

GUÍA ILUSTRADA
de enfermedades en poscosecha
de frutas y verduras y sus agentes
causantes en Colombia

Jacobo Robledo Buriticá
Carlos Andrés Aguirre Alfonso
Jairo Castaño Zapata

ACADEMIA COLOMBIANA DE CIENCIAS EXACTAS, FÍSICAS Y NATURALES
COLECCIÓN JORGE ÁLVAREZ LLERAS, N° 38



**Guía ilustrada de enfermedades
en postcosecha de frutas y verduras
y sus agentes causantes en Colombia**

**Jacobo Robledo Buriticá
Carlos Andrés Aguirre Alfonso
Jairo Castaño Zapata**

Autores

Bogotá D.C., 2019

**Catalogación en la publicación Academia
Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales**

Jacobo Robledo Buriticá, Carlos Andrés Aguirre Alfonso, Jairo Castaño Zapata. Guía ilustrada de enfermedades en postcosecha de frutas y verduras y sus agentes causantes en Colombia. Bogotá: Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, 2019.

525 p. il (Colección Jorge Álvarez Lleras, No. 38)

ISBN: 978-958-9205-98-3

TEMA: Fitopatología

SUBTEMA; Hongos y bacterias en postcosecha

1. Antracnosis 2. Fusariosis 3. Moho verde 4. Moho negro 5. Pudrición bacteriana
6. Pudrición blanda 7. Cladosporiosis

**Guía ilustrada de enfermedades
en postcosecha de frutas y verduras
y sus agentes causantes en Colombia**

© Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales
Carrera 28A No. 39A-63, Apartado 44763, Bogotá, D.C. Colombia
2019

© Jacobo Robledo Buriticá
Carlos Andrés Aguirre Alfonso
Jairo Castaño Zapata
2019

Diagramación e Impresión:

Editorial Gente Nueva

Pbx: 320 21 88



MINEDUCACIÓN



**GOBIERNO
DE COLOMBIA**

Esta Publicación se ha financiado mediante la transferencia de
recursos del Gobierno Nacional a la Academia Colombiana de Ciencias
Exactas, Físicas y Naturales

El Ministerio de Educación Nacional no es responsable de las
opiniones aquí expresadas

Derechos reservados. Este libro o partes del mismo no pueden ser reproducidos sin la autorización de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales y de los autores.

LOS AUTORES

JACOBO ROBLEDO BURITICÁ



Ingeniero Agrónomo con énfasis en Sanidad Vegetal de la Universidad de Caldas, Colombia. Ha realizado trabajos de investigación destacados en fitopatología y fisiología vegetal, entomología y microbiología en especies de importancia económica como el maracuyá, sábila y mora, insectos como la broca del café y microorganismos como *Bacillus* spp. y *Fusarium*. Cofundador del servicio de histopatología vegetal del Laboratorio de Fitopatología de la Universidad de Caldas.

CARLOS ANDRÉS AGUIRRE ALFONSO



Ingeniero Agrónomo con énfasis en Sanidad Vegetal de la Universidad de Caldas, Colombia. Ha trabajado desde el 2017 con sistemas informáticos libres como ImageJ y FigureJ para la edición y diagramación de material fotográfico de carácter científico. Cofundador del servicio de histopatología vegetal del Laboratorio de Fitopatología de la Universidad de Caldas.

JAIRO CASTAÑO ZAPATA



Ph.D., The Pennsylvania State University, **Estados Unidos**; M.Sc., Colegio de Postgraduados de Chapingo, **México**; Ing. Agr., Universidad de Caldas, **Colombia**. Entre 1970 y 1985, trabajó en los programas de Fitopatología de arroz, fríjol y yuca del Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT, Colombia, como Interno Postgraduado (1970-1971), Asistente de Investigación (1971-1973), Investigador Asociado (1975-1978), Postdoctorado (1981-1983) y Científico Visitante (1983-1985). Entre 1985 y 1987, estuvo vinculado al Departamento de Protección Vegetal de la Escuela Agrícola Panamericana, EAP, **Honduras**, como **Profesor Asociado**. De 1987 a 1991, trabajó con Winrock International Institute for Agricultural Development, en Sumatra, **Indonesia**, como Especialista en Protección de Cultivos. En 1991, retornó al Departamento de Protección Vegetal de la EAP, como **“Profesor Asociado”**. A partir de 1994, se vinculó como **“Profesor Titular”** de la Universidad de Caldas, Manizales, **Colombia**. Director del programa de Maestría en Fitopatología. Autor o coautor de más de 300 documentos entre libros de texto, capítulos de libros, artículos científicos y resúmenes de investigaciones. Su aporte científico al país ha sido reconocido por la comunidad científica nacional e internacional a través de cinco Premios y el Reconocimiento como **Investigador Emérito**, por COLCIENCIAS.

DEDICATORIA

Los autores dedican este libro a todos los productores, comercializadores y profesionales del sector agrícola colombiano que con su esfuerzo y trabajo alimentan a la población colombiana a pesar de los innumerables factores que afectan la calidad de sus productos antes y después de la cosecha. Que este documento sea una fuente de ilustración para ellos ante la amenaza invisible de los microorganismos, que compiten con los seres humanos, en la ardua labor de nutrir a la humanidad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su más sincero agradecimiento al Presidente y Editor de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, doctores Enrique Forero González y Gabriel Roldán Pérez, por apoyar la publicación de este libro, a la Universidad de Caldas por brindar los recursos necesarios para la elaboración del trabajo, a los comerciantes de la Plaza de Mercado de Manizales por facilitar el material vegetal, a Luis Bernardo Gutiérrez, por asistir las actividades en el Laboratorio de Fitopatología de la Universidad de Caldas, a Gustavo Adolfo Bolaños, por auxiliar la toma de fotografías con el microscopio electrónico de la Universidad de Caldas y, a Silvia Patricia López, Jhoan Camilo Arias y Manuela Correa, por contribuir con algunas fotografías, correcciones y diseños para la preparación de este documento.

CONTENIDO

Introducción	33
Frutos	35
Verduras o vegetales	36
Las frutas y verduras en la salud humana	37
Enfermedades en postcosecha	38
Agentes causantes de las enfermedades en postcosecha	40
Protistas	40
Cromistas	40
Hongos.....	40
Subreino Mucoromyceta, división Mucoromycota.....	41
Subreino Dikarya, división Ascomycota.....	41
Subreino Dikarya, división Basidiomycota.....	41
Bacterias	42
Técnicas de manejo de enfermedades en postcosecha	43
Metodología utilizada para la elaboración de la Guía	45
Localización	45
Recolección y transporte de las muestras.....	45
Registro fotográfico y diagnóstico de enfermedades.....	45
Análisis histológico	46
Soluciones	46
Protocolo	46
Análisis de las imágenes.....	47
Búsqueda de literatura	47
Referencias.....	50
Aguacate (<i>Persea americana</i> Mill)	53
Antracnosis del Aguacate	55
Moho Negro del Aguacate.....	63
Apio (<i>Apium graveolens</i> L.)	68
Moho Blanco del Apio	70
Moho Gris del Apio	75

Arveja (<i>Pisum sativum</i> L.)	79
Moho Gris de la Arveja	81
Breva (<i>Ficus carica</i> L.)	84
Antracnosis de la Breva.....	86
Moho Azul de la Breva.....	89
Pudrición Negra de la Breva.....	92
Carambolo (<i>Averrhoa carambola</i> L.)	95
Antracnosis del Carambolo	97
Cebolla (<i>Allium cepa</i> L.)	101
Moho Gris de la Cebolla de Bulbo	103
Moho Verde de la Cebolla de Bulbo.....	109
Pudrición Blanca de la Cebolla de Bulbo	114
Cebolla Puerro (<i>Allium ampeloprasum</i> var. <i>porrum</i> L.)	117
Mancha Negra de la Cebolla Puerro.....	119
Chontaduro (<i>Bactris gasipaes</i> Kunth)	123
Pudrición Ácida del Chontaduro	125
Pudrición Negra del Chontaduro	128
Pudrición Oscura del Chontaduro	131
Cítricos (<i>Citrus</i> L.)	134
Fumagina de los Cítricos	136
Mancha Marrón de los Cítricos	139
Moho Verde de los Cítricos	144
Moho Blanco de los Cítricos	148
Moho Negro de los Cítricos	151
Coco (<i>Cocos nucifera</i> L.)	154
Pudrición Algodonosa	156
Pudrición Negra del Coco	159
Coliflor (<i>Brassica oleracea</i> var. <i>botrytis</i> L.)	162
Moho Blanco de la Coliflor	164
Curuba [<i>Passiflora tripartita</i> var. <i>mollissima</i> (Kunth)	
Holm-Nielsen & Jørgensen]	170
Antracnosis de la Curuba.....	172
Pudrición Blanda de la Curuba.....	175
Durazno [<i>Prunus persica</i> (L.) Batsh]	179
Antracnosis del Durazno	181
Mancha Oliva del Durazno.....	186
Moho Gris del Durazno	191
Pudrición Blanda del Durazno.....	195

Pudrición Parda del Durazno.....	200
Fresa (<i>Fragaria</i> × <i>ananassa</i> L.)	203
Antracnosis de la Fresa.....	205
Moho Gris de la Fresa	213
Pudrición Blanda de la Fresa.....	216
Fríjol (<i>Phaseolus vulgaris</i> L.)	219
Antracnosis del Fríjol	221
Mancha Angular del Fríjol.....	224
Moho Blanco del Fríjol	227
Granadilla (<i>Passiflora ligularis</i> Juss)	230
Antracnosis de la Granadilla	232
Mancha Marrón de la Granadilla.....	235
Guayabas	238
Antracnosis de la Guayaba Arazá	240
Moho Negro de la Guayaba Arazá	244
Moho Verde de la Guayaba Arazá	248
Moho Gris de la Guayaba Feijoa.....	251
Pudrición Negra de la Guayaba Feijoa.....	254
Antracnosis de la Guayaba Pera y Agria	257
Moho Negro de la Guayaba Pera.....	263
Roña de la Guayaba Pera.....	267
Habichuela (<i>Phaseolus vulgaris</i> var. <i>Blue Lake</i> L.).....	271
Antracnosis de la Habichuela	273
Moho Blanco de la Habichuela	276
Pudrición Acuosa de la Habichuela.....	282
Pudrición Blanda de la Habichuela	285
Kiwi (<i>Actinidia deliciosa</i> A. Chev).....	289
Moho Gris del Kiwi.....	291
Lechuga (<i>Lactuca sativa</i> L.).....	294
Moho Blanco de la Lechuga.....	296
Pudrición Acuosa de la Lechuga	302
Lulo (<i>Solanum quitoense</i> Lam.).....	305
Moho Negro del Lulo	307
Pudrición Blanda del Lulo.....	310
Maíz (<i>Zea mays</i> L.)	314
Moho Azul del Maíz	316
Mango (<i>Mangifera indica</i> L.).....	319
Antracnosis del Mango.....	321

Moho Negro del Mango	324
Pudrición Blanda del Mango	329
Roña del Mango	332
Manzana (<i>Malus x domestica</i> Borkh.)	335
Moho Azul de la Manzana	337
Moho Negro de la Manzana	340
Pudrición Amarga de la Manzana	343
Roña de la Manzana	346
Maracuyá (<i>Passiflora edulis</i> f. <i>flavicarpa</i> Degener)	351
Antracnosis del Maracuyá	353
Mancha Marrón del Maracuyá	356
Pudrición Blanca del Maracuyá	359
Roña o Verruga del Maracuyá	364
Mora (<i>Rubus glaucus</i> Benth)	368
Antracnosis de la Mora	370
Papa (<i>Solanum tuberosum</i> L.)	374
Pudrición Acuosa de la Papa	376
Papaya (<i>Carica papaya</i> L.)	379
Mancha Marrón de la Papaya	381
Mancha Negra de la Papaya	384
Pudrición Blanca de la Papaya	387
Pudrición Blanda de la Papaya	390
Pepino (<i>Cucumis sativus</i> L.)	393
Pudrición Blanda del Pepino	395
Pera (<i>Pyrus</i> L.)	398
Moho Azul de la Pera	400
Moho Negro de la Pera	406
Roña de la Pera	409
Pimentón (<i>Capsicum annuum</i> L.)	414
Antracnosis del Pimentón	416
Pudrición Blanca del Pimentón	420
Moho Blanco del Pimentón	423
Piña (<i>Ananas comosus</i> L.)	426
Pudrición Alcohólica de la Piña	428
Pitaya (<i>Selenicereus megalanthus</i> Haw.)	431
Pudrición Blanca de la Pitaya	433
Plátano y Banano (<i>Musa x paradisiaca</i> L.)	438
Pudrición de la Corona del Plátano y Banano	440

Repollo (<i>Brassica oleracea var. capitata</i> L.).....	444
Moho Blanco del Repollo.....	446
Sandía (<i>Citrullus lanatus</i> Thunb).....	450
Moho Blanco de la Sandía.....	452
Pudrición Acuosa de la Sandía	456
Tomate (<i>Solanum lycopersicum</i> L.).....	459
Antracnosis del Tomate	461
Mancha Oliva del Tomate.....	466
Pudrición Acuosa del Tomate	470
Tizón Tardío del Tomate	473
Tizón Temprano del Tomate	478
Tomate de Árbol (<i>Solanum betaceum</i> Cav.)	483
Antracnosis del Tomate de Árbol	485
Moho Azul del Tomate de Árbol	488
Uchuva (<i>Physalis peruviana</i> L.).....	491
Mancha Gris de la Uchuva	493
Moho Gris de la Uchuva.....	496
Uva (<i>Vitis</i> L.)	499
Antracnosis de la Uva.....	501
Zanahoria (<i>Daucus carota</i> L.)	505
Pudrición Blanca de la Zanahoria.....	507
Pudrición Negra de la Zanahoria.....	510
Anexos	513
Anexo 1. Ingredientes activos más utilizados para el manejo de algunos patógenos importantes antes y después de la cosecha.....	514
Anexo 2. Compuestos desinfectantes más usados en el proceso de postcosecha de frutas y verduras.	517
Glosario	519

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Equipos necesarios para la elaboración de la guía ilustrada de las principales enfermedades en postcosecha asociadas a frutas y verduras de importancia económica en Colombia; A. Estudio fotográfico con luces led blancas de 12V; B. Estereomicroscopio Stemy 2000C Zeiss con una cámara fotográfica AxioCam ERc 5S; C. Microscopio de luz Leica DM500 con cámara ICC50 HD; D. Procesador de tejidos sobre muestra Hystokynete; E. Micrótopo de rotación manual Leica RM2235; F. Baño serológico Indulab 90A-Poten. ...	48
Figura 2. Esquema de Schaad para la identificación de bacterias fitopatógenas consignado en Botero-Ospina <i>et al.</i> (2013).	49
Figura 3. A-C. Sintomatología detallada de la antracnosis del aguacate causada por <i>Glomerella cingulata</i> ; D. Observación en aumento bajo de acérvulos de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; E. Observación microscópica de un acérvulo con setas (s); F. Conidios (c) ovalados y rectos con un solo núcleo (n).	55
Figura 4. A. Sintomatología detallada del moho negro del aguacate causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Conidios (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios de <i>A. niger</i> (c).	63
Figura 5. A y B. Sintomatología detallada del moho blanco del apio causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; D. Esclerocio maduro; E. Apotecios (ap) germinando a partir de un esclerocio; F. Partes de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); G. Ascos (as) y ascosporas (ae).....	70
Figura 6. A y B. Sintomatología detallada del moho gris del apio causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Botrytis cinerea</i> ; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) que se desarrollan sobre un esterigma corto (ec); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c). ..	75

Figura 7. A. Sintomatología detallada del moho gris de la arveja causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Botrytis cinerea</i> ; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) que se desarrollan sobre un esterigma corto (ec); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c). ..	81
Figura 8. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la breva causada por <i>Gloeosporium</i> ; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>Gloeosporium</i> ; C. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares (n) de <i>Gloeosporium</i>	86
Figura 9. A. Sintomatología detallada del moho azul de la breva causado por <i>Penicillium</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co), metula o esterigma (m), y fiálides (f); D. conidios en cadena (cc) de <i>Penicillium</i> sp.....	89
Figura 10. A. Sintomatología detallada de la pudrición negra de la breva causada por <i>Pestalotia</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidio de <i>Pestalotia</i> sp.	92
Figura 11. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del carambolo causada por <i>Colletotrichum</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de acérvulos del hongo; C. Sección longitudinal de un acérvulo: cutícula (cu), setas (s) y conidios (c); D. Conidios (c) rectos y ovalados mononucleares (n).	97
Figura 12. A. Sintomatología detallada del moho gris de la cebolla de bulbo causado por <i>Botrytis</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo y conidios en formación (c); D. Conidióforo (co) y esterigma corto (ec); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c).	103
Figura 13. A y B. Sintomatología detallada del moho verde de la cebolla de bulbo causado por <i>Penicillium</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforo (co), metula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc).	109
Figura 14. A. Sintomatología detallada de la pudrición marrón de la cebolla de bulbo causada por <i>Sclerotium cepivorum</i> ; B. Observación en aumento bajo de esclerocios en formación; C y D. Observación en aumento bajo de esclerocios desarrollados de <i>S. cepivorum</i>	114
Figura 15. A y B. Sintomatología detallada de la mancha negra de la cebolla puerro causada por <i>Cladosporium</i> ; C. Observación en aumento bajo de los	

cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc), ramoconidios secundarios (rcs) y conidios (c) con cicatrices (ci); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de los conidios dispuestos en cadenas (cc) y ramoconidios secundarios (rcs).	119
Figura 16. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición ácida del chontaduro causada por levaduras (familia Saccharomycetaceae); C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de esporas que se dividen a través de gemación.	125
Figura 17. A. Sintomatología detallada de la pudrición negra del chontaduro causada por <i>Ceratocystis paradoxa</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Thielaviopsis paradoxa</i> ; C y D. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios endógenos (ce); E. Observación microscópica de conidios (c) y clamidosporas (cm).....	128
Figura 18. A - C. Sintomatología detallada de la pudrición oscura del chontaduro causada por <i>Lasiodiplodia theobromae</i> ; D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Sección longitudinal de un picnidio (p); F. Conidios inmaduros (c) y conidioforo (co); G. Sección longitudinal del mesocarpio de un fruto sano: pared celular (pc) y plastidios (ap); H. Sección longitudinal del mesocarpio de un fruto infectado: hifa (h).	131
Figura 19. A y B. Sintomatología detallada de la fumagina de los cítricos causada por <i>Capnodium</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D - F. Observación microscópica de ascocarpos en forma de botella.....	136
Figura 20. A y B. Sintomatología detallada de la mancha marrón de los cítricos causada por <i>Alternaria</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforos (co) de <i>Alternaria</i> ; E. Conidio inmaduro <i>in situ</i> (ci); F. Conidio maduro <i>in situ</i> ; G. Conidios en cadena (cc); H. Detalles de un conidio: septo transversal (st) y apéndice (ap).	139
Figura 21. A y B. Sintomatología detallada del moho verde de los cítricos causado por <i>Penicillium italicum</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramus (r), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios en cadena (cc) de <i>P. italicum</i>	144
Figura 22. A y B. Sintomatología detallada del moho blanco de los cítricos causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; D. Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; E. Esclerocio (es) con apotecios (ap); F. Himenio (hm), hipotecio	

(ht) y excípulo (ex) de un apotecio; G. Ascos (as) y ascosporas (ae) de <i>S. sclerotiorum</i>	148
Figura 23. A y B. Sintomatología detallada del moho negro de los cítricos causado por <i>Aspergillus niger</i> ; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) de <i>A. niger</i> ; F. Conidios (c) equinulados en detalle.	151
Figura 24. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición algodonosa del coco causada por <i>Rhizoctonia</i> ; C y D. Observación en aumento bajo del micelio del hongo; E. Observación microscópica de una hifa formando un ángulo de noventa grados carecterístico de <i>Rhizoctonia</i>	156
Figura 25. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición negra del coco causada por <i>Ceratocystis paradoxa</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Thielaviopsis paradoxa</i> ; D. Observación microscópica de un conidióforo (co); E. Conidios (c) endógenos de <i>T. paradoxa</i> ; F y G. Clamidosporas en detalle.	159
Figura 26. A. Sintomatología detallada del moho blanco de la coliflor causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Apotecios (ap) germinados de un esclerocio; D. Sección transversal de un esclerocio: anillo de células con paredes gruesas (a), corteza (cz) y médula; E. Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Ascos (as) y ascosporas unicelulares ovaladas.	164
Figura 27. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la curuba causada por <i>Gloeosporium</i> ; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>Gloeosporium</i> ; D. Observación microscópica de una célula conidiógena (cec) produciendo conidios; E. Conidios (c) unicelulares con un solo núcleo (n) de <i>Gloeosporium</i>	172
Figura 28. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la curuba causada por <i>Rhizopus stolonifer</i> ; C. Observación en aumento bajo de esporangióforos y esporangios del hongo; D. Observación microscópica de esporangios (ep) y esporangióforos (ef); E. Rizoides (r); F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un columela y esporangiosporas de <i>R. stolonifer</i>	175
Figura 29. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del durazno causada por <i>Glomerella cingulata</i> ; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; C. Observación microscópica de setas (s) y conidios (c); D. Conidios (c) unicelulares rectos con un solo núcleo (n).	181

Figura 30. A. Sintomatología detallada de la mancha oliva del durazno causada por <i>Cladosporium</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc), ramoconidios secundarios (rcs) y conidios (c) con cicatrices (ci); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios dispuestos en cadenas (cc).....	186
Figura 31. A. Sintomatología detallada del moho gris del durazno causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos de <i>Botrytis cinerea</i> ; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos (co) y conidios (c) en forma de racimo.....	191
Figura 32. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del durazno causada por <i>Rhizopus stolonifer</i> ; C. Observación en aumento bajo de esporangióforos y esporangios del hongo; D. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), esporangio y esporangiospora (es); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de una esporangiospora.	195
Figura 33. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición parda del durazno causada por <i>Monilinia fructicola</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Monilia</i> ; D. Observación microscópica de un conidióforo; E. Conidios en cadena; F. Conidio de <i>Monilia</i> en detalle.	200
Figura 34. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la fresa causada por <i>Gloeosporium</i> ; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de <i>Gloeosporium</i> ; C. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) unicelulares y mononucleares (n).....	205
Figura 35. A. Sintomatología detallada del moho gris de la fresa causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; B. Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de <i>Botrytis cinerea</i> ; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de <i>B. cinerea</i> ; D. Conidios en detalle; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de <i>B. cinerea</i>	213
Figura 36. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la fresa causada por <i>Mucor</i> ; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Observación microscópica de dos columelas de <i>Mucor</i> ; F. Esporangiosporas en detalle.....	216
Figura 37. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del fríjol causada por <i>Glomerella lindemuthiana</i> ; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>C. lindemuthianum</i> ; C. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro y conidios (c); D. Conidios unicelulares mononucleados (n). .	221

Figura 38. A. Sintomatología detallada de la mancha angular del fríjol causada por <i>Pseudocercospora griseola</i> ; B. Observación en aumento bajo de conidióforos en forma de sinema; C. Observación microscópica de conidióforos (co) en forma de sinema; D. Célula conidiógena (cec) de <i>P. griseola</i> ; E. Conidios (c) en detalle.	224
Figura 39. A. Sintomatología detallada del moho blanco del fríjol causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; D. Observación en aumento bajo de un esclerocio germinando; E. Esclerocios germinados con apotecios (ap); F. Sección longitudinal de un apotecio de <i>S. sclerotiorum</i> ; G. Ascos (as) y ascosporas (ae) de <i>S. sclerotiorum</i>	227
Figura 40. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la granadilla causada por <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) de <i>C. gloeosporioides</i> ; D. Observación microscópica de una célula conidiógena (cec) produciendo un conidio; E. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n) de <i>C. gloeosporioides</i>	232
Figura 41. A. Sintomatología detallada de la mancha marrón de la granadilla causada por <i>Septoria passiflorae</i> ; B. Observación en aumento bajo de picnidios en desarrollo; C. Picnidios desarrollados del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y un conidio de <i>S. passiflorae</i> ; E. Conidios en detalle; F. Sección longitudinal de un picnidio de <i>S. passiflorae</i> ; G. Conidióforos (co) y conidios (c) en detalle.	235
Figura 42. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la guayaba arazá causada por <i>Glomerella cingulata</i> ; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; C. Observación microscópica de un acérvulo con setas (s) y conidios; D. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n).	240
Figura 43. A. Sintomatología detallada del moho negro de la guayaba arazá causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) del hongo; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporas equinuladas (ee) de <i>A. niger</i>	244
Figura 44. A. Sintomatología detallada del moho verde de la guayaba arazá causado por <i>Penicillium</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co), metula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc)	248

Figura 45. A. Sintomatología detallada del moho gris de la feijoa causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; B. Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de <i>Botrytis cinerea</i> ; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de <i>B. cinerea</i> ; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de <i>B. cinerea</i>	251
Figura 46. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición negra de la guayaba feijoa causada por <i>Pestalotiopsis</i> sp.; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Sección transversal de un acérvulo en formación: conidióforo (co) y estroma (es); F y G. Detalles de un conidio (c) y sus apéndices hialinos (a).....	254
Figura 47. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la guayaba pera y agria causada por <i>Glomerella cingulata</i> ; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; C. Observación microscópica de un acérvulo con setas (s) típicamente oscuras y conidios unicelulares (c). ..	257
Figura 48. A. Sintomatología detallada del moho negro de la guayaba pera causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c). ..	263
Figura 49. A. Sintomatología detallada de la roña o clavo de la guayaba pera causada por <i>Pestalotiopsis</i> sp.; B y C. Observación en aumento bajo de acérvulos oscuros del hongo; D. Observación microscópica de conidios (co) con septos (s) y apéndices (ap); E. Sección longitudinal de un acérvulo: estroma (es) y conidióforo (co). ..	267
Figura 50. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la habichuela causada por <i>Glomerella lindemuthiana</i> ; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>Colletotrichum lindemuthianum</i> ; C. Observación en aumento bajo de setas (s) de <i>C. lindemuthianum</i> ; D. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro; E. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n) del hongo.	273
Figura 51. A. Sintomatología detallada del moho blanco de la habichuela causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Esclerocio maduro; D. Esclerocio (es) con apotecios (ap); E. Partes de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Asco (as) y ascosporas (ae), en número de ocho.	276
Figura 52. A. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la habichuela causada por <i>Pectobacterium</i> ; B. Observación en aumento bajo del flujo	

bacteriano; **C.** Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de *Pectobacterium*; **D.** Observación microscópica de bacilos Gram-negativos..... 282

Figura 53. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la habichuela causada por *Rhizopus stolonifer*; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columela (co) y esporangio (ep); **D.** Observación microscópica de rizoides (r); **E.** Observación microscópica de esporangiosporas (es); **F.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangióforos (ef) y esporangios (ep) inmaduros..... 285

Figura 54. **A.** Sintomatología detallada del moho gris del kiwi causado por *Botryotinia fuckeliana*; **B.** Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de *Botrytis cinerea*; **C y D.** Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de *B. cinerea*; **E.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de *B. cinerea*..... 291

Figura 55. **A.** Sintomatología detallada del moho blanco de la lechuga causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; **B.** Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; **C.** Sección transversal de un esclerocio: anillo de células con paredes celulares gruesas (a), corteza (cz) y médula (m); **D.** Apotecios germinados en condiciones controladas; **E.** Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); **F.** Ascosporas (as) y ascosporas (ae) de *S. sclerotiorum*..... 296

Figura 56. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la lechuga causada por *Pectobacterium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; **C.** Crecimiento de una colonia de *Pectobacterium* sp. en medio MacConkey; **D.** Observación microscópica de células bacterianas Gram negativas teñidas con la tinción de Gram; **E.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de una célula bacteriana. 302

Figura 57. **A.** Sintomatología detallada del moho negro del lulo causado por *Aspergillus niger*; **B.** Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de un conidióforo (co); **D.** Conidios (c); **E.** Conidios en cadena (cc) del hongo; **F.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios equinulados de *A. niger*..... 307

Figura 58. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanda del lulo causada por *Rhizopus stolonifer*; **B.** Observación en aumento bajo de los esporangióforos agrupados y esporangios del hongo; **C.** Observación microscópica de un esporangióforo (ef) y esporangio (ep); **D.** Rizoides (r); **E.** Esporangiosporas (es); **F.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangiosporas (es) del hongo..... 310

Figura 59. A. Sintomatología detallada del moho azul de la mazorca del maíz causado por <i>Penicillium</i> sp.; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f), y conidios de <i>Penicillium</i> sp.; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de <i>Penicillium</i> sp.....	316
Figura 60. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del mango causada por <i>Glomerella cingulata</i> ; B. Observación en aumento bajo de acérvulos (ac) de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ; C. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) inmaduros de <i>C. gloeosporioides</i> ; D. Conidios (c) unicelulares (n) en detalle; E. Sección longitudinal de un acérvulo de <i>C. gloeosporioides</i>	321
Figura 61. A. Sintomatología detallada del moho negro del mango causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v) y esterigma primario (ep); D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (co); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) del hongo.	324
Figura 62. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del mango causada por <i>Rhizopus stolonifer</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de la rotura de un esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas (es); D. Esporangiosporas en detalle; E y F. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columella (co) y un esporangio (ep) de <i>R. stolonifer</i> ; G. Observación microscópica de rizoides (r) del hongo.	329
Figura 63. A y B. Sintomatología detallada de la roña del mango causada por <i>Elsinoë mangiferae</i> ; C. Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; D. Conidióforos (co) cortos de color marrón de <i>Sphaceloma mangiferae</i> ; E. Conidios (c) con un solo septo.....	332
Figura 64. A. Sintomatología detallada del moho azul de la manzana causado por <i>Penicillium expansum</i> ; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) de <i>P. expansum</i> ; E. Conidios en cadena (cc) en detalle.	337
Figura 65. A. Sintomatología detallada del moho negro de la manzana causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co)	

y vesícula (v); D. Esterigma primario (ep); E. Observación microscópica de conidios (c) F. Conidios en cadena (cc) del hongo; G. Conidios equinulados (ce) de <i>A. niger</i>	340
Figura 66. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición amarga de la manzana causada por <i>Gloeosporium</i> sp.; C. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) de <i>Gloeosporium</i> sp.; D. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares mononucleares (n) de <i>Gloeosporium</i> sp.	343
Figura 67. A y B. Sintomatología detallada de la roña de la manzana causada por <i>Venturia inaequalis</i> ; C. Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; D. Sección longitudinal de un fruto infectado: conidióforos (co), cutícula (cu), epidermis (e) y células del mesocarpio (mc); E. Conidióforos (co) y estroma (e); F. Conidióforo con cicatrices (ct); G. Conidio uniseptado (s) en estado de germinación; H. Conidio (c) con paredes celulares gruesas....	346
Figura 68. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del maracuyá causada por <i>Colletotrichum dematium</i> [cortesía: Lina María Posada]; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) y setas de <i>C. dematium</i> ; C y D. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro y conidios (c) del hongo; E. Un conidio de <i>C. dematium</i> en detalle.	353
Figura 69. A y B. Sintomatología detallada de la mancha marrón del maracuyá causada por <i>Cladosporium</i> sp.; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc) con cicatrices (ci), ramoconidios secundarios (rcs) y conidios (c) en cadena; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos y conidios (c).	356
Figura 70. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanca del maracuyá causada por <i>Fusarium</i> sp.; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de una hifa (f), conidióforo (co), fiálide (f) y macroconidio (mc); E. Esporodocio (e) con conidios alargados.....	359
Figura 71. A. Sintomatología en detalle de la roña del maracuyá causada por <i>Cladosporium cladosporioides</i> ; B. Sintomatología de la roña del maracuyá antes de la cosecha; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) ramoconidio (rc), ramoconidio secundario (rcs) y conidio (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc).	364
Figura 72. A y B. Sintomatología detallada de la antracnosis de la mora causada por <i>Gloeosporium</i> sp.; C. Observación en aumento bajo de los	

acérvulos de *Gloeosporium* sp.; **D.** Sección longitudinal de un acérvulo: estroma pseudoparenquimático (ep), cutícula (cu) conidioforo (co) y conidios (c). 370

Figura 73. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la papa causada por *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.; **B.** Observación en aumento bajo del flujo bacteriano; **C.** Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de *Pectobacterium* sp.; **D.** Observación microscópica de bacilos Gram negativos; **E.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de bacilos. 376

Figura 74. **A.** Sintomatología detallada de la mancha marrón de la papaya causada por *Cladosporium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de conidióforos (co), ramoconidios (rc) y conidios (c) en cadena de *Cladosporium* sp.; **D.** Sección longitudinal en la parte basal de los conidióforos (co) de *Cladosporium* sp.; **E.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos y conidios (c) del hongo..... 381

Figura 75. **A.** Sintomatología detallada de la mancha negra de la papaya causada por *Asperisporium caricae*; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C y D.** Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) de *A. caricae*; **E.** Conidios de *A. caricae* en detalle. 384

Figura 76. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la papaya causada por *Fusarium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de macroconidios del hongo; **D.** Sección longitudinal de un esporoquio de *Fusarium* sp. [Cortesía: Luis Bernardo Gutierrez]. 387

Figura 77. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la papaya causada por *Rhizopus stolonifer*; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de rizoides (r); **D.** Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columella (co) y esporangio (ep) de *R. stolonifer*; **E.** Rotura de un esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas; **F.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangiosporas (es); **G.** Observación microscópica de esporangiosporas (es) en detalle. 390

Figura 78. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanda del pepino causada por *Rhizopus stolonifer*; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de rizoides (r), esporangióforo (ef) y columella de *R. stolonifer*; **D.** Observación microscópica de un esporangio (ep); **E.** Observación microscópica de la rotura de un

esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas (es); F. Esporangiosporas en detalle.....	395
Figura 79. A. Sintomatología detallada del moho azul de la pera causado por <i>Penicillium expansum</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Conidióforo (co), ramus (r), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) de <i>P. expansum</i> ; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de <i>P. expansum</i>	400
Figura 80. A. Sintomatología detallada del moho negro de la pera causado por <i>Aspergillus niger</i> ; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) del hongo; D. Conidióforo (co) y conidios (c) de <i>A. niger</i> ; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de <i>A. niger</i>	406
Figura 81. A y B. Sintomatología detallada de la roña de la pera causada por <i>Venturia pyrina</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Fusicladium pyrorum</i> ; D. Sección longitudinal de la corteza de un fruto infectado: cutícula (cu) y avance del micelio subcuticular (msc); E. Observación microscópica de un conidióforo (co) con cicatrices (ci); F. Conidio (c) uniseptado (s).....	409
Figura 82. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del pimentón causada por <i>Gloeosporium</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos del hongo; C. Observación microscópica de los conidios (c) unicelulares (n); D. Sección longitudinal de un acérvulo de <i>Gloeosporium</i> sp.....	416
Figura 83. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanca del pimentón causada por <i>Fusarium</i> ; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de macroconidios (mac) y microconidios (mic) del hongo.	420
Figura 84. A. Sintomatología en detalle del moho blanco del pimentón causado por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> ; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio germinado (es) con apotecios (ap); D. Sección longitudinal de un apotecio; E. Ascos (as) y ascosporas (ae) de <i>S. sclerotiorum</i>	423
Figura 85. A. Sintomatología detallada de la pudrición alcohólica de la piña causada por levaduras; B. Interior esponjoso de la piña debido a la formación de recámaras de gas; C. Formación de burbujas sobre el exterior del fruto; D. Observación microscópica de esporas que se dividen a través de gemación (d).....	428

- Figura 86.** **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la pitaya causada por *Fusarium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de macroconidios (mc), microconidios (mic), septos (s), células basales (cb) y células apicales (cap) de *Fusarium* sp. 433
- Figura 87.** **A y B.** Sintomatología detallada de la pudrición de la corona del plátano y banano causada por *Colletotrichum*, *Fusarium* y *Verticillium*; **C.** Acérvulos de *Colletotrichum*; **D.** Conidios unicelulares de *Colletotrichum*; **E.** Cuerpos fructíferos de *Fusarium*; **F.** Conidio de *Fusarium*; **G.** Cuerpos fructíferos de *Verticillium*; **H.** Conidióforo de *Verticillium*. 440
- Figura 88.** **A.** Sintomatología detallada del moho blanco del repollo causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; **B.** Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; **C.** Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; **D.** Observación en aumento bajo de un esclerocio germinando; **E.** Observación en aumento bajo de un apotecio; **F.** Sección longitudinal de un apotecio; **G.** Asco (as) y ascosporas (ae) de *S. sclerotiorum*. 446
- Figura 89.** **A y B.** Sintomatología detallada del moho blanco de la sandía causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; **C.** Observación en aumento bajo de esclerocios en formación; **D.** Apotecios (ap); **E.** Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); **F.** Ascosporas (as) y ascosporas (ae). 452
- Figura 90.** **A - C.** Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la sandía causada por *Pectobacterium* sp.; **D.** Observación en aumento bajo de colonias bacterianas sobre el tejido; **I.** Crecimiento de *Pectobacterium* en medio YDC; **II.** Crecimiento de *Pectobacterium* en medio *Pseudomonas* King B; **III.** Crecimiento de *Pectobacterium* en medio O/F; **IV.** Crecimiento de *Pectobacterium* en medio MacConkey; **E.** Células bacterianas (cb) teñidas con la tinción de Gram; **F.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de las células bacterianas (cb). 456
- Figura 91.** **A.** Sintomatología detallada de la antracnosis del tomate causada por *Gloeosporium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los acérvulos del hongo; **C.** Sección longitudinal de la corteza de un fruto enfermo: cutícula (cu) y acérvulo (ac); **D.** Sección longitudinal de un acérvulo: cutícula (cu), estroma pseudoparenquimático (ep), conidios (c) y conidióforos (co); **E.** Conidios (c) ovalados unicelulares y con un solo núcleo (n). 461
- Figura 92.** **A.** Sintomatología detallada de la mancha oliva del tomate causada por *Cladosporium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de ramoconidios (rc) y

conidios (c) en cadena; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de los conidios dispuestos en cadenas (cc).....	466
Figura 93. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa del tomate causada por <i>Pectobacterium</i> Hauben <i>et al.</i> (<i>Erwinia</i> Winslow <i>et al.</i>) sp.; C y D. Observación en aumento bajo del flujo bacteriano; E. Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de <i>Pectobacterium</i> sp.; F. Observación microscópica de bacilos Gram-negativos.	470
Figura 94. A. Sintomatología detallada del tizón tardío del tomate causado por <i>Phytophthora infestans</i> ; B. Observación en aumento bajo de esporangios y esporangióforos; C. Tirilla (Inmunostrip®) para el diagnóstico rápido de infecciones causadas por <i>Phytophthora</i> con un resultado positivo; D y E. Observación microscópica de esporangióforos (ef) y esporangios (ep).	473
Figura 95. A. Sintomatología detallada del tizón temprano del tomate causado por <i>Alternaria</i> sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co); D - F. Conidios con apéndices (ap) y septos transversales (st).....	478
Figura 96. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del tomate de árbol causada por <i>Colletotrichum acutatum</i> ; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos de <i>C. acutatum</i> ; D y E. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares mononucleares (n) de <i>C. acutatum</i>	485
Figura 97. A. Sintomatología detallada del moho azul del tomate de árbol causado por <i>Penicillium</i> sp.; B. C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) del hongo; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de <i>Penicillium</i> sp.....	488
Figura 98. A. Sintomatología detallada de la mancha blanca de la uchuva causada por <i>Cercospora physalidis</i> ; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforos y conidios de <i>C. physalidis</i> ; E. Conidióforo en detalle.....	493
Figura 99. A. Sintomatología detallada del moho gris de la uchuva causado por <i>Botryotinia fuckeliana</i> ; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de <i>Botrytis cinerea</i> ; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de <i>B. cinerea</i> ; D. Conidios del hongo en detalle.	496
Figura 100. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la uva causada por <i>Gloeosporium</i> sp.; B. Esporulación del hongo sobre el tejido; C. Observación en aumento bajo de los acérvulos del hongo; D. Conidios (c) ovalados	

unicelulares y con un solo núcleo (n); **E.** Imagen en microscopía electrónica de barrido de un acérvulo [Cortesía: Silvia Patricia López Zapata]..... 501

Figura 101. **A.** Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la zanahoria causada por *Fusarium* sp.; **B.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **C.** Observación microscópica de conidios (c) de *Fusarium* sp.; **D.** Conidios en detalle..... 507

Figura 102. **A - C.** Sintomatología detallada de la pudrición negra de la zanahoria causado por *Berkeleyomyces basicola*; **D.** Observación en aumento bajo de las clamidosporas del hongo; **E - G.** Conidióforo (co), conidios (c), conidios endógenos (ce) y clamidosporas (ca). 510

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 60 años el crecimiento de la población mundial ha aumentado exponencialmente alcanzando valores tres veces mayores a los reportados en 1955. Para el año 2017 la población mundial superó los 7.550 millones de habitantes y, de acuerdo con las tendencias, se calcula que en el año 2056 el número de seres humanos llegará a 10 mil millones (FAO, 2017). Este incremento poblacional ha generado un aumento en la demanda de los alimentos. Sin embargo, la producción agrícola y pecuaria está limitada por factores abióticos como las condiciones ambientales y bióticos como las plagas y enfermedades. Estos factores bióticos (patógenos, animales y arvenses) causan pérdidas entre 20 y 40% de la producción agrícola en todo el mundo (Savary *et al.*, 2012). Adicional a estas pérdidas en producción, las pérdidas después de la cosecha ponen en riesgo la seguridad alimentaria de la población humana ya que pueden alcanzar valores que oscilan entre 5 y 25% en países desarrollados y en países en vía de desarrollo hasta 50% (Gatto *et al.*, 2011).

Los hongos y las bacterias son los principales organismos que más afectan la sanidad de los alimentos en postcosecha (Frisón *et al.*, 2013). Dentro de los géneros más importantes de estos patógenos se encuentra a *Botrytis* sp., *Colletotrichum* sp., *Fusarium* sp., *Penicillium* sp., *Rhizopus* sp., *Bacillus* sp., *Escherichia* sp., *Staphylococcus* sp., *Pseudomonas* sp., entre otros (Tripathi *et al.*, 2008). Estos organismos reducen directamente la calidad de los alimentos al colonizar a su hospedante o producen toxinas que generan graves efectos en la salud humana (Peraica *et al.*, 1999). El nivel de daño que causan estos fitopatógenos es tan importante que en países subdesarrollados las pérdidas en postcosecha pueden disminuir la oferta de alimentos incrementando los precios y en naciones del primer mundo la inocuidad de los alimentos se puede ver seriamente comprometida (Savary *et al.*, 2012; Soto-Mora & Fuentes-Aguilar, 1992).

La alternativa más eficiente para el control de las enfermedades causadas por hongos y bacterias es la producción de hospedantes (alimentos) resistentes (Acosta-Ramos *et al.*, 2001). En ausencia de estos materiales, las estrategias para el manejo de los microorganismos fitopatógenos se fundamentan en la prevención y destrucción del inóculo inicial a través de prácticas culturales y el uso de productos de síntesis

química como los fungicidas (Velázquez-del Valle *et al.*, 2008). Sin embargo, para la implementación adecuada de estas técnicas es necesario el diagnóstico correcto del agente causante de la enfermedad, su ecología, biología y epidemiología (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Para evitar las pérdidas de alimentos perecederos como frutas y verduras después de la cosecha, que en Colombia pueden alcanzar valores hasta del 80%, es necesario el desarrollo de prácticas agronómicas adecuadas, cosechas pertinentes, correcto manejo de los empaques y el transporte, mejoramiento de las vías de comunicación e incorporación de conocimientos básicos sobre los agentes causantes de las enfermedades en postcosecha (Botero-Ospina *et al.*, 1999). Estos conceptos facilitan la implementación de prácticas agronómicas eficientes y minimizan los riesgos del mal manejo de sustancias de síntesis química que pueden causar intoxicaciones crónicas, alteraciones en la salivación, lagrimeo, trastornos de la micción y la defecación, vómito, secreción excesiva de flujo mucoso, obstrucción aguda de las vías respiratorias, descenso de la frecuencia cardíaca y eventualmente la muerte (Pinilla-Monsalve *et al.*, 2014). Además de esto, el manejo adecuado de los microorganismos que causan enfermedades en postcosecha facilita la inclusión de productos alimenticios de alta calidad e inocuidad en mercados nacionales e internacionales que pueden tener un mayor precio y contribuir al desarrollo económico tanto de productores a gran escala como los de economía familiar (Avendaño-Ruiz & Várela-Llamas, 2010). Sin embargo, el continuo desconocimiento de la biología de los agentes causantes de enfermedades en postcosecha evita que las prácticas sean eficientes y que las pérdidas en postcosecha a causa de microorganismos fitopatógenos continúen afectando la seguridad y la inocuidad de los alimentos. Por estas razones, la presente guía describe detalladamente la sintomatología de las principales enfermedades en postcosecha en frutas y verduras, la taxonomía de los agentes causantes y su proceso de infección, morfología, características macroscópicas, epidemiología y manejo.

FRUTOS

De acuerdo con el diccionario Oxford de Ciencias de las Plantas (Allaby, 2012) los frutos son definidos en forma botánica como “*un ovario madurado de una planta y su contenido*”. Este concepto difiere sobre algunas apreciaciones culturales que catalogan algunos frutos (tomate, pepino, calabaza, pimentón, berenjena, aguacate, entre otros) como vegetales debido a sus características organolépticas y culinarias. La producción de estos alimentos es una sección de la agricultura con gran importancia a nivel mundial. En combinación con los vegetales y las flores el mercado de las frutas supera los 600 mil millones de dólares (Paliyath *et al.*, 2009). El consumo per cápita de frutas en el mundo para el año 2013 fue de 73 Kg. En Colombia el consumo per cápita de frutos para el mismo año alcanzó 116 Kg, 60% más que el promedio mundial, mientras que en los Estados Unidos, Japón, China, Reino Unido, Alemania, Francia e Italia el valor de este consumo fue respectivamente de 101, 50, 77, 125, 78, 111 y 144 Kg (FAO, 2015). Estos datos permiten inferir que la población colombiana consume un volumen de fruta mayor o igual al de las principales potencias mundiales. Algunas razones que facilitan que el consumo de frutas en Colombia alcance estos valores son: las condiciones ambientales, la variedad de frutas tropicales tanto silvestres como cultivadas, el precio de los alimentos, la capacidad adquisitiva de la población y el aumento en la producción y áreas cultivadas de frutas.

Para el desarrollo de este documento se utilizó el concepto botánico de fruto o fruta descrito en el diccionario Oxford.

VERDURAS O VEGETALES

Según la nueva enciclopedia Funk & Wagnalls (Bram & Dickey, 1985) las verduras o vegetales son “*todos los productos comestibles de una planta diferentes al fruto*”. De acuerdo con la sección de la planta que es comestible las verduras se pueden clasificar, siguiendo lo descrito en este mismo texto, de la siguiente manera: “*hojas (lechuga), tallos (apio), raíces (zanahoria), tubérculos (papa), bulbos (cebolla) y flores (brócoli)*”. Con esta definición productos vegetales como tomates, calabazas y berenjenas, culturalmente considerados como verduras, son catalogadas correctamente como frutas. Según Aranceta *et al.* (2006) las frutas y las verduras tienen como composición principal la fibra, vitaminas y minerales, pero presentan deficiencias en lípidos y proteínas. Comer con regularidad una variedad de verduras es adquirir una buena cantidad de vitaminas como por ejemplo la vitamina A y la vitamina B. La vitamina A cumple su función principal en la visión y el crecimiento óseo. Según la FAO (1991), la vitamina A actúa como el grupo de pigmentos visuales que absorben la luz, y cuando esta vitamina se encuentra en niveles bajos en el cuerpo humano causa la formación insuficiente de los pigmentos (rodopsina) indispensable en la visión de baja intensidad lumínica (nocturna). Asimismo, según Zborower (2013), la vitamina B está constituida por un complejo de cinco macronutrientes diferentes, que el cuerpo utiliza para sus reacciones bioquímicas. Según ASOHOFrucol (2014), el consumo per cápita promedio anual a nivel mundial de hortalizas pasó de 78,6 a 117 Kg entre 1992 y 2005. De acuerdo con esta misma asociación, la tendencia del incremento del consumo de verduras se acompaña con mayores exigencias en la parte de sanidad y seguridad de los alimentos para evitar antecedentes por contaminación con fitopatógenos. En base a lo descrito por Maya-Ambía (2004), en la actualidad el consumo y disponibilidad de frutas y verduras frescas está incrementando e inclinándose como una alternativa de sustitución a productos enlatados o congelados del mercado.

Para el desarrollo de este documento se utilizó el concepto de verdura o vegetal descrito en la enciclopedia Funk & Wagnalls.

LAS FRUTAS Y VERDURAS EN LA SALUD HUMANA

Las frutas y las verduras son alimentos de origen vegetal que aportan nutrientes que deben ser ingeridas por una persona de forma habitual para un estado nutricional adecuado. Estos alimentos generan un importante aporte de agua, vitaminas y minerales, indispensables para la salud humana (Rodríguez-Rivera & Magro, 2008). Una de las ventajas más significativas que tienen las frutas y las verduras, en comparación con otros alimentos, es que pueden ser consumidas de manera fresca y directa después de ser cosechadas, lo que resulta en un rápido aprovechamiento de todos sus nutrientes, vitaminas, y minerales. Productos como la papa, col, repollo, pimentón y especialmente las frutas cítricas como la naranja otorgan un importante aporte de vitamina C que es la forma activa del ácido L-ascórbico, un antioxidante hidrosoluble que el cuerpo humano no puede sintetizar de forma natural (Bueno, 1995). El aporte nutricional de elementos como el calcio es obtenido principalmente de la leche y sus derivados; sin embargo, las frutas y verduras también pueden convertirse en una fuente de este elemento a partir de frutos secos como la almendra, y vegetales como el brócoli, col y coliflor (Soriano-del Castillo, 2006). En este sentido y en base con Gómez-Candela (2016) se sugiere que la alimentación debe ser equilibrada, variada y moderada con tres a cinco raciones de frutas y verduras por persona por día.

ENFERMEDADES EN POSTCOSECHA

Las enfermedades en postcosecha son trastornos que se desarrollan en los productos vegetales (frutas y verduras) en la cosecha, la clasificación y empaque, el transporte y mientras el producto está en posesión del consumidor hasta el consumo final (Agrios, 2005). En términos generales todos los productos vegetales son susceptibles a enfermedades en postcosecha; sin embargo, el periodo de incubación y latencia del patógeno (principalmente hongos y bacterias) varía dependiendo de la especie vegetal, la dureza de la corteza, el porcentaje de azúcar, acidez, agua disponible, el grado de madurez y las prácticas desarrolladas en el almacenamiento (Valero & Serrano, 2010; Agrios, 2005).

Las enfermedades en postcosecha pueden clasificarse de acuerdo con los síntomas como: antracnosis, tizones, manchas foliares, canchales, mohos, royas, pudriciones secas y acuosas, mildiús, carbonos y obstrucción de haces vasculares (Snowdon, 1990). Sin embargo, la identificación del agente causante es indispensable para la elaboración de estrategias de control (Botero-Ospina *et al.*, 1999). En muchos casos, estos microorganismos fitopatógenos producen sustancias tóxicas, llamadas micotoxinas, que evitan que los productos vegetales sean aptos para el consumo o venta (Snowdon, 1990; Paliyath *et al.*, 2009; Agrios, 2005). Algunas de las micotoxinas más comunes y nocivas, principalmente carcinogénicas, son la Fumonisina y Aflatoxina que son secretadas por hongos como *Fusarium moniliforme* J. Sheld. y *Aspergillus* P. Micheli ex Haller, respectivamente (Paliyath *et al.*, 2009).

Las pérdidas en postcosecha pueden alcanzar porcentajes que oscilan entre 5 y 25% en países desarrollados y en países en vía de desarrollo hasta 80% (Gatto *et al.*, 2011; Agrios, 2005; Botero-Ospina *et al.*, 1999). Principalmente, las enfermedades en postcosecha son causadas por un número reducido de patógenos de la división Ascomycota y, en menor medida, por algunas especies del reino Cromista, como *Pythium* sp. Pringsh. y *Phytophthora* spp. de Bary, que causan pudriciones de frutas y vegetales carnosos que están en contacto o muy cerca del suelo; hongos de la división Mucoromycota (géneros *Rhizopus* Ehrenb. y *Mucor* Fresen) que afectan las

frutas y verduras carnosas después de la cosecha y en el almacenamiento y; bacterias principalmente de los géneros *Pectobacterium* y *Pseudomonas* (Snowdon, 1990; Agrios, 2005).

AGENTES CAUSANTES DE LAS ENFERMEDADES EN POSTCOSECHA

Protistas

Son microorganismos primitivos que producen células plasmodiales que liberan esporas biflageladas o tetraflageladas con capacidad de desplazamiento en el agua (zoosporas). Un representante de este reino que causa pérdidas en postcosecha en cultivos de papa es *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. perteneciente a la clase Plasmodiophoromycetes (Agrios, 2005; Snowdon, 1990; Castaño-Zapata, 2015).

Cromistas

Conocidos anteriormente como “hongos *Phycomycetes*” que hace referencia a su afinidad con las algas (Snowdon, 1990). Estos microorganismos poseen paredes celulares compuestas principalmente de celulosa. El talo de los cromistas puede ser desde unicelular hasta filamentoso, cenocítico y septado únicamente en los cuerpos fructíferos (Castaño-Zapata, 2015). Los miembros de la clase Oomycetes se reproducen sexualmente mediante oosporas formadas por la unión de un anteridio y un oogonio y asexualmente por medio de esporangios que pueden subdividirse y liberar zoosporas o pueden germinar directamente (Snowdon, 1990). Las familias fitopatógenas más importantes son Albuginaceae [género *Albugo* (Pers.) Roussel], Pythiaceae (género *Pythium* Pringsh.) y Peronosporaceae u hongos de mildiú (géneros *Plasmopara* J. Schröt., *Peronospora* Corda, *Bremia* Regel y *Phytophthora* de Bary) (Agrios, 2005; Snowdon, 1990; Castaño-Zapata, 2015).

Hongos

Los hongos son organismos quitinosos carentes de clorofila y tejidos conductores que dependen de otros organismos vivos como las plantas o animales (Snowdon, 1990). Estos organismos se clasifican taxonómicamente de la siguiente manera:

Subreino Mucoromyceta, división Mucoromycota

Se reproducen sexualmente por medio de zigosporas formadas por la unión de dos células similares (isogametangias). Asexualmente estos hongos se reproducen formando esporangios que liberan esporangiosporas inmóviles. Los géneros más importantes en postcosecha son *Rhizopus* Ehrenb. y *Mucor* Fresen (Agrios, 2005; Snowdon, 1990; Castaño-Zapata, 2015).

Subreino Dikarya, división Ascomycota

Estos hongos producen esporas sexuales (ascosporas), generalmente en grupos de 8, dentro de estructuras similares a sacos llamadas ascos. Los ascos pueden encontrarse libremente o contenidos en estructuras como cleistotecios, peritecios y apotecios. Los cleistotecios son estructuras esféricas completamente cerradas típicas de agentes causantes de mildiús polvosos como la familia Erysiphaceae (géneros *Erysiphe* R. Hedw. ex DC., *Podosphaera* Kunze, *Sphaerotheca* Lév. y *Uncinula* Lév.). Los peritecios son estructuras en forma de pera o matraz que poseen un poro (ostíolo) por el cual las ascosporas se liberan; estas estructuras se pueden encontrar en géneros como *Ceratocystis* Ellis & Halst., *Glomerella* Spauld. & H. Schrenk y *Nectria* (Fr.) Fr., entre otros. Finalmente, algunos géneros importantes de la división Ascomycota como *Sclerotinia* Fuckel y *Monilinia* Honey producen sus ascos en apotecios que son estructuras en forma de copa en donde las ascosporas se expulsan con gran fuerza (Agrios, 2005; Snowdon, 1990; Castaño-Zapata, 2015).

En la división Ascomycota existen gran cantidad de hongos que producen estructuras de reproducción asexual llamadas conidios. Estos hongos tiempo atrás se clasificaron en grupos diferentes llamados mitospóricos o “Deuteromycetes”. Algunos de los géneros más destacados que causan pérdidas en productos agrícolas durante y después de la cosecha son *Phoma* Sacc., *Ascochyta* Lib., *Septoria* Sacc., *Stenocarpella* Syd. & P. Syd., *Colletotrichum* Corda, *Gloeosporium* Desm. & Mont., *Botrytis* P. Micheli ex Haller, *Cercospora* Fresen. ex Fuckel, *Fusarium* Link y *Pseudocercospora* Speg.

Subreino Dikarya, división Basidiomycota

Comprenden hongos que producen esporas sexuales llamadas basidiosporas en una estructura de 1 o 4 celdas llamada basidio. Dentro de esta división se encuentran los hongos que son agentes causantes de las royas, carbones y algunos descomponedores de madera. En el orden Pucciniales se encuentran los hongos causantes de royas. Estos hongos pueden producir ciertos tipos de esporas como uredosporas, teliosporas y basidiosporas en un hospedante y en ciertos casos otros tipos de esporas, como aeciosporas en un segundo hospedante. Algunos géneros importantes de este orden

son *Puccinia* Pers. y *Uromyces* (Link) Unger. En el orden Ustilaginales se encuentran los agentes causantes de carbones. En este orden los hongos solo producen teliosporas (ustilosporas) y basidiosporas. Finalmente, en algunos hongos complejos de esta división los basidios se producen en un himenio, por ejemplo, los géneros *Corticium* Pers. y *Thanatephorus* Donk. Sin embargo, el estado sexual de estos hongos es poco común por lo que sus estados imperfectos *Rhizoctonia solani* J.G. Kühn [teleomorfo: *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk] y *Sclerotium rolfsii* Sacc. (teleomorfo: *Corticium rolfsii* Curzi) prevalecen (Agrios, 2005; Snowdon, 1990; Castaño-Zapata, 2015).

Bacterias

Las bacterias son organismos microscópicos procariotas unicelulares que poseen membrana celular y pared celular y pueden ser observados en el microscopio óptico. Dentro de los organismos procariotas fitopatógenos las bacterias han sido las más estudiadas y entendidas. Los géneros más importantes de bacterias fitopatógenas son *Pectobacterium* Hauben *et al.* (= *Erwinia* Winslow *et al.*), *Pseudomonas* Migula, *Xanthomonas* Dowson, *Clavibacter* Davis *et el.* (= *Corynebacterium* Lehmann & Neumann) y *Bacillus* Ehrenberg. Estos microorganismos se reproducen rápidamente mediante fisión binaria. La clasificación de las bacterias se basa en una variedad de criterios, que incluyen la fisiología, forma, el tamaño, la reacción a ciertas tinciones, el comportamiento en diversos medios de crecimiento, sus características patogénicas y actualmente su genoma (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

TÉCNICAS DE MANEJO DE ENFERMEDADES EN POSTCOSECHA

De acuerdo con Paliyath *et al.* (2009) el efecto de las prácticas agronómicas en la producción contribuye a una sanidad e inocuidad de los productos en postcosecha. Por ello, es indispensable un control efectivo de los patógenos en el establecimiento del cultivo, ya que pueden ser agentes causantes de las enfermedades en la etapa de almacenamiento. Los productos deben ser manipulados con técnicas adecuadas para disminuir las lesiones que generen susceptibilidad a las enfermedades. Las condiciones ambientales pueden favorecer o disminuir la patogenicidad de un agente causal; de esta manera en términos generales los patógenos son desfavorecidos por temperaturas bajas o inferiores a la registrada en el campo. Todo producto cosechado debe expresar buenas condiciones de sanidad, un producto que tenga signos de infección debe ser retirado de los sitios de almacenamiento porque genera una fuente de inóculo de la enfermedad que está expresando, los espacios deben ser desinfectados con productos como formaldehído, sulfatos de cobre u otros [Anexo 2] que controlen el desarrollo de microorganismos fitopatógenos. Los productos en postcosecha deben de ser transportados, almacenados y distribuidos en cadenas de suministro de productos y mercancías susceptibles al cambio de temperaturas, lo que causa un incremento de su valor comercial y una prolongación de su vida útil al mantener condiciones ambientales adecuadas y constantes. Estas cadenas de refrigeración permiten mover grandes cantidades de productos perecederos a largas distancias, con el fin de detener el desarrollo de infecciones y descomposición de los tejidos vegetales sin llegar a afectarlos por una congelación interna del producto. En algunos productos en postcosecha se realizan prácticas para protegerlos de hongos, como es el caso de la cebolla y papa, que mediante tratamientos a temperatura promedio de 30°C durante 12 días, reduce la humedad superficial desfavoreciendo la diseminación de patógenos (Agrios, 2005).

De acuerdo con las necesidades de conservación de las frutas y verduras, los sistemas de refrigeración, moléculas químicas y los controles biológicos son las diferentes alternativas para contrarrestar las pérdidas en postcosecha de los productos agrícolas. Resultados obtenidos por Gutiérrez-Alonso & Gutiérrez-Alonso (2003) demuestran que *Colletotrichum gloeosporioides* atacando frutos de

guayaba es susceptible a la aplicación de fungicidas benzimidazoles como benomil y tiabendazol. De manera similar, a nivel mundial se están utilizando agentes microbianos como controladores biológicos de patógenos en postcosecha, como es el caso de *Debaryomyces hansenii*, *Cryptococcus laurentii*, *Bacillus subtilis* y *Trichoderma harzianum* con resultados eficientes en la aplicación a productos agrícolas almacenados (Sharma *et al.*, 2009).

METODOLOGÍA UTILIZADA PARA LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA

Localización

La recolección de frutas y verduras con síntomas de enfermedades se realizó en las granjas Tesorito y Montelindo de la Universidad de Caldas ubicadas en el parque industrial Juanchito, vereda Maltería municipio de Manizales (Caldas) y en la vereda Santágueda municipio de Palestina (Caldas), respectivamente. Adicional a estos sitios, se realizaron colectas en almacenes de cadena, centrales de venta de frutas y verduras, almacenes minoristas y Plazas de Mercado en las ciudades de Manizales y Villamaría. Posteriormente, las muestras se llevaron al Laboratorio de Fitopatología y el Cuarto de Termoterapia de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Caldas para su análisis.

Recolección y transporte de las muestras

Las frutas y verduras fueron colectadas en bolsas de polietileno transparentes con capacidad de un litro y se almacenaron en neveras de icopor refrigeradas con gel GelStar® de 500g. Las muestras se transportaron en automóvil hasta el Laboratorio de Fitopatología y el Cuarto de Termoterapia de la Universidad de Caldas.

Registro fotográfico y diagnóstico de enfermedades

Para el diagnóstico de cada una de las enfermedades se realizó un examen detallado de los síntomas y sus características. Las frutas y verduras con los síntomas fueron fotografiados con una cámara SONY DSH-300 en un estudio de poliestireno blanco de 5 mm con luces led blancas de 12V (Figura 1A). Posteriormente, se procedió a realizar la observación en aumento bajo de los síntomas y signos de la enfermedad utilizando un estereomicroscopio Stemy 2000C marca Zeiss equipado con una cámara fotográfica AxioCam ERc 5S (Figura 1B). La observación en aumento alto de los agentes causantes de las enfermedades se realizó con un microscopio óptico Leica DM500 y una cámara Leica ICC50 HD (Figura 1C), con la cual se hizo el registro fotográfico. Cuando la enfermedad era presuntamente causada por hongos, y

no se observaron signos del agente causante, las muestras se incubaron en una cámara húmeda, herméticamente sellada, hecha con una bolsa de polietileno transparente con capacidad de un 1L en cuyo interior se colocó una mota de algodón humedecida con agua de la llave. Cuando se observaron signos del patógeno se procedió a realizar una placa con azul de lactofenol siguiendo las indicaciones de Castaño-Zapata (1998). La caracterización taxonómica de los hongos agentes causantes de enfermedades en postcosecha se realizó siguiendo lo descrito por Castaño-Zapata & Salazar-Pineda (1998) y Castaño-Zapata (2015). Cuando la enfermedad era posiblemente de origen bacteriano se realizó la siembra del tejido afectado en medio Agar Nutritivo (AN) y posteriormente se realizó la identificación del agente causante siguiendo el diagrama de Schaad para la identificación de bacterias fitopatógenas consignado en Botero-Ospina *et al.* (2013) (Figura 2). Finalmente, algunas muestras fueron observadas en microscopía electrónica usando un microscopio electrónico de barrido FeiQuanta 450.

Análisis histológico

Soluciones

Formaldehído-Acético-Alcohol (FAA): formaldehído al 37% en una proporción del 10%, ácido acético glacial en una proporción de 5%, alcohol etílico al 95% en una proporción de 50% y agua destilada en una proporción de 35%.

Solución Safranina-O 1% w/v: se preparó una solución de 2-metoxietanol: etanol al 100%: agua destilada en proporciones 2:1:1. Al volumen final obtenido se agregó 1% w/v de acetato de sodio y 2% v/v de formaldehído. Finalmente, se adicionó 1% w/v de safranina-O.

Solución Verde Rápido al 0,05% w/v: se preparó una solución de 2-metoxietanol: etanol al 100%: metilo salicilato en proporciones 1:1:1. Al volumen final obtenido se adicionó 0,05% w/v de verde rápido FCF.

Solución Aclarante: se preparó una solución de metilo salicilato: etanol al 100%: xilol en proporciones de 2:1:1.

Solución Aclarante Diluida: se preparó una solución de Solución Aclarante: etanol al 100%: xilol en proporciones de 2:1:1.

Protocolo

Fijación: se sumergieron secciones de 5 mm del tejido a observar en suficiente FAA (diez veces superior al volumen de la muestra) y se cubrió totalmente durante 24 h a una temperatura de 4 °C.

Deshidratación, aclarado, enbebido, inmersión y corte: utilizando un procesador de tejidos sobre muestra marca Hystokynete (Figura 1D) se sumergieron los tejidos en soluciones de alcohol etílico al 70, 80, 85, 90, 96 y 100% durante 24 h cada una. Posteriormente, las muestras se enjuagaron en tertbutanol por 24 h. Después, se procesaron las muestras en tertbutanol: parafina en proporción 1:1 v/w y parafina pura durante 24 h cada una. Luego, las muestras se cortaron utilizando un micrótopo de rotación manual marca Leica RM2235 (Figura 1E). Finalmente, las secciones de los tejidos fueron fijadas en un portaobjetos, previamente limpiado con xilol y etanol al 95%, desarrugando la parafina que acompaña al tejido en un baño serológico Indulab 90A-Poten a 45°C (Figura 1F).

Tinción (Safranina-O y Verde Rápido de Johansen): las secciones se sumergieron en xilol durante 15 min en dos ocasiones para remover la parafina. Posteriormente, las muestras se sumergieron dos veces en alcohol etílico al 100% durante 5 min y una vez en alcohol etílico al 95% durante 2 min, alcohol etílico al 85% durante 2 min y alcohol etílico al 70% durante 2 min. Después, los tejidos se tiñeron de 2 a 24 h en una Solución Safranina-O 1% w/v y se enjuagaron dos veces durante 5 min en agua destilada. Luego, se sumergieron las secciones en alcohol al 95% más 0,5% w/v de ácido pícrico, alcohol al 95% más cuatro gotas de hidróxido de amonio por cada 100 mL y alcohol etílico al 100% durante 10 s cada una. Una vez terminado este proceso, los tejidos se sumergieron entre 5 y 15 s en Solución Verde Rápido al 0,05% w/v. El exceso de colorante fue retirado con Solución Aclarante Diluida y Solución Aclarante durante 10 s cada una. Finalmente, las muestras se sumergieron en xilol con tres gotas de alcohol etílico al 100% y se lavaron dos veces en xilol por 10 min cada una (Ruzin, 1999).

Análisis de las imágenes

Las imágenes de las enfermedades en postcosecha, sus síntomas, signos y agentes causantes fueron editadas utilizando el software de edición de imágenes Photoshop® versión 2015.1 y las escalas y diagramación se realizaron mediante el software FIJI 2 y el plugin FIGUREJ (Schneider *et al.*, 2012).

Búsqueda de literatura

Una vez obtenidas las imágenes de los síntomas de la enfermedad en postcosecha y su agente causante se buscó información selecta sobre la taxonomía, morfología, características macroscópicas, epidemiología y manejo del patógeno en las bases de datos ScienceDirect, Springer, Web of Science, Google Scholar, Agriculture

Collections, Scopus y JStor. En adición, se utilizó la metodología de revisión bibliográfica que utiliza la teoría de grafos mediante la pagina web de ToS diseñada por Robledo-Giraldo *et al.* (2014).



Figura 1. Equipos necesarios para la elaboración de la guía ilustrada de las principales enfermedades en postcosecha asociadas a frutas y verduras de importancia económica en Colombia; **A.** Estudio fotográfico con luces led blancas de 12V; **B.** Estereomicroscopio Stemy 2000C Zeiss con una cámara fotográfica AxioCam ERc 5S; **C.** Microscopio de luz Leica DM500 con cámara ICC50 HD; **D.** Procesador de tejidos sobre muestra Hystokynete; **E.** Micrótopo de rotación manual Leica RM2235; **F.** Baño serológico Indulab 90A-Poten.

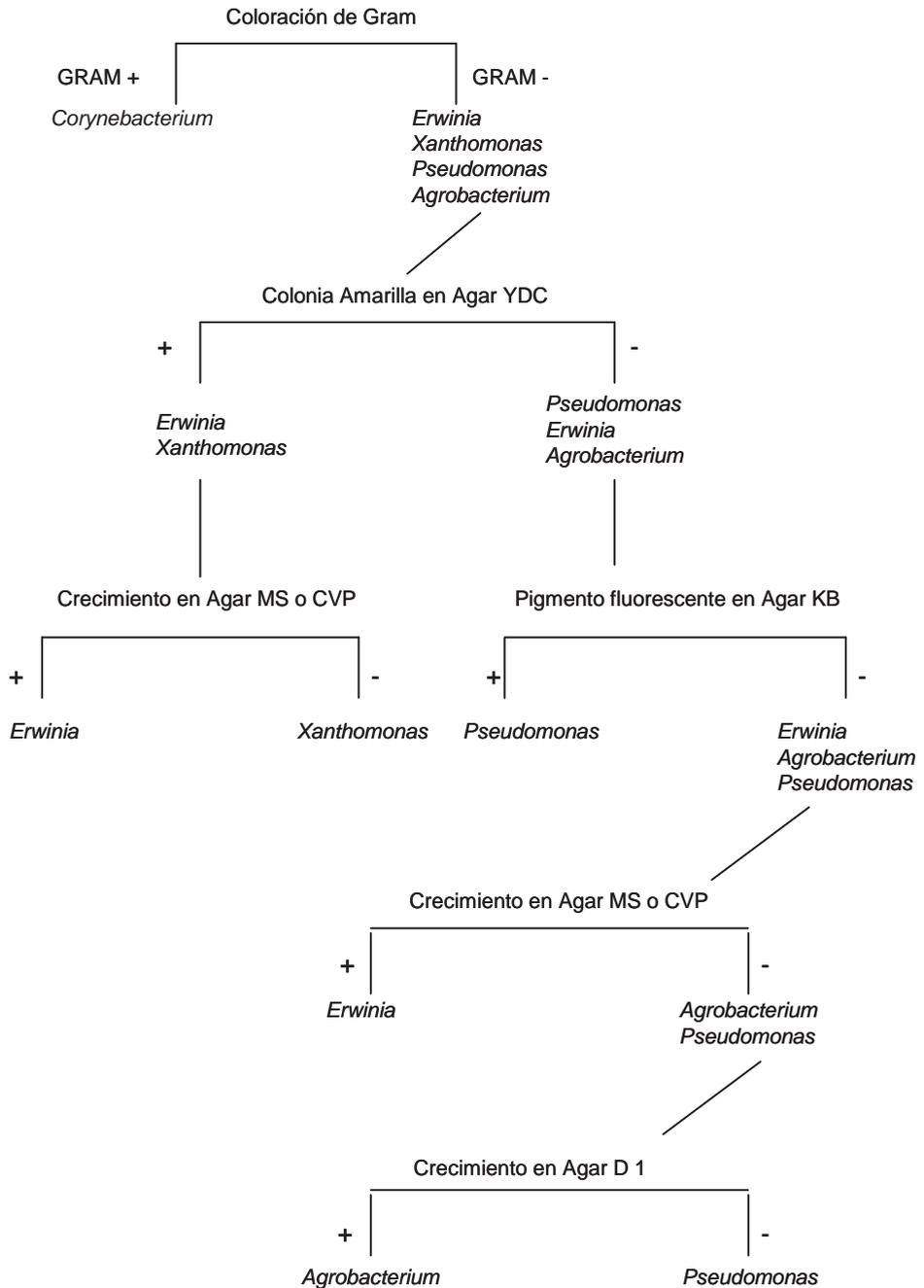


Figura 2. Esquema de Schaad para la identificación de bacterias fitopatógenas consignado en Botero-Ospina *et al.* (2013).

Referencias

- Acosta-Ramos, M., Nieto-Ángel, D., Domínguez-Álvarez, J. L., & Delgadillo-Sánchez, F. (2001). Calidad y tolerancia en frutos de papaya (*Carica papaya* L.) a la inoculación del hongo *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. en postcosecha. Revista Chapingo Serie Horticultura, 7(1), 119-130.
- Agrios, G. N. (2005). Plant pathology. Fifth Edition. Elsevier Academic Press. 922 p.
- Allaby, M. (2012). A dictionary of plant sciences. Oxford University Press. 565 p.
- Aranceta, J. & Pérez, C. (2006). Frutas, verduras y salud. Elsevier España. 268 p.
- ASOHOFrucOL (2014). Plan Hortícola Nacional. Tomada el 26 de febrero de 2018 de: http://www.asohofrucol.com.co/archivos/biblioteca/biblioteca_28_PHN.pdf
- Avendaño-Ruiz, B. & Várela-Llamas, R. (2010). La adopción de estándares en el sector hortícola de Baja California. Estudios Fronterizos, 34(2), 81-87.
- Bram, L. L. & Dickey, N. H. (1985). Funk & Wagnalls New Encyclopedia. Oxford University Press. 13058 p
- Botero-Ospina, M. J., Castaño-Zapata, J., Saldarriaga-Cardona, A., & Castro-Toro, A. M. (2013). Manual práctico de bacteriología vegetal. Editorial Universidad de Caldas. 298 p.
- Botero-Ospina, M. J., Castaño-Zapata, J., Franco, G., & Ramírez-Galeano, M. C. (1999). Principales enfermedades en postcosecha asociadas a cultivos de: lulo, manzano, mora y tomate de árbol. Editorial Universidad de Caldas. 69 p.
- Bueno, A. E. (1995). Vitaminas: aspectos prácticos en medicina. Ediciones Díaz de Santos. 140 p.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). Illustrated guide for identification of plant pathogens. Editorial Universidad de Caldas. 108 p.
- Castaño-Zapata, J. (2015). Principios básicos de hongos fitopatógenos. Editorial Universidad de Caldas. 362 p.
- Food and Agriculture Organization, FAO (2017). World population prospects. Recuperado el 30 de enero de 2018 de: <https://esa.un.org/unpd/wpp/DataQuery/>
- Food and Agriculture Organization, FAO. (2015). Base de datos FAOSTAT. Recuperado el 30 de enero de 2018 de <http://faostat3.fao.org/home/>
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO (1991). Necesidades de vitamina A, hierro, folato y vitamina B12: informe de una Consulta Mixta FAO/OMS de Expertos. Food & Agriculture Org. 124 p.
- Frisón, L., Vissani, M., Ocampo, H., Ponisio, D., & Basílico, J. (2013). Efectos del agua ozonizada sobre microorganismos patógenos y alterantes de frutas y hortalizas. Revista Venezolana de Ciencia y Tecnología de Alimentos, 4(1), 119-131.

- Gatto, M. A., Ippolito, A., Linsalata, V., Cascarano, N. A., Nigro, F., & Vanadia, S. (2011). Activity of extracts from wild edible herbs against postharvest fungal diseases of fruit and vegetables. *Postharvest Biology and Technology*, 61, 72-82.
- Giacconi, V. & Escaff, M. (1998). *Cultivo de Hortalizas*. Editorial Universitaria S.A. 160 p.
- Gómez-Candela, C., Palma-Milla, S., Calvo-Bruzos, S. C., Riobó-Serván, P., Robledo-Saenz, P. J. (2016). *Alimentación, nutrición y cáncer: prevención y tratamiento*. Editorial UNED. 555 p.
- Gutiérrez-Alonso, O., & Gutiérrez-Alonso, J. G. (2003). Evaluación de resistencia a benomil, thiabendazol y azoxystrobin para el control de antracnosis (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.) en frutos de guayaba (*Psidium guajava* L.) en postcosecha. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 21(2), 228-232.
- Maya-Ambía, C. (2004). *Horticultura de exportación y competencia global: el caso de la berenjena mexicana*. Plaza y Valdés. 243 p.
- Paliyath, G., Murr, D. P., Handa, A. K., & Lurie, S. (2009). *Postharvest biology and technology of fruits, vegetables, and flowers*. Wiley-Blackwell. 498 p.
- Peraica, M., Radic, B., Lucic, A., & Pavlovic, M. (1999). Efectos tóxicos de las micotoxinas en el ser humano. *Bulletin of the World Health Organization*, 77(9), 754-766.
- Pinilla-Monsalve, G. D., Manrique-Hernández, E. F., Caballero-Carvajal, A. J., Gómez-Rodríguez, E., Marín-Hernández, L. R., Portilla-Portillas, Á., Gamboa-Tolosa, N. (2014). Neurotoxicología de plaguicidas prevalentes en la región Andina Colombiana. *Medicas UIS*, 27(3), 57-67.
- Robledo-Giraldo, S., Osorio-Zuluaga, G. A., & López-Espinosa, C. (2014). Networking en pequeña empresa: una revisión bibliográfica utilizando la teoría de grafos. *Revista Vinculos*, 11(2), 6-16.
- Rodríguez-Rivera, V. M. & Magro, E. S. (2008). *Bases de la alimentación humana*. Netbiblo. 592 p.
- Ruzin, S. E. (1999). *Plant microtechnique and microscopy*. Oxford University Press. 322 p.
- Savary, S., Ficke, A., Aubertot, J. N., & Hollier, C. (2012). Crop losses due to diseases and their implications for global food production losses and food security. *Food Security*, 4(4), 519-537.
- Schneider, C. A., Rasband, W. S., & Eliceiri, K. W. (2012). NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nature Methods*, 9 (7), 671-675.
- Sharma, R. R., Singh, D., & Singh, R. (2009). Biological control of postharvest diseases of fruits and vegetables by microbial antagonists: A review. *Biological Control*, 50(3), 205-221.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables*. Volume 1: General introduction and fruits. Manson Publishing Ltd. 303 p.

- Soriano-del Castillo, J. M. S. (2006). Nutrición básica humana (Vol. 91). Universitat de València. 428 p.
- Soto-Mora, C., & Fuentes-Aguilar, L. (1992). Problemática en la producción y comercialización de hortalizas en México: el caso de la fresa y el melón. *Investigaciones Geográficas*, 24, 79-94.
- Tripathi, P., Dubey, N. K., & Shukla, A. K. (2008). Use of some essential oils as post-harvest botanical fungicides in the management of grey mould of grapes caused by *Botrytis cinerea*. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 24, 39-46.
- Valero, D., & Serrano, M. (2010). Postharvest biology and technology for preserving fruit quality. CRC Press. 287 p.
- Velázquez-del Valle, M. G., Bautista-Baños, S., Hernández-Lauzardo, A. N., Guerra-Sánchez, M. G., & Amora-Lazcano, E. (2008). Estrategias de control de *Rhizopus stolonifer* Ehrenb. (Ex Fr.) Lind, agente causal de pudriciones postcosecha en productos agrícolas. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 26(1), 49-55.
- Zapata-Pareja, J. L., Saldarriaga-Cardona, A., Londoño-Bonilla, M., & Díaz-Diez, C. A. (2002). Manejo del cultivo de la uchuva en Colombia. *Boletín Técnico C.I. La Selva*. 41 p.
- Zborower, M.A. (2013). Signos de deficiencia de vitamina B12: Quién está en riesgo – Por qué – Qué puede hacerse. *Hunting4Clients*. 69 p.

AGUACATE (*Persea americana* MILL)

El aguacate es un fruto tropical rico en vitaminas como la A, B y C, minerales como el potasio, fósforo, magnesio y hierro y algunos compuestos antioxidantes. Después de su cosecha este fruto es altamente susceptible a las pérdidas de calidad y cantidad debido a factores como el manejo del cultivo, las prácticas culturales, la recolección, el empaque, los tratamientos en postcosecha, el manejo de la temperatura, el transporte, las condiciones de almacenamiento, la madurez del fruto y el mercado de destino (Bill *et al.*, 2007). El aguacate es clasificado como un fruto climatérico que produce altas concentraciones de etileno si se compara con otros frutos climatéricos como el mango y los bananos (Seymour & Tucker, 1993). Cuando la tasa de respiración del aguacate aumenta y la biosíntesis de etileno sube y se llevan a cabo complejos procesos bioquímicos que incluyen un aumento de la actividad de la celulosa resultando en un suavizamiento del fruto en su madurez (Platt *et al.*, 1980; Pesis *et al.*, 1978)

El aguacate es producido por una planta perenne y leñosa que pertenece a la familia Lauraceae. Esta especie vegetal es caracterizada como un cultígeno o cultigen debido a que la selección artificial realizada es tan antigua que sus cambios morfológicos se llevaron a cabo en la era prehistórica y se desconoce su ancestro. El centro de origen del aguacate se encuentra en Centro América y Sur America en los territorios que hoy corresponden a México, Estados Unidos, Guatemala, Colombia, Venezuela, Guayanas, Brasil, Ecuador, Perú, Bolivia, y Chile. En la actualidad esta distribución espacial ha diferenciado tres razas con características hortícolas diferentes que son: la Mexicana, Guatemalteca, y Antillo. Estas razas taxonómicamente corresponden a *Persea americana* var. *drymifolia*, var. *guatemalensis* y var. *americana*, respectivamente (Storey *et al.*, 1986).

En el año 2016 la producción mundial de aguacate superó 5'600.000 ton siendo México, República Dominicana y Perú los países con mayor participación alcanzando a abarcar más del 50% de esta producción (FAO, 2012). Durante el mismo año Colombia produjo 300.000 ton de este fruto con un rendimiento de 7,3 ton/ha. Los departamentos de Antioquia, Tolima y Caldas fueron los principales productores (AGRONET, 2016).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Bill, M., Sivakumar, D., Thompson, A. K., & Korsten, L. (2014). Avocado fruit quality management during the postharvest supply chain. *Food Reviews International*, 30(3), 169-202.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Pesis, E., Fuchs, Y., & Zauberman, G. (1978). Cellulase activity and fruit softening in avocado. *Plant Physiology*, 61(3), 416-419.
- Platt-Aloia, K. A., Thomson, W. W., & Young, R. E. (1980). Ultrastructural changes in the walls of ripening avocados: transmission, scanning, and freeze fracture microscopy. *Botanical Gazette*, 141(4), 366-373.
- Storey, W. B., Bergh, B., & Zentmyer, G. A. (1986). The origin, indigenous range and dissemination of the avocado. *Calif. Avocado Soc. Yearbook*, 70, 127-133.
- Seymour, G. B., & Tucker, G. A. (1993). Avocado. In: *Biochemistry of Fruit Ripening* (pp. 53-81). Springer, Dordrecht.

ANTRACNOSIS DEL AGUACATE

Agente causante: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

Anamorfo: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.

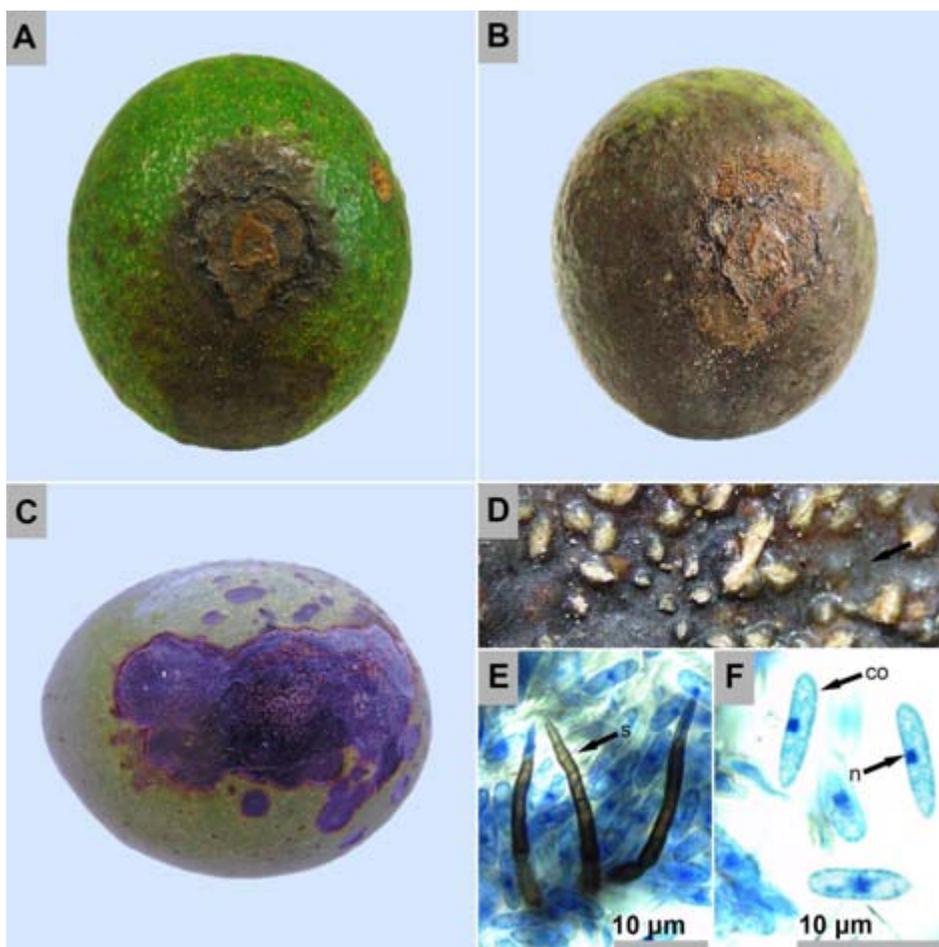


Figura 3. A - C. Sintomatología detallada de la antracnosis del aguacate causada por *Glomerella cingulata*; D. Observación en aumento bajo de acervulos de *Colletotrichum gloeosporioides*; E. Observación microscópica de un acervulo con setas (s); F. Conidios (c) ovalados y rectos con un solo núcleo (n).

Síntomas

La antracnosis del aguacate es una enfermedad que incide principalmente sobre los frutos maduros. Esta enfermedad ablanda el epicarpio y mesocarpio del fruto y produce lesiones circulares negras sin bordes definidos sobre las cuales se desarrollan pequeños puntos negros espinosos (Figura 3A). Este ablandamiento se debe a que el agente causante de esta enfermedad induce la producción de enzimas poligalacturonasas (Barash & Khazzam, 1970). Posteriormente, si las condiciones de humedad son altas crecen abundantes masas cerosas de color rosado. El tejido se deprime, adquiere una consistencia húmeda y el fruto se deteriora rápidamente (Figura 3B) (Snowdon, 1990). Cuando esta enfermedad se presenta en frutos inmaduros se desarrolla una costra oscura con bordes bien definidos. Eventualmente la piel del aguacate se rompe en los extremos de la lesión y produce una hilera de células corchosas que impiden el avance de la enfermedad (Figura 3C). La antracnosis es la enfermedad más limitante después de la cosecha del aguacate a nivel mundial llegando a causar pérdidas hasta del 100% (Wasilwa *et al.*, 2005)

Morfología

Glomerella, el estado perfecto de *Colletotrichum*, se caracteriza por la formación de peritecios con paráfisis y ascos engrosados en su extremo que contienen ascosporas unicelulares y hialinas. Su estado imperfecto (*Colletotrichum*) se distingue por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 3D). Entre los conidióforos crecen estructuras oscuras en forma de aguja llamadas setas (Figura 3E). Los acérvulos producen conidios unicelulares y mononucleares con forma ovalada, rectos o curvos (Figura 3F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies que han sido reportadas como agentes causantes de la antracnosis del aguacate son: *Colletotrichum fructicola* (Fuentes-Aragón *et al.*, 2018; Gañan *et al.*, 2015), *C. alienum*, *C. siamense* (Giblin *et al.*, 2018), *C. karstii* (Velázquez-del Valle *et al.*, 2016), *C. godetiae* (Hernández-Lauzardo *et al.*, 2015), *C. gloeosporioides* (Akgül *et al.*, 2016), *C. acutatum* (Guillén-Andrade *et al.*, 2007), *C. gigasporum* (Hunupolagama *et al.*, 2015), *C. boninense* (Silva-Rojas & Ávila-Quezada, 2011), *C. aenigma*, *C. nupharicola*, *C. theobromicola*, *C. perseae* (Sharma *et al.*, 2017) y *Pestalotiopsis microspora* (Kimmaru *et al.*, 2018b).

Epidemiología

Glomerella se desarrolla generalmente sobre los desechos de la cosecha o en tejidos afectados que caen al suelo. Las ascosporas de este patógeno se diseminan a través

del aire y del agua y cuando se encuentran sobre la superficie de un hospedante susceptible germinan y penetran a través de un apresorio. Alrededor del punto de infección se desarrolla una lesión deprimida compuesta por una hilera de células muertas. Posteriormente si las condiciones de humedad y temperatura son favorables se desarrollan acérvulos subepidérmicos que producen una gran cantidad de conidios de *Colletotrichum*. Estos conidios se diseminan a través del aire y el agua permitiendo al patógeno continuar con su ciclo de vida (Agrios, 2005).

Los conidios de *Colletotrichum* germinan en 7 h cuando los frutos están húmedos. Los frutos en todos los estados de desarrollo son susceptibles al ataque de este patógeno. *Colletotrichum* persiste sobre las hojas muertas o incluso en el suelo (Nelson, 2008). Al invadir el fruto todos los aislamientos de *Colletotrichum* producen catalasas, pectato liasas y proteasas mientras que algunas sintetizan lacasas, celulasas y lipasas (Junior Tozze *et al.*, 2016). La temperatura máxima, óptima y mínima de crecimiento de *C. gloeosporioides* aislado de frutos de aguacate es de 39, 24 y 5 °C, respectivamente (Morales-García *et al.*, 2009).

Las enfermedades causadas por *Colletotrichum* se caracterizan por permanecer latentes hasta que el fruto adquiere su madurez. Sin embargo, la infección del fruto tiene lugar en el campo cuando este está inmaduro. Este fenómeno se presenta en el aguacate debido a que los frutos inmaduros producen compuestos con actividad antifúngica como la epicatequina y al madurar la concentración de estas sustancias tóxicas disminuye permitiéndole al patógeno desarrollarse rápidamente (Wattad *et al.*, 1994; Adikaram *et al.*, 1992).

En Etiopía el daño promedio debido a la antracosis del aguacate que los comerciantes minoristas reportan es del 76%, mientras que el valor reportado por los mayoristas es del 56%. *Colletotrichum gloeosporioides* es la especie predominante y los factores que más afectan la incidencia de la enfermedad son la proporción de frutos recolectadas por niños y las prácticas de recolección que involucran escalar los árboles. Estas prácticas añadidas al transporte inadecuado y la precariedad en el almacenamiento incentivan las heridas en el fruto y aumentan la severidad de la enfermedad (Kuru *et al.*, 2016).

Los patrones utilizados en las plantaciones de aguacate desempeñan un papel importante en la presencia de la antracosis del fruto. Los portainjertos influyen en el contenido de compuestos antifúngicos y la concentración de minerales en las hojas. Por esta razón, patrones como el “Velvik”, “Anderson 8” y “Anderson 10” disminuyen la incidencia y severidad de esta enfermedad mientras que el “Duke 6” la promueve (Willingham *et al.*, 2006; Willingham *et al.*, 2001).

Manejo

Para evitar al máximo la incidencia de la antracnosis después de la cosecha del aguacate se deben integrar diferentes estrategias de control en el campo ya que es allí donde la infección se produce y permanece latente hasta que el fruto madura. Después de la cosecha estrategias alternativas como la aplicación de aceite de tomillo (*Thymus L.*) disminuye en un 53% la severidad de la antracnosis del aguacate debido a que compuestos volátiles como el timol, su ingrediente activo, promueve la resistencia inducida y la síntesis de enzimas antioxidantes en el fruto (Sarkhosh *et al.*, 2018; Sellamuthu, 2013). Este aceite se puede mezclar con aceite de ajedrea de jardín (*Satureja hortensis L.*) o fungicidas como procloraz para inhibir el desarrollo de *Colletotrichum* (Obianom & Sivakumar, 2018; Sarkhosh *et al.*, 2017). Asimismo, el recubrimiento de los frutos con aceite de limoncillo [*Cymbopogon citratus* (DC) Stapf] y el almacenamiento en empaques con atmósferas modificadas promueve la sanidad del fruto hasta por 18 días (Mpho *et al.*, 2013). Sin embargo, a pesar del efecto comprobado de los compuestos volátiles que los aceites esenciales poseen, su mecanismo de acción no ha sido completamente determinado (Bill *et al.*, 2017; Sarkhosh *et al.*, 2017).

Exposiciones del fruto a vapores de metil jasmonato y metilo salicilato disminuyen la severidad de la antracnosis al aumentar la actividad de enzimas relacionadas con la defensa del fruto (Glowacz *et al.*, 2017). Adicionalmente, fungicidas como triadimefon y propineb más cymoxanil tienen una inhibición en el micelio de *C. gloeosporioides* mientras que el oxiclورو de cobre inhibe principalmente la esporulación (Kimaru *et al.*, 2018a). Durante el proceso de postcosecha inmersiones del fruto en procloraz, benomil y fludioxonil y aplicaciones de mancozeb y derivados del cobre más azoxistrobin reducen la incidencia y severidad de la antracnosis del aguacate [Anexo 1] (Smith *et al.*, 2011; McMillan & Narayanan, 1990).

Alternativo a la aplicación de fungicidas el recubrimiento de los frutos con quitosano y aceite de tomillo (relación 3:1) son utilizados para la prevención de la antracnosis del aguacate en sistemas de producción orgánicos (Bill *et al.*, 2014). De la misma manera, empaques que contienen compuestos volátiles biodegradables con acción antifúngica como el timol y R-(-)-carvone o nanopartículas de quitosano en aceite de pimentero (*Schinus molle L.*) son una tecnología potencial para el control de esta enfermedad (Chávez-Magdaleno *et al.*, 2018; Boonruang *et al.*, 2017). Finalmente, la inoculación de aislamientos mutantes de *Colletotrichum* con patogenicidad reducida está siendo estudiada como fuente de control biológico del agente causante de la antracnosis del aguacate (Yakoby *et al.*, 2001).

Referencias

- Adikaram, N. K. B., Egodawela, N. A., & Karunaratne, A. (1992). Antifungal compounds in the avocado fruit peel and their relation to anthracnose development. *Physiological Basis of Postharvest Technologies*, 343, 25-28.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Akgül, D. S., Awan, Q. N., Güler, P. G., & Önelge, N. (2016). First report of anthracnose and stem end rot diseases caused by *Colletotrichum gloeosporioides* and *Neofusicoccum australe* on avocado fruits in Turkey. *Plant Disease*, 100(8), 1792-1792.
- Barash, I., & Khazzam, S. (1970). The relationship and properties of pectic glycosidases produced by host and pathogen during anthracnose disease of avocado. *Phytochemistry*, 9(6), 1189-1197.
- Bill, M., Sivakumar, D., Korsten, L., & Thompson, A. K. (2014). The efficacy of combined application of edible coatings and thyme oil in inducing resistance components in avocado (*Persea americana* Mill.) against anthracnose during post-harvest storage. *Crop Protection*, 64, 159-167.
- Bill, M., Korsten, L., Remize, F., Glowacz, M., & Sivakumar, D. (2017). Effect of thyme oil vapours exposure on phenylalanine ammonia-lyase (PAL) and lipoxygenase (LOX) genes expression, and control of anthracnose in 'Hass' and 'Ryan' avocado fruit. *Scientia Horticulturae*, 224, 232-237.
- Boonruang, K., Kerddonfag, N., Chinsirikul, W., Mitcham, E. J., & Chonhenchob, V. (2017). Antifungal effect of poly (lactic acid) films containing thymol and R(-)-carvone against anthracnose pathogens isolated from avocado and citrus. *Food Control*, 78, 85-93.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens. Manzales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.*
- Chávez-Magdaleno, M. E., González-Estrada, R. R., Ramos-Guerrero, A., Plascencia-Jatomea, M., & Gutiérrez-Martínez, P. (2018). Effect of pepper tree (*Schinus molle*) essential oil-loaded chitosan bio-nanocomposites on postharvest control of *Colletotrichum gloeosporioides* and quality evaluations in avocado (*Persea americana*) cv. Hass. *Food Science and Biotechnology*, (s.vol.), 1-5.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fuentes-Aragón, D., Juárez-Vázquez, S. B., Vargas-Hernández, M., & Silva-Rojas, H. V. (2018). *Colletotrichum fructicola*, a member of *Colletotrichum gloeosporioides sensu lato*, is the causal agent of anthracnose and soft rot in avocado fruits cv. "Hass". *Mycobiology*, 46, 1-9.
- Gañán, L., Álvarez, E., & Castaño-Zapata, J. (2015). Identificación genética de aislamientos de *Colletotrichum* spp. causantes de antracnosis en frutos de aguacate, banano, mango

- y tomate de árbol. *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 39(152), 339-347.
- Giblin, F. R., Tan, Y. P., Mitchell, R., Coates, L. M., Irwin, J. A. G., & Shivas, R. G. (2018). *Colletotrichum* species associated with pre-and post-harvest diseases of avocado and mango in eastern Australia. *Australasian Plant Pathology*, 47(3), 269-276.
- Glowacz, M., Roets, N., & Sivakumar, D. (2017). Control of anthracnose disease via increased activity of defence related enzymes in 'Hass' avocado fruit treated with methyl jasmonate and methyl salicylate. *Food Chemistry*, 234, 163-167.
- Guillén-Andrade, H., Gutiérrez, M., Lara-Chávez, M. B. N., Chávez, T., Vidales-Fernández, A., Ochoa, S., & López-Medina, J. (2007). Anthracnose: research on its causing agent in the avocado-producing area of Michoacan, Mexico. En Juaréz (Presidente). *Book of Abstracts of the VI World Avocado Congress*. Congreso llevado a cabo en Facultad de Agrobiología. Uruapan, México.
- Hernandez-Lauzardo, A. N., Campos-Martínez, A., Velazquez-Del Valle, M. G., Flores-Moctezuma, H. E., Suárez-Rodríguez, R., & Ramírez-Trujillo, J. A. (2015). First report of *Colletotrichum godetiae* causing anthracnose on avocado in Mexico. *Plant Disease*, 99(4), 555-555.
- Hunupolagama, D. M., Wijesundera, R. L. C., Chandrasekharan, N. V., Wijesundera, W. S. S., Kathriarachchi, H. S., & Fernando, T. H. P. (2015). Characterization of *Colletotrichum* isolates causing avocado anthracnose and first report of *C. gigasporum* infecting avocado in Sri Lanka. *Plant Pathology & Quarantine*, 5(2), 132-143.
- Júnior Tozze, H. J. T., Firmino, A. C., Fischer, I. H., Furtado, E. L., & Massola, N. S. (2016). Caracterização da agressividade e atividade enzimática de isolados de *Colletotrichum* spp. associados à antracnose do abacate. *Summa Phytopathologica*, 42(3), 264-267.
- Kimaru, S. K., Monda, E., Cheruiyot, R. C., Mbaka, J., & Alakonya, A. (2018a). Sensitivity of *Colletotrichum gloeosporioides* isolates from diseased avocado fruits to selected fungicides in Kenya. *Advances in Agriculture*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1155/2018/3567161>.
- Kimaru, S. K., Monda, E., Cheruiyot, R. C., Mbaka, J., & Alakonya, A. (2018b). Morphological and molecular identification of the causal agent of anthracnose disease of avocado in Kenya. *International Journal of Microbiology*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1155/2018/4568520>.
- Kuru, M., Adugna, G., & Berecha, G. (2016). The importance of avocado (*Persea americana* Mill.) fruits anthracnose and factors influencing the disease in Mana district, south-western Ethiopia. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 49(7-8), 157-166.
- McMillan Jr, R. T., & Narayanan, K. R. (1990). Effectiveness of chemical postharvest treatments for avocado anthracnose control. *Proc. Fla. State Hort. Soc.*, 103, 232-233.
- Morales-García, J. L. M., Guzmán, M. D. P. R., Rivero, H. S. A., & Santos, M. E. P. (2009). Temperatura base *in vitro* de *Colletotrichum gloeosporioides* Penz aislado de frutos de

- aguacate (*Persea americana* Mill.) cv. Hass en Michoacán, México. *UDO Agrícola*, 9(2), 414-420.
- Mpho, M., Sivakumar, D., Sellamuthu, P. S., & Bautista-Baños, S. (2013). Use of lemongrass oil and modified atmosphere packaging on control of anthracnose and quality maintenance in avocado cultivars. *Journal of Food Quality*, 36(3), 198-208.
- Nelson, S. C. (2008). *Anthracoise of avocado*. Mānoa, USA: Cooperative Extension Service of College of Tropical Agriculture and Human Resources (CTAHR).
- Obianom, C., & Sivakumar, D. (2018). Differential response to combined prochloraz and thyme oil drench treatment in avocados against the control of anthracnose and stem-end rot. *Phytoparasitica*, 46, 273-281.
- Sanders, G. M., & Korsten, L. (1997). Market survey of stem-end rot and anthracnose on Fuerte avocados and comparison of *Colletotrichum gloeosporioides* isolates from different avocado producing areas. *S. Afr. Avocado Growers' Assoc. Yearbook*, 20, 101-105.
- Sarkhosh, A., Vargas, A. I., Schaffer, B., Palmateer, A. J., Lopez, P., Soleymani, A., & Farzaneh, M. (2017). Postharvest management of anthracnose in avocado (*Persea americana* Mill.) fruit with plant-extracted oils. *Food Packaging and Shelf Life*, 12, 16-22.
- Sarkhosh, A., Schaffer, B., Vargas, A. I., Palmateer, A. J., Lopez, P., & Soleymani, A. (2018). *In vitro* evaluation of eight plant essential oils for controlling *Colletotrichum*, *Botryosphaeria*, *Fusarium* and *Phytophthora* fruit rots of avocado, mango and papaya. *Plant Protection Science*, 54(3), 153-162.
- Sellamuthu, P. S., Sivakumar, D., Soundy, P., & Korsten, L. (2013). Essential oil vapours suppress the development of anthracnose and enhance defence related and antioxidant enzyme activities in avocado fruit. *Postharvest Biology and Technology*, 81, 66-72.
- Sharma, G., Maymon, M., & Freeman, S. (2017). Epidemiology, pathology and identification of *Colletotrichum* including a novel species associated with avocado (*Persea americana*) anthracnose in Israel. *Scientific Reports*, 7(1), 15839.
- Silva-Rojas, H. V., & Ávila-Quezada, G. D. (2011). Phylogenetic and morphological identification of *Colletotrichum boninense*: a novel causal agent of anthracnose in avocado. *Plant Pathology*, 60(5), 899-908.
- Smith, L. A., Dann, E. K., Leonardi, J., Dean, J. R., & Cooke, A. W. (2011). Exploring non-traditional products for management of postharvest anthracnose and stem end rot in avocado. (s.p.) *Proceedings of the VII World Avocado Congress*. Congreso llevado a cabo en Actas VII Congreso Mundial del Aguacate 2011. Cairns, Australia.
- Snowdon, A. L. (1990). *Colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Velázquez-del Valle, M. G., Campos-Martínez, A., Flores-Moctezuma, H. E., Suárez-Rodríguez, R., Ramírez-Trujillo, J. A., & Hernández-Lauzardo, A. N. (2016). First report

- of avocado anthracnose caused by *Colletotrichum karstii* in Mexico. *Plant Disease*, 100(2), 534-534.
- Wasilwa, L. A., Njuguna, J. K., Kirigua, V., Waturu, C. N., Stafne, R. A., & Morelock, T. E. (2005). Impact of anthracnose on avocado production in Kenya. *HortScience*, 40(4), 1103-1104.
- Wattad, C., Dinoor, A., & Prusky, D. (1994). Purification of pectate lyase produced by *Colletotrichum gloeosporioides* and its inhibition by epicatechin: a possible factor involved in the resistance of unripe avocado fruits to anthracnose. *MPMI-Molecular Plant Microbe Interactions*, 7(2), 293-297.
- Willingham, S. L., Pegg, K. G., Cooke, A. W., Coates, L. M., Langdon, P. W. B., & Dean, J. R. (2001). Rootstock influences postharvest anthracnose development in 'Hass' avocado. *Australian Journal of Agricultural Research*, 52(10), 1017-1022.
- Willingham, S. L., Pegg, K. G., Anderson, J. M., Cooke, A. W., Dean, J. R., Giblin, F. R., & Coates, L. M. (2006). Effects of rootstock and nitrogen fertiliser on postharvest anthracnose development in Hass avocado. *Australasian Plant Pathology*, 35(6), 619-629.
- Yakoby, N., Zhou, R., Kobilier, I., Dinoor, A., & Prusky, D. (2001). Development of *Colletotrichum gloeosporioides* restriction enzyme-mediated integration mutants as biocontrol agents against anthracnose disease in avocado fruits. *Phytopathology*, 91(2), 143-148.

MOHO NEGRO DEL AGUACATE

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh

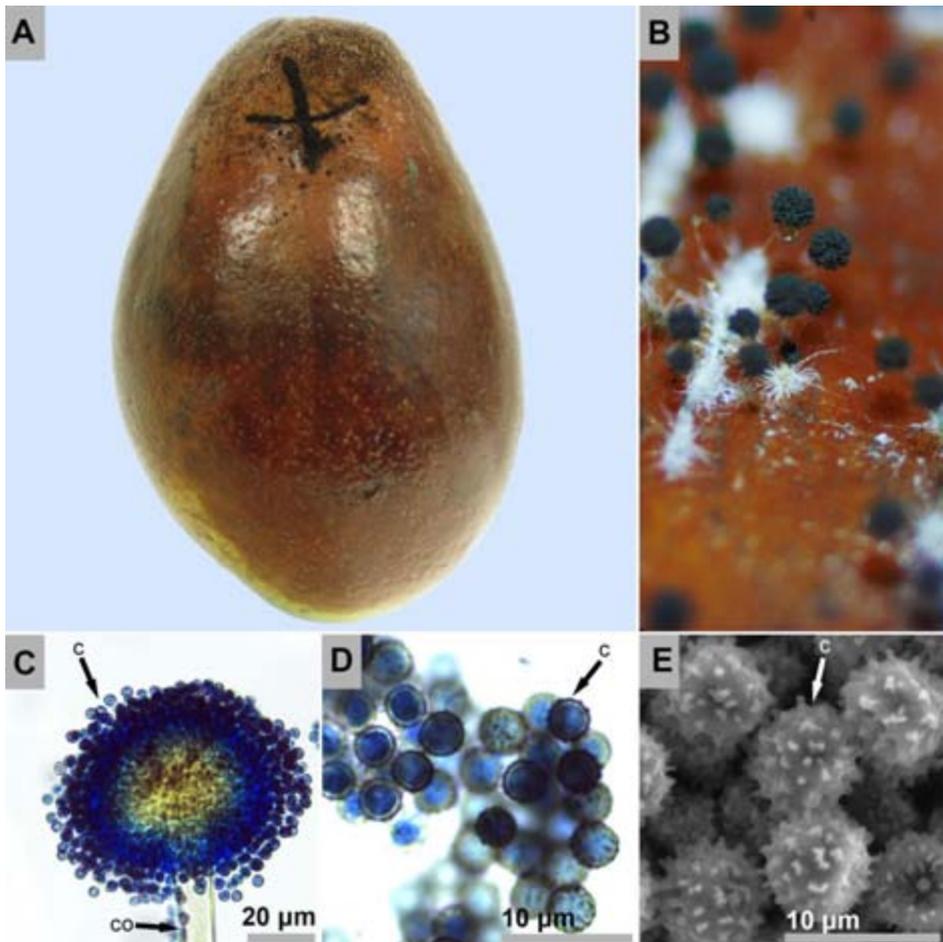


Figura 4. A. Sintomatología detallada del moho negro del aguacate causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Conidios (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios de *A. niger* (c).

Síntomas

Al inicio de la infección el moho negro del aguacate forma lesiones pequeñas circulares de color marrón sobre heridas en la cáscara. Posteriormente, esta lesión se extiende rápidamente a través de la epidermis y genera una mancha con bordes irregulares que puede cubrir la totalidad del fruto. La pulpa del aguacate se macera y si las condiciones de humedad son altas se presentan pudriciones acuosas. Sobre las lesiones antiguas crece un denso moho filamentoso inicialmente blanco que al madurar adquiere un color negro y apariencia pulverulenta (Figura 4A y B). Debido a la dureza de la epidermis del aguacate el moho negro se concentra en las regiones donde hay mayor presencia de heridas extendiéndose a medida que avanza la enfermedad en forma de línea recta, cruz o equis. Las pérdidas después de la cosecha a causa del moho negro del aguacate pueden alcanzar el 14% (Birhanu *et al.*, 2014).

Morfología

El género *Aspergillus* está compuesto por un gran número de especies de importancia económica a nivel industrial, farmacéutico y patológico (Sánchez & Demain, 2010). Este género hace parte de la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). *Aspergillus* produce unos distintivos conidióforos libres con estructuras terminales esféricas llamadas vesículas. En esta estructura crece el esterigma primario (hileras de células basales) que en algunas especies produce directamente conidios en cadena mientras que en otras son precursoras de fiálides (esterigma secundario) sobre los cuales se desarrollan luego los conidios. A nivel macroscópico las masas de conidios tienen colores característicos como verde, amarillo o negro (Figura 4C, D y E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

A. niger, el agente causante del moho negro del aguacate, puede persistir en el suelo degradando material vegetal en descomposición. Debido a este hecho las infecciones causadas por este patógeno pueden presentarse tanto antes de la cosecha como en el proceso de transporte, almacenamiento y comercialización (Snowdon, 1990). Las esporas de *A. niger* pueden ser transportadas por insectos como algunos escarabajos (Horst, 1990).

A. niger produce un conjunto de enzimas hidrolíticas y oxidativas que maceran el tejido de un amplio rango de hospedantes como frutas, verduras, nueces, frijoles, cereales, maderas, especias y plantas medicinales; este patógeno tiene también la habilidad de producir micotoxinas como la ocratoxina A (Tovar *et al.*, 2018). Sobre la

epidermis del aguacate *A. niger* tiene una ocurrencia del 40% (Ogbo & Oyibo, 2008). Sin embargo, las infecciones causadas por este patógeno durante la postcosecha del aguacate son reguladas por el pH del hospedante que influye en las secreciones de pectato liasa y afectan la patogenicidad del hongo (Yakoby *et al.*, 2000).

Manejo

Con el fin de evitar una epidemia del moho negro del aguacate los frutos deben ser manipulados cuidadosamente para disminuir las heridas en la epidermis que favorezcan la infección del patógeno. Además, para reducir la cantidad de inóculo que eventualmente puede estar presente en los sitios de tránsito y almacenamiento del fruto todas las superficies y herramientas con las cuales el aguacate pueda tener contacto deben estar desinfectadas. Sustancias como el óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo son frecuentemente utilizadas para lograr este objetivo [Anexo 2].

Durante el almacenamiento del aguacate la refrigeración escalonada evita la proliferación de heridas sobre su cáscara y de esta manera disminuye la incidencia de patógenos en postcosecha (Vorster *et al.*, 1990). La temperatura y humedad relativa óptimas para la conservación del aguacate son de 13 °C y 85%, respectivamente. Cuando la refrigeración del fruto se integra con coberturas de quitosano el aguacate puede preservar su calidad y sanidad hasta por 24 días (Salvador *et al.*, 1999). En atmósferas modificadas los empaques de polietileno y PVC y tratamientos de los frutos con acetaldehído retardan la maduración del fruto y promueven su sanidad (Yahia *et al.*, 2011; Pesis *et al.*, 1998).

Para el manejo de enfermedades en postcosecha en aguacate se han utilizado ingredientes activos como: procloraz, benomil, hipoclorito de sodio (Korsten, 2006), guazatine, imazalil, tiabendazol, pirimetanil (Solgi & Ghorbanpour, 2014), hidróxido de cobre, azoxystrobin y carbendazim [Anexo 1] (Everett *et al.*, 2005). Cuando se acidifica el procloraz con ácido cítrico los efectos en la prevención de enfermedades en postcosecha son mayores en variedades Hass y Fuerte (Mavuso & Van Niekerk, 2011). Sin embargo, resultados igual de eficientes a la aplicación de estos productos se han obtenido recubriendo los frutos con quitosano y aceite de tomillo (*Thymus* spp.) (Bill *et al.*, 2014). Este último puede ser incluso incorporado sobre las coberturas de polietileno de baja densidad utilizadas durante la comercialización del fruto (Kesavan *et al.*, 2016). De acuerdo con Sellamuthu *et al.* (2013), el tomillo tiene una actividad fungicida debido a algunos compuestos volátiles tóxicos para ciertos microorganismos.

Algunas especies de bacterias del género *Bacillus* que han sido aisladas de frutos y hojas de aguacate logran un control significativo de enfermedades en postcosecha

en este producto (Korsten, 2006). Estos antagonistas microbiológicos inducen la resistencia del hospedante debido a la producción de compuestos antifúngicos propios del fruto (Yakoby *et al.*, 2001). Algunos aceites esenciales cuando se combinan con coberturas comerciales ofrecen una protección de los frutos de aguacate adicional especialmente cuando estos van dirigidos a mercados orgánicos (Regnier *et al.*, 2010). Disminuciones significativas en la incidencia de enfermedades en postcosecha del aguacate han sido obtenidos también con recubrimientos de sábila [*Aloe barbadensis* (L.) Burm. F.] (Bill *et al.*, 2014).

Referencias

- Bill, M., Sivakumar, D., Korsten, L., & Thompson, A. K. (2014). The efficacy of combined application of edible coatings and thyme oil in inducing resistance components in avocado (*Persea americana* Mill.) against anthracnose during post-harvest storage. *Crop Protection*, 64, 159-167.
- Birhanu, S., Akhtar, M. S., & Muleta, D. (2014). Management of post-harvest fruit spoilage fungi by some potential spice extracts. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 47(17), 2124-2140.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Everett, K. R., Owen, S. G., & Cutting, J. G. M. (2005). Testing efficacy of fungicides against postharvest pathogens of avocado (*Persea americana* cv. Hass). *New Zealand Plant Protection*, 58, 89-95.
- Horst, R. K. (1990). *Westcott's plant disease handbook—Fifth Edition*. New York, USA: Van Nostrand Reinhold.
- Kesavan Pillai, S., Maubane, L., Sinha Ray, S., Khumalo, V., Bill, M., & Sivakumar, D. (2016). Development of antifungal film based on low-density polyethylene and thyme oil for avocado packaging. *J. Appl. Polym.* Recuperado de: <https://doi.org/10.1002/app.43045>.
- Korsten, L. (2006). Advances in control of postharvest diseases in tropical fresh produce. *International Journal of Postharvest Technology and Innovation*, 1(1), 48-61.
- Mavuso, Z. S. & Van Niekerk, J. M. (2011). Development of a more effective post-harvest treatment for the control of post-harvest diseases of avocado fruit. *South African Avocado Growers Association Yearbook* 34, 37-41.
- Ogbo, M. & Oyibo, A. (2008). Effects of three plant extracts (*Ocimum gratissimum*, *Acalypha wilkesiana* and *Acalypha macrostachya*) on postharvest pathogen of *Persea Americana*. *J Med. Plants Res.*, 2, 311-314.

- Pesis, E., Faiman, D., & Dori, S. (1998). Postharvest effects of acetaldehyde vapour on ripening-related enzyme activity in avocado fruit. *Postharvest Biology and Technology*, 13(3), 245-253.
- Regnier, T., Combrinck, S., Du Plooy, W., & Botha, B. (2010). Evaluation of *Lippia scaberrima* essential oil and some pure terpenoid constituents as postharvest mycobiocides for avocado fruit. *Postharvest Biology and Technology*, 57(3), 176-182.
- Salvador, L., Miranda, N., Aragón, V., & Lara, A. (1999). Chitosan coating on avocado fruit. *J. Mex. Chem. Soc.* 43, 18–23.
- Sanchez, S., & Demain, A. L. (2010). Enzymes and bioconversions of industrial, pharmaceutical, and biotechnological significance. *Organic Process Research & Development*, 15(1), 224-230.
- Sellamuthu, P. S., Sivakumar, D., & Soundy, P. (2013). Antifungal activity and chemical composition of thyme, peppermint and citronella oils in vapor phase against avocado and peach postharvest pathogens. *Journal of Food Safety*, 33(1), 86-93.
- Solgi, M., & Ghorbanpour, M. (2014). Application of essential oils and their biological effects on extending the shelf-life and quality of horticultural crops. *Trakia Journal of Sciences*, 2, 198-210.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tovar, C.D.G., Chaves-Lopez, C., Serio, A., Rossi, C., & Paparella, A. (2018). Chitosan coatings enriched with essential oils: Effects on fungal decay of fruits and mechanisms of action. *Trends in Food Science & Technology*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2018.05.019>.
- Vorster, L. L., Toerien, J. C., & Bezuidenhout, J. J. (1990). Temperature management of avocados – an integrated approach. *South African Avocado Growers Association Yearbook*, 13, 43–46.
- Yahia, E. M., Ornelas-Paz, J. D. J., & Elansari, A. (2011). Postharvest technologies to maintain the quality of tropical and subtropical fruits. Elhadi Yahia (Ed.), *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Fundamental Issues* (142-195). (s.l.)
- Yakoby, N., Kobiler, I., Dinoor, A., & Prusky, D. (2000). pH regulation of pectate lyase secretion modulates the attack of *Colletotrichum gloeosporioides* on avocado fruits. *Applied and Environmental Microbiology*, 66(3), 1026-1030.
- Yakoby, N., Zhou, R., Kobiler, I., Dinoor, A., & Prusky, D. (2001). Development of *Colletotrichum gloeosporioides* restriction enzyme-mediated integration mutants as biocontrol agents against anthracnose in avocado fruit. *Phytopathology*, 91, 14

APIO (*Apium graveolens* L.)

El apio es una planta anual o perenne originaria del mediterráneo que pertenece a la familia Apiaceae y es cultivada en todo el mundo destacándose su producción en Europa y regiones tropicales y subtropicales de Asia y África. Esta planta posee raíces poco profundas y un tallo turgente y corto con una maceta de hojas con largo peciolo que se insertan en él (Torres-Serrano, 2002). El apio posee un alto contenido de agua (95,43%) y es bajo en calorías. Adicionalmente, tiene minerales como el calcio (400 mg/Kg), hierro (2 mg/Kg), magnesio (110 mg/Kg), fósforo (240 mg/Kg), potasio (2600 mg/Kg), sodio (800 mg/Kg) y zinc (1,3 mg/Kg), vitaminas A, B, C, D, E y K y compuestos como la tiamina (2 mg/Kg), riboflavina (0,2 mg/Kg) y niacina (3,2 mg/Kg) (USDA, 1999).

Esta especie vegetal es frecuentemente consumida en ensaladas frescas e infusiones medicinales debido a su producción de flavonoides, alcaloides y esteroides que se encuentran tanto en hojas, peciolo y tallos como en semillas. El apio puede prevenir enfermedades cardiovasculares, obstrucciones urinarias e intestinales y desórdenes reumáticos. De acuerdo con Kooti *et al.* (2017) el consumo frecuente de apio puede prevenir los daños causados por sustancias que afectan la espermatogénesis en los testículos. No obstante, en altas dosis este vegetal puede inducir la infertilidad en seres humanos. Adicionalmente, sus compuestos polifenólicos son responsables de colectar radicales libres. En India la producción anual media de esta planta es de 40.000 ton de las cuales aproximadamente 29.250 ton se exportan (Kooti & Daraei, 2017). En contraste para el año 2016 Colombia produjo 8.700 ton (AGRONET, 2016).

El apio se desarrolla bien en suelos que retengan la humedad, presenten textura franco-arcillosa y pH = 7. Sin embargo, esta planta puede crecer entre un pH de 6 a 7,5. El cultivo de apio demanda alto contenido de materia orgánica y fertilizantes en el suelo especialmente entre la cuarta y la sexta semana. Después de la cosecha el apio es susceptible a las pudriciones. Por esta razón, las plantas deben ser conservadas en temperaturas bajas y dispuestas en posición vertical para prevenir la acumulación de agua en áreas sensibles. Por ejemplo, cuando la temperatura de almacenamiento es de 0 °C se evita la decoloración o amarillamiento y la vida útil del apio puede extenderse

hasta ocho semanas. En Estados Unidos el consumo per cápita anual de esta planta oscila entre 3,0 y 3,7 kg (Nonnecke, 1989).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 29, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Kooti, W., & Daraei, N. (2017). A review of the antioxidant activity of celery (*Apium graveolens* L). *Journal of evidence-based complementary & alternative medicine*, 22(4), 1029-1034.
- Kooti, W., Moradi, M., Peyro, K., Sharghi, M., Alamiri, F., Azami, M., & Ghafourian, M. (2017). The effect of celery (*Apium graveolens* L.) on fertility: A systematic review. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*, 15(2), 1-12.
- Nonnecke, I. L. (1989). *Vegetable Production*. Springer US. New York, USA.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 29, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO BLANCO DEL APIO

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

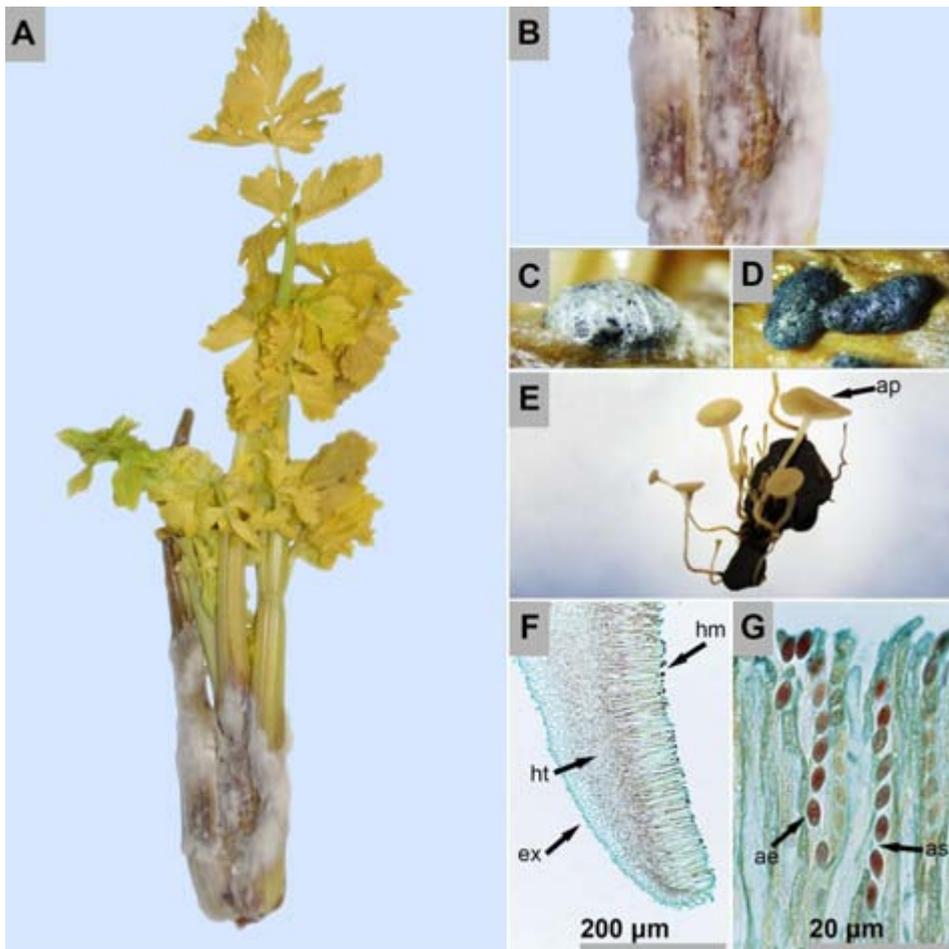


Figura 5. A y B. Sintomatología detallada del moho blanco del apio causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; D. Esclerocio maduro; E. Apotecios (ap) germinando a partir de un esclerocio; F. Partes de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); G. Ascos (as) y ascosporas (ae).

Síntomas

En el tejido infectado se producen lesiones marrones pálidas con bordes ligeramente rosados. Sobre estas lesiones se desarrolla un moho de color blanco y textura algodonosa. Rápidamente las ramas se degradan y emiten abundantes lixiviados. En la parte superior del apio se presenta una clorosis generalizada. A medida que avanza la infección el moho se compacta formando estructuras de resistencia que al madurar adquieren un color negro mate. El tejido se degrada por completo y las ramas se desprenden fácilmente a partir del sitio de infección (Figura 5A y B) (Snowdon, 1990).

Morfología

Algunas características macroscópicas distintivas del género *Sclerotinia* son la producción abundante de un micelio filamentososo de color blanco con textura algodonosa y la formación de esclerocios irregulares relativamente grandes con corteza negra e interior blanco. Sobre estos esclerocios germinan apotecios marrones ligeramente brillantes que tienen extremos en forma de platillo. Sobre los apotecios se desarrollan paráfisis y ascos que contienen ocho ascosporas ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 5C, D, E, F y G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). A pesar de que estas estructuras solo puedan verse en detalle a través del microscopio es frecuente observar a simple vista nubes de esporas que se liberan con gran fuerza del apotecio. *Sclerotinia* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Sclerotinia* que son responsables del moho blanco del apio son: *S. sclerotiorum* (de Jong, 1990; Paulus *et al.*, 1976; Feldman & Pontis, 1960) y *S. minor* (Koike *et al.*, 2006; Jagger, 1920).

Epidemiología

Sobre el hospedante *Sclerotinia* forma un micelio blanco algodonoso que se compacta formando esclerocios tanto en el exterior como en los tejidos internos. Estos esclerocios caen al suelo y si las condiciones ambientales son favorables sobre ellos germinan apotecios que expulsan con gran fuerza las ascosporas formando nubes pulverulentas que se diseminan fácilmente a través del aire. Cuando las ascosporas aterrizan sobre un hospedante susceptible producen gran cantidad de enzimas que degradan el tejido y facilitan la formación de un micelio blanco algodonoso que permite continuar con el ciclo de vida del patógeno (Agrios, 2005). La productividad y germinación de los esclerocios de *S. sclerotiorum* depende del hospedante sobre el cual crece. Sin embargo, la mayor tasa de germinación se obtiene en los esclerocios grandes (entre 4 y 7 mm) (Taylor *et al.*, 2018).

A pesar de que *S. sclerotiorum* afecta un gran número de hospedantes, cuando este patógeno infecta apios frescos a 20 °C produce xhantal toxinas y bergapteno que son sustancias que pueden causar graves problemas de salud (Wu *et al.*, 1972). Austad & Kavll (1983) afirman que estas sustancias fueron las responsables de la dermatitis fototóxica severa de 11 recolectores de apio que presentaron esta enfermedad en las extremidades después de cosechar plantas infectadas con el moho blanco. Según estos mismos autores las sustancias tóxicas no se producen cuando *S. sclerotiorum* infecta otros hospedantes. Sin embargo, Borghijs & Roelandts (1984), contradicen estos resultados ya que, según los autores, no se puede determinar exactamente si el moho blanco del apio es el directo responsable de esta toxicidad.

Manejo

Algunas estrategias básicas para el manejo del moho blanco del apio durante la postcosecha son la clasificación y eliminación de productos que tengan los síntomas de la enfermedad y la desinfestación de la superficie de canastillas, bodegas, anaqueles y empaques. Adicionalmente, los sitios de tránsito de esta hortaliza deben estar limpios y libres de esclerocios. Algunas sustancias como el óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo son utilizadas ampliamente para la desinfestación [Anexo 2]. Sin embargo, estos compuestos pueden ser poco efectivos si hay presencia de esclerocios.

La incidencia del moho blanco del apio puede ser reducida mediante la aplicación de microorganismos antagonistas, fungicidas de origen sintético y el almacenamiento de las plantas en atmósferas controladas. *Coniothyrium minitans* y *Trichoderma harzianum* han mostrado un efecto inhibitor de *S. sclerotiorum* disminuyendo la germinación de sus esclerocios (Cassiolato *et al.*, 1996; Budge & Whipps, 1991; Whipps *et al.*, 1989). Ingredientes activos como procimidona promueven la sanidad de las plantas; sin embargo, pueden existir inconvenientes con la residualidad de este producto [Anexo 1] (Pompi *et al.*, 2005). El almacenamiento en atmósferas con una proporción de 7,5 a 30% de monóxido de carbono y 1,5% de oxígeno suprime la incidencia de esta enfermedad (Reyes, 1988). Para predecir una epidemia del moho blanco del apio se han sugerido modelos desarrollados con los datos obtenidos a partir de muestreos periódicos con un espectrómetro portátil (Huang & Apan, 2006).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Austad, J., & Kavll, G. (1983). Phototoxic dermatitis caused by celery infected by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Contact Dermatitis*, 9(6), 448-451.

- Borghijs, A., & Roelandts, R. (1984). Phototoxic dermatitis from *Sclerotinia sclerotiorum* infected celery. *Contact Dermatitis*, 11(1), 59-59.
- Budge, S. P., & Whipps, J. (1991). Glasshouse trials of *Coniothyrium minitans* and *Trichoderma* species for the biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* in celery and lettuce. *Plant Pathology*, 40(1), 59-66.
- Cassiolato, A. M. R., Baker, R., & de Melo, I. S. (1996). Parasitism of *Sclerotinia sclerotiorum* and *Sclerotinia minor* by *Trichoderma harzianum* mutants, in segments of celery. *Fitopatologia Brasileira*, 22, 34-38.
- Castaña-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- de Jong, C. B. (1990). *Sclerotinia sclerotiorum* as the causal agent of storage decay in winter carrots, chicory and celery. *Gewasbescherming*, 21(3), 59-64.
- Feldman, J., & Pontis, R. (1960). Pink rot of celery in Argentina caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Revista Argentina de Agronomía*, 27, 15-26.
- Huang, J. F., & Apan, A. (2006). Detection of *Sclerotinia* rot disease on celery using hyperspectral data and partial least squares regression. *Journal of Spatial Science*, 51(2), 129-142.
- Jagger, I. C. (1920). *Sclerotinia minor*, n. sp., the cause of a decay of lettuce, celery, and other crops. *J. Agric. Res.*, 20, 331-334.
- Koike, S. T., Daugovish, O., & Downer, J. A. (2006). *Sclerotinia* petiole and crown rot of celery caused by *Sclerotinia minor* in California. *Plant Disease*, 90(6), 829-829.
- Paulus, A. O., Hall, D. H., & Teviotdale, B. (1976). *Pink rot (Sclerotinia sclerotiorum) of celery*. Berkeley, USA: Leaflet-Div. of Agricultural Sciences.
- Pompi, V., Galli, M., Leandri, A., & Forchielli, L. (2005). Effectiveness and residues of procymidone applied on celery and fennel in the control of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences*, 70(4), 1059-1066.
- Reyes, A. A. (1988). Suppression of *Sclerotinia sclerotiorum* and watery soft rot of celery by controlled atmosphere storage. *Plant disease*, 72(9), 790-792.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Taylor, A., Coventry, E., Handy, C., West, J. S., Young, C. S., & Clarkson, J. P. (2018). Inoculum potential of *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia depends on isolate and host plant. *Plant Pathology*, 67(6), 1286, 1295.

- Whipps, J. M., Budge, S. P., & Ebben, M. H. (1989). Effect of *Coniothyrium minutans* and *Trichoderma harzianum* on *Sclerotinia* disease of celery and lettuce in the glasshouse at a range of humidities. (s.p.) *Integrated Pest Management in Protected Vegetable Crops*. Actas del Encuentro de Expertos CEC-IOBC Cabrils. (s.l.).
- Wu, C. M., Koehler, P. E., & Ayres, J. C. (1972). Isolation and identification of xanthotoxin (8-methoxypsoralen) and bergapten (5-methoxypsoralen) from celery infected with *Sclerotinia sclerotiorum*. *Applied Microbiology*, 23(5), 852-856.

MOHOS GRIS DEL APIO

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers

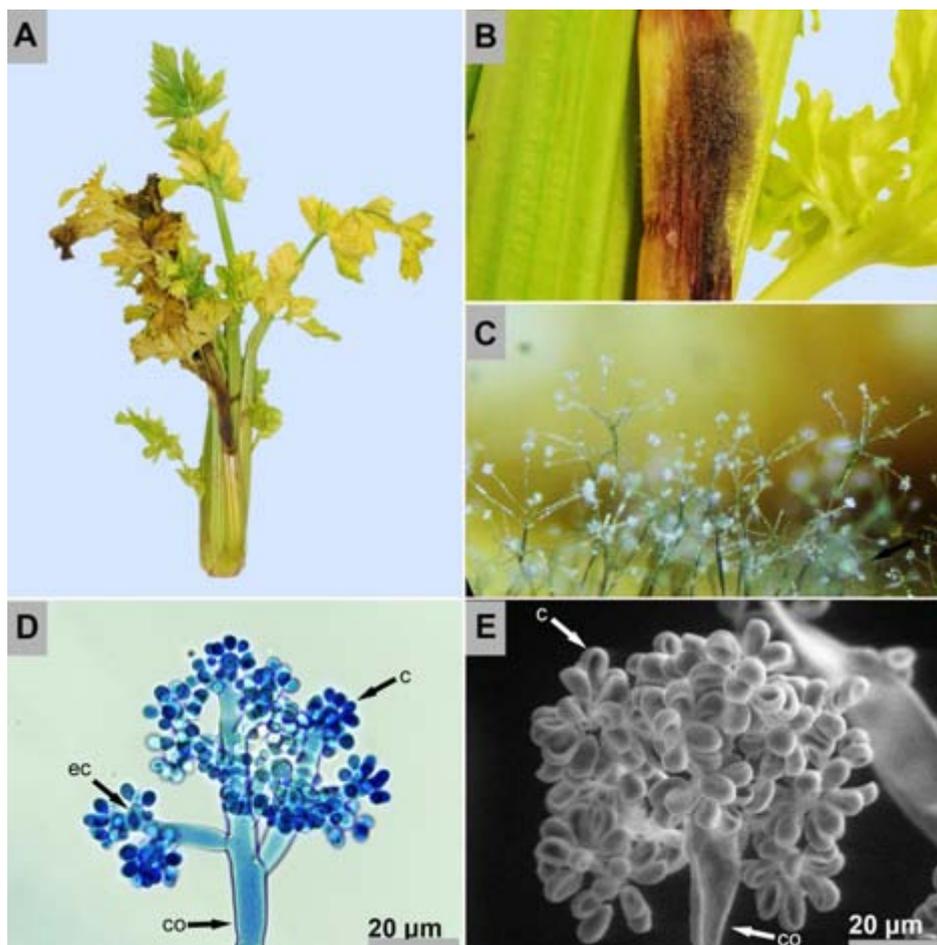


Figura 6. A y B. Sintomatología detallada del moho gris del apio causado por *Botryotinia fuckeliana*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Botrytis cinerea*; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) que se desarrollan sobre un esterigma corto (ec); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c).

Síntomas

El moho gris del apio produce lesiones marrones deprimidas húmedas y acuosas sobre las ramas de esta planta. Posteriormente en estas lesiones crece un moho denso y abundante de color gris sobre los que se desarrollan los cuerpos fructíferos. En infecciones iniciales los síntomas del moho gris del apio son similares a los del moho blanco. Sin embargo, a medida que avanza el ataque las dos enfermedades se pueden distinguir claramente. Finalmente, el moho gris del apio puede producir estructuras de resistencia aplanadas y oscuras relativamente grandes (hasta 5 mm) llamadas esclerocios (Figura 6 A y B) (Snowdon, 1990).

Morfología

El moho gris del apio es causado por *Botrytis cinerea* [teleomorfo: *Botryotinia fuckeliana*] (Ono *et al.*, 2010). *B. fuckeliana* se caracteriza por producir apotecios pedicelados a partir de esclerocios. Este patógeno pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). El estado conidial de *Botryotinia* (*Botrytis*) produce un micelio filamentoso denso que cuando esporula presenta un distintivo color gris (Figura 6C). *Botrytis* produce conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 6D). Los conidios crecen alrededor de estas células apicales y se adhieren a través de un esterigma corto. Los conidios de *Botrytis* son unicelulares, hialinos y ovalados (Figura 6E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Los esclerocios de *Botryotinia* pueden persistir en el suelo o sobre el material vegetal en descomposición por largos periodos de tiempo. Cuando las condiciones son favorables, generalmente temporadas húmedas y frías, estas estructuras germinan formando apotecios o micelio que infectan las plantas en el campo. Bajo estas condiciones el patógeno puede producir abundantes conidios característicos del género *Botrytis*. Estos conidios se dispersan fácilmente por el aire generando infecciones secundarias. Las plantas de apio son infectadas en el campo antes o durante la recolección. Las plantas frescas permanecen asintomáticas hasta que envejecen desarrollando el moho gris. La transmisión de esta enfermedad a través del contacto entre plantas enfermas y sanas es frecuente. La temperatura óptima de desarrollo del moho gris del apio es de 23 °C. Sin embargo, *Botrytis* puede crecer y esporular en temperaturas hasta de 2 °C (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Debido a que el moho gris del apio puede transmitirse entre plantas a través del contacto directo, las plantas con la sintomatología característica de esta enfermedad deben ser retiradas y eliminadas oportunamente. Adicional a esto, las bodegas y sitios de almacenamiento deben permanecer limpios y libres de cualquier desperdicio que pueda producirse debido a la cosecha o el almacenamiento. Preferiblemente las plantas deben estar libres de partículas de suelo ya que *Botrytis* puede persistir en forma de estructuras de resistencia o micelio. La superficie de las diferentes áreas que tienen contacto con el apio deben ser desinfectadas con productos como el hidróxido de calcio, etanol, hipoclorito de sodio, yodo, entre otros. La refrigeración del apio inmediatamente después de la cosecha alarga el periodo de incubación y latencia del patógeno, pero no inhibe su esporulación (Snowdon, 1990).

Algunas prácticas agronómicas que pueden promover la proliferación de heridas en el apio son la cosecha en altos estados de maduración y el riego por debajo de los requerimientos del cultivo (Rossi *et al.*, 2016). Antes de la cosecha aplicaciones de tiabendazol individualmente y en combinación con iprodione reducen hasta el 3% las pérdidas causadas por el moho gris (Barkai-Golan *et al.*, 1993; Barkai-Golan & Aharoni, 1973). Después de la cosecha la implementación de atmósferas modificadas promueve la sanidad de la planta y preserva sus componentes de calidad y frescura (Gómez & Artés, 2004; Reyes & Smith, 1986).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Barkai-Golan, R., & Aharoni, N. (1973). Postharvest thiabendazole treatments to prevent spoilage in stored celery. *Israel Journal of Agricultural Research*, 22(3), 157-159.
- Barkai-Golan, R., Afek, U., & Aharoni, N. (1993). The advantage of tbz + iprodione treatment for control of gray mold decay of celery caused by the heterogenic spore population of *Botrytis cinerea* in Israel. *Phytoparasitica*, 21(4), 293-301.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Gómez, P. A., & Artés, F. (2004). Controlled atmospheres enhance postharvest green celery quality. *Postharvest Biology and Technology*, 34(2), 203-209.
- Ono, T., Kouno, A., Sou, Y., & Hoshi, H. (2010). First occurrence of gray mold of celery caused by *Botrytis cinerea* in Japan. *Annual Report of the Kanto-Tosan Plant Protection Society*, 57, 35-36.

- Reyes, A. A., & Smith, R. B. (1986). Controlled atmosphere effects on the pathogenicity of fungi on celery and on the growth of *Botrytis cinerea*. *HortScience*, *21*, 1167-1169.
- Rossi, S., Cools, K., & Terry, L. A. (2016). The influence of crop maturity and ethylene on postharvest browning in celery. In: F. Artés (Presidente). *VIII International Postharvest Symposium: Enhancing Supply Chain and Consumer Benefits-Ethical and Technological Issues*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 1194. Cartagena, España.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

ARVEJA (*Pisum sativum* L.)

En el mundo la producción total de arveja verde y seca para el año 2016 superó 47'640.000 ton. Los países con mayor contribución a esta producción total fueron China, India, Canadá y Rusia (FAO, 2012). Para el mismo año Colombia produjo 40.000 ton equivalentes aproximadamente al 0,09% de la producción mundial. Nariño, Cundinamarca y Boyacá fueron los departamentos con mayor cosecha a nivel nacional. Sin embargo, más de la mitad de la producción de arveja en Colombia fue cultivada en el departamento de Nariño (AGRONET, 2016).

De acuerdo con la evidencia la arveja tiene su centro de origen en el centro de Asia y Etiopía. En Europa existen registros de hace 5.000 años que sugieren que en esta época la arveja era utilizada y consumida. La arveja tiene un porcentaje de agua de 88,9%, carbohidratos del 7,5%, fibra del 2,6% y principalmente un alto contenido de proteínas (28%) (USDA, 1999). Esta planta pertenece a la familia Fabaceae y su demanda a nivel mundial aumenta debido al incremento poblacional y la búsqueda de fuentes de proteína natural diferentes a aquellas de origen animal. La arveja en compañía con el frijol, después de los cereales, son dos de los cultivos más importantes a nivel mundial debido a que pueden ser fácilmente almacenados y consumidos tanto procesados como frescos. La arveja se caracteriza por producir nódulos en sus raíces que mediante relaciones simbióticas permiten la fijación de nitrógeno en el suelo. La bacteria simbiote de la arveja es *Rhizobium leguminosarum* y permite fijar entre 87 a 222 Kg de nitrógeno/ha x año (Biddle, 2017).

De acuerdo con el hábito de crecimiento la arveja se puede clasificar como indeterminada cuando los brotes terminales de la planta finalizan en yemas vegetativas y el porte de la planta es alto y requiere tutorado. En contraste, las determinadas terminan en yemas florales, son bajas y de crecimiento erecto, aunque también pueden tener un hábito de enredadera. La arveja se adapta bien a suelos profundos, livianos, de textura media, ligeramente ácidos (pH entre 6 y 6,8) y puede tolerar un pH entre 4,5 y 7,5. Esta especie vegetal se desarrolla entre los 0 y 2.600 msnm y resiste temperaturas entre 18 y 30 °C. En Colombia la cosecha de la arveja puede realizarse a partir de los 80 días después de la siembra y la productividad máxima es de 2,5 ton/ha (Torres-Serrano, 2002).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 29, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Biddle, A. J. (2017). *Peas and Beans*. CABI.Boston, USA.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres-Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 29, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO GRIS DE LA ARVEJA

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers.

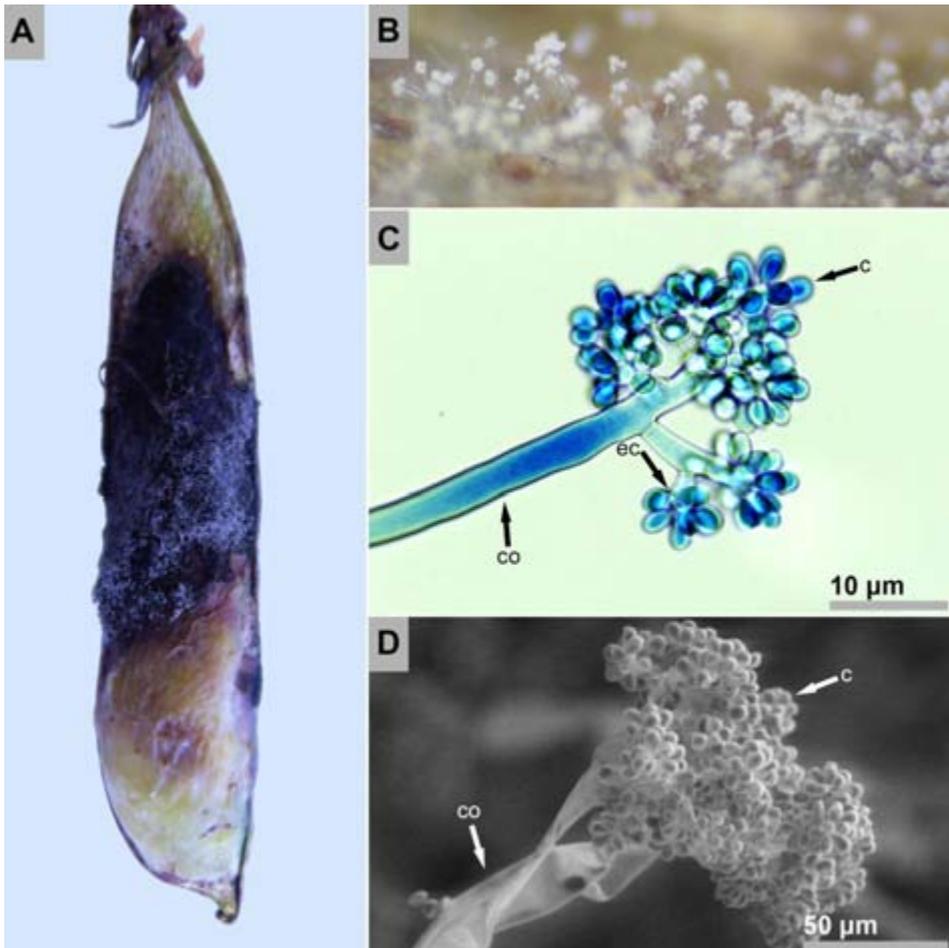


Figura 7. A. Sintomatología detallada del moho gris de la arveja causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Botrytis cinerea*; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) que se desarrollan sobre un esterigma corto (ec); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c).

Síntomas

Sobre la vaina se desarrollan lesiones oscuras de color marrón o negro sin una forma definida (Figura 7A). En condiciones favorables sobre esta lesión crece un abundante moho denso de color gris o marrón. Eventualmente el agente causante del moho gris produce estructuras de resistencia aplanadas y duras de color negro llamadas esclerocios. Cuando el ataque de la enfermedad es severo las semillas pueden ser invadidas (Snowdon, 1990).

Morfología

Botryotinia pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniacea (Crous *et al.*, 2005). Su estado conidial es *Botrytis* (Castaño-Zapata, 2015). Cuando se observan en masa los conidios tienen un distintivo color gris (Figura 7B) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Botrytis* se caracteriza por la producción de conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 7C). Estas células están cubiertas con un esterigma corto y conidios hialinos ovalados (Figura 7D). *Botrytis cinerea* es el agente causante del moho gris de la arveja (Summerell *et al.*, 1997).

Epidemiología

Las estructuras de resistencia (esclerocios) producidas por *Botryotinia* pueden permanecer viables en el suelo o en tejido vegetal en descomposición durante varios años. Estos esclerocios germinan formando micelio o apotecios que producen ascos y ascosporas. Estas ascosporas se diseminan fácilmente a través del aire infectando tejidos senescentes como los pétalos y sépalos de las flores fecundadas y desde allí infestan la vaina. En la vaina el patógeno genera lesiones de color marrón y desarrolla un abundante moho de color gris con gran cantidad de conidios ovalados característicos del género *Botrytis*. Estos conidios se diseminan fácilmente a través del aire y tienen la habilidad de causar nuevas infecciones (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Algunas estrategias utilizadas en el campo para evitar la incidencia del moho gris de la habichuela son la irrigación correcta del cultivo y la fertilización adecuada. Adicionalmente las distancias de siembra amplias y oportuna orientación de los surcos permiten la aireación natural y la evaporación de la humedad en el follaje. En algunos casos es necesario la aplicación de fungicidas antes, durante y después de la floración para evitar que se presente el moho gris. Adicional a esto, algunos

experimentos realizados con bacterias como *Bacillus polymyxa* y *B. subtilis* demuestran el efecto antagonista de estos microorganismos contra *Botrytis cinerea* (Walker *et al.*, 1998). Sin embargo, se sugiere más investigación sobre estas bacterias y otros microorganismos.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Editorial Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. 108 p.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Summerell, B. A., Angus, T., & Bullock, S. (1997). Stem rot of Sturt's desert pea caused by *Botrytis cinerea*. *Australasian Plant Pathology*, 26(1), 69-69.
- Walker, R., Powell, A. A., & Seddon, B. (1998). *Bacillus isolates* from the spermosphere of peas and dwarf French beans with antifungal activity against *Botrytis cinerea* and *Pythium species*. *Journal of Applied Microbiology*, 84(5),791-801.

BREVA (*Ficus carica* L.)

En el año 2016 la producción mundial de brevas o higos fue aproximadamente de 1'060.000 ton. Para el mismo año los principales productores de este fruto fueron Turquía, Egipto, Algeria e Irán (FAO, 2012). En comparación, Colombia produjo 1.673 ton en un área de 358 ha. Los departamentos de Boyacá, Norte de Santander, Antioquia y Caldas aportaron la mayor proporción de brevas en el mercado nacional. Sin embargo, el 75% de la producción colombiana estuvo concentrada en Boyacá (AGRONET, 2016). De acuerdo con la USDA (1999) las brevas tienen un porcentaje de agua de 79%, aportan 74 Kcal/100g y tienen un contenido de 19,18% de carbohidratos. Adicionalmente, este fruto es un alimento rico en minerales como el calcio (350 mg/Kg) y potasio (2320 mg/Kg).

El brevo es originario del cercano oriente y es uno de los cultivos más antiguos de la humanidad. En Colombia esta planta fue introducida a través de los colonizadores españoles en el siglo XVI. En América la región con mayor producción de este fruto es California. Esta planta pertenece a la familia Moraceae y es un árbol caducifolio que crece hasta los 75 años en condiciones favorables. Sin embargo, la producción comercial es rentable hasta los 50 años. En condiciones naturales este árbol puede alcanzar una altura de 10 m aunque en los cultivos no sobrepasan los 3 m. Existen dos formas cultivadas de esta planta: *Ficus carica* var. *domestica* y *Ficus carica* var. *caprificus*. La variedad *domestica* solamente tienen inflorescencias femeninas mientras que la breva de madera (variedad *caprificus*) desarrolla tanto flores masculinas como femeninas. El brevo se desarrolla óptimamente en climas cálidos y secos, aunque con temperaturas moderadas los frutos adquieren un mayor tamaño y un color verde más intenso. En el trópico esta planta está adaptada a altitudes entre 800 y 1800 msnm y la temperatura óptima de crecimiento es de 19 °C. No obstante, en Boyacá, lugar donde se encuentran las plantaciones más representativas a nivel nacional, los brevos crecen en un promedio de temperatura de 14 °C. Este cultivo se desarrolla en suelos arenosos y profundos con un pH entre 6 y 7. En Colombia el brevo se cultiva para la producción de fruto verde con el objetivo de procesarlo principalmente como dulce en almíbar o para rellenar dulces de leche o arequipe en la industria de repostería. En muchas plantaciones colombianas no existen programas

de fertilización para el brevo debido a que es frecuente su siembra intercalada con leguminosas y cereales (Peña & Fischer, 1993)

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 29, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Peña, A. & Fischer, G. (1993). El cultivo del brevo *Ficus carica* en la zona alta de Colombia. AGRO.Desarrollo, 4(1-2), 231-243
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

ANTRACNOSIS DE LA BREVA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

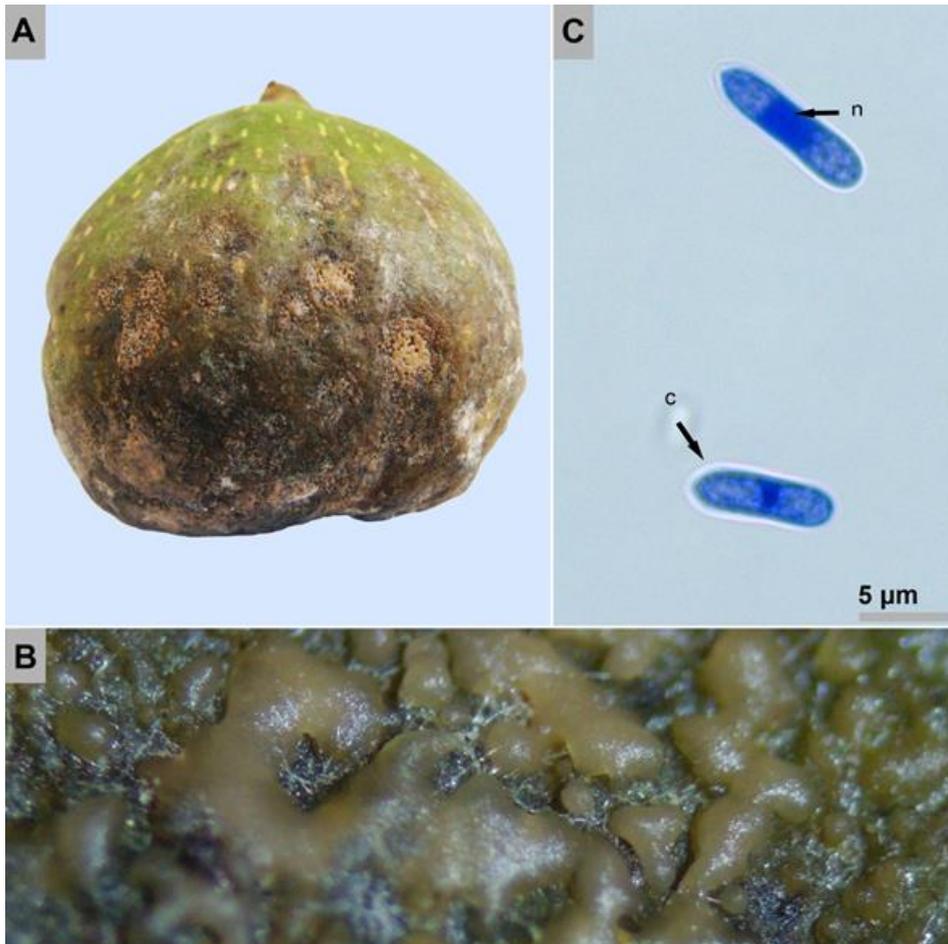


Figura 8. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la breva causada por *Gloeosporium*; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *Gloeosporium*; C. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares (n) de *Gloeosporium*.

Síntomas

Los primeros síntomas de la antracnosis de la breva empiezan con la aparición de manchas pequeñas, ligeramente hundidas y circulares. Las lesiones aumentan rápidamente de tamaño formando masas de color rosa o salmón que avanzan hasta colonizar completamente el fruto. Estas lesiones se deprimen significativamente y adquieren un color oscuro (Figura 8A). Si las condiciones de humedad son altas se desarrollan acérvulos cerosos en forma de disco sobre la epidermis de la breva. De acuerdo con Choi *et al.* (2013), bajo condiciones de humedad adecuada, se puede observar dentro de los acérvulos setas de color oscuro, con una longitud de 120 μm , característica típica en la descripción morfológica de *Colletotrichum gloeosporioides*, anamorfo de *Glomerella cingulata* (Kim *et al.*, 2000).

Morfología

Gloeosporium y *Colletotrichum* son dos géneros de hongos de importancia económica en la agricultura debido a que son los responsables de grandes pérdidas económicas en postcosecha. *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). *Gloeosporium* se distingue por producir acérvulos subepidérmicos cerosos, de color salmón y carente de setas (Figura 8B), contrario a *Colletotrichum* que presenta setas de color oscuro en forma de agujas. Los conidios de estos géneros son rectos o ligeramente curvos, ovalados, unicelulares y mononucleares (Figura 8C). *Gloeosporium* y *Colletotrichum* son considerados estados imperfectos de *Glomerella* (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios de *Gloeosporium* y *Colletotrichum* se dispersan fácilmente a través del agua y del viento germinando sobre la superficie del hospedante, causando una lesión deprimida compuesta por un conjunto de células muertas. Posteriormente, el patógeno desarrolla acérvulos subepidérmicos cerosos que facilitan la diseminación de los conidios permitiendo que continúe su ciclo de infección. Este patógeno infecta los frutos inmaduros en campo y permanece latente hasta que éstos adquieran su madurez fisiológica en el almacenamiento durante la postcosecha (Agrios, 2005). Los síntomas de la enfermedad usualmente se observan 5 días después de que los frutos son almacenados a una temperatura 25 °C y humedad relativa de 60 a 80% (Choi *et al.*, 2013).

Manejo

Debido a la fácil diseminación de los conidios de *Gloeosporium* y *Colletotrichum* agentes causantes de la antracnosis de la breva, las estrategias de manejo de esta enfermedad deben ser aplicadas oportunamente durante la fase del cultivo. Una combinación de tratamientos consiste en la pulverización de cloruro de calcio al 2% 20 días antes de la cosecha. Inmersiones sucesivas en 50 ppm de kinetina y luego en carbendazim al 0,1% resultan ser eficaces para obtener una buena calidad y sanidad de la breva después de la cosecha (Kurubar *et al.*, 2012). En adición, el almacenamiento de la breva en frío (0°C) y 90 a 95% de humedad durante 21 días y, la aplicación de 1-metilciclopropeno, previenen las enfermedades causadas por hongos fitopatógenos en frutos de brevo (Villalobos *et al.*, 2016). Fungicidas como flusilazole, tebuconazole y difenoconazole poseen una acción inhibitoria sobre el crecimiento de *Colletotrichum gloeosporioides* (Zhang *et al.*, 2012).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Choi, I. Y., Park, J. H., Cho, S. E., & Shin, H. D. (2013). First confirmed report of anthracnose fruit rot caused by *Colletotrichum gloeosporioides* on common fig in Korea. *Plant Disease*, 97(8), 1119-1119.
- Kim, W. G., Cho, W. D., Jee, H. J., & Hong, S. Y. (2000). Occurrence of anthracnose on Indian fig cactus caused by *Glomerella cingulata* and *Colletotrichum gloeosporioides*. *The Plant Pathology Journal*, 16(5), 294-296.
- Kurubar, A. R., Alloli, T. B., Naik, M. K., & Pujari, B. T. (2012). Effect of pre-and postharvest application of different chemicals on quality traits of poona fig (*Ficus carica* L.). In: *VII International Postharvest Symposium*, 1012, 91-95.
- Villalobos, M.C, Serradilla, M.J, Ruiz-Moyano, S., Martín, A., López-Corrales, M., & Córdoba, M.G. (2016). Aplicación postcosecha de 1-metilciclopropeno (1-MCP) para la conservación de las cepas de 'Albbacor' (*Ficus carica* L.). En: *VIII Simposio Internacional de Postcosecha: Mejorando la Cadena de Suministro y los Beneficios para el Consumidor - Aspectos Éticos y Tecnológicos*, 1194, 853-860.
- Zhang, X., Fan, K., Yu, X., An, M., Meng, Y., & Xin, L. (2012). Pathogen identification of anthracnose from *Ficus carica* in Weihai and fungicides toxicity determination. *Acta Agriculturae Jiangxi*, 24(5), 53-58.

MOHO AZUL DELA BREVA

Agente causante: *Penicillium* Link

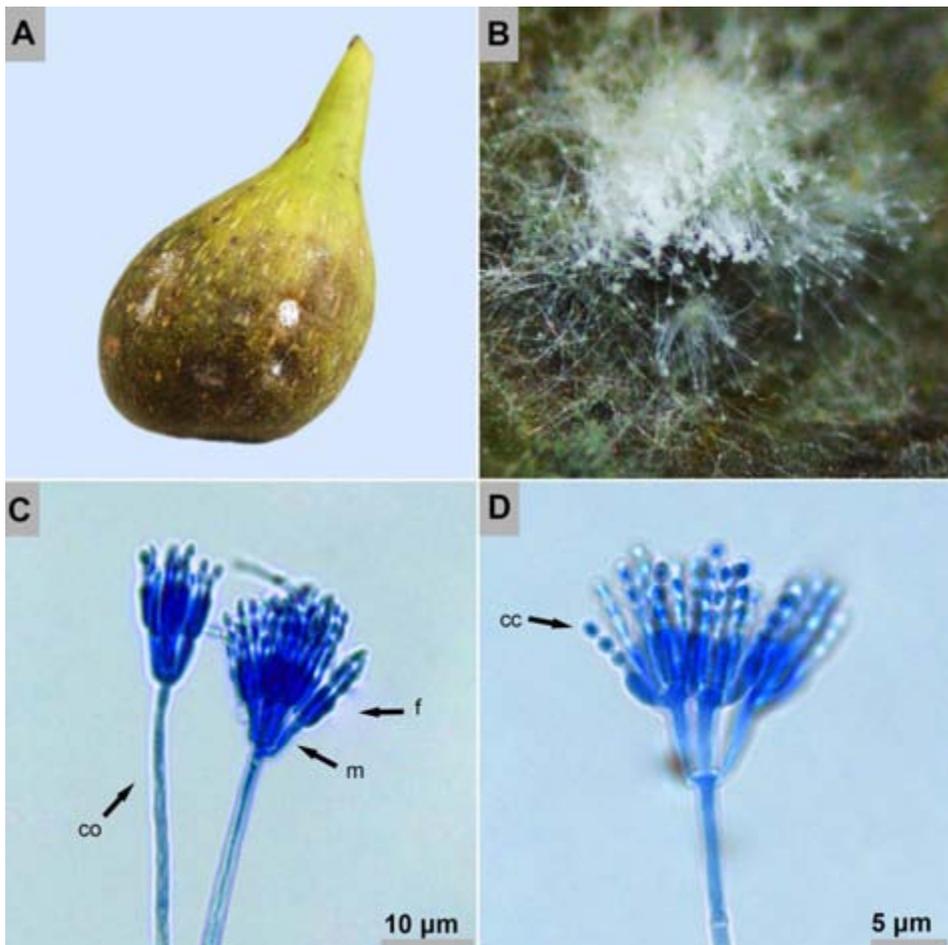


Figura 9. A. Sintomatología detallada del moho azul de la breva causado por *Penicillium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co), metula o esterigma (m), y fiálides (f); D. conidios en cadena (cc) de *Penicillium* sp.

Síntomas

El moho azul de la breva es una enfermedad causada por distintas especies del género *Penicillium* uno de los hongos fitopatógenos más comunes y devastadores en frutas y verduras después de la cosecha. Inicialmente la infección se desarrolla sobre la superficie del hospedante presentando manchas pulverulentas de color blanco, ligeramente decoloradas, y de tamaño variable (Figura 9A), las cuáles pueden aparecer en cualquier parte del fruto desarrollando estructuras con forma de pincel característico del género *Penicillium* (Figura 9B). En temperatura ambiente gran parte del fruto se descompone en tan sólo unos cuantos días. Posteriormente, el moho continúa su desarrollo produciendo conidios esféricos, hialinos y dispuestos en cadena (Agrios, 2005).

Morfología

Penicillium es un género de hongos que se caracterizan por producir conidióforos libres mono o bi verticilados. Estos conidióforos tienen una forma semejante a un pincel (Figura 9C). Los conidios son esféricos, hialinos y se producen en cadena (Figura 9D). A nivel macroscópico cuando estas cadenas se producen en masa generan colores vistosos y brillantes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Penicillium* pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Además de ser catalogado como uno de los hongos más devastadores en frutos y verduras después de la cosecha, diferentes especies del género *Penicillium* poseen micotoxinas como la patulina perjudicial para la salud humana después de ser ingeridos. Esta micotoxina produce lesiones en órganos internos como intestinos, riñones e hígado de seres humanos y animales (Agrios, 2005).

Epidemiología

Penicillium es un patógeno de postcosecha que afecta a un gran número de frutas y verduras como por ejemplo cítricos, manzanas, cebollas y brevas, entre otras. El hongo penetra los tejidos del hospedante a través de aberturas naturales o heridas en la epidermis. Sin embargo, puede propagarse desde los frutos infectados a los sanos sólo mediante el contacto entre ellos (Agrios, 2005).

Manejo

Las brevas contienen nutrientes esenciales para el consumo humano; sin embargo, es un alimento altamente perecedero que tiene una vida útil de 3 a 5 días a temperatura ambiente. Su manejo en postcosecha es difícil debido a que la epidermis se rompe

con facilidad y se expone a ser afectado por hongos fitopatógenos principalmente del género *Penicillium* (Muhammed, 2010).

Debido a que este patógeno penetra fácilmente mediante aberturas en el tejido del hospedante, una de las principales prácticas de manejo es minimizar las heridas que se puedan producir en el momento de la cosecha y transporte del producto. La breva o cualquier otro fruto que presenten sintomatología de esta enfermedad debe ser retirado y destruido. Adicionalmente, tratamientos con baño de agua caliente o acondicionadores de temperatura han demostrado ser efectivos para controlar la descomposición de las brevas durante el almacenamiento en fase de postcosecha. La inmersión de frutos en una suspensión de agua caliente a 60°C más carbonato de sodio al 0,5% durante un minuto, es efectiva para el control de la podredumbre causada por hongos fitopatógenos (Molinu, 2006).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). Illustrated guide for identification of plant pathogens. Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dugan, F. M., Hellier, B. C., & Lupien, S. L. (2007). Pathogenic fungi in garlic seed cloves from the United States and China, and efficacy of fungicides against pathogens in garlic germplasm in Washington State. *Journal of Phytopathology*, 155(7-8), 437-445.
- Molinu, MG, Venditti, T., Dore, A., D'Hallewin, G., Serusi, A., Del, AC, & Agabbio, M. (2006). Reducción de la reducción postcosecha de la fruta de higo (*Ficus carica*) mediante soluciones de carbonato de sodio en agua caliente. *Comunicaciones en Ciencias Biológicas Agrícolas y Aplicadas*, 71 (3), 923-928.
- Muhammed Asif, C. C. (2010). Effect of Fruit hardening treatments on postharvest quality maintenance and shelf life extension of fig (*Ficus carica L.*) fruits at low temperature storage condition. Food Sci. & Technol. Information Services.

PUDRICIÓN NEGRA DE LA BREVA

Agente causante: *Pestalotia* De Not.

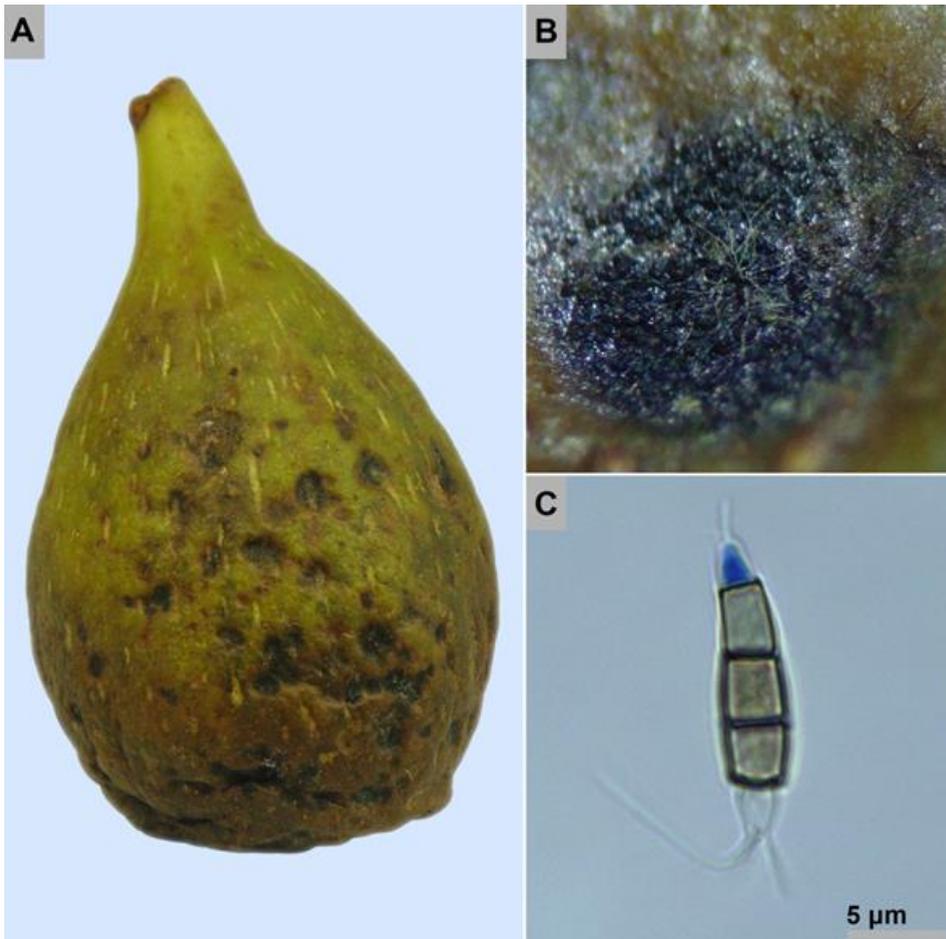


Figura 10. A. Sintomatología detallada de la pudrición negra de la breva causada por *Pestalotia* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidio de *Pestalotia* sp.

Síntomas

La enfermedad aparece inicialmente como pequeñas manchas en su mayoría de forma irregular y de color marrón (Figura 10A). Esta enfermedad comienza con una coloración marrón en la superficie de la fruta y desarrollo lento, algunos días después las manchas se extienden hasta alcanzar una longitud de 1 a 2 cm. Finalmente, se desarrollan masas cerosas de color negro (Agris, 2005).

Morfología

Pestalotia pertenece a la división de Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Xylariales y familia Amphisphaeriaceae (Crous *et al.*, 2005). Este género de hongos fitopatógenos se caracteriza por producir acérvulos oscuros y subcuticulares (Figura 10B). Los conidióforos son cortos y sus conidios están compuestos por tres o más células separadas por septos transversales. En un extremo de los conidios dispone de apéndices que varían en número de dos a tres (Figura 10C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Pestalotia no presenta alta especificidad con su hospedante. Por esta razón, es un hongo que puede afectar un amplio rango de plantas en diferentes estructuras. El hongo es considerado oportunista debido a que su actividad enzimática no es capaz de degradar por sí mismo los tejidos vegetales de su hospedante. Penetra a este a través de aberturas naturales como estomas y lenticelas. Los conidios son diseminados a través del aire o del agua, y la penetración es realizada con ayuda de sus células distales. *Pestalotia* puede tener variaciones en sus cuerpos fructíferos, particularmente acérvulos que le facilitan su sobrevivencia en tallos, hojas, flores, frutos y residuos de cosecha (Dube, 1966).

Manejo

La breva es un alimento altamente perecedero y susceptible a los daños en la epidermis, principalmente en el proceso de manipulación en etapas de postcosecha. Estas fisuras promueven el desarrollo de enfermedades ocasionadas por microorganismos. La información acerca del manejo sobre la pudrición negra de la breva es limitada a pesar de ser una enfermedad de importancia económica para diferentes productos en postcosecha. Algunas estrategias que preservan la calidad de la breva y promueven su sanidad después de la cosecha son el almacenamiento bajo sistemas controlados de temperatura y refrigeración (Kong, 2013).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). Illustrated guide for identification of plant pathogens. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dube, H. C., & Bilgrami, K. S. (1966). Morphology of the fruiting pustules in the genus *Pestalotia*. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 28(4), 305-311.
- Kong, M., Lampinen, B., Shackel, K., & Crisosto, C. H. (2013). Fruit skin side cracking and ostiole-end splitting shorten postharvest life in fresh figs (*Ficus carica* L.), but are reduced by deficit irrigation. *Postharvest Biology and Technology*, 85, 154-161.

CARAMBOLO (*Averrhoa carambola* L.)

El carambolo, también conocido como lima de callana, árbol de pepino, durazno extranjero, fruto estrella, tamarindo chino o tirigurú, es una fruta tropical originaria del sudeste asiático. Este fruto pertenece a la familia Oxalidaceae y fue introducido en 1930 a Colombia. Los países asiáticos como China, Indonesia y Malasia tienen la mayor producción de este fruto mientras que en Colombia su cultivo se concentra principalmente en los Llanos Orientales y el Valle del Cauca. Esta planta se desarrolla en condiciones tropicales entre los 0 y 1.200 msnm y con un régimen de lluvias entre 1.800 y 3.000 mm/año. La temperatura óptima para el desarrollo del cultivo oscila entre 21 a 32 °C y la radiación solar debe superar 2.000 h de brillo solar/año. Esta planta puede desarrollarse en suelos que tengan un pH entre 4,5 a 7. *Averrhoa carambola* puede alcanzar hasta 10 m de altura y sus flores son hermafroditas, autoincompatibles y de polinización cruzada. El fruto es una baya carnosa dorada con una cutícula cerosa de color translúcido o dorado pálido que puede medir entre 5 y 15 cm de longitud y 3 a 6 cm de ancho. Este fruto tiene forma de estrella debido a que posee cuatro a cinco vértices y aristas longitudinales y redondeadas que siempre están presentes. La pulpa del carambolo es de color amarillo claro u oscuro, crujiente y jugosa. Comercialmente existen dos tipos de carambolos: dulces y ácidos. Los dulces tienen mayor tamaño, presentan una consistencia blanda y poseen menor contenido de ácido oxálico. En Colombia la variedad sembrada es la Icambola. Los frutos de esta variedad pueden tener una vida comercial hasta de 3 semanas después de la cosecha. Sin embargo, este fruto es altamente susceptible a los daños mecánicos (Mateus-Cagua *et al.*, 2015).

El carambolo tiene altos contenidos de calcio y hierro; adicionalmente se estima que es una buena fuente de vitamina A y posee un porcentaje de azúcar del 65% (USDA, 1999). Este fruto está catalogado como no climatérico por lo cual el incremento del contenido de azúcar en los frutos sólo ocurre cuando éstos aún están adheridos al árbol. No obstante, el fruto gradualmente se torna más dulce a medida que el color cambia de un verde a amarillo y posteriormente naranja (Yahaya & Omar, 2017). Finalmente, a pesar de la importancia económica del carambolo las prácticas agronómicas y las propiedades nutricionales aún continúan siendo incipientes.

Referencias

- Mateus-Cagua, D., Arias, M. C., & Orduz-Rodríguez, J. O. (2015). Growing starfruit (*Averrhoa carambola* L.) and its behavior in the piedmont of Meta (Colombia). A review. *Revista Colombiana de Ciencias Hortícolas*, 9(1), 135-148.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>
- Yahaya, O. K. M., & Omar, A. F. (2017). Spectroscopy of Tropical Fruits: Sala Mango and B10 Carambola. Penerbit USM. Pulau Pinang, Malaysia

ANTRACNOSIS DEL CARAMBOLO

Agente causante: *Colletotrichum* Corda

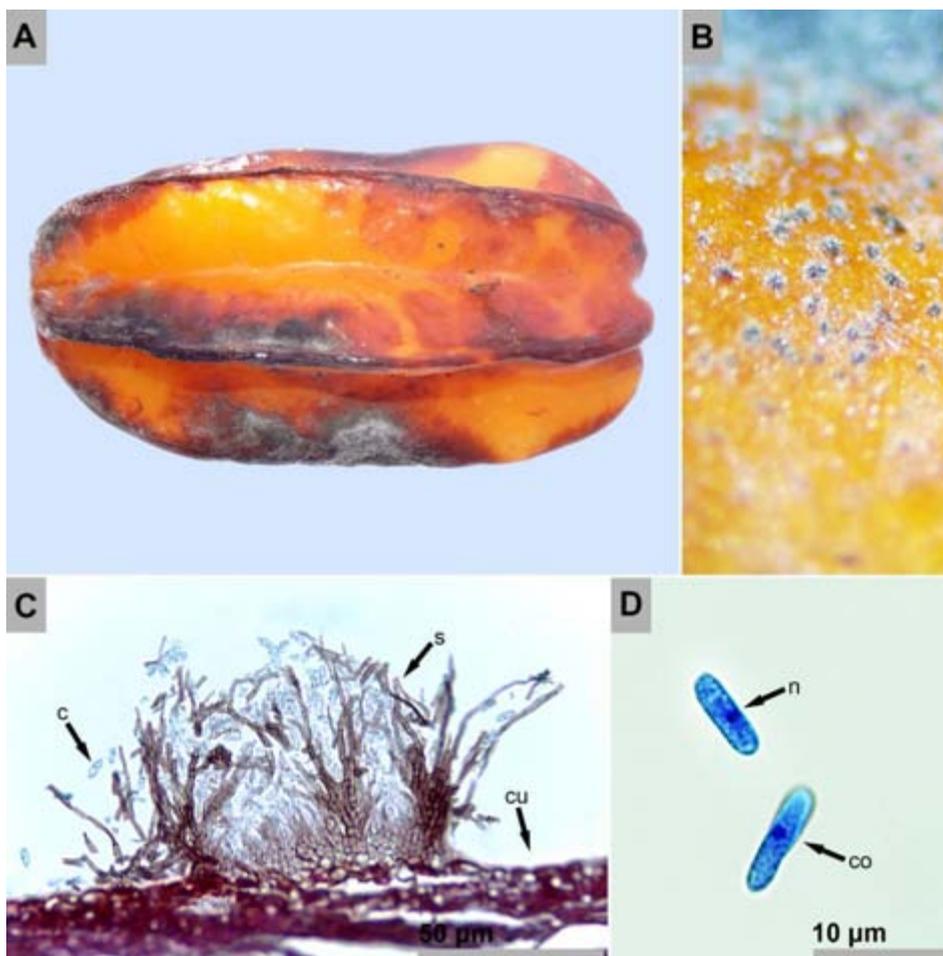


Figura 11. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del carambolo causada por *Colletotrichum* sp.; B. Observación en aumento bajo de acérvulos del hongo; C. Sección longitudinal de un acérvulo: cutícula (cu), setas (s) y conidios (c); D. Conidios (c) rectos y ovalados mononucleares (n).

Síntomas

La antracnosis del carambolo produce lesiones circulares de color rojo o marrón levemente deprimidas que avanzan hasta los extremos del fruto. En estos extremos las lesiones se deprimen significativamente y adquieren un color negro (Figura 11A). Si las condiciones de humedad son altas se desarrolla un micelio delgado algodonoso de color blanco o gris. En el epicarpio del carambolo crecen estructuras espinosas que posteriormente producen masas cerosas de color rosado (Figura 11B). Esta enfermedad es la más común e importante durante el proceso de postcosecha del carambolo y suele incidir en los frutos sobremaduros y con heridas (Tongchitpakdee, 2012; Crane, 1993).

Morfología

Colletotrichum se distingue por la producción de acérvulos subepidérmicos cerosos. En estos acérvulos se desarrollan estructuras en forma de aguja llamadas setas que crecen alrededor o en medio de los conidióforos (Figura 11C). Los conidios de *Colletotrichum* son ovalados, rectos o ligeramente curvos, típicamente unicelulares y mononucleares (Figura 11D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este género pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). *Colletotrichum* es el estado imperfecto de varias especies del género *Glomerella* (Castaño-Zapata, 2015).

Las especies de *Colletotrichum* que han sido reportadas causando la antracnosis del carambolo son: *C. gloeosporioides* (Sonavane *et al.*, 2017; Babu *et al.*, 2006; Crane, 1993), *C. siamense* (Yang, 2014) y *C. acutatum* (Borquero-Quirós *et al.*, 2013; O'Hare, 1993).

Epidemiología

Los conidios de *Colletotrichum* germinan sobre la epidermis del hospedante y forman un área deprimida de células muertas. Posteriormente, se desarrollan acérvulos subepidérmicos que promueven la dispersión de los conidios a través del aire y el salpique de la lluvia. La diseminación de la antracnosis debido al contacto entre frutos es poco frecuente ya que estos frutos son infectados en el campo y el patógeno permanece latente hasta su madurez (Agrios, 2005). En el almacenamiento del carambolo humedades relativas altas se implementan para evitar la pérdida de agua del fruto; sin embargo, esta práctica promueve la incidencia de enfermedades causadas por hongos durante el proceso de postcosecha del carambolo (Warren & Sargent, 2011). La antracnosis del carambolo es la enfermedad con mayor importancia económica después de la cosecha del fruto. No obstante, la información sobre esta enfermedad es escasa (Sonavane *et al.*, 2017).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Colletotrichum*, el agente causante de la antracnosis del carambolo, las estrategias de control deben estar dirigidas principalmente a la fase del cultivo del fruto. Sin embargo, después de la cosecha tratamientos con vapor caliente a 46 °C durante 20 a 30 min disminuyen la incidencia de esta enfermedad sin alterar las propiedades físicas y químicas del fruto (Hasbullah *et al.*, 2013; Strating, 1996). Cuando el tiempo del tratamiento térmico a la temperatura mencionada supera 35 min se producen manchas marrones que demeritan la calidad del fruto (Tongchitpakdee, 2012). Adicionalmente, la refrigeración puede promover la sanidad y calidad del carambolo a través del tiempo. No obstante, al ser este fruto sensible al frío las temperaturas menores a 10 °C pueden causar manchas en la epidermis (Kenney & Hull, 1986). Estos resultados adversos obtenidos con la refrigeración pueden ser disminuidos si los frutos se conservan en empaques de polietileno de baja densidad con atmósferas modificadas (Zainon *et al.*, 2004).

Algunos recubrimientos comestibles a partir de compuestos hidrofílicos como el quitosano e hidrofóbicos como la estearina de palma disminuyen la incidencia y severidad de enfermedades en postcosecha del carambolo (Hanani *et al.*, 2012; Zaki *et al.*, 2012).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Babu, K. N., Minoo, D., Tushar, K. V., & Ravindran, P. N. (2006). Carambola. En K.V. Peter (Ed.). *Handbook of Herbs and Spices*, 3 (257-269). India: (s.ed.).
- Borquero-Quirós, M. B., Peres, N. A., & Arauz, L. F. (2013). Presencia de *Colletotrichum acutatum* y *Colletotrichum gloeosporioides* en helecho hoja de cuero, limón criollo, papaya, carambola y mango en Costa rica y Florida (Estados Unidos). *Agronomía Costarricense: Revista de Ciencias Agrícolas*, 37(1), 23-38.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crane, J. H. (1993). Commercialization of carambola, atemoya, and other tropical fruits in south Florida. En J. Janick & J.E. Simon (Eds.). *New Crops* (448-460). New York, USA: Wiley Online Library.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- Hanani, M. Z., Zahrah, H., & Zaibunnisa, A. H. (2012). Effect of chitosan-palm stearin edible coating on the post harvest life of star fruits (*Averrhoa carambola* L.) stored at room temperature. *International Food Research Journal*, 19(4), 1433-1438.
- Hasbullah, R., Rohaeti, E., & Syarief, R. (2012). Fruit fly disinfestations of star fruit (*Averrhoa carambola* L.) using vapor heat treatment (VHT). (s.Ed.). *II Asia Pacific Symposium on Postharvest Research Education and Extension: APS2012*. (s.o.). (s.l.).
- Kenney, P. & Hull, L. (1986). Effects of storage condition on carambola quality. *Proc. Fla. State Hort. Soc.*, 99, 222-224.
- O'Hare, T. J. (1993). Postharvest physiology and storage of carambola (starfruit): a review. *Postharvest Biology and Technology*, 2(4), 257-267.
- Sonavane, P., Venkataravanappa, V., & Reddy, M. K. (2017). Morphological and molecular characterization of *Colletotrichum gloeosporioides* causing anthracnose disease on carambola in India. *Int. J. Pure App. Biosci*, 5(5), 538-544.
- Strating, A. (1996). Papaya, carambola, and litchi from Hawaii. *Fed. Reg.*, 61, 38108-38114.
- Tongchitpakdee, S. (2012). Longan and carambola. In: M. Siddiq (Ed.). *Tropical and Subtropical Fruits: Postharvest Physiology, Processing and Packaging*, (223-240). (s.l.): Wiley Online Library.
- Yang, Y., Liu, Y., & Liu, Z. (2014). *Colletotrichum* species responsible for anthracnose disease of postharvest fruits. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 27(3), 1114-1123.
- Warren, O., & Sargent, S. A. (2011). Carambola (*Averrhoa carambola* L.). (s.Ed.), *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Açai to Citrus* (98-117), (s.l.): Elsevier Acad. Press.
- Zainon, M. A., Chin, L. H., Marimuthu, M., & Lazan, H. (2004). Low temperature storage and modified atmosphere packaging of carambola fruit and their effects on ripening related texture changes, wall modification and chilling injury symptoms. *Postharvest Biology and Technology*, 33(2), 181-192.
- Zaki, N. H. M., Som, H. Z. M., & Haiyee, Z. A. (2012). Application of palm stearin-chitosan edible coating on star fruits (*Averrhoa carambola* L.). *Malaysian Journal of Analytical Sciences*, 16(3), 325-334.

CEBOLLA (*Allium cepa* L.)

La cebolla de bulbo es un alimento de gran importancia a nivel mundial que, junto con los chalotes, cebollas de primavera, cebolla de rama y puerro superó en el año 2016 una producción mundial de 100 millones de toneladas. Los países con mayor producción de este vegetal en el año 2016 fueron China, India y Estados Unidos (FAO, 2012). En Colombia la producción exclusiva de cebolla de bulbo para el mismo año alcanzó un valor superior a 260.000 ton con una productividad de 15 ton/ha. Los departamentos que registraron en el mismo año una mayor producción de cebolla a nivel nacional fueron Boyacá, Norte de Santander y Cundinamarca. En conjunto el aporte de estos tres departamentos en el mercado colombiano de la cebolla es aproximadamente de 92% (AGRONET, 2016).

La cebolla de bulbo es una hortaliza que fue introducida por los colonizadores españoles en el siglo XVI cuyo origen se ubica posiblemente en Palestina o China. Este vegetal es el segundo más consumido en el mundo y en Colombia después del tomate. El cultivo de la cebolla puede ser desarrollado en diferentes tipos de suelo, idealmente con textura liviana franco arcilloso a franco arenoso, buena retención de humedad y pH ligeramente ácido o neutro. Esta planta se adapta a un amplio rango altitudinal desde los 0 a los 2800 msnm y temperaturas entre 28 a 12 °C. Sin embargo, la temperatura óptima de desarrollo del cultivo oscila entre 12 a 23 °C. En Colombia las variedades e híbridos de cebolla de bulbo más comunes son Yellow Granex F1 (PRR), Superex F1, Nirvana F1, HIB Yellow Granex, Granex Carnaval, Yellow Granex Eden, Texas Early, Yellow Gran 502, Red Creole, Colina F1, Híbrido Rojo F1, Rosada Milenio F1, Dulcinea F1, Sierra F1, Roja Eureka F1 y Francisca F1 (DANE, 2016).

La cebolla al igual que el ajo pertenecen a la familia Alliaceae (Mishra *et al.*, 2012). Esta hortaliza es ampliamente utilizada como ingrediente en un amplio rango de recetas desde desayunos hasta cenas en casi todas las cocinas del mundo. Nutricionalmente la cebolla está compuesta por un 89% de agua, 9,3% de carbohidratos, 1% de proteínas y 0,1% de grasas. Adicionalmente este alimento tiene vitaminas, minerales y saponinas, entre otros. Dentro de estos compuestos se destacan los fructooligosacáridos y polisacáridos, los compuestos azufrados como tiosulfatos y compuestos fenólicos

como los flavonoides. Estos últimos son los responsables de la actividad antioxidante y el aporte de vitamina E (Bahram-Parvar & Lim, 2018).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Bahram-Parvar, M., & Lim, L. T. (2018). Fresh-cut onion: A review on processing, health benefits, and shelf-life. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 17(2), 290-308.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística.(2016). El cultivo de la cebolla cabezona (*Allium cepa* L.) frente a condiciones de alta humedad. *Boletín Mensual Insumos y Factores Asociados a la Producción Agropecuaria*, 6(49), 1-10.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Mishra, R. K., Adholeya, A., & Sardana, H. R. (2012). Integrated pest management: strategies for onion and garlic. The Energy and Resources Institute (TERI). Nueva Delhi, India.

MOHO GRIS DE LA CEBOLLA DE BULBO

Agente causante: *Botrytis* P. Micheli ex Haller

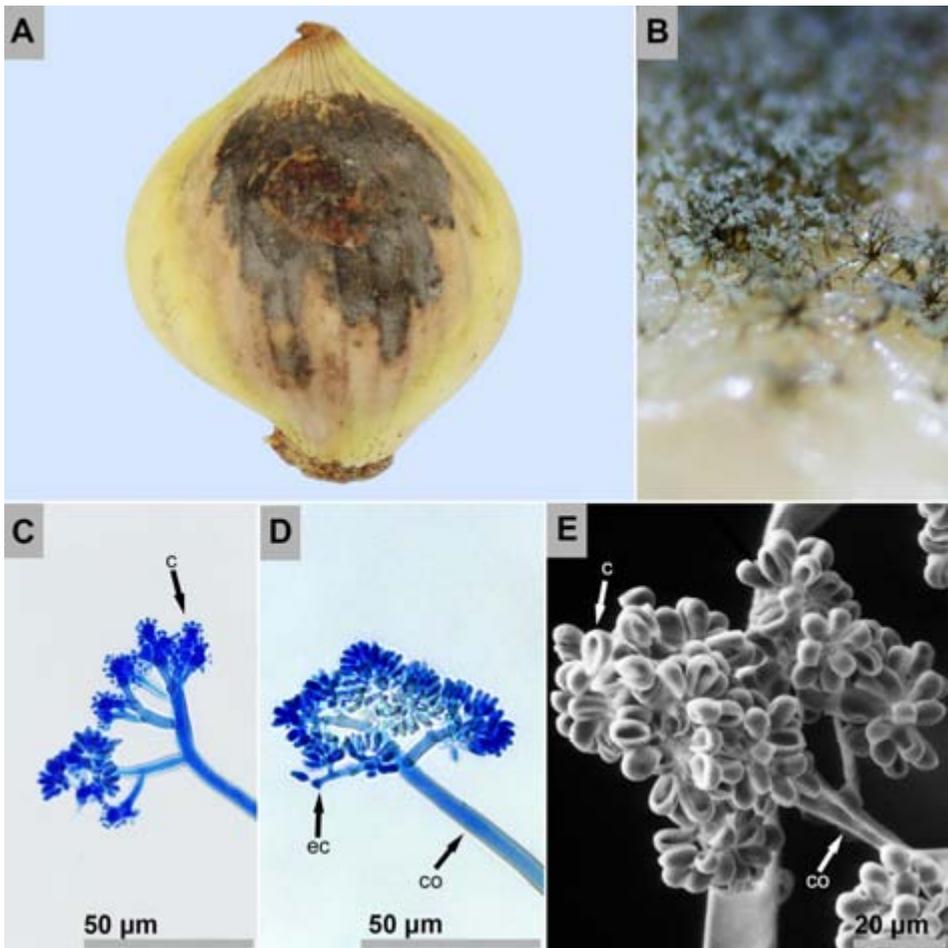


Figura 12. A. Sintomatología detallada del moho gris de la cebolla de bulbo causado por *Botrytis*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo y conidios en formación (c); D. Conidióforo (co) y esterigma corto (ec); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c).

Síntomas

El moho gris de la cebolla produce sobre los catáfilos de este bulbo lesiones oscuras, suaves y húmedas en las cuales crece un denso moho de color gris o marrón (Figura 12A). Las hojas atacadas por esta enfermedad se decoloran, maceran y desprenden fácilmente ante la fricción debido a que las enzimas poligalacturonasas que produce el agente causante de esta enfermedad solubilizan las paredes celulares de la cebolla (Mankarios & Friend, 1980). Sobre el tejido eventualmente crecen estructuras de resistencia aplanadas y oscuras que miden entre 1 y 5 mm. Esta enfermedad incide en cualquier parte de la cebolla. No obstante, es frecuente que el moho gris se concentre en el cuello del bulbo (Snowdon, 1990). Al momento de la cosecha la incidencia de esta enfermedad ha alcanzado valores máximos en Australia de 16% (Chilvers *et al.*, 2004a). Sin embargo, las pérdidas pueden ser mayores debido a que los bulbos permanecen asintomáticos y expresan la enfermedad durante el almacenamiento. En esta fase las pérdidas pueden llegar a alcanzar hasta 63% (Chilvers *et al.*, 2006).

Morfología

Botryotinia, el agente causante del moho gris de la cebolla, es el estado perfecto o teleomorfo de *Botrytis*. El género *Botryotinia* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). A nivel morfológico *Botrytis* se caracteriza por producir masas de conidios de color gris característico (Figura 12B) y conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 12C y D). En estas células apicales se producen esterigmas cortos y conidios hialinos ovalados (Figura 12E). Este patógeno produce estructuras de resistencia sobre el tejido llamadas esclerocios (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies que causan el moho gris de la cebolla son: *Botrytis porri* [teleomorfo: *Botryotinia porri*] (Du Toit *et al.*, 2002), *B. aclada* [= *B. alli*] (Hwand *et al.*, 2013; Chielvers *et al.*, 2004b; Park *et al.*, 1995), *B. byssoidea* [teleomorfo: *Botryotinia allii*] (Yohalem *et al.*, 2003), *B. squamosa* [teleomorfo: *Botryotinia squamosa*], *B. tulipae* y *B. cinerea* [teleomorfo: *Botryotinia fuckeliana*] (Chilvers & du Toit, 2006). Sin embargo, *B. aclada* es la especie que predomina durante la postcosecha de la cebolla (Hafez *et al.*, 2013; Stewart & Mansfield, 1984).

Epidemiología

Botrytis infecta los bulbos en el campo y permanece latente durante el almacenamiento de la cebolla. Los síntomas del moho gris se aprecian en los bulbos entre 4 y 8 semanas después de la cosecha. Este patógeno tiene la capacidad de producir estructuras de

resistencia llamadas esclerocios que permiten su supervivencia en el suelo hasta por 2 años (Agrios, 2005). Cuando estos esclerocios entran en contacto con un hospedante susceptible germinan produciendo hifas que penetran los tejidos a través de las heridas (Nischwitz *et al.*, 2013). Adicional a esto, *Botrytis* tiene la capacidad de persistir en el interior de la semilla y cuando esta germina infecta los cotiledones de la plántula. Este fenómeno ha sido reportado con *B. aclada*, *B. cinerea*, *B. porri* y *B. squamosa* (du Toit *et al.*, 2004). Posteriormente el patógeno se mueve a las hojas verdaderas y la base de las ramas. De acuerdo con Stewart & Franicevic (1994) existe una correlación directa entre las semillas infectadas por este patógeno y la incidencia del moho gris de la cebolla durante el almacenamiento.

La temperatura óptima de crecimiento de *Botrytis* oscila entre los 10 y 23 °C. Sin embargo, los conidios pueden resistir temperaturas hasta de -2 °C y germinar más rápidamente y con mayor vigor que aquellos que no fueron sometidos a estas temperaturas bajas (Bertolini & Tian, 1997). Los conidios se diseminan fácilmente a través del aire. No obstante, durante el almacenamiento de la cebolla es poco frecuente que este inóculo cause una epidemia debido a que el patógeno no puede penetrar tejidos sanos y sin heridas (Nischwitz, 2013).

Las especies resistentes al moho gris de la cebolla se caracterizan por producir mayor cantidad de fenoles en sus hojas que previenen la degradación de las paredes celulares por parte del arsenal enzimático que produce el hongo (McLusky *et al.*, 1999; Stewart & Mansfield, 1984).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Botrytis* el manejo del moho gris de la cebolla debe realizarse principalmente durante el cultivo de este bulbo. Por esta razón, la aplicación de ingredientes activos como iprodione, mancozeb, maneb, dicloran, ciprodinil más fludioxonil, benomil y carbendazim deben realizarse antes de la cosecha (Nischwitz, 2013; Chilvers *et al.*, 2006; Ramos, 1993; Lorbeer & Vincelli, 1990). Estas aplicaciones pueden ser más efectivas si se realizan de acuerdo con modelos de predicción de epidemias de *B. cinerea* como los desarrollados por iMETOSsm (Surviliené & Valiūškaitė, 2015). Modelos de predicción de epidemias durante la postcosecha de la cebolla aún no han sido desarrollados. Sin embargo, algunos estudios sugieren que estos modelos pueden realizarse caracterizando la emisión de compuestos volátiles del bulbo cuando es atacado por *Botrytis* (Prithiviraj *et al.*, 2004).

Después de la cosecha el correcto curado de los bulbos disminuye la incidencia del moho gris de la cebolla (Nischwitz, 2013). Adicionalmente, algunos microorganismos antagonistas como *Bacillus subtilis*, *Streptomyces*, *Trichoderma viride*, *T. hamatum* y *Gliocladium roseum* han sido reportados como agentes de control biológico

promisorios para el control de este hongo (Hussein *et al.*, 2014; Sayed *et al.*, 2014; Jorjandi, 2009; Köhl *et al.*, 1991).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Bertolini, P., & Tian, S. P. (1997). Effect of temperature of production of *Botrytis allii* conidia on their pathogenicity to harvested white onion bulbs. *Plant Pathology*, 46(3), 432-438.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chilvers, M. I., Hay, F. S., & Wilson, C. R. (2004a). Survey for *Botrytis* species associated with onion bulb rot in northern Tasmania, Australia. *Australasian Plant Pathology*, 33(3), 419-422.
- Chilvers, M., Pethybridge, S. J., Hay, F. S., & Wilson, C. R. (2004b). Characterisation of *Botrytis* species associated with neck rot of onion in Australia. *Australasian Plant Pathology*, 33(1), 29-32.
- Chilvers, M. I., Hay, F. S., Hills, J., Dennis, J. J. C., & Wilson, C. R. (2006). Influence of benzimidazole fungicides on incidence of *Botrytis allii* infection of onion leaves and subsequent incidence of onion neck rot in storage in Tasmania, Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 46(12), 1661-1664.
- Chilvers, M. I., & du Toit, L. J. (2006). Detection and identification of *Botrytis* species associated with neck rot, scape blight, and umbel blight of onion. *Plant Health Progress*, 113, 50-62.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Du Toit, L. J., Derie, M. L., & Pelter, G. Q. (2004). Prevalence of *Botrytis* spp. in onion seed crops in the Columbia basin of Washington. *Plant Disease*, 88(10), 1061-1068.
- Du Toit, L. J., Derie, M. L., Hsiang, T., & Pelter, G. Q. (2002). *Botrytis porri* in onion seed crops and onion seed. *Plant Disease*, 86(10), 1178-1178.
- Hafez, E. E., Wasfy, E. E. D. H., Ramadan, A. H., & Abdel-Gayed, M. A. (2013). Molecular identification of four *Botrytis* species three of them associated with neck rot and blasting diseases of onion with special reference of two, *aclada* and *byssoidae*. *Journal of Pure and Applied Microbiology*, 7(Special Edition), 79-91.
- Hussein, M. A. M., Hassan, M. H. A., & Abo-Elyousr, K. A. M. (2014). Biological control of *Botrytis allii* by *Trichoderma viride* on onion *Allium cepa*. *World Applied Sciences Journal*, 32(3), 522-526.

- Hwang, S. K., Back, C. G., Lee, J. T., Hwang, H. J., Lim, C. S., Shin, Y. Y., & Jung, H. Y. (2013). Infection and pathogenesis: Occurrence of gray mold neck rot of onion caused by *Botrytis aclada* in Korea. *Noticias*, 25(2), 97-97.
- Jorjandi, M., Bonjar, G. S., Baghizadeh, A., Sirchi, G. S., Massumi, H., Baniasadi, F., & Farokhi, P. R. (2009). Biocontrol of *Botrytis allii* Munn the causal agent of neck rot, the post harvest disease in onion, by use of a new Iranian isolate of *Streptomyces*. *American Journal of Agricultural and Biological Sciences*, 4(1), 72-78.
- Köhl, J., Molhoek, W. M. L., & Fokkema, N. J. (1991). Biological control of onion neck rot (*Botrytis aclada*): Protection of wounds made by leaf topping. *Biocontrol Science and Technology*, 1(4), 261-269.
- Lorbeer, J. W., & Vincelli, P. C. (1990). Efficacy of dicarboximide fungicides and fungicide combinations for control of *Botrytis* leaf blight of onion in New York. *Plant Disease*, 74(3), 235-237.
- Mankarios, A. T., & Friend, J. (1980). Polysaccharide-degrading enzymes of *Botrytis allii* and *Sclerotium cepivorum*. Enzyme production in culture and the effect of the enzyme on isolated onion cell walls. *Physiological Plant Pathology*, 17(1), 93-104.
- McLusky, S. R., Bennett, M. H., Beale, M. H., Lewis, M. J., Gaskin, P., & Mansfield, J. W. (1999). Cell wall alterations and localized accumulation of feruloyl-3'-methoxytyramine in onion epidermis at sites of attempted penetration by *Botrytis allii* are associated with actin polarisation, peroxidase activity and suppression of flavonoid biosynthesis. *The Plant Journal*, 17(5), 523-534.
- Nischwitz, C., Dhiman, C., & Drost, D. (2013). *Botrytis neck rot of onion*. Utah, USA: Utah State University Extension and Utah Plant Pest Diagnostic Laboratory.
- Park, S., Lee, D., Chung, H., & Koh, Y. (1995). Gray mold neck rot of onion caused by *Botrytis allii* in Korea. *Korean Journal of Plant Pathology*, 11(4), 348-352.
- Prithiviraj, B., Vikram, A., Kushalappa, A. C., & Yaylayan, V. (2004). Volatile metabolite profiling for the discrimination of onion bulbs infected by *Erwinia carotovora* ssp. *Carotovora*, *Fusarium oxysporum* and *Botrytis allii*. *European Journal of Plant Pathology*, 110(4), 371-377.
- Ramos, N., & del Pilar, I. (1993). *Preventive chemical control of the neck rot fungus (Botrytis allii Munn) in onion (Allium cepa L.)*. Santiago de Chile, Chile: Instituto de Investigaciones Agropecuarias (INIA).
- Sayed, A. A., Abd-El-Razik, A. A., Abd-El-Rahman, T. M., & Eraky, A. (2014). Influence of certain carbon and nitrogen sources on antagonistic potentiality of *Trichoderma harzianum* and *Bacillus subtilis* against *Botrytis allii* the incitant of onion neck rot. *Journal of Phytopathology and Pest Management*, 1(2), 9-16.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

- Stewart, A., & Franicevic, S. C. (1994). Infected seed as a source of inoculum for *Botrytis* infection of onion bulbs in store. *Australasian Plant Pathology*, 23(2), 36-40.
- Stewart, A., & Mansfield, J. W. (1984). Fungal development and plant response in detached onion, onion bulb scales and leaves inoculated with *Botrytis allii*, *B. cinerea*, *B. fabae* and *B. squamosa*. *Plant Pathology*, 33(3), 401-409.
- Stewart, A., & Mansfield, J. W. (1985). The composition of wall alterations and appositions (reaction material) and their role in the resistance of onion bulb scale epidermis to colonization by *Botrytis allii*. *Plant Pathology*, 34(1), 25-37.
- Survilienė, E., & Valiuškaitė, A. (2015). *Botrytis cinerea* risk forecasting for onion. *Sodininkystė ir Daržininkystė*, 34(1/2), 15-24.
- Yohalem, D. S., Nielsen, K., & Nicolaisen, M. (2003). Taxonomic and nomenclatural clarification of the onion neck rotting *Botrytis* species. *Mycotaxon*, 85, 175-182.

MOHO VERDE DE LA CEBOLLA DE BULBO

Agente causante: *Penicillium* Link

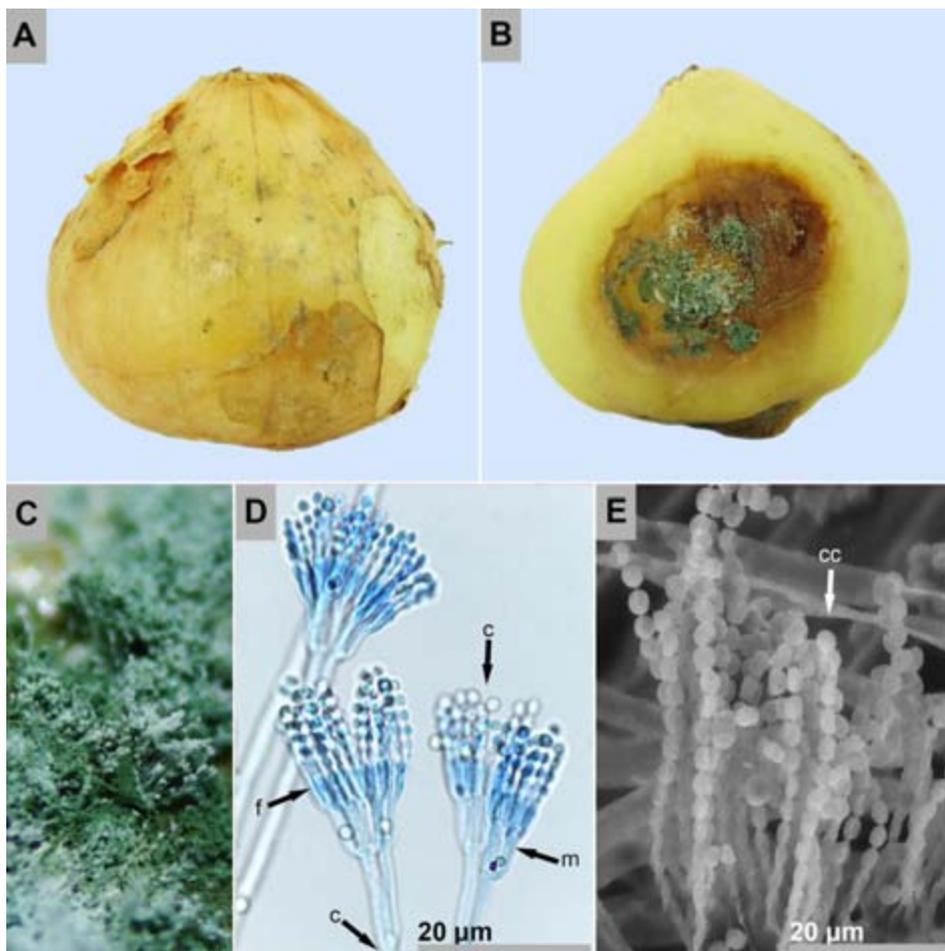


Figura 13. A y B. Sintomatología detallada del moho verde de la cebolla de bulbo causado por *Penicillium*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforo (co), metula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc).

Síntomas

El moho verde de la cebolla de bulbo es una enfermedad que incide en catáfilos frescos y secos. Cuando la infección se desarrolla sobre los catáfilos antiguos se presentan manchas esparcidas, pequeñas, pulverulentas y levemente verdosas (Figura 13 A y B). Cuando el patógeno coloniza catáfilos turgentes las lesiones adquieren una coloración amarillenta y rápidamente se cubren de una masa de color verde (Figura 13C) en la cual crecen estructuras en forma de pincel características del género *Penicillium*. En infecciones avanzadas el tejido se deprime, adquiere una consistencia suave y desarrolla un halo clorótico de color marrón. Las cebollas con el moho verde son altamente susceptibles a desarrollar infecciones secundarias de bacterias y levaduras (Agrios, 2005). Si las condiciones de humedad son altas esta enfermedad produce pudriciones acuosas (Snowdon, 1990).

Morfología

Las especies del género *Penicillium* se caracterizan por la producción de conidióforos libres mono o biverticilados. Estos conidióforos tienen una distintiva forma de pincel (Figura 13D). Los conidios son esféricos, hialinos y se producen en cadena (Figura 13E). A nivel macroscópico cuando estas cadenas se producen en masa generan colores vistosos y brillantes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Penicillium* es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

El moho verde de la cebolla es causado por un amplio número de especies del género *Penicillium* como: *P. polonicum* (Çakır & Maden, 2015; Lazarević *et al.*, 2014), *P. purpurogenum* (Vélez-Rodríguez & Rivera-Vargas, 2007), *P. aurantiogriseum* (Vikram *et al.*, 2005), *P. hirsutum* (Dugan *et al.*, 2007), *P. allii* (Dugan *et al.*, 2011), *P. glabrum*, *P. expansum* (Duduk *et al.*, 2017), *P. tulipae*, *P. venetum* (Dugan *et al.*, 2014), *P. albocoremium*, *P. crustosum*, *P. paraherquei*, *P. radicola* (Dugan *et al.*, 2017), *P. digitatum* (Raju & Naik, 2007), *P. georgiense* (Oh *et al.*, 2015) y *P. brasilianum* (Sang *et al.*, 2014).

Epidemiología

Penicillium es un patógeno que penetra a su hospedante a través de heridas en la epidermis o aberturas naturales. No obstante, cuando existen bulbos enfermos la infección puede propagarse fácilmente a los sanos. Si las condiciones atmosféricas son favorables este patógeno puede destruir por completo a su hospedante en 2 días (Agrios, 2005). De acuerdo con Lazarević *et al.* (2014) *P. polonicum*, una de las especies que causa el moho verde de la cebolla, puede desarrollarse desde los

5 °C hasta los 37 °C. Adicionalmente, el periodo de latencia de *P. purpurogenum* cuando es inoculado en cebolla de bulbo en condiciones controladas es de 30 días (Vélez-Rodríguez & Rivera-Vargas, 2007). Este género de hongos es responsable de gran cantidad de enfermedades en postcosecha que suelen ser las más devastadoras (Agrios, 2005).

Especies del género *Penicillium* como *P. expansum*, *P. polonicum* y *P. tulipae* producen micotoxinas como la patulina, verrucosidana y penitrem A que causan graves daños en la salud humana (Dukut *et al.*, 2017; Overy *et al.*, 2005). Por ejemplo, en empresas de clasificación de cebolla y papa los empleados han adquirido neumonitis hipersensitiva debido a la presencia en estos productos de mohos causados por especies de *Penicillium* (Merget *et al.*, 2008). Finalmente, las condiciones de almacenamiento de la cebolla y el sustrato en el cual crece el hongo influyen significativamente la distribución de las especies de patógenos que producen micotoxinas y su concentración en los bulbos (Lugauskas *et al.*, 2005).

Los agentes causantes del moho verde de la cebolla de bulbo tienen un amplio rango de hospedantes sobre los cuales son patogénicos (Dugan *et al.*, 2014). En adición, las especies de *Penicillium* que causan esta enfermedad presentan diferencias significativas en su virulencia y patogenicidad por lo cual las estrategias de rotación de cultivos en el campo, el almacenamiento y comercialización después de la cosecha deben ajustarse dependiendo de la incidencia de cada especie (Dugan *et al.*, 2017). En la actualidad se han evaluado accesiones del género *Allium* que tienen una resistencia significativa al moho verde de la cebolla y están disponibles para el público (Dugan *et al.*, 2011).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Penicillium* para evitar la incidencia de este patógeno se deben minimizar las heridas que puedan causarse durante todas las etapas del proceso de postcosecha de la cebolla. Los bulbos que presenten los síntomas deben ser retirados y destruidos. Adicionalmente, las canastillas, bodegas y empaques se deben desinfectar con sustancias como el óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo para disminuir la cantidad de inóculo presente sobre su superficie. El almacenamiento en condiciones atmosféricas controladas aumenta el periodo de incubación del patógeno evitando que la enfermedad incida rápidamente y el curado de los bulbos tiene una acción preventiva contra esta enfermedad (Snowdon, 1990).

Ingredientes activos como fludioxonil, metil-tiofanato y benomil promueven la sanidad de bulbos de cebolla ante patógenos en postcosecha siempre y cuando la infección no se localice en secciones profundas del tejido (Dugan *et al.*, 2007). Adicionalmente, resultados significativos en la reducción del moho verde de la

cebolla han sido obtenidos con mancozeb, carbendazim y benomil. Sin embargo, el avance del patógeno no se detiene por completo y se reactiva a medida que transcurre el tiempo (Raju & Naik, 2007).

Algunas alternativas como la irradiación con frecuencias UV en bulbos pelados de cebolla aumenta el contenido de fitonutrientes y alarga el periodo de incubación de *Penicillium* sp., el agente causal del moho verde de la cebolla (Rodov *et al.*, 2010). Adicionalmente, estrategias de pronóstico de epidemias mediante la detección de compuestos volátiles emitidos por la cebolla cuando es atacada por *P. aurantiogriseum* en condiciones de almacenamiento han sido propuestas por Vikram *et al.* (2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Çakır, E., & Maden, S. (2015). First report of *Penicillium polonicum* causing storage rots of onion bulbs in Ankara province, Turkey. *New Disease Reports*, 32, 24-24.
- Dugan, F. M., Hellier, B. C., & Lupien, S. L. (2007). Pathogenic fungi in garlic seed cloves from the United States and China, and efficacy of fungicides against pathogens in garlic germplasm in Washington State. *Journal of Phytopathology*, 155(7-8), 437-445.
- Dugan, F. M., Hellier, B. C., & Lupien, S. L. (2011). Resistance to *Penicillium allii* in accessions from a National Plant Germplasm System *Allium* collection. *Crop Protection*, 30(4), 483-488.
- Dugan, F. M., Lupien, S. L., Vahling-Armstrong, C. M., Chastagner, G. A., & Schroeder, B. K. (2014). Host ranges of North American isolates of *Penicillium* causing blue mold of bulb crops. *Crop Protection*, 64, 129-136.
- Dugan, F. M., Lupien, S. L., Vahling-Armstrong, C. M., Chastagner, G. A., & Schroeder, B. K. (2017). Host ranges of *Penicillium* species causing blue mold of bulb crops in Washington State and Idaho. *Crop Protection*, 96, 265-272.
- Duduk, N., Lazarević, M., Žebeljan, A., Vasić, M., & Vico, I. (2017). Blue mould decay of stored onion bulbs caused by *Penicillium polonicum*, *P. glabrum* and *P. expansum*. *Journal of Phytopathology*, 165(10), 662-669.
- Lazarević, M., Duduk, N., Vasić, M., & Vico, I. (2014). *Penicillium polonicum*: Causal agent of onion bulb decay in storage. *Zaštita bilja*, 65(3), 105-110.

- Lugauskas, A., Repeckiene, J., & Novosinskas, H. (2005). Micromycetes, producers of toxins, detected on stored vegetables. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM*, 12(2), 253-260.
- Merget, R., Sander, I., Rozynek, P., Raulf-Heimsoth, M., & Bruening, T. (2008). Occupational hypersensitivity pneumonitis due to molds in an onion and potato sorter. *American Journal of Industrial Medicine*, 51(2), 117-119.
- Oh, J. Y., Han, G. D., Jeong, J. J., Sang, M. K., Chun, S. C., & Kim, K. D. (2015). First report of *Penicillium georgiense* as a fungal pathogen of onion (*Allium cepa* L.). *Crop Protection*, 72, 83-89.
- Overy, D. P., Frisvad, J. C., Steinmeier, U., & Thrane, U. (2005). Clarification of the agents causing blue mold storage rot upon various flower and vegetable bulbs: implications for mycotoxin contamination. *Postharvest Biology and Technology*, 35(2), 217-221.
- Raju, K., & Naik, M. K. (2007). Effect of post-harvest treatments of onion to control spoilage during storage. *Journal of Food Science and Technology-Mysore*, 44(6), 595-599.
- Rodov, V., Tietel, Z., Vinokur, Y., Horev, B., & Eshel, D. (2010). Ultraviolet light stimulates flavonol accumulation in peeled onions and controls microorganisms on their surface. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 58(16), 9071-9076.
- Sang, M. K., Han, G. D., Oh, J. Y., Chun, S. C., & Kim, K. D. (2014). *Penicillium brasilianum* as a novel pathogen of onion (*Allium cepa* L.) and other fungi predominant on market onion in Korea. *Crop protection*, 65, 138-142.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Vélez-Rodríguez, L., & Rivera-Vargas, L. I. (2007). Recent studies of fungal pathogens of onion in Puerto Rico. *The Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico*, 91(1-2), 31-45.
- Vikram, A., Hamzehzarghani, H., & Kushalappa, A. C. (2005). Volatile metabolites from the headspace of onion bulbs inoculated with postharvest pathogens as a tool for disease discrimination. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 27(2), 194-203.

PUDRICIÓN BLANCA DE LA CEBOLLA DE BULBO

Agente causante: *Sclerotium cepivorum* Berk.

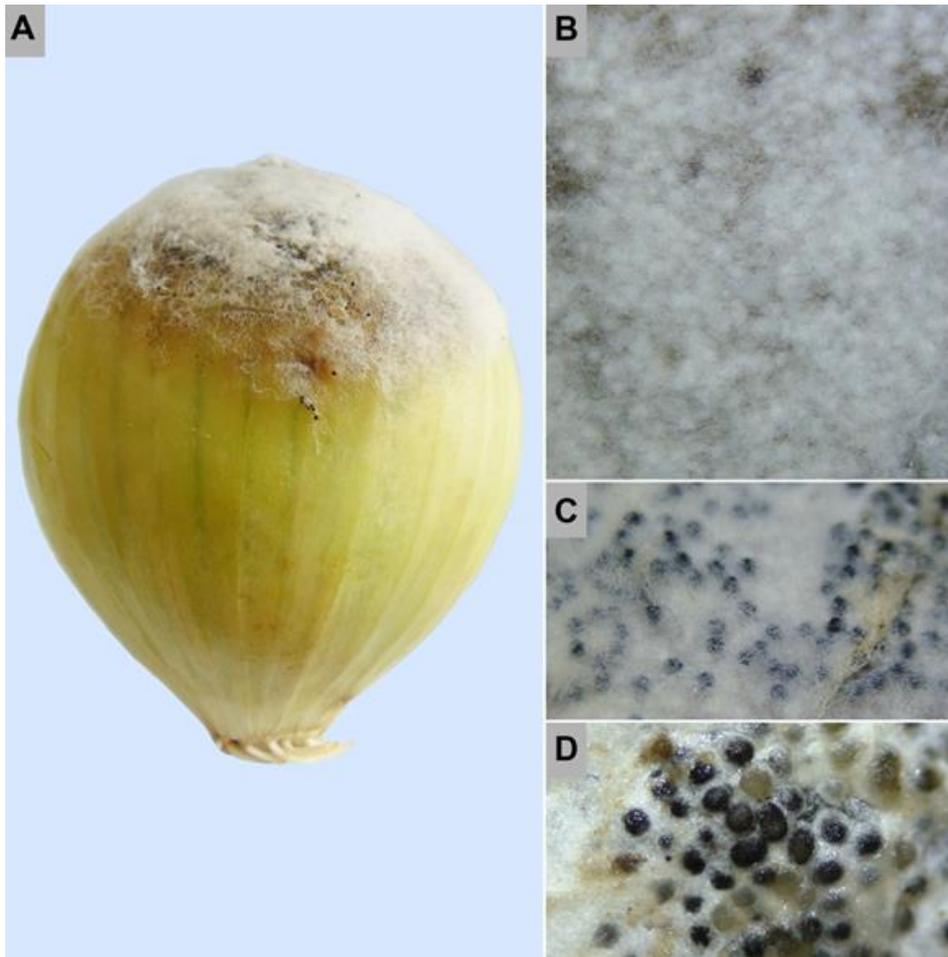


Figura 14. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la cebolla de bulbo causada por *Sclerotium cepivorum*; B. Observación en aumento bajo de esclerocios en formación; C y D. Observación en aumento bajo de esclerocios desarrollados de *S. cepivorum*.

Síntomas

La pudrición blanca de la cebolla se caracteriza por producir un micelio algodonoso de color blanco que cubre gran parte del bulbo facilitado por aberturas naturales o mecánicas (Figura 14A y B). El tejido infectado se convierte rápidamente en una podredumbre húmeda, y en poco tiempo adquiere un color marrón a negro (Snowdon, 1990). Este hongo forma numerosos esclerocios redondos, pequeños y de tamaño uniforme, de color blanco en su estado inmaduro y de color negro en su madurez (Figura 14C y D). Estos esclerocios constituyen el principal medio de supervivencia para este patógeno. *Sclerotium cepivorum* es el agente causante de la pudrición blanca de la cebolla y el ajo, además de formar esclerocios en ocasiones produce conidios estériles en esporodoquios (Agrios, 2005).

Morfología

Sclerotium es un hongo de importancia económica debido a que afecta principalmente ajos, cebolla de bulbo y órganos de plantas que se desarrollan en el suelo (raíces, tallos, tubérculos y cormos) (Vélez, 2004). Este hongo pertenece a la división Basidiomycota, clase Agaricomycetes, orden Agaricales y familia Typhulaceae (Agrios, 2005, Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Este patógeno crece, sobrevive y afecta plantas de cebolla con mayor frecuencia cerca de la superficie del suelo. Cuando el bulbo es infectado en las últimas etapas de desarrollo, los síntomas pueden pasar inadvertidos durante la cosecha, pero la enfermedad continua su desarrollo en forma de pudrición durante el almacenamiento. Posteriormente, produce una masa abundante de micelio que desintegra rápidamente los tejidos infectados, al secretar ácido oxálico y enzimas pectolíticas logrando penetrar al hospedante. Una vez que el hongo se ha establecido avanza formando micelio y esclerocios con rapidez especialmente cuando hay suficiente humedad y una temperatura alta entre 30 y 35 °C (Agrios, 2005).

Manejo

Las enfermedades de postcosecha en cebolla de bulbo pueden causar pérdidas económicas significativas al comerciante, principalmente cuando son afectados los bulbos de primera calidad y de mayor tamaño (Lee, 2001). *Sclerotium cepivorum* es un patógeno difícil de controlar puesto que puede permanecer en estado de latencia durante 20 años esperando las condiciones óptimas para germinar (Crowe, 1980). Por esta razón, el manejo dependerá de las diferentes prácticas agronómicas

como aplicación de fertilizantes que contengan amonio, aplicación de insumos que contengan calcio, y finalmente una rotación de cultivos que no sean susceptibles al patógeno (Agrios, 2005). De acuerdo con Ahmed *et al.* (1977), la utilización de *Coniothyrium minitans* como controlador biológico de la pudrición blanca de la cebolla es efectivo en comparación con productos fungicidas de síntesis química. Adicionalmente, se implementan otras tecnologías a base de gases como método alternativo para mitigar estos problemas en el almacenamiento de frutas y verduras (Li, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Ahmed, A. H. M., & Tribe, H. T. (1977). Biological control of white rot of onion (*Sclerotium cepivorum*) by *Coniothyrium minitans*. *Plant Pathology*, 26(2), 75-78.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Crowe, F. J., Hall, D. H., Greathead, A. S., & Baghott, K. G. (1980). Inoculum density of *Sclerotium cepivorum* and the incidence of white rot of onion and garlic. *Phytopathology*, 70(1), 64-69.
- Lee, J. T., Bae, D. W., Park, S. H., Shim, C. K., Kwak, Y. S., & Kim, H. K. (2001). Occurrence and biological control of postharvest decay in onion caused by fungi. *The Plant Pathology Journal*, 17(3), 141-148.
- Li, C., Schmidt, N. E., & Gitaitis, R. (2011). Detection of onion postharvest diseases by analyses of headspace volatiles using a gas sensor array and GC-MS. *LWT-Food Science and Technology*, 44(4), 1019-1025.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Vélez, L., Rivera, L. I., Rodríguez, R. D. P., & Cabrera, I. (2004). Fungi associated with onion (*Allium cepa* L.) fields in southern Puerto Rico. *The Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico*, 88(1-2), 55-72.

CEBOLLA PUERRO (*Allium ampeloprasum* var. *porrum* L.)

La cebolla puerro o puerro es una hortaliza similar a la cebolla de rama que para el año 2016 alcanzó una producción de 2'250.000 ton a nivel mundial. Los países con mayor producción de esta hortaliza fueron Indonesia, Turquía y China. De acuerdo con las estadísticas de AGRONET (2016), en Colombia la producción total de este vegetal para el año 2015 fue de 135 ton y el único departamento que ofrece este alimento a nivel nacional fue norte de Santander.

Nutricionalmente, el puerro tiene un porcentaje de humedad del 83%, un contenido de proteínas del 1,5%, proporción de lípidos 0,3% y porcentaje de carbohidratos totales de 14%. Adicionalmente, este alimento contiene vitaminas como la A, B, C, D, E, tiamina y riboflavina y minerales como calcio, hierro, magnesio, fósforo, potasio, sodio, y zinc (USDA, 1999).

Las hojas del puerro alcanzan una longitud de 40 a 50 cm, son aplanadas, largas, con bordes lisos, dobladas por la línea media y poco antes de su mitad superior forman un falso tallo de hasta 80 cm de altura. Las raíces son fibrosas y nacen en un bulbo de poco volumen, membranoso y constituyen junto con las hojas la parte comestible del puerro. Las variedades más importantes son Monstruoso de Rouen, Monstruoso de Caretán, Monstruosos de París y Bandera Americana (Torres-Serrano, 2015).

Allium ampeloprasum es el ancestro del puerro y crece libremente por todo el Mediterráneo desde Portugal hasta el occidente de Irán. El puerro es tetraploide y posee uno de los genomas más largos del reino vegetal probablemente debido a las duplicaciones intra cromosómicas. La temperatura óptima para la floración del puerro es de 5 °C, pero puede extenderse desde los 0 a los 18 °C. La propagación del puerro se realiza principalmente a través de semillas. Estas se desarrollan lentamente comparadas con la cebolla de bulbo, los chalotes y el ajo. El puerro tiene una vida comercial corta; por esa razón se debe almacenar en condiciones frías, alta humedad relativa y de ser posible en condiciones de atmósfera modificada (Kamenetsky & Rabinowitch, 2017).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Kamenetsky, R., & Rabinowitch, H. D. (2017). Physiology of domesticated Alliums: onions, garlic, leek, and minor crops. *Encyclopedia of Applied Plant Sciences*, 2(3), 255-261.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MANCHA NEGRA DE LA CEBOLLA PUERRO

Agente causante: *Cladosporium* Link

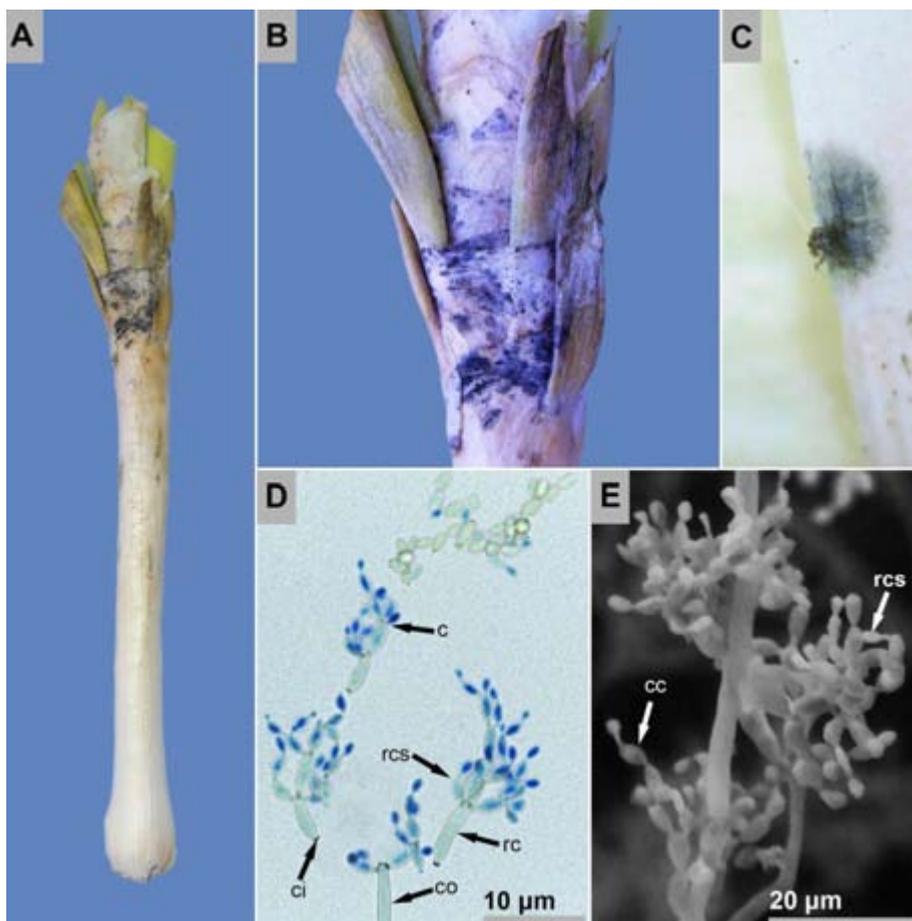


Figura 15. A y B. Sintomatología detallada de la mancha negra de la cebolla puerro causada por *Cladosporium*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc), ramoconidios secundarios (rCS) y conidios (c) con cicatrices (ci); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de los conidios dispuestos en cadenas (cc) y ramoconidios secundarios (rCS).

Síntomas

Sobre el pseudotallo, ramas y hojas de la cebolla puerro se desarrollan manchas pequeñas, circulares y oscuras. A medida que avanza la infección estas manchas se encuentran y unen formando lesiones más grandes (Figura 15A y B). Cuando las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones se desarrolla un moho diminuto de color verde oliva con extremos ramificados semejantes a árboles (Figura 15C). La sintomatología de la mancha negra de la cebolla puerro se observa principalmente en hojas externas y maduras.

Morfología

Cladosporium, el agente causante de la mancha negra de la cebolla puerro, es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por la formación de conidios oscuros unicelulares o multicelulares con cicatrices en sus extremos (Figura 15D). Estos conidios se desarrollan en cadenas ramificadas que sobresalen de los conidióforos (Figura 15E). Los conidióforos crecen generalmente en grupos y son rectos y largos (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

La mancha negra de la cebolla puerro es causada por *C. allii* (Snowdon, 1990; Kirt & Crompton, 1984). En cebolla de bulbo la especie que causa esta enfermedad es *C. allii-cepae* [teomorfo: *Mycosphaerella allii-cepae*] (Jordan *et al.*, 1986). Sin embargo, en pruebas de patogenicidad cruzada *C. allii* produjo infección en *Allium altaicum*, *A. fistulosum*, *A. cepa* var. *ascalonicum*, *A. galanthum*, *A. pskemense*, *A. vavilovii*, *A. sativum*, *A. ampeloprasum* y *A. porrum* (Jordan *et al.*, 1987).

Epidemiología

Cuando las condiciones ambientales son favorables los conidios de *Cladosporium* pueden infectar tejidos sanos de hojas, tallos y frutos. Estos conidios pueden permanecer latentes sobre lesiones maduras o en material vegetal en descomposición y se diseminan a través del aire y el agua (Agrios, 2005). De acuerdo con Jordan *et al.* (1990a), la temperatura óptima de crecimiento de *C. allii* es de 20 °C. Según los mismos autores, este patógeno tolera un amplio rango de pHs produciendo el mayor número de conidios a un pH entre 5 y 8,5. Adicionalmente, se reporta que la esporulación de *C. allii* es influenciada por la luminosidad y cuando este patógeno es sometido por lo menos a 8 h de oscuridad produce el mayor número de conidios. Se ha determinado que en el campo la liberación de las esporas es máxima al finalizar la mañana (10:00) y mínimo al comenzar la tarde (14:00). Esta liberación de conidios

está correlacionada con el cambio en la intensidad lumínica y el disturbio mecánico de los cultivos por la lluvia, el viento y la actividad humana aumenta significativamente el número de conidios en el ambiente.

Cuando se inoculan las flores de puerro con *C. alli* no se contaminan las semillas. Los conidios de este patógeno sobreviven por menos de 6 semanas sobre el suelo libre de plantas y hasta por 3 meses en material del cultivo en descomposición. Si los desechos de la cosecha son enterrados a 7 cm de profundidad los conidios pueden sobrevivir por un mes (Jordan *et al.*, 1990b). Los conidios germinan en un rango de temperaturas que oscila desde los 2 hasta los 30 °C. Para su germinación los conidios necesitan entre 18 y 20 h a una humedad relativa del 100% si se encuentran deshidratados. La severidad de la mancha negra de la cebolla puerro es mayor cuando sobre el tejido hay presencia de heridas (Jordan *et al.*, 1990c).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Cladosporium* las plantas de cebolla puerro deben cosecharse, transportarse, almacenarse y comercializarse cuidadosamente para disminuir la posibilidad de causar heridas en el tejido. En los sitios de almacenamiento se debe evitar alta humedad relativa y sombrero excesivo. En los centros de comercialización se deben seguir normas rigurosas de sanidad para disminuir la posibilidad de que residuos en estado de descomposición sirvan de fuente de inóculo inicial. Adicionalmente, la desinfestación de la superficie con la cual el producto tiene contacto es una estrategia que promueve la sanidad durante la postcosecha.

En experimentos *in vitro* propiconazol, fenarimol, fenpropimorf, captafol, iprodione y triadimefon son ingredientes activos de fungicidas que tienen un efecto inhibitorio de *C. alli*. Sin embargo, cuando estos fungicidas se pulverizan en el campo, triadimefon e iprodione no son efectivos para el control de la enfermedad (Jordan *et al.*, 1990d). Adicionalmente en Colombia el captafol es un ingrediente activo que en la actualidad no está autorizado para su utilización debido a su toxicidad.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- Jordan, M. M., Maude, R. B., & Burchill, R. T. (1986). Development of the teleomorph (*Mycosphaerella allii-cepae* sp. nov.) of *Cladosporium allii-cepae* (leaf blotch of onion). *Transactions of the British Mycological Society*, 86(3), 387-392.
- Jordan, M. M., Maude, R. B., & Burchill, R. T. (1987). Investigation of the host ranges of the leaf blotch pathogens of onion (*Cladosporium allii-cepae*) and leek (*C. allii*). *Plant Pathology*, 36(3), 394-397.
- Jordan, M. M., Burchill, R. T., & Maude, R. B. (1990a). Epidemiology of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. Production and release of conidia. *Annals of Applied Biology*, 117(2), 313-326.
- Jordan, M. M., Maude, R. B., & Burchill, R. T. (1990b). Sources, survival and transmission of *Cladosporium allii* and *C. allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. *Plant Pathology*, 39(2), 237-241.
- Jordan, M. M., Burchill, R. T., & Maude, R. B. (1990c). Epidemiology of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. II. Infection of host plants. *Annals of Applied Biology*, 117(2), 327-336.
- Jordan, M. M., Maude, R. B., & Burchill, R. T. (1990d). Tests of fungicides for the control of leaf blotch diseases: *Cladosporium allii* of leek and *C. allii-cepae* of onion. *Crop Protection*, 9(5), 367-370.
- Kirk, P. M., & Crompton, J. G. (1984). Pathology and taxonomy of *Cladosporium* leaf blotch of onion (*Allium cepa*) and leek (*A. porrum*). *Plant pathology*, 33(3), 317-324.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

CHONTADURO (*Bactris gasipaes* KUNTH)

El chontaduro es un fruto producido por una palma neotropical cuyo origen permanece desconocido. Esta palma pertenece a la familia Arecaceae y es una planta multipropósitos que en la actualidad es subutilizada (Steinmacher *et al.*, 2016). Tradicionalmente el chontaduro se consume cocinado o como ingrediente en diferentes platos. Adicionalmente, es utilizado para la extracción de aceite vegetal o para la alimentación de animales. El chontaduro se caracteriza por poseer grandes propiedades nutricionales. Este fruto tiene un porcentaje de materia seca de 54%, contenido de aceite de 30%, fibras 4% y proteínas 6,1%. En promedio este fruto tiene una longitud de 36 mm, diámetro de 33 mm, espesor de la pulpa de 8,7 mm, peso promedio de 28,2 g, peso promedio de la semilla 2,5 g y porcentaje de pulpa de 85%. Sin embargo, estos valores pueden variar ampliamente dependiendo de numerosos aspectos (dos Santos *et al.*, 2017).

En Colombia la producción del chontaduro para el año 2016 fue superior a 37.000 ton y los departamentos de Cauca, Valle del Cauca y Putumayo fueron los principales productores con más del 87% de la producción nacional (AGRONET, 2016). La palma del chontaduro se adapta a zonas con alta precipitación y temperatura. Sin embargo, no tolera inundaciones o nivel freático superficial. Esta planta se desarrolla favorablemente en altitudes desde 100 a 800 msnm, temperaturas medias de 26 a 28 °C, precipitaciones anuales de 2.000 a 4.000 mm y suelos ácidos y pobres. Su tallo es cilíndrico y alcanza un diámetro de 10 a 25 cm. Esta palma puede llegar a tener 25 m de altura y estar adornada con espinas prominentes. Sus hojas son pinnadas de 2 a 4 m de largo con raquis espinoso y muy resistente. Los racimos presentan 11 a 53 espigas con flores intercaladas masculinas y femeninas y eventualmente se producen flores hermafroditas. Los racimos pueden tener entre 80 y 250 frutos y pesar de 10 a 12 Kg. El fruto es esférico, de color rojo, amarillo, anaranjado o verde y tiene una sola semilla en su interior. La cosecha se realiza utilizando un gancho unido a una vara de madera liviana. No obstante, en algunos casos se debe subir a la palma para cosechar el racimo. Después de la cosecha los racimos se deben almacenar evitando apilarlos y si no se cuenta con refrigeración los frutos pueden almacenarse máximo durante 2 días (Escobar-Acevedo *et al.*, 1996)

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- dos Santos, B. W. C., Ferreira, F. M., de Souza, V. F., Clement, C. R., & Rocha, R. B. (2017). Discriminant analysis of physical and chemical fruit traits of peach palm (*Bactris gasipaes* Kunth) from the upper Madeira River, Rondônia, Brazil. *Científica (Jaboticabal)*, 45(2), 154-161.
- Steinmacher, D. A., Heringer, A. S., Jiménez, V. M., Quoirin, M. G., & Guerra, M. P. (2016). Somatic embryogenesis in peach-palm (*Bactris gasipaes*) using different explant sources. In: *In Vitro Embryogenesis in Higher Plants* (p. 279-288). Humana Press, New York, NY.
- Escobar-Acevedo, C. J., Zuluaga-Peláez, J. J., Martínez-Hurtado, A. (1996). El cultivo del chontaduro (*Bactris gasipaes* H.H.K). CORPOICA. Caquetá, Colombia.

PUDRICIÓN ÁCIDA DEL CHONTADURO

Agente causante: Levaduras (familia: Saccharomycetaceae)

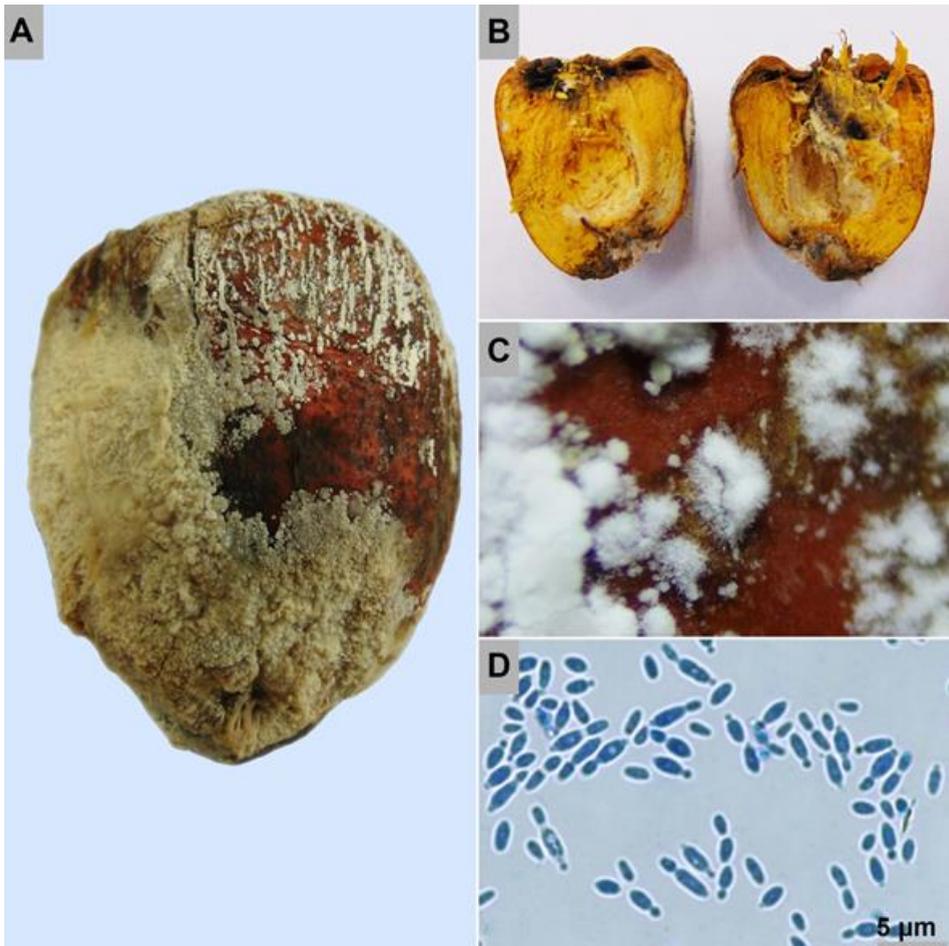


Figura 16. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición ácida del chontaduro causada por levaduras (familia Saccharomycetaceae); C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de esporas que se dividen a través de gemación.

Sintomatología

La pudrición ácida del chontaduro es una enfermedad que se expresa cuando el fruto alcanza su madurez organoléptica (Figura 16A). Su agente causante son diferentes especies de levaduras que se reproducen mediante la copulación de dos células o por partenogénesis de dos células simples colonizando rápidamente a su hospedante (Castaño-Zapata, 2015). Posteriormente, el fruto adquiere una apariencia húmeda sin manifestar necrosis en el tejido afectado (Figura 16B) y se produce una masa de color blanco con textura cerosa (Figura 16C).

Morfología

Las levaduras son un grupo de hongos que pertenecen a la división Ascomycota, clase Archiascomycetes y orden Saccharomycetales, cuyo carácter diagnóstico es de dar origen a ascos directamente de cigotos, derivados de dos células o por partenogénesis de células simples (Castaño-Zapata, 2015). Las células, unicelulares, se dividen característicamente a través de gemación (Figura 16D)

Las levaduras comprenden un linaje monofilético con un orden único de aproximadamente 1.000 especies registradas, solamente el 1% son patógenos en plantas, las demás son las responsables de importantes procesos industriales y biotecnológicos en el sector alimentario (Suh, 2006).

Epidemiología

La pudrición ácida del chontaduro es una enfermedad causada por diferentes especies de levaduras que inciden negativamente con la sanidad del fruto después de la cosecha. De acuerdo con Michailides *et al.* (2004), en condiciones *in vitro* especies de levaduras como: *Geotrichum candidum*, *Issatchenkia scutulata*, y *Kloeckera apiculata*, pueden afectar frutos en postcosecha mediante heridas mecánicas. Cuando las condiciones ambientales de humedad (95%) y temperatura (27°C) son las adecuadas, 10 días después de la incubación, la enfermedad manifiesta los primeros síntomas con un diámetro de lesión de 21 a 68 mm.

Manejo

El chontaduro es una fruta promisoriosa y exótica para Colombia, debido a su considerable aporte nutricional y su extensión en cultivos en los departamentos del Valle del Cauca, Cauca y Putumayo. No obstante, es un fruto climatérico con una vida corta en postcosecha, susceptible a cambios fisicoquímicos, texturales, fisiológicos y microbiológicos que pueden afectar la calidad y valor comercial (Daza, 2015). Por

esta razón, se debe implementar prácticas que minimicen las heridas sobre el fruto y evitar que alcancen su máximo estado de madurez en el almacenamiento.

Referencias

- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Daza, J. A., Rodríguez, J. L., & Sanchez, S. A. M. (2015). Cambios fisiológicos, texturales y fisicoquímicos de dos variedades de chontaduro (*Bactris gasipaes*) en postcosecha. *Bioteología en el Sector Agropecuario y Agroindustrial*, 13(2), 67-75.
- Michailides, T. J., Morgan, D. P., & Day, K. R. (2004). First report of sour rot of California peaches and nectarines caused by yeasts. *Plant Disease*, 88(2), 222-222.
- Suh, S. O., Blackwell, M., Kurtzman, C. P., & Lachance, M. A. (2006). Phylogenetics of Saccharomycetales, the ascomycete yeasts. *Mycologia*, 98(6):1006-1017.

PUDRICIÓN NEGRA DEL CHONTADURO

Agente causante: *Ceratocystis paradoxa* (Dade) C. Moreau

Anamorfo: *Thielaviopsis paradoxa* (de Seynes) Hohnel

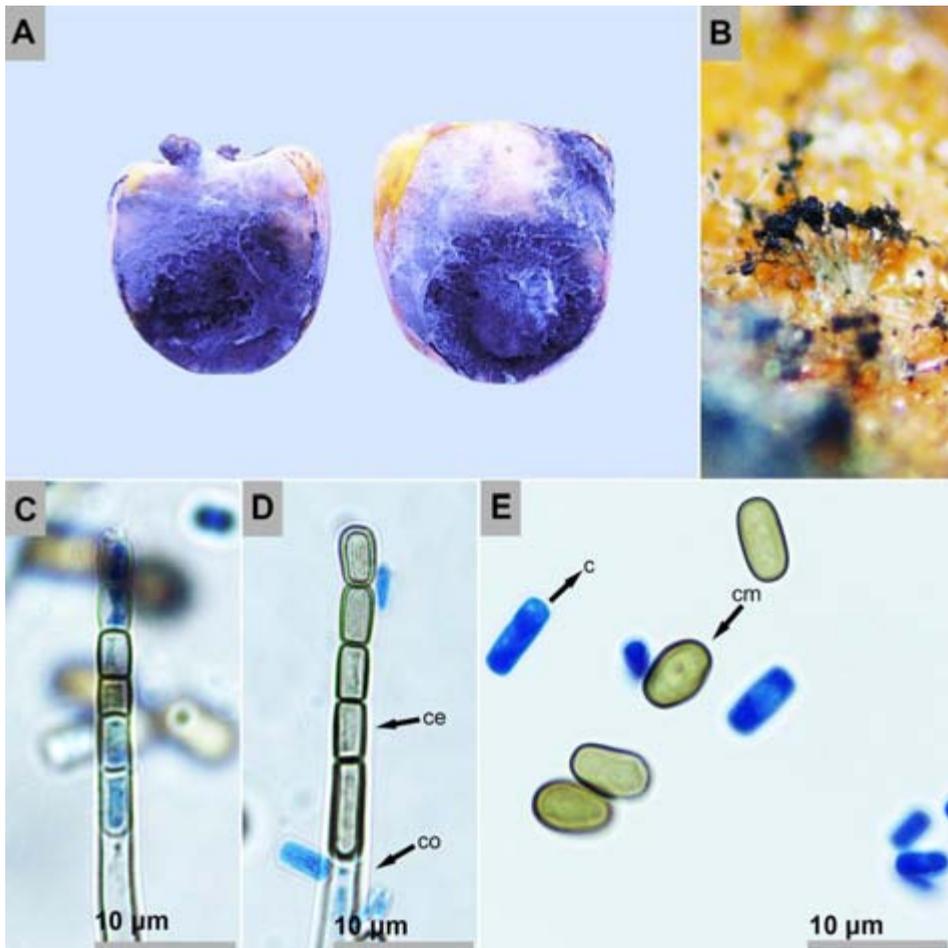


Figura 17. A. Sintomatología detallada de la pudrición negra del chontaduro causada por *Ceratocystis paradoxa*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Thielaviopsis paradoxa*; C y D. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios endógenos (ce); E. Observación microscópica de conidios (c) y clamidosporas (cm).

Síntomas

La pudrición negra del chontaduro es la principal enfermedad en postcosecha de este cultivo. Esta enfermedad se caracteriza por la producción de lesiones oscuras, sin forma definida y levemente suaves sobre las cuales crece un moho negro delgado si las condiciones de humedad son altas (Figura 17A y B). Cuando se observan estos signos en aumento bajo sobre este moho crecen esporas oscuras que se desarrollan en cadena. Para realizar un diagnóstico correcto de la pudrición negra del chontaduro es necesario la observación microscópica de las estructuras presentes en el fruto ya que los síntomas son muy parecidos a la pudrición oscura.

Morfología

Thielaviopsis paradoxa [teleomorfo: *Ceratocystis paradoxa*] es el agente causante de la pudrición negra del chontaduro (Mora-Urpí *et al.*, 1997). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Microascales y familia Ceratocystidaceae (Crous *et al.*, 2005). *T. paradoxa* se caracteriza por producir conidióforos en ramificaciones laterales cortas. La célula terminal de estos conidióforos es ensanchada y produce conidios endógenos (Figura 17C). Estos endoconidios tienen forma rectangular (Figura 17D). Los endoconidios son unicelulares y las clamidosporas, también unicelulares, son oscuras y tienen paredes celulares gruesas (Figura 17E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

C. paradoxa persiste en forma de estructuras de resistencia con una pared celular gruesa llamadas clamidosporas sobre los desechos de la cosecha y material vegetal en descomposición. Eventualmente su estado sexual es reportado. Adicional a estas estructuras este patógeno produce conidios que se diseminan a través de la lluvia. La infección ocurre antes de la cosecha debido a las heridas causadas por insectos o fisuras en el fruto. La temperatura óptima de crecimiento de este hongo es de 26 °C (Snowdon, 1990).

Manejo

Para el control de la pudrición negra del chontaduro pocas estrategias han sido desarrolladas. Comercialmente, la refrigeración de los frutos disminuye la incidencia de enfermedades en postcosecha al aumentar el periodo de incubación del hongo. Adicionalmente, algunas aplicaciones de fungicidas tienen un efecto inhibitorio del agente causante de esta enfermedad. Sin embargo, registros de fungicidas utilizados específicamente para la pudrición negra del chontaduro son escasos.

Referencias

- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Mora-Urpí, J., Weber, J. C., & Clement, C. R. (1997). Peach palm. *Bactris gasipaes* Kunth. *Promoting the conservation and use of underutilized and neglected crops*, N° 20. Gatersleben, Alemania: Institute of Plant Genetics and Crop Plant Research.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN OSCURA DEL CHONTADURO

Agente causante: *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maubl.

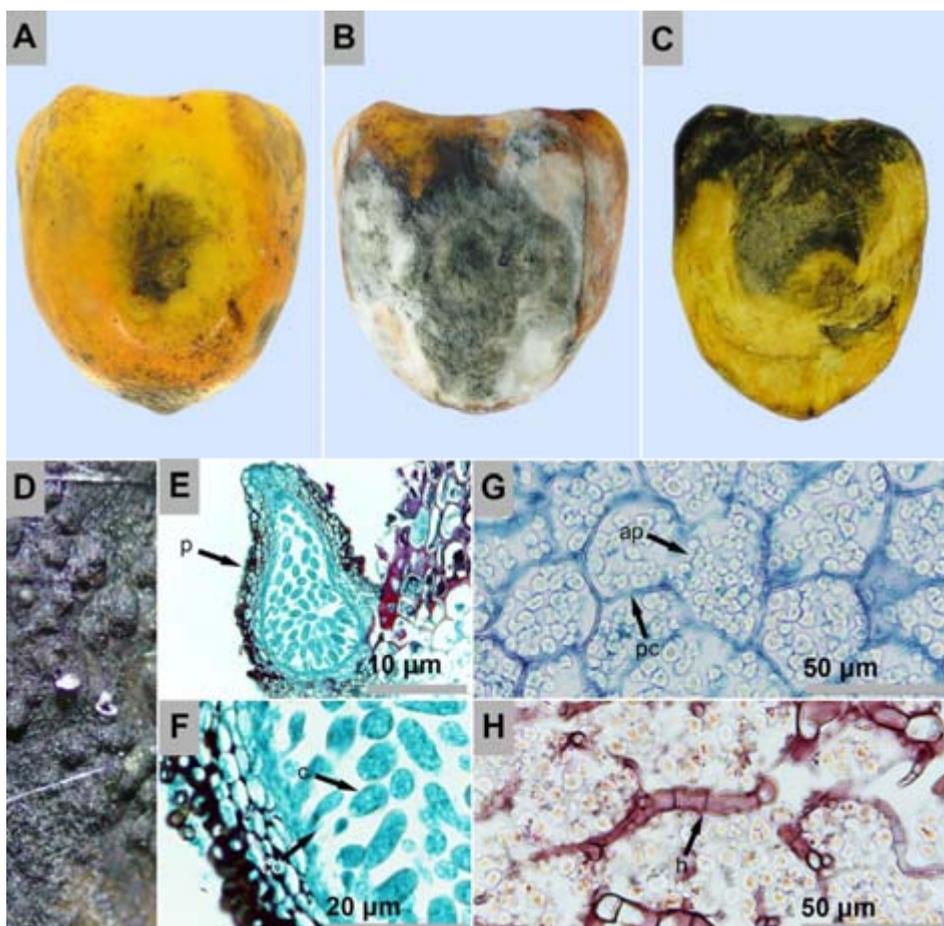


Figura 18. A - C. Sintomatología detallada de la pudrición oscura del chontaduro causada por *Lasiodiplodia theobromae*; **D.** Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; **E.** Sección longitudinal de un picnidio (p); **F.** Conidios inmaduros (c) y conidioforo (co); **G.** Sección longitudinal del mesocarpio de un fruto sano: pared celular (pc) y plastidios (ap); **H.** Sección longitudinal del mesocarpio de un fruto infectado: hifa (h).

Síntomas

Al inicio de la enfermedad se presenta una mancha ovalada de color negro, sin bordes definidos, levemente deprimida y suave (Figura 18A). Si las condiciones de temperatura y humedad son altas esta lesión se extiende rápidamente y produce un micelio blanco a grisáceo (Figura 18B) y el interior del fruto adquiere un color negro que se extiende hasta la semilla (Figura 18C). Sobre el fruto se desarrollan estructuras oscuras en forma de volcán llamadas picnidios que expulsan masas cilíndricas alargadas de color blanco que se enrolla a medida que sale de esta estructura (Figura 18D). La observación microscópica de estas estructuras es necesaria para el diagnóstico correcto de esta enfermedad.

Morfología

Lasiodiplodia theobromae es el hongo fitopatógeno que causa la pudrición oscura del chontaduro (Mora-Urpí *et al.*, 1997). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Botryosphaerales y familia Botryosphaeriaceae (Crous *et al.*, 2005). *L. theobromae* se caracteriza por producir conidios ovalados dentro de picnidios oscuros inmersos en el tejido que estallan al madurar (Figura 18E). Estos conidios inicialmente son hialinos y unicelulares y al madurar adquieren un septo transversal y color oscuro (Figura 18F) debido a la acumulación de depósitos de melanina en forma longitudinal que generan una textura estriada. Las hifas de este hongo son oscuras (Figura 18 G y H) (Yan *et al.*, 2013).

Epidemiología

Los cuerpos fructíferos de *L. theobromae* se forman en los tejidos muertos del hospedante y desde allí contaminan los frutos con conidios que se diseminan debido al salpique de la lluvia. La infección ocurre a través de heridas producidas antes, durante o después de la cosecha. Este patógeno coloniza rápidamente a temperaturas entre 30 y 35 °C. Sin embargo, su crecimiento es significativamente afectado a temperaturas por debajo de 10 °C (Snowdon, 1990). Este hongo penetra hasta el mesocarpio del fruto destruyendo la pared celular de las células de este tejido.

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante de la pudrición oscura del chontaduro las principales estrategias de control de esta enfermedad son la prevención para evitar la presencia de heridas y la refrigeración de los frutos.

Referencias

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Mora-Urpí, J., Weber, J. C., & Clement, C. R. (1997). Peach palm. *Bactris gasipaes* Kunth. *Promoting the conservation and use of underutilized and neglected crops*, N° 20. Gatersleben, Alemania: Institute of Plant Genetics and Crop Plant Research.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Yan, J. Y., Xie, Y., Zhang, W., Wang, Y., Liu, J. K., Hyde, K. D., & Bai, X. J. (2013). Species of *Botryosphaeriaceae* involved in grapevine dieback in China. *Fungal Diversity*, 61(1), 221-236.

CÍTRICOS (*Citrus* L.)

Los cítricos son frutos de gran importancia económica a nivel global. Exclusivamente la producción mundial de mandarinas, naranjas y limones superó 151 millones de toneladas para el año 2016. En el mismo año los mayores productores fueron China, India, Brasil y Estados Unidos (FAO, 2012). En Colombia la producción de cítricos en 2016 fue de 534.000 ton con un rendimiento promedio aproximado de 13 ton/ha. Los departamentos con mayor producción de este alimento fueron Valle del Cauca, Quindío y Caldas. Estos departamentos aportaron más del 65% de los cítricos en el mercado nacional (AGRONET, 2016).

Los cítricos fueron introducidos en Colombia desde los inicios de la conquista y a partir de esa época han sido parte importante de la alimentación de la población. En Colombia este frutal es el segundo más cultivado después del banano. Los cítricos tienen un amplio rango de adaptación desde los 0 a 2.000 msnm. Sin embargo, en condiciones tropicales estas plantas se clasifican de acuerdo a la altitud a la cual se adaptan en: trópico bajo, medio y alto. Los cítricos pertenecen a la familia *Rutaceae* y los géneros más importantes son *Citrus*, *Poncirus* y *Fortunela*. Desde el punto de vista agronómico las especies del género *Citrus* son las más importantes y abarcan la mayoría de los cítricos cultivados. Las especies más comunes de cítricos son: *Citrus aurantifolia* (limón pajarito), *Citrus latifolia* (limón tahití), *Citrus aurantium* (naranja amargo), *Citrus grandis* (pummelo), *Citrus limon* (limón verdadero), *Citrus paradisi* (toronja o pomelo), *Citrus reticulata* (mandarina) y *Citrus sinensis* [naranja dulce] (Orduz-Rodríguez & Mateus-Cagua, 2012).

Después de la cosecha los cítricos son transportados a centrales de manejo donde se preparan para el mercadeo. En Colombia los cítricos no cumplen con los estándares que impone la demanda interna ni los mercados externos. Esto se debe al manejo ineficiente en postcosecha en todas las regiones del país y a la tecnología incipiente. Por esta razón en esta nación las pérdidas de cítricos en postcosecha oscilan entre el 12 y 25% (Pássaro-Carvalho *et al.*, 2012).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Orduz-Rodríguez, J. O. & Mateus-Cagua, D. M. (2012). Generalidades de los cítricos y recomendaciones agronómicas para su cultivo en Colombia. En: Cítricos: Cultivo, Postcosecha e Industrialización (pp. 49 - 88). Corporación Universitaria Lasallista.
- Pássaro-Carvalho, C. P., Navarro, P., & Salvador, A. (2012). Postcosecha. In: Cítricos: Cultivo, Postcosecha e Industrialización (pp. 223 - 284). Corporación Universitaria Lasallista.

FUMAGINA DE LOS CÍTRICOS

Agente causante: *Capnodium* Mont.

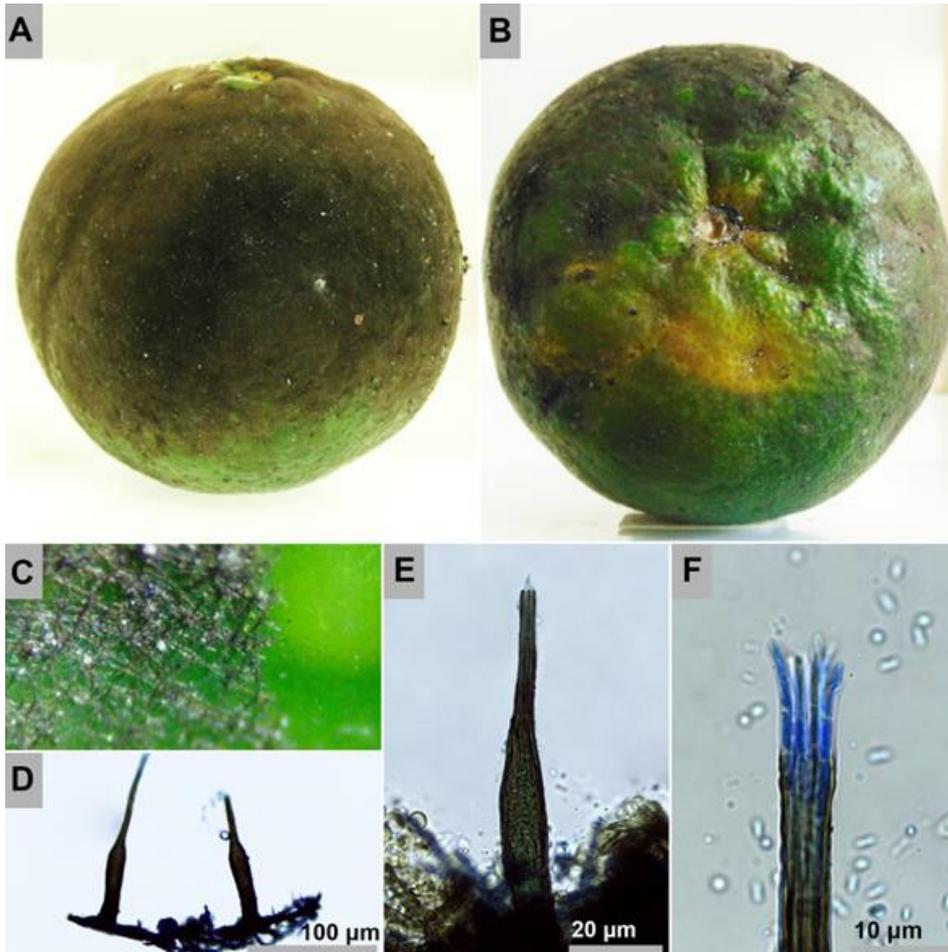


Figura 19. A y B. Sintomatología detallada de la fumagina de los cítricos causada por *Capnodium*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D, E y F. Observación microscópica de ascocarpos en forma de botella.

Sintomatología

La fumagina de los cítricos es el resultado de un grupo de hongos que crecen y se desarrollan saprofiticamente sobre los órganos de la planta (tallos, hojas y frutos) y de la interacción de sus hifas típicamente de color oscuro. La formación de estas colonias superficiales se desarrolla rápidamente sobre la epidermis del fruto sin causar daño en el tejido vegetal (Figura 19A y B). De acuerdo con Byrami *et al.* (2013), algunas especies de hongos que causan los síntomas de esta enfermedad son: *Chaetobolus falcata*, *Cylindroxyphium virginianum*, *Fumiglobus citrinus*, *Fumiglobus foedus*, *Polychaeton tenellum*, y *Phaeosaccardinula epicarpa*. Adicionalmente, esta sintomatología puede ser causada por varias especies de *Capnodium* sp., *Cladosporium* sp. y *Meliola* sp. beneficiadas por los excrementos azucarados de algunos insectos plaga en el cultivo (Snowdon, 1990).

Morfología

La fumagina de los cítricos es producida por varias especies de hongos, principalmente pertenecientes a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes y orden Capnodiales (Crous *et al.*, 2005) cuya característica general es el color oscuro de sus cuerpos fructíferos (Figura 19C y D) (Castaño-Zapata, 2015). El orden Capnodiales se caracteriza por producir ascocarpos en forma de botella (Figura 19E), ascosporas unicelulares (Figura 19F), y perífisis, además, por la ausencia en el lóculo de filamentos interascales (Castaño-Zapata, 2015). Adicionalmente, diversas especies que generan esta sintomatología poseen una morfología diferente, como, por ejemplo: *Antennariella californica* con cuerpos fructíferos esféricos, *Leptoxyphium* (= *Caldariomyces*) *fumago* y *Polychaeton citri* con cuerpos fructíferos alargados (Reynolds, 1999). *Capnodium citri* Berk (anamorfo: *Fumago citri* Pers.) es el agente causante de la fumagina de los cítricos (Castaño-Zapata, 2015).

Epidemiología

La fumagina aparece en cualquier órgano de la planta como un crecimiento micelial superficial de color oscuro y textura áspera. Se encuentra principalmente en plantas (ornamentales y de cultivos) de clima cálido y húmedo. Este grupo de hongos son organismos parásitos que viven del excremento azucarado de ciertos insectos plaga, en particular de escamas y áfidos (Agrios, 2005). En el proceso de desarrollo de este grupo de hongos, se forma una película negra que afecta al fruto en su calidad comercial. No obstante, si la fumagina afecta la planta en estado de producción interfiere con el proceso fotosintético y el llenado de fruto (Fraser, 1937).

Manejo

Las fumaginas se pueden diagnosticar fácilmente por el hecho de que su desarrollo micelial es de color oscuro y se puede desprender completamente del tejido afectado. En el momento de la selección y clasificación del fruto se puede retirar el crecimiento micelial mediante un trapo húmedo, papel o incluso con la mano, observando el pericarpio del fruto aparentemente sano. Hasta el momento no ha sido necesario aplicar un producto fungicida para controlar los agentes causantes de la fumagina de los cítricos, debido a que el control está determinado para el tipo de insecto que proporciona las condiciones nutritivas de estos hongos (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Byrami, F., & Pedramfar, H. (2013). New records of citrus sooty mold fungi from North of Iran. *Journal of Crop Protection*, 2(3), 369-374.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fraser, L. R. (1937). *An investigation of the sooty moulds of New South Wales*. University of Sydney.
- Reynolds, D. R. (1999). *Capnodium citri*: the sooty mold fungi comprising the taxon concept. *Mycopathologia*, 148(3), 141-147.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MANCHA MARRÓN DE LOS CÍTRICOS

Agente causante: *Alternaria* Nees

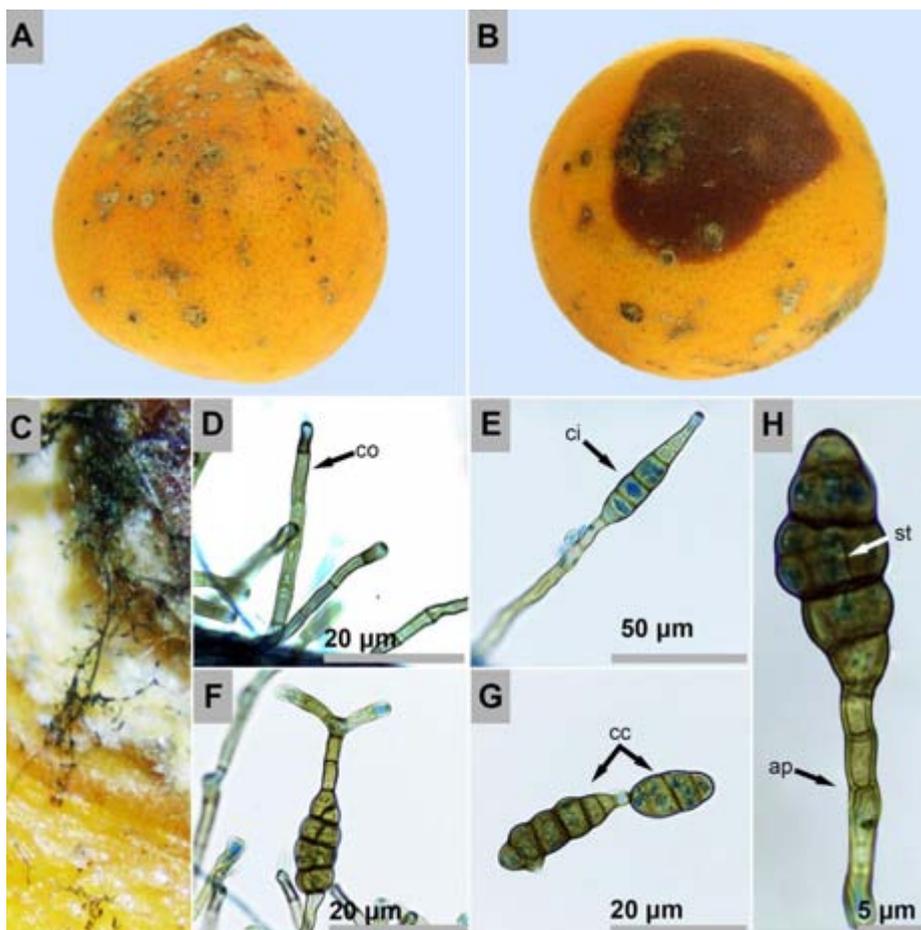


Figura 20. A y B. Sintomatología detallada de la mancha marrón de los cítricos causada por *Alternaria*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforos (co) de *Alternaria*; E. Conidio inmaduro *in situ* (ci); F. Conidio maduro *in situ*; G. Conidios en cadena (cc); H. Detalles de un conidio: septo transversal (st) y apéndice (ap).

Síntomas

En la corteza del fruto se presentan lesiones circulares con textura corchosa distribuidas arbitrariamente en todo el epicarpio (Figura 20A). Las lesiones se deprimen levemente en el centro, sobresalen en sus bordes y se agrandan (Figura 20B), produciendo masas de conidióforos y esporas de color oscuro (Figura 20C). Esta sintomatología se desarrolla durante la fase del cultivo del fruto debido a que el agente causante de la mancha marrón puede atacar los cítricos en formación. Después de la cosecha tanto los frutos que presentan estas lesiones corchosas como aquellos aparentemente sanos desarrollan una mancha marrón con bordes bien definidos que se extienden rápidamente si la humedad relativa es alta. El interior del fruto puede ser afectado por esta enfermedad. Después de la cosecha la mancha marrón de los cítricos puede destruir los frutos en 10 a 30 días dependiendo de la variedad (Allam *et al.*, 1985).

Morfología

El género *Alternaria* se distingue por sus conidióforos oscuros (Figura 20D) y conidios muriformes o dictiosporas también oscuras (Figura 20 E) que se desarrollan libremente o en cadenas (Figura 20F y G). Este género produce conidióforos simples y cortos de color marrón oscuro (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Los conidios de *Alternaria* son piriformes, multicelulares y presentan septos transversales, longitudinales y oblicuos (Figura 20H). *Alternaria* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Pleosporales y familia Pleosporaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies del género *Alternaria* que han sido reportadas como agentes causantes de la mancha marrón o pudrición negra de los cítricos son: *A. tenuissima* (Mojerlou & Safaie, 2012), *A. alternata* (Peever *et al.*, 2005), *A. arborescens*, *A. infectoria* (Pryor *et al.*, 2003; Kang *et al.*, 2002) y *A. citri*. No obstante, de acuerdo con estudios filogenéticos el nombre de *A. citri* para describir al hongo asociado con la mancha marrón de los cítricos no es justificado y se propone que esta especie es *A. alternata* (Peever *et al.*, 2005). Morfológicamente algunas de las especies de *Alternaria* que son asociadas con la mancha marrón de los cítricos son indistinguibles. Sin embargo, la sintomatología causada en el hospedante es diferente debido a cambios pequeños en las secciones del genoma que codifican la síntesis de enzimas poligalacturonasas (Isshiki *et al.*, 2001). En postcosecha no existe una especificidad de alguna de estas especies a su hospedante como se presenta en el campo con la mancha foliar de los cítricos causada por *A. tenuissima* (Kang *et al.*, 2002).

Epidemiología

Alternaria puede persistir sobre los desechos de las plantaciones o en el suelo. Las esporas de este patógeno se diseminan a través de corrientes de aire o la lluvia. Al germinar este patógeno puede causar infecciones latentes que desarrollan los síntomas cuando el fruto madura o puede producir lesiones circulares corchosas dependiendo de la variedad del cultivo (Snowdon, 1990). La temperatura óptima de crecimiento de *Alternaria* oscila entre 23 y 28 °C. Humedades relativas por encima del 80% favorecen la infección de este patógeno. Los botones florales, brotes tiernos, primordios frutales y frutos hasta los 90 días de edad son altamente susceptibles al ataque de *Alternaria* (Castro-Caicedo *et al.*, 2000).

Durante el proceso de infección, los conidios de *A. alternata* germinan produciendo múltiples tubos germinales que se desarrollan aleatoriamente y crecen en cualquier dirección. Sobre la epidermis del fruto la penetración de las hifas se realiza a través de las estomas con o sin formación de apresorio. Posteriormente, las hifas infectan la cavidad subestomática y se ramifican invadiendo el espacio intracelular de los tejidos del mesocarpio. Estas hifas producen toxinas que causan daños en la célula y su pared celular. El patógeno no coloniza las glándulas oleaginosas (Dehour *et al.*, 2009).

De acuerdo con algunos estudios genéticos la represión de catabolitos mediada por el gen AcCreA es el responsable de la patogenicidad de *A. citri* durante la postcosecha de los cítricos (Kato *et al.*, 2007)

Manejo

Durante la fase del cultivo algunas prácticas básicas que permiten promover la sanidad del fruto antes y después de la cosecha son la implementación de materiales resistentes, siembra de plántulas libres del patógeno, control de malezas, drenajes adecuados, distancias de siembra que permitan la aireación, poda de brotes afectados y pulverización de fungicidas como mancozeb, oxiclóruo de cobre o piraclostrobin (Vincent *et al.*, 2006). Después de la cosecha la eliminación de los frutos sobremaduros e inmersiones en procloraz, propineb, carbendazim más mancozeb, tiabendazol y benomil pueden promover la sanidad del fruto (Sharma & Gaur, 2009; Castro-Caicedo *et al.*, 2000). Sin embargo, estas aplicaciones de productos químicos son poco efectivas (Snowdon, 1990).

Alternativo a la aplicación de fungicidas algunas prácticas que retrasan el desarrollo de *Alternaria* son el almacenamiento de los frutos a temperaturas bajas (Singh, 2006) y extractos de oregano (*Origanum onites* L.), tomillo con pinchos (*Thymbra spicata* L.), cantahueso (*Lavandula stoechas* subsp. *stoechas* L.), hinojo (*Foeniculum vulgare* Mill.) y laurel (*Laurus nobilis* L.) que causan coagulación citoplasmática, vacuolizaciones y filtración de protoplastos del patógeno (Soylu & Kose, 2015).

Referencias

- Allam, A. M., El Khateeb, S. R., & Younis, S. (1985). Effect of storing citrus fruits in polyethylene bags at ambient conditions in relation to *Alternaria* fruit rot (Egypt). *Zagazig Journal of Agricultural Research*. Recuperado de: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=EG19900098846>.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Castro-Caicedo, B. L., Timmer, L. W., Leguizamón-Caycedo, J. E., & Corrales-Giraldo, J. A. (2000). *Enfermedades de los cítricos en Colombia*. Bogotá, Colombia: Produmedios.
- Dehour, J. A. A., MAJD, A., & ALAVI, S. (2009). Study on germination, penetration and development of *Alternaria alternata*, causal agent of brown spot and black rot diseases, on *Citrus* leaves and fruits in north of Iran. *Iran Journal of Biology*, 22(1), 161-169.
- Isshiki, A., Akimitsu, K., Yamamoto, M., & Yamamoto, H. (2001). Endopolygalacturonase is essential for citrus black rot caused by *Alternaria citri* but not brown spot caused by *Alternaria alternata*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 14(6), 749-757.
- Kang, J., Crous, P., Mchau, G., Serdani, M., & Song, S. (2002). Phylogenetic analysis of *Alternaria* spp. associated with apple core rot and citrus black rot in South Africa. *Mycological Research*, 106(10), 1151-1162.
- Katoh, H., Ohtani, K., Yamamoto, H., & Akimitsu, K. (2007). Overexpression of a gene encoding a catabolite repression element in *Alternaria citri* causes severe symptoms of black rot in citrus fruit. *Phytopathology*, 97(5), 557-563.
- Mojerlou, S., & Safaie, N. (2012). Phylogenetic analysis of *Alternaria* species associated with citrus black rot in Iran. *J. Plant Pathol. Microbiol.*, 3(7), 144.
- Peever, T. L., Carpenter-Boggs, L., Timmer, L. W., Carris, L. M., & Bhatia, A. (2005). Citrus black rot is caused by phylogenetically distinct lineages of *Alternaria alternata*. *Phytopathology*, 95(5), 512-518.
- Pryor, B., Matheron, M., & Figuli, P. (2003). Characterization of *Alternaria* isolates associated with *Alternaria* rot of *Citrus*. *College of Agriculture, University of Arizona (Tucson, AZ)*. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10150/198111>
- Sharma, R. N., & Gaur, R. B. (2009). Management of post-harvest core rot, *Alternaria alternata* in Kinnow, *Citrus deliciosa* fruits. *Indian Journal of Plant Protection*, 37(1/2), 207-210.
- Singh, V. (1980). Control of *Alternaria* rot in *Citrus* fruit. *Australasian Plant Pathology*, 9(1), 12-13.

- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Soylu, E. M., & Kose, F. (2015). Antifungal activities of essential oils against citrus black rot disease agent *Alternaria alternata*. *Journal of Essential Oil Bearing Plants*, 18(4), 894-903.
- Vicent, A. C., Reis, R. F., Mondal, S. N., & Timmer, L. W. (2006). Pre and post-infection applications of fungicides to control scab, melanose and *Alternaria* brown spot of citrus. In: (s.p.). *Annual Meeting Abstracts of Presentations*. Encuentro llevado a cabo en American Phytopathological Society. Quebec, Canadá.

MOHO VERDE DE LOS CÍTRICOS

Agente causante: *Penicillium italicum* Wehmer

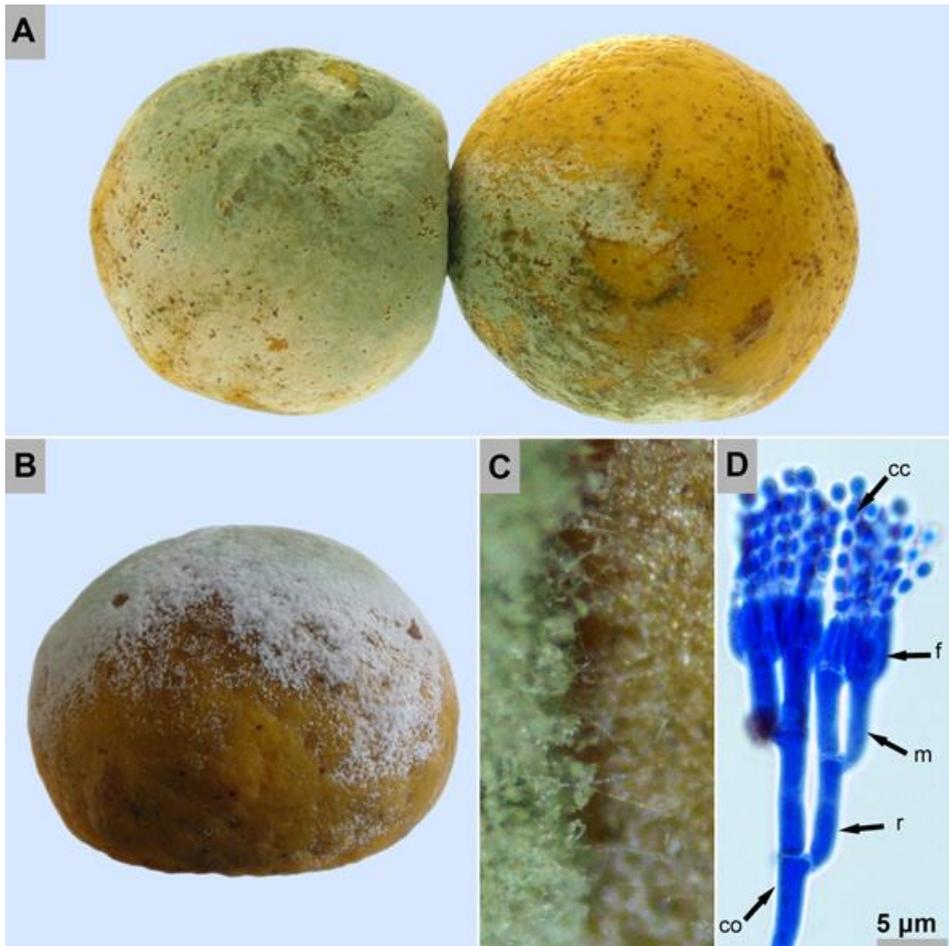


Figura 21. A y B. Sintomatología detallada del moho verde de los cítricos causado por *Penicillium italicum*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramus (r), métula o esterigma (m), filídes (f) y conidios en cadena (cc) de *P. italicum*.

Sintomatología

El moho azul y verde de los cítricos es una de las enfermedades más comunes y destructivas a nivel de postcosecha, ya que afectan un amplio número de frutas y verduras generando pérdidas económicas significativas, principalmente en la industria de los cítricos (Wuryatmo *et al.*, 2014). Esta enfermedad (moho azul y verde) es causada por dos especies de hongos pertenecientes al género *Penicillium*; *Penicillium italicum* Wehmer y *Penicillium digitatum* (Pers.) Sacc., respectivamente (Snowdon, 1990).

La infección de esta enfermedad se origina en etapas productivas del cultivo, pero se manifiesta en el almacenamiento en postcosecha. La sintomatología inicia cuando se observan manchas blandas, húmedas, y ligeramente decoloradas, de tamaño variable (Figura 21A). Estas manchas son superficiales al principio, pero se hunden con rapidez a temperatura ambiente, hasta descomponer completamente el fruto (Figura 21B) (Agrios, 2005). Sus cuerpos fructíferos son de color blanco en forma de pincel típicos del género *Penicillium*. Si las condiciones de humedad y temperatura son ideales para el patógeno, estos cuerpos fructíferos se tornan de color azul, amarillo-verde, o verde con apariencia pulverulenta.

Morfología

Penicillium Link es un género de hongos que se caracteriza por producir conidióforos libres mono o bi verticilados en forma de pincel y conidios esféricos que se desarrollan abundantemente en cadena y al formar masas producen colores brillantes, especialmente verde, de ahí, el nombre de la enfermedad (Figura 21C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae y se caracteriza por producir conidios hialinos en cadena sobre conidióforos libres en forma de pincel (Figura 21D) (Castaño-Zapata, 2015). El agente causante del moho verde de los cítricos, *P. digitatum* es la especie de hongo más sobresaliente causando pérdidas significativas después de la cosecha (Alferez *et al.*, 2012), seguido de *P. italicum*, el moho azul de los cítricos (Eckert *et al.*, 1983).

Epidemiología

Esta enfermedad se produce en todas las áreas donde se establece el cultivo de cítricos, es una infección que se desarrolla en los estados de madurez del fruto pero también se puede establecer inducida por heridas mecánicas en ellos. Fácilmente se disemina a frutas sanas por medio de contacto, sin la necesidad de una herida. Los patógenos que causan esta enfermedad pueden ser transportados por insectos como por ejemplo *Drosophila melanogaster* que impregna su aparato bucal y extremidades

de conidios de *Penicillium*. Este hongo se desarrolla optimamente a temperaturas entre 20 y 25°C. La fruta afectada puede descomponerse en un corto período de 3 días (Snowdon, 1990).

Manejo

El control del agente causal del moho azul y verde de los cítricos ha sido enfrentado a diferentes aplicaciones de fungicidas convencionales y comerciales disponibles en el mercado como: imazalil, tiabendazol y o-fenilfenol, guazatina, pirimetanil, fludioxonil, azoxistrobin y propiconazol (Erasmus *et al.*, 2015; Holmes *et al.*, 1999). Sin embargo, los continuos reportes de resistencia de estos patógenos a fungicidas han generado preocupación, por los efectos que esto pueda conllevar a la salud humana y al medio ambiente (Erasmus *et al.*, 2015). Por esta razón se implementan alternativas para mitigar los efectos de *Penicillium* en los productos en postcosecha, como por ejemplo, aceites artesanales (Fan *et al.*, 2014; Wuryatmo *et al.*, 2014), compuestos naturales y prácticas culturales (Montesinos-Herrero, 2009), e incluso mezclas de moléculas químicas con compuestos naturales o de control biológico (Yildiz *et al.*, 2000; HUANG *et al.*, 1992). El citral es un extracto del aceite natural promisorio para el control de *Penicillium* en cítricos después de la cosecha.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Alferez, F., Liao, H. L., & Burns, J. K. (2012). Blue light alters infection by *Penicillium digitatum* in tangerines. *Postharvest Biology and Technology*, 63(1), 11-15.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Eckert, J. W., & Wild, B. L. (1983). Problems of fungicide resistance in *Penicillium* rot of citrus fruits. In: *Pest Resistance to Pesticides* (pp. 525-556). Springer, Boston, MA.
- Erasmus, A., Lennox, C. L., Korsten, L., Lesar, K., & Fourie, P. H. (2015). Imazalil resistance in *Penicillium digitatum* and *P. italicum* causing citrus postharvest green and blue mould: Impact and options. *Postharvest Biology and Technology*, 107, 66-76.
- Fan, F., Tao, N., Jia, L., & He, X. (2014). Use of citral incorporated in postharvest wax of citrus fruit as a botanical fungicide against *Penicillium digitatum*. *Postharvest Biology and Technology*, 90, 52-55.
- Holmes, G. J., & Eckert, J. W. (1999). Sensitivity of *Penicillium digitatum* and *P. italicum* to postharvest citrus fungicides in California. *Phytopathology*, 89(9), 716-721.

- HUANG, Y., Wild, B. L., & Morris, S. C. (1992). Postharvest biological control of *Penicillium digitatum* decay on citrus fruit by *Bacillus pumilus*. *Annals of Applied Biology*, 120(2), 367-372
- Montesinos-Herrero, C., del Río, M. Á., Pastor, C., Brunetti, O., & Palou, L. (2009). Evaluation of brief potassium sorbate dips to control postharvest *Penicillium* decay on major citrus species and cultivars. *Postharvest Biology and Technology*, 52(1), 117-125.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Wuryatmo, E., Able, A. J., Ford, C. M., & Scott, E. S. (2014). Effect of volatile citral on the development of blue mould, green mould and sour rot on navel orange. *Australasian Plant Pathology*, 43(4), 403-411.
- Yildiz, M., Yildiz, F., Delen, N., Tosun, N., & Kinay, P. (2000, March). Control of postharvest *Penicillium* decay of citrus fruits with antagonistic yeasts and chemical fungicides. In *IV International Conference on Postharvest Science* 553 (pp. 383-388).

MOHO BLANCO DE LOS CÍTRICOS

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

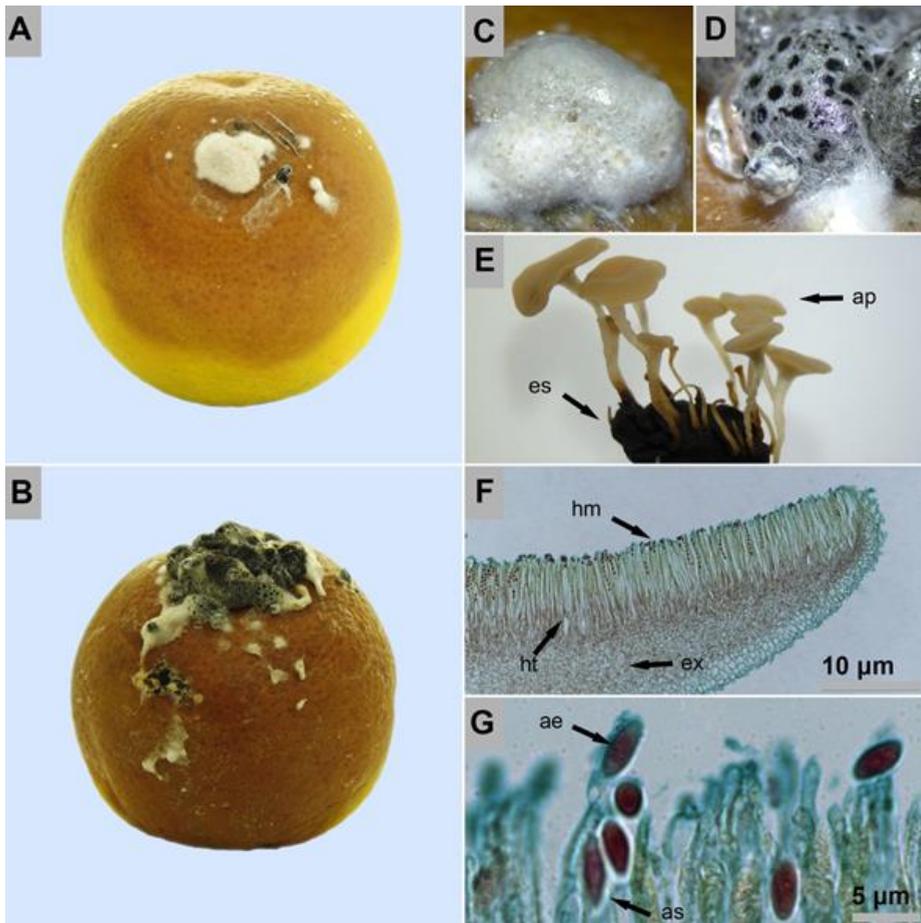


Figura 22. A y B. Sintomatología detallada del moho blanco de los cítricos causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; D. Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; E. Esclerocio (es) con apotecios (ap); F. Himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex) de un apotecio; G. Ascosporas (ae) y ascosporas (as) de *S. sclerotiorum*.

Síntomas

Los síntomas iniciales del moho blanco de los cítricos se desarrollan sobre la epidermis del fruto formando lesiones oscuras que rápidamente se extienden sobre todo el fruto (Figura 22A). Posteriormente, en estas lesiones crece abundante micelio algodonoso de color blanco que se compacta formando estructuras de resistencia llamadas esclerocios (Figura 22B). Estos esclerocios exudan gotas de agua y se oscurecen a medida que se desarrollan (Figura 22 C). Cuando están completamente maduros los esclerocios son de color negro y presentan una textura rígida en su exterior (Figura D). Finalmente, la naranja pierde su calidad comercial y emite un fuerte olor rancio (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos perteneciente a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). Sus esclerocios tienen forma y tamaño irregular y son de color negro en su superficie con un interior blanco (Figura B). *Sclerotinia* produce abundante micelio blanco algodonoso sobre la epidermis de los tejidos. Los apotecios de color marrón brillante (Figura 22E) se desarrollan a partir de los esclerocios y en su extremo tienen forma de platillo (Figura 22F). Las ascosporas son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 22G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

La especie reportada como agente causante de la pudrición de los cítricos es *Sclerotinia sclerotiorum* (Hanif *et al.*, 2016; Polizzi *et al.*, 2011).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo por varios años. Cuando las condiciones ambientales son favorables el esclerocio germina formando una estructura semejante a una copa llamada apotecio sobre la cual crecen ascos y ascosporas. Las ascosporas son disparadas con fuerza del asco y se diseminan en el aire. Cuando caen sobre los frutos que se encuentran cercanos al suelo u otras estructuras de la planta, se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco. *S. sclerotiorum* penetra directamente el tejido de la naranja por medio de apresorios simples o compuestos y destruyen las paredes de la epidermis rápida y extensivamente. Los esclerocios se forman sobre los tejidos descompuestos de la planta y posteriormente caen al suelo. Durante el almacenamiento, transporte y comercialización de la naranja *Sclerotinia* puede propagarse rápidamente mediante el contacto entre frutos sanos con enfermos (Agrios, 2005).

Manejo

La pudrición por *Sclerotinia* no es una enfermedad de importancia económica en la comercialización de cítricos. Por esta razón, las estrategias de manejo deben estar dirigidas principalmente durante el desarrollo del cultivo. Adicionalmente, si se observan los síntomas de esta enfermedad se deben retirar los frutos enfermos y evitar que los esclericios caigan al suelo.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Hanif, S., Hafeez, R., Akram, W., Ashfaq, M., & Ali, A. (2016). First report of *Sclerotinia* fruit rot of *Citrus paradisi* caused by *Sclerotinia sclerotiorum* in Pakistan. *Plant Disease*, 100(4), 863-863.
- Polizzi, G., Aiello, D., Scuderi, G., & Cirvilleri, G. (2011). First report of *Sclerotinia* stem and twig blight caused by *Sclerotinia sclerotiorum* on *Citrus volkameriana* rootstock in Italy. *Plant Disease*, 95(8), 1030-1030.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MOHO NEGRO DE LOS CÍTRICOS

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh

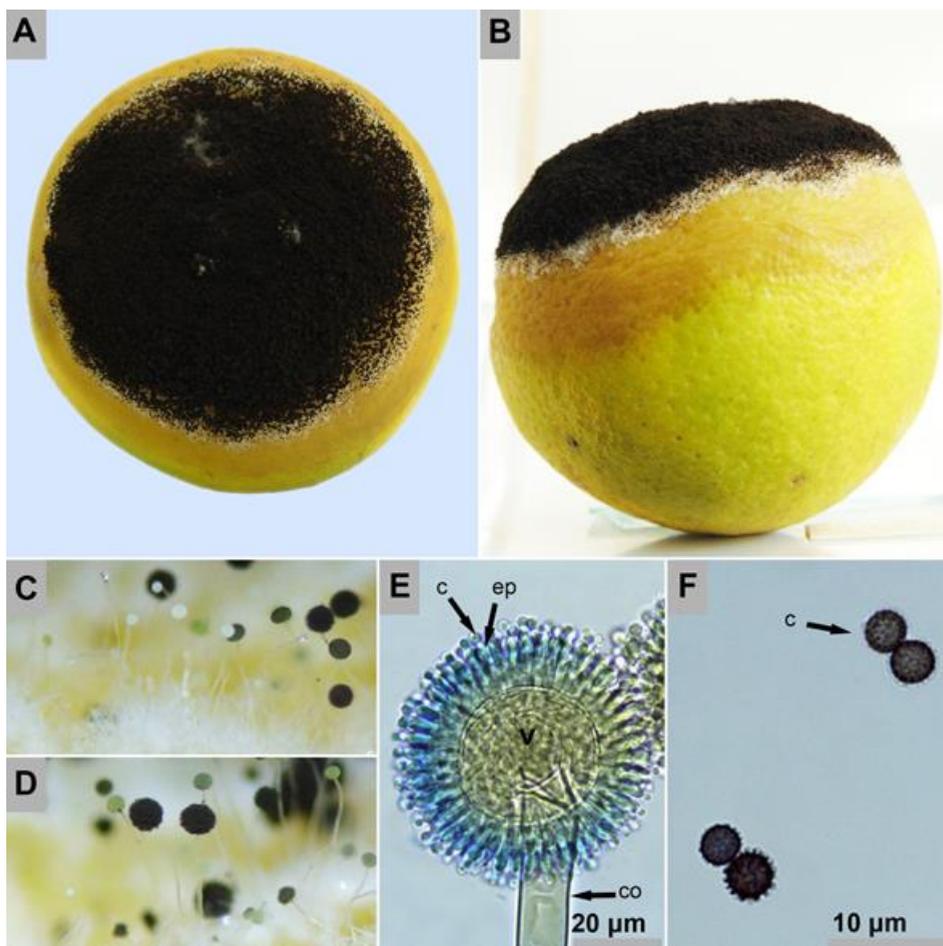


Figura 23. A y B. Sintomatología detallada del moho negro de los cítricos causado por *Aspergillus niger*; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) de *A. niger*; F. conidios (c) equinulados en detalle.

Síntomas

El moho negro de los cítricos es una enfermedad que se presenta sobre la epidermis de la naranja como una colonia de hongos densamente agrupada, con lesiones circulares de un color claro en su estado inicial y textura suave y luego se cubre de estructuras del hongo adquiriendo una coloración negra (Figura 23 A y B). Rápidamente, el perímetro de esta lesión sigue avanzando sobre la superficie de la naranja formando estructuras de color blanco y posteriormente negras (Figura 23C y D) y poco tiempo después, el centro de la lesión adquiere una tonalidad negra homogénea al resto de la colonia. Finalmente, la superficie de la naranja se deprime en el centro de la lesión y las esporas diseminadas del patógeno se desprenden fácilmente de los cuerpos fructíferos otorgando un aspecto pulverulento.

Morfología

Aspergillus, el agente causante del moho negro de los cítricos es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). Los conidióforos de *Aspergillus* se producen individualmente y en su extremo final se forma una vesícula en la cual crece el esterigma primario (fiálides que se desarrollan directamente sobre la vesícula) y el esterigma secundario (fiálides que se desarrollan sobre el esterigma primario) (Figura 23 E). Los conidios se producen abundantemente en cadenas y forman estructuras esféricas, oscuras en forma de masa (Figura 23F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Durante la producción en campo, transporte y almacenamiento, la naranja es susceptible a daños y a la colonización por hongos (Palou, 2009). Lo que puede ocasionar pérdidas económicas significativas, especialmente a los países exportadores. *Aspergillus* es un género de hongos que afecta la sanidad de los cítricos en el período de postcosecha. Por esta razón, diferentes especies de *Aspergillus* han sido reportadas causando esta enfermedad como por ejemplo: *Aspergillus niger*, *A. flavus*, *A. aculeatus*, *A. meleus*, *A. niveus* y *A. varicolor* (Snowdon, 1990; Adisa & Fajola, 1982).

Epidemiología

En condiciones de alta humedad y moderada temperatura ($28 \pm 2^\circ\text{C}$) especies del género *Aspergillus* pueden producir compuestos tóxicos para seres humanos y otros animales al momento de ingerir productos contaminados con este hongo. Las aflatoxinas son micotoxinas producidas en un período de incubación de 7 días por especies de hongos como *Aspergillus flavus* que produce principalmente aflatoxina B1 (Bankole, 1993).

Manejo

Aspergillus es un patógeno de importancia económica, debido a que causa pérdidas significativas en una amplia gama de productos después de la cosecha. No obstante, su verdadera importancia radica en que es el principal responsable de micotoxinas que ponen en riesgo la salud de seres humanos y animales (Iheanacho, 2012). Por esta razón, es de considerable atención establecer metodologías para el control y desarrollo de este hongo. Moléculas químicas como: tiabendazol, propineb, tridemorf, metiram y fenarimol, son efectivas para el control de *Aspergillus*; siendo fenarimol altamente efectivo en detener el crecimiento micelial de este hongo en cítricos en postcosecha (Ilyas *et al.*, 2006).

Referencias

- Adisa, V. A., & Fajola, A. O. (1982). Carbon nutrition of six fruit rot pathogens of *Citrus sinensis* [orange, soft rot, dry rot, descending death, green mould, *Aspergillus aculeatus*, *Botryodiplodia theobromae*, *Choanephora trispora*, *Penicillium digitatum*, *Aspergillus meleus*, *Penicillium citrinum*]. *Fitopatologia Brasileira (Brazil)*.
- Bankole, S. A. (1993). *Fungi associated with post-harvest rot of sweet orange (Citrus sinensis) and aflatoxin B1 production by isolates of Aspergillus flavus on plain and supplemented orange juice. Food/Nahrung, 37(4), 380-385.*
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology, 50(1), 19-22.*
- Iheanacho, H. E. (2012). The expression of the nor-1 gene of *Aspergillus* spp. and aflatoxin production in compound feeds from South Africa in relation to animal health disorders. *Doctoral dissertation, University of Johannesburg.*
- Ilyas, M. B., Naveed, T., Inam-ul-Haq, M., Javed, N., & Mughal, S. M. (2007). Chemotherapeutic control of postharvest decay of kinnow mandarin and lemon caused by *Penicillium digitatum* SACC. *Pakistan Journal of Botany, 39(3), 961-965.*
- Palou, L. (2009). Control de enfermedades postcosecha de cítricos por medios físicos. *Tree and Forestry Science and Biotechnology, 3, 127-142.*
- Rampersaud, G. C., & Valim, M. F. (2017). 100% Citrus juice: nutritional contribution, dietary benefits, and association with anthropometric measures. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 57(1), 129-140.*
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

COCO (*Cocos nucifera* L.)

El coco es uno de los principales alimentos a nivel mundial y para el año 2016 tuvo una producción aproximada de 59 millones de toneladas. Los países con mayor contribución a esta producción fueron Indonesia, Filipinas, India y Brasil (FAO, 2012). En Colombia la producción total de este fruto para el año 2016 fue de 122.000 ton. Los departamentos de Nariño, Córdoba, Cauca y Chocó tuvieron la mayor producción a nivel nacional (AGRONET, 2016). El coco tiene un porcentaje de agua del 46%, proteínas 3,3%, grasas 33% y 15% de carbohidratos. Adicionalmente, es un fruto rico en hierro, fósforo y potasio. El agua de coco es una buena fuente de minerales como el sodio, potasio, cloro y calcio (USDA, 1999).

El cocotero es una planta originaria de Asia que actualmente presenta una distribución global. Esta especie vegetal pertenece a la familia Arecaceae. Su raíz es fasciculada y su tronco es un estípite en cuyo extremo distal se desarrollan las hojas agrupadas que protegen el único punto de crecimiento de la planta. Las hojas son pinnadas y están formadas por un peciolo que rodea el tronco casi por completo. Sobre el raquis se desprenden de 200 a 300 foliolos. La longitud de una hoja puede llegar a alcanzar los 6 m de longitud. El fruto es una drupa, formado por una epidermis lisa, un mesocarpo espeso del cual se extrae fibra y un endocarpo que es una capa fina y dura de color marrón. Dentro de este se encuentra el albumen que forma una cavidad en la cual se almacena líquido (agua de coco).

Para el establecimiento del cocotero se requiere un clima cálido sin grandes variaciones en la temperatura. La temperatura media óptima para el desarrollo del cultivo es de 27 °C. La alta humedad relativa favorece el desarrollo del cultivo y cuando esta humedad es menor al 60% puede causar daños en las plantaciones. El cultivo de cocotero requiere un promedio de precipitación de 1.500 mm/año e intensidad lumínica de 2.000 h/año con un mínimo de 120 h mensuales. Los suelos con texturas livianas, aluviales, profundos y con una capa freática superficial de 1 a 2 m de profundidad son recomendables para el establecimiento del cultivo. Esta planta se desarrolla entre los 0 y 400 msnm y es utilizada como madera para la construcción, la producción de palmito, infusiones medicinales a partir de sus raíces, fabricación de techos y artesanías con las hojas, bebidas hidratantes a base de agua de coco, aceites,

harinas, carbón y enmiendas edáficas (Lizano, 2015). Adicional a esto, el coco ha sido investigado por su potencial para la producción de biodiesel y en mezclas con concreto disminuye el peso del material y tiene una resistencia a la temperatura similar a materiales más pesados (Gunasekaran *et al.*, 2015; Habibullah *et al.*, 2014).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Gunasekaran, K., Annadurai, R., & Kumar, P. S. (2015). A study on some durability properties of coconut shell aggregate concrete. *Materials and Structures*, 48(5), 1253-1264.
- Habibullah, M., Masjuki, H. H., Kalam, M. A., Fattah, I. R., Ashraful, A. M., & Mobarak, H. M. (2014). Biodiesel production and performance evaluation of coconut, palm and their combined blend with diesel in a single-cylinder diesel engine. *Energy Conversion and Management*, 87, 250-257.
- Lizano, M. (2013). Guía técnica del cultivo de coco. Ministerio de Agricultura y Ganadería. San Salvador, El Salvador.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>

PUDRICIÓN ALGODONOSA DEL COCO

Agente causante: *Rhizoctonia* DC.

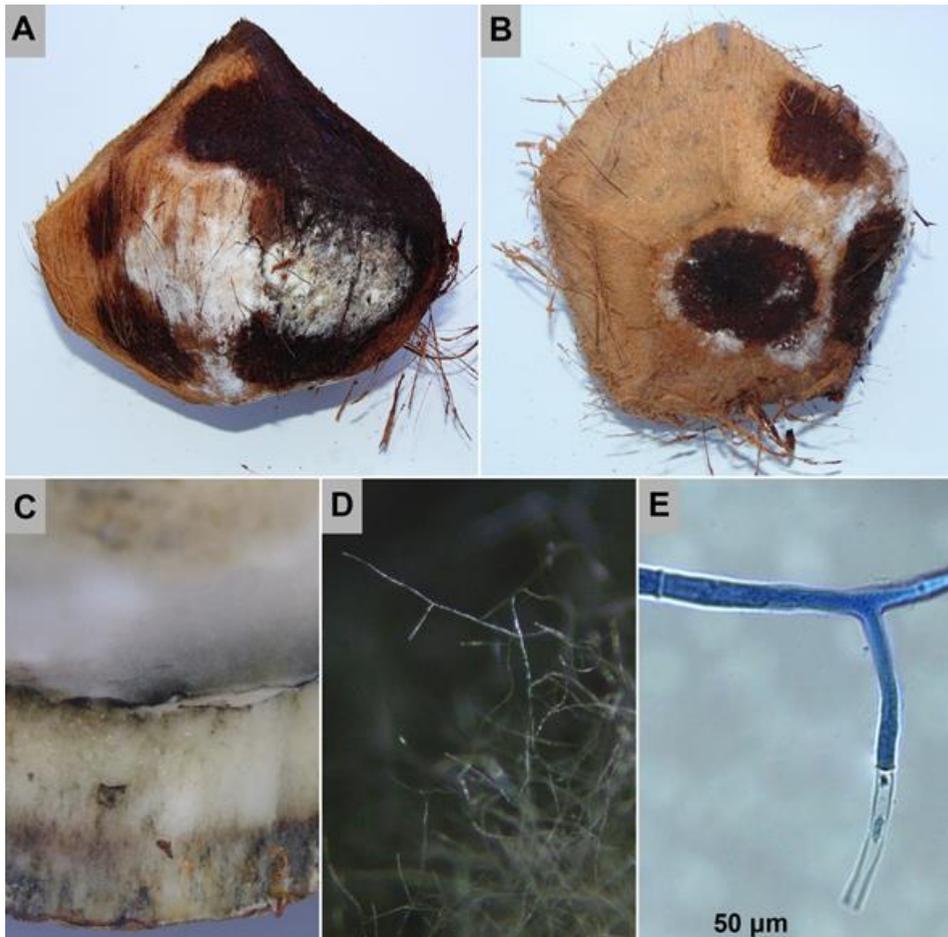


Figura 24. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición algodonosa del coco causada por *Rhizoctonia*; C y D. Observación en aumento bajo del micelio del hongo; E. Observación microscópica de una hifa formando un ángulo de noventa grados carecterístico de *Rhizoctonia*.

Síntomas

En fase de postcosecha del coco se pueden observar lesiones algodonosas sobre el mesocarpo o fibra del fruto (Figura 24A y B). Posteriormente, en condiciones de alta humedad el hongo alcanza el endosperma o pulpa de la fruta. Poco tiempo después, las lesiones se extienden en un grado variable sobre el tejido carnoso del coco (Figura 24C).

Morfología

Rhizoctonia es un hongo de importancia económica debido al amplio rango de hospedantes susceptibles en la agricultura. Este hongo pertenece a la división Basidiomycota, clase Agaricomycetes, orden Cantharellales y familia Ceratobasidiaceae (Crous *et al.*, 2005). Su principal característica es la ramificación de sus hifas formando un ángulo de 90° (Figura 24D y E) (Castaño-Zapata, 2015; Agrios, 2005).

Epidemiología

Rhizoctonia sp. es un hongo habitante natural del suelo cuya característica es la formación de un micelio estéril e incoloro en su fase inicial. Este micelio está constituido por células largas, septadas con ramificaciones que crecen formando un ángulo de 90° con respecto a su hifa principal. En ciertas condiciones, el hongo produce ramilletes de células cortas, anchas, de forma ovalada o triangular muy semejante a un esclerocio. Este patógeno se encuentra en la mayoría de los suelos invernando casi siempre en forma de micelio o esclerocios y una vez establecido en un campo permanece por tiempo indefinido afectando a una gran cantidad de hospedantes (Agrios, 2005).

Manejo

El cultivo del cocotero es afectado por una serie de plagas y enfermedades que afectan significativamente su valor comercial. *Rhizoctonia*, es un género de hongos reportado causando la pudrición algodonosa, de poco interés económico (Gunasekaran, 2006). Por esta razón, las prácticas de control para la pudrición algodonosa del coco han sido poco desarrolladas. No obstante, se deben implementar prácticas adecuadas en el momento de la cosecha evitando que el fruto tenga interacción directa con el suelo.

Referencias

Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.

- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Gunasekaran, M. (2006). Investigations on fungi associated with leaf rot disease of coconut palm *Cocos nucifera* L.

PUDRICIÓN NEGRA DEL COCO

Agente causante: *Ceratocystis paradoxa* (Dade) C. Moreau

Anamorfo: *Thielaviopsis paradoxa* (De Seynes) Höhn

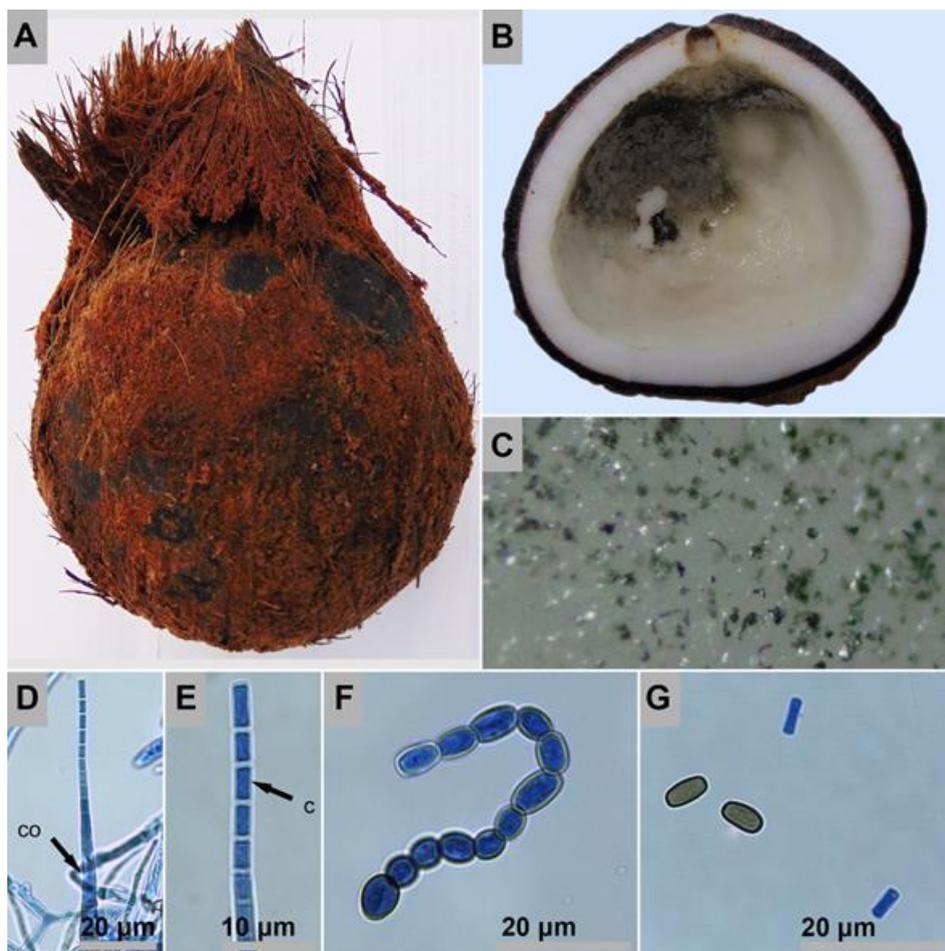


Figura 25. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición negra del coco causada por *Ceratocystis paradoxa*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Thielaviopsis paradoxa*; D. Observación microscópica de un conidióforo (co); E. Conidios (c) endógenos de *T. paradoxa*; F y G. Clamidosporas en detalle.

Síntomas

La pudrición negra del coco es una enfermedad caracterizada por la producción de lesiones oscuras, sin forma definida y levemente suaves sobre las cuales crece un moho negro delgado si las condiciones de humedad son altas (Figura 25A y B). Cuando se observan estos signos en aumento bajo sobre este moho crecen esporas oscuras que se desarrollan en cadena (Figura 25C). Para realizar un diagnóstico correcto de la pudrición negra del coco es necesario la observación microscópica de las estructuras presentes en el fruto ya que los síntomas iniciales es la humedad producida en el mesocarpo (fibra) del coco.

Morfología

Thielaviopsis paradoxa [teleomorfo: *Ceratocystis paradoxa*] es la especie de hongo reportada como agente causante de la pudrición negra del coco (de Medeiros & Mesquita, 2014). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Microascales y familia Ceratocystidaceae (Crous *et al.*, 2005). *T. paradoxa* se caracteriza por producir conidióforos en ramificaciones laterales cortas (Figura 25D). La célula terminal de estos conidióforos es ensanchada y produce conidios endógenos rectangulares (Figura 25E). Las clamidosporas son oscuras y tienen paredes celulares gruesas (Figura 25F y G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

T. paradoxa persiste en forma de estructuras de resistencia con una pared celular gruesa llamadas clamidosporas sobre los desechos de la cosecha y material vegetal en descomposición. Eventualmente su estado sexual es reportado. Adicional a estas estructuras este patógeno produce conidios que se diseminan a través de la lluvia. La infección ocurre antes de la cosecha debido a las heridas provocadas por los insectos o fisuras en los frutos. La temperatura óptima de crecimiento de este patógeno es de 26 °C (Snowdon, 1990).

Manejo

Para el control de la pudrición negra del coco han sido pocas las estrategias desarrolladas. Comercialmente, la refrigeración de los frutos disminuye la incidencia de enfermedades en postcosecha al aumentar el periodo de incubación del hongo. Adicionalmente, algunas aplicaciones de fungicidas tienen un efecto inhibitorio del agente causante de esta enfermedad. Sin embargo, registros de fungicidas utilizados específicamente para la pudrición negra del coco son escasos.

Referencias

- Castaña-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- de Medeiros, R. D., & Mesquita, J. B. (2014). Criação de indicadores para a avaliação da ação da resinose do estipe (*Ceratocystis paradoxa* (De Seynes) Moreau) em coqueiro (*Cocos nucifera* L.). *Scientia Plena*, 10(2).
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

COLIFLOR (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.)

La coliflor es una especie perteneciente a la familia Brassicaceae de gran importancia económica a nivel mundial que para el año 2016 alcanzó junto con el brócoli una producción total de 35´500.000 ton. Los mayores productores de esta hortaliza en el año mencionado fueron China, India, y Estados Unidos (FAO, 2012). En Colombia la producción de coliflor durante 2016 alcanzó aproximadamente un valor de 8.100 ton. Los departamentos de Nariño, Norte de Santander y Cundinamarca cosecharon el 96% de esta producción a nivel nacional (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente la coliflor tiene un porcentaje de humedad del 92%, es un alimento bajo en calorías y está compuesta por 1,92% de proteínas y 4,97% de carbohidratos (USDA, 1999). La coliflor es una planta anual que posee un sistema radical ramificado relativamente profundo que puede llegar hasta 50 cm. El tallo de esta planta es corto, aproximadamente 10 cm, y no ramifica. Las hojas son largas y lanceoladas de bordes lisos y color verde claro. La inflorescencia se desarrolla en la zona terminal del tallo y está compuesto por flores abortivas con pedúnculo corto y carnoso. En la coliflor el color de esta inflorescencia es típicamente blanco o crema. En Colombia las variedades más cultivadas son Gigante de otoño y Bola de nieve. La cosecha de la coliflor se realiza antes de que la inflorescencia se exponga al ambiente o antes de que las hojas se tornen cloróticas (Torres-Serrano, 2002).

Para la germinación la temperatura óptima debe ser de 10 °C por un tiempo de 3 a 7 días. Durante el crecimiento vegetativo esta temperatura es de 16 °C y en la formación de la inflorescencia 15 °C. Adicionalmente, en este proceso fisiológico se requiere humedad relativa superior al 70%. La acidez del suelo es uno de los principales factores limitantes de este cultivo dado que cuando el pH del suelo es inferior a 5,5 se presentan condiciones favorables para el desarrollo de la hernia de las crucíferas (*Plasmodiophora brassicae*) que es una enfermedad que puede disminuir considerablemente la producción. Por esta razón el pH óptimo para el crecimiento y desarrollo de la coliflor oscila entre 6,6 y 7,5 (Velázquez, 1988).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>
- Velázquez, M. (1988). Manual del cultivo de la coliflor (*Brassica oleracea* var. *botrytis*). CIREN. Santiago de Chile, Chile.

MOHO BLANCO DE LA COLIFLOR

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

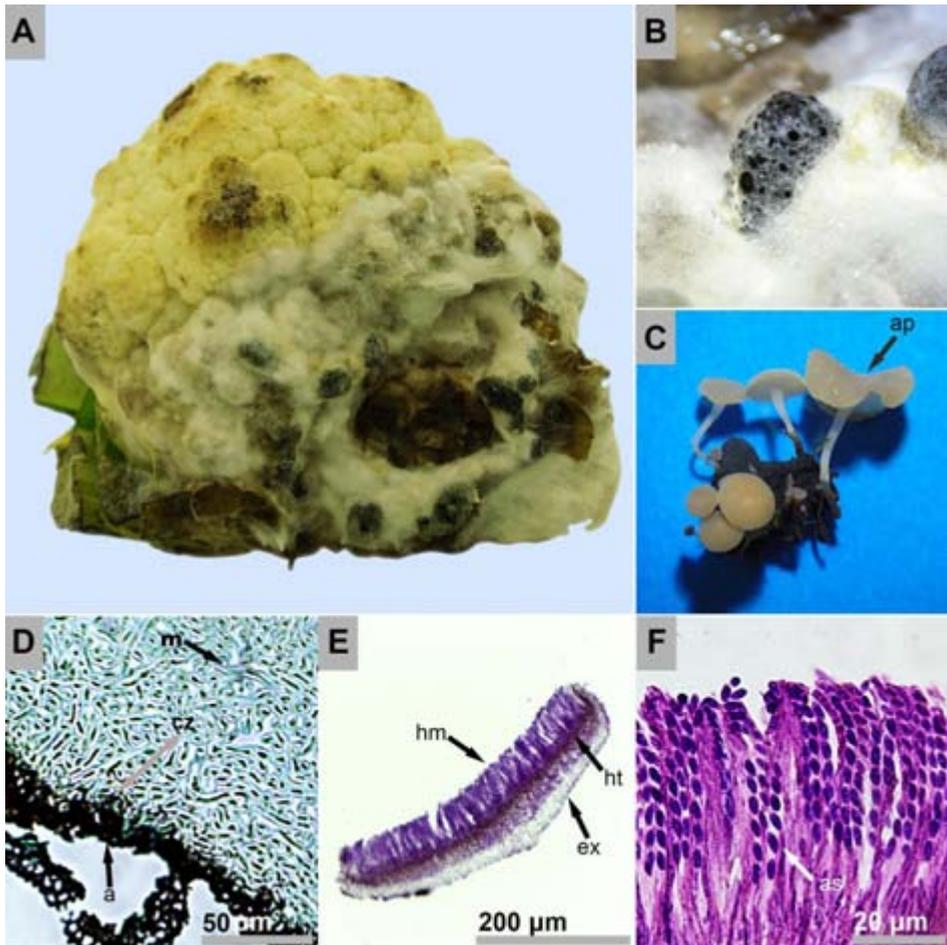


Figura 26. A. Sintomatología detallada del moho blanco de la coliflor causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Apotecios (ap) germinados de un esclerocio; D. Sección transversal de un esclerocio: anillo de células con paredes gruesas (a), corteza (cz) y médula; E. Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Ascospas (as) y ascospas unicelulares ovaladas.

Síntomas

Al inicio de la infección la coliflor desarrolla lesiones marrones claras con consistencia suave y acuosa. Sobre estas lesiones crece rápidamente un micelio algodonoso abundante que coloniza la inflorescencia (Figura 26A). En este estado la infección no adquiere un olor desagradable. Posteriormente, este micelio se compacta en regiones específicas formando estructuras de resistencia que se oscurecen a medida que maduran. Durante este proceso las estructuras de resistencia exudan gotas de agua a su alrededor. En infecciones avanzadas el patógeno destruye completamente el tejido formando una masa acuosa en donde sobresalen las estructuras de resistencia (Snowdon, 1990). En condiciones normales esta enfermedad puede tener una incidencia de 17% (Duwadi *et al.*, 1993).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos que produce grandes pérdidas económicas antes y después de la cosecha. Pertenecce a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). El micelio de este género es abundante, filamentoso, de color blanco y textura algodonosa. Sobre él se producen esclerocios relativamente grandes, con una forma irregular, corteza negra al madurar (Figura 26B) e interior blanco (Figura 26E). Si las condiciones ambientales son favorables de los esclerocios germinan apotecios de color marrón brillante con extremos en forma de platillo (Figura 26C y E). En el extremo final del apotecio se producen paráfisis y ascos que contienen ascosporas ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 26F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Los esclerocios de este hongo alcanzan dimensiones de 15 x 7 mm (Cuong & Dohroo, 2006).

S. sclerotiorum, *S. minor* (Koike *et al.*, 1994) y *S. subartica* (Taylor *et al.*, 2018) son las tres especies del género *Sclerotinia* que han sido reportadas causando el moho blanco de la coliflor.

Epidemiología

Las ascosporas pueden diseminarse rápidamente a través del aire. Cuando estas se depositan en un hospedante susceptible produce rápidamente una gran cantidad de enzimas que degradan el tejido y permiten el desarrollo de un micelio blanco algodonoso. Este micelio posteriormente se compacta produciendo estructuras de resistencia llamadas esclerocios tanto en el exterior del hospedante como en su interior. Los esclerocios caen al suelo en donde pueden permanecer latentes por más de 3 años. Cuando las condiciones son favorables, los esclerocios germinan produciendo apotecios que liberan con fuerza las ascosporas formando una nube pulverulenta (Agrios, 2005).

En estados iniciales de la infección la coliflor aumenta la actividad de fenoles y peroxidasas. El contenido de azúcares totales y reducidos disminuyen considerablemente después de la infección, así como la concentración del ácido ascórbico (Sharma *et al.*, 1985). En estudios de diversidad y variabilidad genética entre aislamientos de *S. sclerotiorum* se ha determinado que las diferencias en la patogenicidad de los aislamientos son reducidas indicando la extrema virulencia del patógeno (Banik & Sharma, 2009).

En monocultivos de coliflor se pueden encontrar densidades de 20 a 40 apotecios de *Sclerotinia* por m² (Letham *et al.*, 1976). La temperatura óptima de crecimiento de este patógeno es de 20 a 25 °C (Cuong & Dohroo, 2006). Los esclerocios de *S. sclerotiorum* no persisten adecuadamente cuando están cerca de la superficie del suelo mientras que a profundidades entre 8 y 20 cm permanecen latentes hasta por 2 años. Estas estructuras pueden germinar hasta a 5 cm de profundidad y si el suelo permanece muy húmedo su supervivencia es de 60 días. Cuando estos esclerocios son más grandes pueden resistir fácilmente ante condiciones adversas y en medio papa dextrosa agar (PDA) la temperatura mínima de crecimiento es 5 °C y la máxima es de 30 °C siendo los esclerocios producidos a mayor temperatura más pequeños (Kapoor, 1979).

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante del moho blanco de la coliflor las estrategias de manejo de esta enfermedad deben estar principalmente dirigidas a la fase de precosecha. Cuando se detecta la incidencia del moho blanco durante la postcosecha las inflorescencias sintomáticas deben ser retiradas en forma oportuna. Adicionalmente, la superficie de canastillas, empaques, bodegas y estantes deben ser desinfectadas con productos como óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo. En los sitios de almacenamiento se deben seguir estrictas normas de higiene para evitar que las estructuras de resistencia de *S. sclerotiorum* persistan y sirvan como fuente de inóculo inicial de una epidemia.

En el campo es necesario monitorear constantemente la incidencia de la enfermedad debido a que al cumplir parte de su ciclo en el suelo el manejo de *S. sclerotiorum* es difícil (Gupta & Dohroo, 1993). Durante el desarrollo de la plantación la rotación de cultivos disminuye la incidencia del moho blanco de la coliflor hasta en un 60%. Adicional a esto, coberturas naturales de hojas de pino y desechos de girasol disminuyen la incidencia de la enfermedad hasta en un 50% (Sharma *et al.*, 1983).

Para el manejo del moho blanco de la coliflor se han desarrollado algunos estudios con materiales resistentes. Taylor *et al.* (2018), determinaron que especies silvestres de *Brassica incana*, *B. cretica* y *B. oleracea* presentan una alta resistencia a esta

enfermedad. En China se han desarrollado los materiales “*Shenliang golden flower*” y “*Changsheng 65 days*” con una resistencia considerable (Sun *et al.*, 2011). Finalmente, la variedad DC-76 presenta una incidencia mínima (4%) en comparación con los cultivares susceptibles (Chatterjee *et al.*, 2018).

Algunos ingredientes activos como benomil y carbendazim tienen un efecto significativo en la sanidad de la coliflor (Sharma & Sharma, 1984). Así mismo, el benzo-tiabendazol disminuye la incidencia del moho blanco y la ruta metabólica que el ingrediente activo utiliza para inhibir el patógeno ha sido bien estudiada (Sun *et al.*, 2012). De acuerdo con Letham *et al.* (1976), benomil controla bien el moho blanco en tomate, pero cuando se aplica en coliflor su efecto es reducido (Letham *et al.*, 1976).

Algunos microorganismos como *Trichoderma harzianum*, *T. viride*, *T. reesei*, *Ulocladium atrum* y *Fusarium lateritium* tienen efecto antagonista contra *S. sclerotiorum* en condiciones controladas (Sulaiman & Youns, 2018). *T. harzianum* disminuye la incidencia del moho blanco de la coliflor en forma significativa (Cuong & Dohroo, 2006). Adicionalmente, extractos botánicos de bulbos de ajo (*Allium sativum*) disminuyen el crecimiento de *S. sclerotiorum* con resultados similares a los obtenidos con carbendazim (Susanta & Pratibha, 2011).

A nivel molecular se ha determinado que los factores de respuesta del etileno (FRE) regulan la resistencia tanto al estrés salino como al moho blanco de la coliflor y es una herramienta potencial para el mejoramiento de esta especie vegetal (Jiang *et al.*, 2018). En plantaciones de zanahoria (*Daucus carota* L.) se ha introducido exitosamente un gen exógeno proveniente de *Trichoderma harzianum* (chit42) que expresa quitinasas y disminuye significativamente la incidencia del moho blanco (Ojaghian *et al.*, 2018).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Banik, S., & Sharma, P. (2009). Variability in cauliflower stalk rot pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*. *Indian Phytopathology*, 62(3), 279-284.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Chatterjee, S., Mukherjee, D., Patil, S. B., Kansal, S., Kanwar, H. S., & Choudhuri, P. (2018). Screening of cauliflower genotypes against economically important diseases and disorder in mid hilly regions of Himachal Pradesh. *Int. J. Pure App. Biosci*, 6(1), 774-778.

- Coung, N. G., & Dohroo, N. P. (2006). Morphological, cultural and physiological studies on *Sclerotinia sclerotiorum* causing stalk rot of cauliflower. *Omonrice*, 14, 71-77.
- Cuong, N. D., & Dohroo, N. P. (2007). Study on biologically based management practices of *Sclerotinia* rot of cauliflower. *Plant Disease Research*, 22(2), 124-128.
- Duwadi, V. R., Paneru, R. B., & Bhattarai, M. R. (1993). An estimate of yield loss of cauliflower (cv. Kibo Giant) seed caused by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *PAC Working Paper-Pakhribas Agricultural Centre*, 52(8), 4.
- Gupta, S. K., & Dohroo, N. P. (1993). *Sclerotinia* rot of cauliflower. *International Journal of Tropical Plant Diseases*, 11(2), 131-138.
- Kapoor, K. S. (1979). Epidemiology of *Sclerotinia* rot of seed cauliflower. (Tesis doctoral). IARI, Division of Mycology and Plant Pathology. New Delhi, India.
- Koike, S. T., Gonzales, T. G., Vidauri, M., & Subbarao, K. V. (1994). First report of *Sclerotinia minor* as a pathogen of cauliflower in California. *Plant Disease*, 78(12), 1216.
- Latham, D. B., Huett, D. O., & Trimboli, D. S. (1976). Biology and control of *Sclerotinia sclerotiorum* in cauliflower and tomato crops in coastal New South Wales. *Plant Disease Reporter*, 60(4), 286-289.
- Jiang, M., Ye, Z. H., Zhang, H. J., & Miao, L. X. (2018). Broccoli plants over-expressing an ERF transcription factor gene BoERF1 facilitates both salt stress and *Sclerotinia* stem rot resistance. *Journal of Plant Growth Regulation*, (s.vol.), 1-13
- Ojaghian, S., Wang, L., Xie, G. L., & Zhang, J. Z. (2018). Increased resistance against storage rot in transgenic carrots expressing chitinase chit42 from *Trichoderma harzianum*. *Scientia Horticulturae*, 234, 81-86.
- Sharma, S. L., Kaith, D. S., & Khan, M. A. (1983). Cultural control of *Sclerotinia* stalk rot of cauliflower. *Indian Phytopathology*, 36(4), 601-603.
- Sharma, R. C., & Sharma, S. L. (1984). Evaluation and economics of fungicidal spray against *Sclerotinia* rot of cauliflower seed crop. *Seed Research*, 12(2), 95-97.
- Sharma, S. L., Sharma, R. C., & Sharma, I. (1985). Biochemical changes in cauliflower infected by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary. *Journal of Research-Punjab Agricultural University*, 13, 445-452.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Sulaiman, E. D., & Youns, A. N. (2018). Study the mechanisms of parasitism and antagonism of different biocontrol agents against *Sclerotinia sclerotiorum*, the causal organism of white rot disease on eggplant in the laboratory. *Journal of Tikrit University For Agriculture Sciences*, 18(1), 47-56.
- Sun, R. R., Peng, Z., Cheng, L., Shao, T. L., & Lu, G. (2011). Comparison of identification methods for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* and screening of resistant materials in cauliflower. *Journal of Zhejiang University*, 6, 2.

- Sun, R. R., Peng, Z., Cheng, L., Zhu, X. F., Shao, T. L., & Lu, G. (2012). Studies on BTH-induced resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in cauliflower and physiology basis. *Acta Phytopathol. Sin.*, 42(3), 281-289.
- Susanta, B., & Pratibha, S. (2011). Evaluation of aqueous extracts of some plants against cauliflower stalk rot pathogen, *Sclerotinia sclerotiorum*. *Journal of Mycopathological Research*, 49(1), 21-29.
- Taylor, A., Rana, K., Handy, C., & Clarkson, J. P. (2018). Resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in wild *Brassica* species and the importance of *Sclerotinia subarctica* as a *Brassica* pathogen. *Plant Pathology*, 67(2), 433-444.

CURUBA [*Passiflora tripartita* var. *mollissima* (KUNTH) HOLM-NIELSEN & JØRGENSEN]

La curuba es un arbusto en forma de enredadera tropical perteneciente a la familia *Passifloraceae* originaria de Suramérica que crece entre 2.000 y 3.000 msnm. En Colombia su cultivo se concentra principalmente en la cordillera oriental. Para el año 2016 la producción de este fruto fue de 13.700 ton a nivel nacional siendo los departamentos de Boyacá, Norte de Santander y Tolima los mayores contribuyentes de esta producción (AGRONET, 2016).

La temperatura promedio para el desarrollo óptimo de la curuba se encuentra entre 13 y 16 °C. Esta temperatura afecta la polinización al igual que el tiempo de desarrollo de los frutos. Por esta razón, el cultivo de la curuba se establece en regiones tropicales altas. El pH y la profundidad del suelo ideal para el desarrollo de este cultivo oscilan entre 5 a 6,5 y 50 a 60 cm, respectivamente. La curuba no tolera el encharcamiento. Este cultivo requiere una precipitación anual entre 1.500 a 2.000 mm/año. Debido a la morfología de las plantas los cultivos se implementan utilizando diferentes tipos de soporte como: espalderas, medias aguas y emparrado. Una de las prácticas más importantes en el cultivo de la curuba es la emasculación de las flores después de la polinización. Esta labor influye directamente en la calidad después de la cosecha del fruto. Esta práctica se realiza manualmente por operarios capacitados que reconocen la apariencia de una flor polinizada. De esta manera, se evita que se forme un hábitat adecuado para el crecimiento de pequeños insectos y ácaros que ocasionan heridas sobre el fruto y aumentan su susceptibilidad a diferentes enfermedades que pueden incidir antes o después de la cosecha. Los frutos de curuba destinados al mercado de exportación se cosechan con el pedúnculo cuándo la corteza permanece aún verde (Bernal, 2005).

La curuba es utilizada para hacer jugos y néctares, mermeladas, helados, sorbetes y para saborizar productos lácteos como leche y yogurt. Nutricionalmente la curuba tiene un porcentaje de agua de 92%, proteínas de 0,6%, grasas de 0,1%, carbohidratos de 6,3% y fibra 0,3% y contiene vitaminas y minerales como calcio, fósforo, hierro, vitamina A, riboflavina, niacina, y ácido ascórbico (vitamina C). Después de la cosecha la curuba debe manejarse rigurosamente para evitar daños en su corteza. En

Colombia el porcentaje de fruta deteriorada debido a empaques inadecuados pueden ocasionar pérdidas del 21% (Reina, 1995).

Referencias

AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).

Bernal, J., & Díaz, C. A. (2005). *Tecnología para el cultivo de la curuba*. Antioquía, Colombia: Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria.

Reina, C. E. (1995). *Manejo, postcosecha y evaluación de la calidad en curuba*. Neiva, Colombia: Universidad Surcolombiana.

ANTRACNOSIS DE LA CURUBA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont

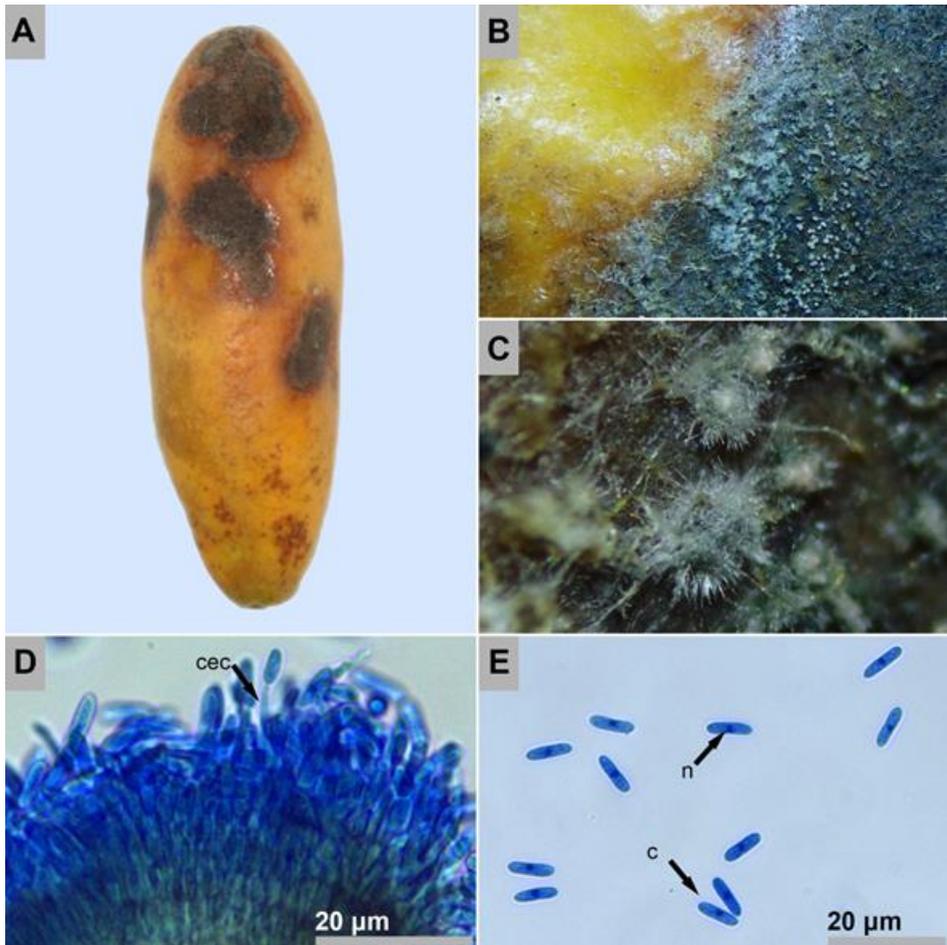


Figura 27. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la curuba causada por *Gloeosporium*; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *Gloeosporium*; D. Observación microscópica de una célula conidiógena (cec) produciendo conidios; E. Conidios (c) unicelulares con un solo núcleo (n) de *Gloeosporium*.

Sintomatología

La antracnosis de la curuba aparece con lesiones negras, circulares y de tamaño variable (Figura 27A); en su estado inicial estas manchas son ligeramente deprimidas y poseen un contorno elevado. Su síntoma característico es producir lesiones con textura cerosa de color salmón en forma de discos, pero también es frecuente encontrarlas de forma maciza con tonalidades grises, cafés y negras. Estas lesiones se desarrollan rápidamente sobre la epidermis del fruto hasta cubrirlo completamente, sintomatología que se puede observar con frecuencia en frutos de curuba maduros, después de la cosecha.

Morfología

Colletotrichum y *Gloeosporium*, que constituyen el estado imperfecto de *Glomerella*, se caracterizan por producir acérvulos que están constituidos por un conjunto de hifas localizadas por debajo de la epidermis y sobre la cutícula de la fruta, los cuales producen células conidiógenas cortas (cec) que se mantienen estrechamente unidas y producen conidios hialinos unicelulares en su parte distal (Figura 27B, D y E) (Agris, 2005). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Se ha reportado varios géneros y especies de hongos como agentes causantes de la antracnosis en la fruta de la pasión, como, por ejemplo: el teleomorfo, *Glomerella cingulata* y estados conidiales como: *Colletotrichum boninense*, *C. brevisporum*, *C. capsici*, *C. gloeosporioides* (Du *et al.*, 2017; Tarnowski *et al.*, 2010; Junqueira *et al.*, 2003; Wolcan & Larran, 2000).

Epidemiología

La antracnosis, en particular la producida por los géneros *Glomerella*, *Colletotrichum*, y *Gloeosporium*, son bastante común y destructivas en numerosos cultivos de importancia económica (Agris, 2005). La antracnosis de la curuba es una enfermedad proveniente del campo que puede afectar tallos, follaje y posteriormente frutos ya sea en etapas de crecimiento como en momentos después de la cosecha. Su agente causante *Gloeosporium* afecta la superficie del fruto desarrollando acérvulos, los cuales contienen gran cantidad de conidios, fácilmente dispersados por el agua o el aire. Cuando las condiciones de temperatura ($23 \pm 1^\circ\text{C}$) y humedad relativa ($65 \pm 5\%$) son las adecuadas para el patógeno, los conidios germinan formando una depresión en la epidermis del fruto (Junqueira *et al.*, 2003).

Manejo

La fruta de la pasión es un producto susceptible a varias enfermedades desde su etapa de cultivo hasta el período de postcosecha (Lutchmeah, 1992). La antracnosis de la curuba causada por géneros de hongos *Colletotrichum* (teleomorfo, *Glomerella cingulata*) es una enfermedad limitante en la producción de frutos de passiflora. De acuerdo con Xie *et al.* (2017), thiram (ingrediente activo), tiene un gran efecto inhibitor sobre *Colletotrichum*, agente causante de la antracnosis en frutos de passifloras (*Passiflora edulis*). Adicionalmente, existe interés en la búsqueda de nuevas alternativas con el uso de controladores biológicos como *Agaricus blazei* y *Lentinula edodes*, para contrarrestar los daños ocasionados por esta enfermedad de manera preventiva (Coqueiro *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Coqueiro, D. S., Silva, C. N., Cerqueira-Silva, C. B. M., Lima, G. S., Santos, A., & Oliveira, A. C. (2011). Aplicação de suspensões de *Agaricus blazei*, *Lentinula edodes* e de acibenzolar-S-metil na redução da antracnose em frutos de maracujá-azedo. *Tropical Plant Pathology*.
- Du, Y. X., Shi, N. N., Chen, W. L., Ruan, H. C., Yang, X. J., Gan, L., & Chen, F. R. (2017). Identification of *Colletotrichum brevisporum* causing anthracnose on passion fruit. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 39(4), 527-532.
- Junqueira, N. T. V., Anselmo, R. M., Pinto, A. D. Q., Ramos, V. H. V., Pereira, A. V., & Nascimento, A. D. (2003). Severidade da antracnose e perda de matéria fresca de frutos de dez procedências de maracujazeiro-doce (*Passiflora alata* Dryander) em dois ambientes de armazenamento. *Revista Brasileira de Fruticultura*, 25(1), 71-73.
- Lutchmeah, R. S. (1992). A new disease of passion fruit in Mauritius: postharvest stem-end rot caused by *Phomopsis tersa*. *Plant Pathology*, 41(6), 772-773.
- Tarnowski, T. L. B., & Ploetz, R. C. (2010). First report of *Colletotrichum boninense*, *C. capsici*, and a *Glomerella* sp. as causes of postharvest anthracnose of passion fruit in Florida. *Plant Disease*, 94(6), 786-786.
- Wolcan, S., & Larran, S. (2000). First report of anthracnose caused by *Glomerella cingulata* on passion fruit in Argentina. *Plant Disease*, 84(6), 706-706.
- Xie, M., Yang, J., Li, X., Yang, H., Chen, L., & Wu, F. (2017). Study on identification and biological characteristics of anthracnose pathogen of *Passiflora edulis*. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 30(6), 1358-1363.

PUDRICIÓN BLANDA DE LA CURUBA

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

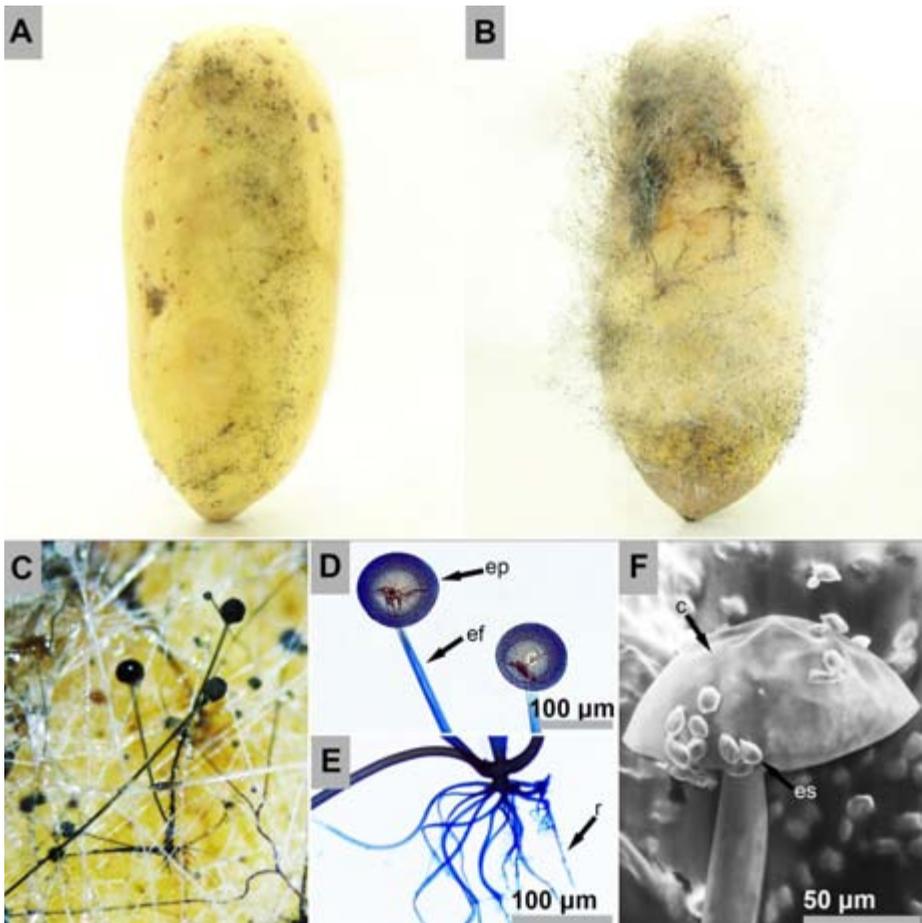


Figura 28. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la curuba causada por *Rhizopus stolonifer*; C. Observación en aumento bajo de esporangióforos y esporangios del hongo; D. Observación microscópica de esporangios (ep) y esporangióforos (ef); E. Rizoides (r); F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un columela y esporangiosporas de *R. stolonifer*.

Síntomas

En la epidermis de la curuba inicialmente aparecen manchas suaves y acuosas con forma redondeada o alargada de color marrón (Figura 28A). Sobre estas lesiones se desarrolla un moho filamentoso relativamente grueso con extremos redondeados húmedos de color blanco, marrón, gris o negro (Figura 28B y C). El tejido infectado adquiere una consistencia suave y se deprime con facilidad. Si las condiciones de humedad son altas este moho se desarrolla rápidamente cubriendo la totalidad del fruto e incluso sobresaliendo de él. A medida que avanza la infección la curuba adquiere un olor fermentado y produce abundantes lixiviados. Cuando esto ocurre infecciones secundarias de otros hongos y bacterias se desarrollan fácilmente. Finalmente, el tejido se descompone por completo y el fruto se convierte en una masa acuosa rancia (Agrios, 2005; Snowdon, 1990). Las pérdidas en postcosecha originadas por hongos en el cultivo de la curuba alcanzan el 5,4% en Colombia (Reina, 1995). De acuerdo con Bernal & Díaz (2005) la pudrición blanda de la curuba no es una enfermedad de postcosecha importante.

Morfología

Rhizopus es un género de hongos que se distingue por la presencia de numerosos esporangióforos agrupados en la parte aérea y rizoides en la base (Figura 28 D y E). En los extremos de los esporangióforos se desarrollan esporangios globosos sobre columelas hemisféricas (Figura 28F). Cuando se observa a nivel macroscópico *Rhizopus* inicialmente crece sobre la superficie de su hospedante formando un micelio filamentoso grueso de color blanco que se oscurece rápidamente. Este patógeno produce zigosporas oscuras con verrugas redondeadas (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). *R. stolonifer* es la única especie de este género que ha sido reportada causando daños de postcosecha en curuba (Bernal & Díaz, 2005; Manicom *et al.*, 2003; Lutchmeah, 1993).

Epidemiología

Las esporangiosporas de *Rhizopus* se diseminan fácilmente a través del aire siendo un contaminante frecuente en las atmósferas de los centros de almacenamiento. Cuando estas esporas se depositan sobre la epidermis del hospedante secretan enzimas como pectinasas y celulasas que rápidamente degradan el tejido. El hongo posteriormente se alimenta de sustancias orgánicas que secretan las células muertas de su hospedante. Cuando la infección avanza sobre el tejido en descomposición emergen esporangióforos largos con esporangios globosos que liberan las

esporangiosporas que continúan con el ciclo de vida del patógeno. Eventualmente *Rhizopus* produce zigosporas si existe competencia entre cepas compatibles (Agrios, 2005). Dentro de la clase Mucoromycetes es poco frecuente encontrar especies que producen micotoxinas. Sin embargo, algunas especies del género *Rhizopus* como *R. microsporus* producen sustancias tóxicas (Dijksterhuis & Samson, 2007).

En las plantaciones de especies comerciales de pasifloras es común observar pudriciones florales causadas por *Rhizopus stolonifer*. Este patógeno es favorecido por lluvias continuas y temperaturas bajas. Adicionalmente, la presencia de insectos como las moscas en el cultivo favorece la incidencia de la enfermedad debido a las heridas que estos artrópodos producen. Cuando hay una alta incidencia de esta enfermedad el patógeno puede colonizar frutos pequeños y en desarrollo (Rivera *et al.*, 2002).

Manejo

Para evitar la incidencia de la pudrición blanda de la curuba se deben implementar estrategias de prevención como la desinfección de contenedores, canastillas, bodegas y anaqueles. Adicionalmente, la clasificación de los frutos de acuerdo a su estado de maduración y sanidad disminuye la probabilidad de una epidemia de la pudrición blanda de la curuba. Durante el proceso de recolección, transporte, almacenamiento y comercialización se deben implementar estrategias para reducir las heridas que puedan producirse en los frutos.

Preferiblemente la curuba debe cosecharse completamente seca para evitar la incidencia de la pudrición blanda y otras enfermedades de postcosecha (Rivera *et al.*, 2002). El empaque de las frutas cosechadas en bolsas de polietileno o en cartones tratados con lysol al 5% pueden disminuir el deterioro de los frutos causado por *R. stolonifer* (Srivastava & Mehra, 2004). Ingredientes activos como el tebuconazol y aislamientos de la levadura *Pichia onychis* pueden disminuir la incidencia de esta enfermedad (Bernal & Díaz, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Bernal, J., & Díaz, C. A. (2005). *Tecnología para el cultivo de la Curuba*. Antioquía, Colombia: Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- Dijksterhuis, J., & Samson, R. A. (Eds.). (2007). *Food mycology: A multifaceted approach to fungi and food*. New Jersey, USA: CRC Press.
- Lutchmeah, R. S. (1993). Common field and post-harvest diseases of passion fruit (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) and the associated fungi in Mauritius. *Revue Agricole et Sucrière de l'île Maurice*, 72(1-2), 55-59.
- Manicom, B., Ruggiero, C., Ploetz, R. C., & Goes, A. D. (2003). *Diseases of passion fruit*. In *Diseases of Tropical Fruit Crops*. Wallingford, USA: CAB International.
- Reina, C. E. (1995). *Manejo, postcosecha y evaluación de la calidad en curuba*. Neiva, Colombia: Universidad Surcolombiana.
- Rivera, B., Miranda, D., Ávila, L. A., & Nieto, A. M. (2002). *Manejo integral del cultivo de la granadilla (Passiflora ligularis Juss.)*. Manizales, Colombia: Ed. Litoas.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Srivastava, M. P., & Mehra, R. (2004). Diseases of minor tropical and sub-tropical fruits and their management. En S.A.M.H. Naqvi (Ed.). *Diseases of Fruits and Vegetables: Volume II* (559-632). Dordrecht, Netherlands: Springer.

DURAZNO [*Prunus persica* (L.) BATSH]

El duraznero pertenece a la familia Rosaceae y es conocido como fruto de piedra debido a la dureza de su semilla. La producción mundial de este fruto en el año 2016 superó 39'000.000 ton. Los países con mayor producción fueron China, España e Italia (FAO, 2012). En Colombia la producción de durazno fue mayor a 13.000 ton en el año 2016 y los departamentos de Boyacá, Norte de Santander y Huila aportaron más del 85% de la participación en la producción nacional de este fruto (AGRONET, 2016).

El duraznero es procedente de China y es un árbol de porte subarbóreo que puede alcanzar entre 5 y 6 m de altura. Su raíz principal es profunda mientras que las raíces secundarias son superficiales. El tallo tiene corteza gris o rosada oscura y se ramifica. Las ramas son largas y le dan al árbol una apariencia cónica. Las hojas son lanceoladas, ligeramente dentadas, pecioladas y con glándulas junto al pecíolo. El fruto es una drupa grande, globosa y carnosa que contiene una semilla en su interior. Para el cultivo de duraznero se requieren suelos profundos, bien drenados y medianamente fértiles. Las plantaciones crecen en climas templados y cálidos con temperaturas entre 22 y 30 °C. La maduración de este fruto está dada por el cambio de coloración de la epidermis que se torna amarilla, anaranjada y ligeramente blanda. La cosecha se realiza manualmente girando el fruto sobre el pedúnculo para que desprenda. El durazno es consumido como fruta fresca y se utiliza para la elaboración de compotas, jugos, néctares, yogures y licores (Torres-Serrano, 2012).

Al igual que los nectarines los duraznos son frutos perecederos que tienen una vida comercial de entre 2 a 6 semanas si se almacenan en condiciones de refrigeración. Estos frutos se maduran rápidamente a temperatura ambiente y requieren una manipulación cuidadosa después de la cosecha para evitar las pérdidas. Los duraznos son frutos climatéricos debido a que incrementan su actividad respiratoria y aumentan la producción de etileno al madurar. Adicionalmente, a medida que maduran la fructosa y la glucosa disminuyen mientras que la sacarosa aumenta. En este fruto los ácidos predominantes son el málico y el cítrico. Durante la cosecha se recubren las canastillas recolectoras con espuma para minimizar las heridas provocadas en el fruto ya que el durazno es altamente susceptible al daño mecánico. Cuando el durazno no

se almacena a bajas temperatura la actividad celulasa incrementa y aumenta el grado de suavidad del fruto. La temperatura óptima de almacenamiento de los duraznos es de 0 °C. No obstante, algunos cultivares son susceptibles al frío y la temperatura no debe disminuir de 10 °C (Lil et al., 1989).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Lil, R. E., O'Donoghue, E. M., & King, G. A. (1989). Postharvest physiology of peaches and nectarines. *Horticultural Reviews*, 11, 413-452.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL DURAZNO

Agente causante: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

Anamorfo: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.

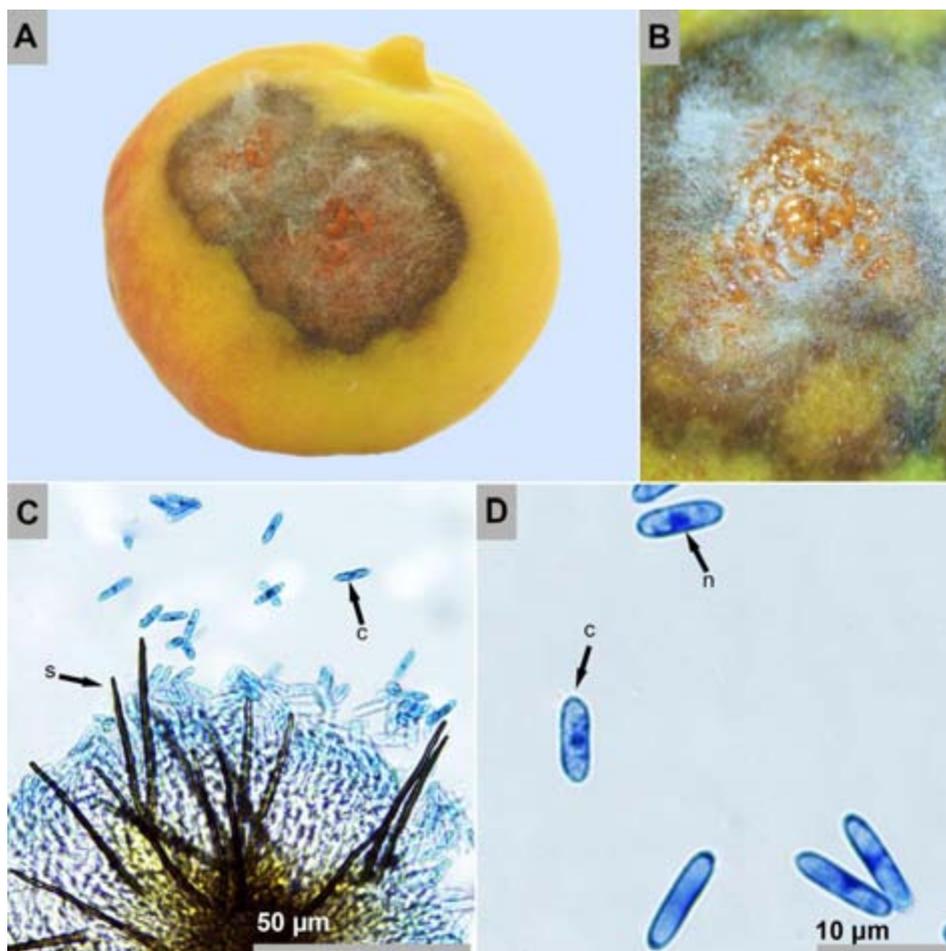


Figura 29. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del durazno causada por *Glomerella cingulata*; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de *Colletotrichum gloeosporioides*; C. Observación microscópica de setas (s) y conidios (c); D. Conidios (c) unicelulares rectos con un solo núcleo (n).

Síntomas

Las lesiones causadas por la antracnosis del durazno son inicialmente circulares, suaves y levemente acuosas. Los márgenes de la lesión son oscuros y parcialmente definidos. Si las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones se desarrollan penachos espinosos y masas cerosas de color salmón que crecen formando anillos concéntricos (Figura 29 A). En infecciones avanzadas los síntomas de la antracnosis del durazno pueden cubrir gran parte del fruto (Figura 29B) (Snowdon, 1990). En Corea del Sur se ha reportado una incidencia de la enfermedad del 40% cuando las condiciones son favorables (Kim & Hong, 2008).

Morfología

Colletotrichum, el estado anamorfo de *Glomerella*, se caracteriza por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco y entre los conidióforos crecen cerdas oscuras llamadas setas que distinguen a este género (Figura 29C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Estos acérvulos producen conidios unicelulares y mononucleares con forma ovalada, recta o ligeramente curvo (Figura 29D). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Colletotrichum* que han sido identificadas como agentes causantes de la antracnosis del durazno son: *C. truncatum* (Du *et al.*, 2017; Grabke *et al.*, 2014), *C. acutatum* (Inoue *et al.*, 2003; Adaskaveg & Hartin, 1997; Bernstein *et al.*, 1995), *C. fioriniae* (Lee *et al.*, 2018; Min *et al.*, 2018), *C. fructicola*, *C. siamense* (Hu *et al.*, 2015a) y *C. nymphaeae* (Chen *et al.*, 2016).

Epidemiología

En la superficie de los tejidos infectados por *Glomerella* se desarrollan acérvulos subepidérmicos que dispersan los conidios de *Colletotrichum*. Estos conidios se diseminan fácilmente a través del agua y el aire. Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios germinan formando una depresión en la superficie del tejido. Eventualmente en frutos, hojas o tallos con infecciones avanzadas se desarrollan peritecios de *Glomerella*. La antracnosis causada por especies del género *Glomerella* es una enfermedad que se adquiere en el campo, pero permanece latente hasta que el fruto llega a su óptimo estado de madurez (Agrios, 2005; Zaitlin *et al.*, 2000).

Cuando existe una epidemia de la antracnosis del durazno los conidios de *C. gloeosporioides* quedan atrapados en los tricomas del fruto y germinan después de 12 h. Posteriormente, se forma un apresorio que penetra la pared celular y 2 días

después se desarrollan acérvulos en la superficie del tricoma. Estos tricomas afectados adquieren un color marrón y se desprenden fácilmente del fruto con el viento. Los conidios se diseminan fácilmente a través del viento y la lluvia y cuando caen en la superficie del suelo pueden permanecer latentes hasta por 7 días (Kitajima, 1951). Al igual que *C. gloeosporioides*, *C. acutatum* infecta los frutos inmaduros después de 4 días de ser inoculados y los síntomas permanecen latentes hasta que el fruto adquiere su madurez (Bernstein, 1997). La temperatura óptima de crecimiento de *C. acutatum* es de 25 °C mientras que la de *C. gloeosporioides* es de 30 °C (Yang, 2011; Adaskaveg & Hartin, 1997). Cuando el fruto presenta heridas en la epidermis la infección de *C. gloeosporioides* y *C. acutatum* es más rápida y la severidad es significativamente mayor (Kim & Hong, 2008).

Manejo

Para evitar la incidencia de la antracnosis del durazno se deben implementar estrategias de manejo integrado de la enfermedad principalmente durante la fase del cultivo. En postcosecha algunas prácticas efectivas son: la desinfestación sucesiva con etanol durante 2 a 4 días (Boonyakiat, 1995), el tratamiento del fruto con aceites esenciales de eucalipto (*Eucalyptus*), canela (*Cinnamomum verum*) y limoncillo [*Cymbopogon citratus*] (Pansera *et al.*, 2015) y la aplicación de compuestos inductores de resistencia en el fruto como el benzotriazol (BTH) que disminuye la incidencia de la antracnosis y reduce la respiración y la producción de etileno del fruto (Liu *et al.*, 2010).

Fungicidas como difenoconazol, propiconazol, tebuconazol, metconazol, flutriafol, fenbuconazole y benomil tienen un efecto inhibitorio en el crecimiento y esporulación de *Colletotrichum*. Sin embargo, aislamientos procedentes de duraznos sintomáticos infectados con *C. truncatum* exhiben resistencia a tebuconazol, metconazol, flutriafol y fenbuconazole y aislamientos de *C. nymphaeae* a flutriafol y fenbuconazole (Chen *et al.*, 2016). *C. siamense*, otra especie causante de la antracnosis del durazno, es resistente a azoxystrobin y metil tiofanato (Hu *et al.*, 2015b). Asimismo, *C. gloeosporioides* es sensible al benomil mientras que *C. acutatum* es relativamente tolerante a este ingrediente activo (Adaskaveg & Hartin, 1997). En Colombia el fenbuconazole es un ingrediente activo cancelado por el ICA para su comercialización.

Referencias

- Adaskaveg, J. E., & Hartin, R. J. (1997). Characterization of *Colletotrichum acutatum* isolates causing anthracnose of almond and peach in California. *Phytopathology*, 87(9), 979-987.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.

- Bernstein, B., Zehr, E. I., Dean, R. A., & Shabi, E. (1995). Characteristics of *Colletotrichum* from peach, apple, pecan, and other hosts. *Plant Disease*, 79(5), 478-482.
- Bernstein, B. (1997). Fungicide sensitivity, RFLP analysis and morphology of the fungi causing peach anthracnose and latent infection in peach fruit (Tesis Doctoral). Clemson University. South Carolina, USA.
- Boonyakiat, D. (1995). Effect of ethanol on peach fruit anthracnose. *Warasan Kaset*, 11, (s.pág.).
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chen, S. N., Luo, C. X., Hu, M. J., & Schnabel, G. (2016). Sensitivity of *Colletotrichum* species, including *C. fioriniae* and *C. nymphaeae*, from peach to demethylation inhibitor fungicides. *Plant Disease*, 100(12), 2434-2441.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Du, Y. X., Ruan, H. C., Shi, N. N., Gan, L., Yang, X. J., Dai, Y. L., & Chen, F. R. (2017). First report of anthracnose on peach fruit caused by *Colletotrichum acutatum* in China. *Plant Disease*, 101(9), 1678-1678.
- Grabke, A., Williamson, M., Henderson, G. W., & Schnabel, G. (2014). First report of anthracnose on peach fruit caused by *Colletotrichum truncatum* in South Carolina. *Plant Disease*, 98(8), 1154-1154.
- Hu, M. J., Grabke, A., & Schnabel, G. (2015a). Investigation of the *Colletotrichum gloeosporioides* species complex causing peach anthracnose in South Carolina. *Plant Disease*, 99(6), 797-805.
- Hu, M. J., Grabke, A., Dowling, M. E., Holstein, H. J., & Schnabel, G. (2015b). Resistance in *Colletotrichum siamense* from peach and blueberry to thiophanate-methyl and azoxystrobin. *Plant Disease*, 99(6), 806-814.
- Inoue, K., Nasu, H., & Kasuyama, S. (2003). *Brown spot of peach fruits caused by peach anthracnose fungus, Colletotrichum acutatum*. Okama, Japan: Okayama Prefectural General Agriculture Center.
- Kim, W. G., & Hong, S. K. (2008). Occurrence of anthracnose on peach tree caused by *Colletotrichum* species. *The Plant Pathology Journal*, 24(1), 80-83.
- Kitajama, H. (1951). Studies on the dissemination of peach anthracnose II. *Japanese Journal of Phytopathology*, 15(2), 67-71.
- Lee, D., Hassan, O., Kim, C., & Chang, T. (2018). First report of peach anthracnose (*Prunus persica*) caused by *Colletotrichum fioriniae*. *Plant Disease*. Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.1094/PDIS-05-18-0716-PDN>

- Liu, M., Peng, J., Li, J., Zhang, X., Chen, W., Li, X., & Wang, Z. (2010). Effect of post-harvest treatment with BTH (Benzothiadiazole) on the fruit quality and the occurrence of anthracnose of Nanshan peach cultivar. *South China Fruits*, 5, 23-25.
- Min, L. D., Hassan, O., Hyun, K. C., Rae, K. G., Bi, H. E., Jeong, G. M., & Chang, T. (2018). First report of anthracnose of peach (*Pyrus pyrifolia*) caused by *Colletotrichum fioriniae*. (s.p.). *The 2018 KSPP Spring Meeting and Conference*. Encuentro llevado a cabo en School of Ecology. Korea.
- Pansera, M. R., Conte, R. I., e Silva, S. M., Sartori, V. C., & Silva-Ribeiro, R. T. (2015). Strategic control of postharvest decay in peach caused by *Monilinia fructicola* and *Colletotrichum gloeosporioides*. *Applied Research & Agrotechnology*, 8(1), 7-14.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Yang, C. H., Li, X. G., & Liang, T. (2011). Symptoms and pathogenic biological characteristics of anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides* on peach seedling. *Guizhou Agricultural Sciences*, 5, 035.
- Zaitlin, B., Zehr, E. I., & Dean, R. A. (2000). Latent infection of peach caused by *Colletotrichum gloeosporioides* and *Colletotrichum acutatum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 22(3), 224-228.

MANCHA OLIVA DEL DURAZNO

Agente causante: *Cladosporium* Link

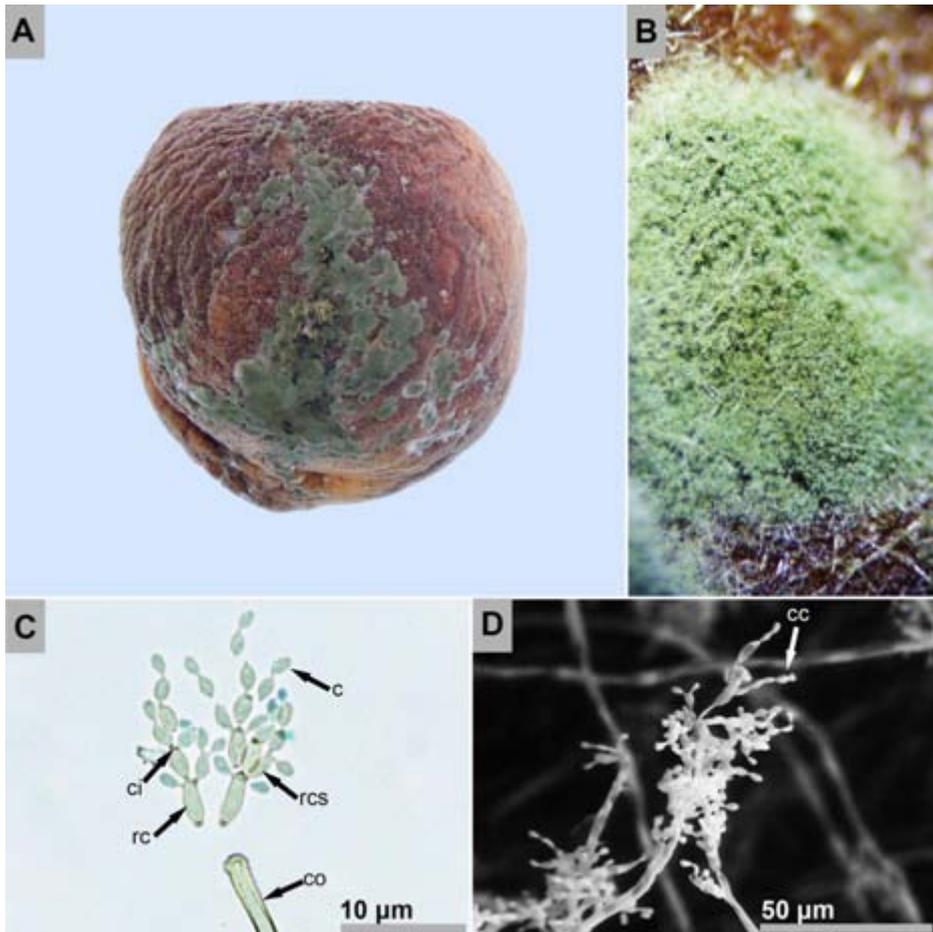


Figura 30. A. Sintomatología detallada de la mancha oliva del durazno causada por *Cladosporium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc), ramoconidios secundarios (rsc) y conidios (c) con cicatrices (ci); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios dispuestos en cadenas (cc).

Síntomas

Sobre el epicarpio del durazno se desarrolla un micelio delgado y blanquecino que se concentra principalmente en las regiones deprimidas del fruto. Posteriormente, este micelio desarrolla masas pulverulentas levemente húmedas y deprimidas de color verde oliva o marrón (Figura 30A y B). Cuando las condiciones de humedad son altas el micelio se extiende cubriendo gran parte del fruto. Esta enfermedad produce daños hasta en las células del mesocarpio provocando una pudrición profunda. La mancha oliva del durazno es una enfermedad que está asociada con las heridas en el fruto (Snowdon, 1990). Esta enfermedad junto con la pudrición parda causada por *Monilinia fructicola* son las más devastadoras durante el proceso de postcosecha del durazno (Amorim *et al.*, 2008).

Morfología

El género *Cladosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005). Algunas características morfológicas importantes de este género son: presencia de conidióforos oscuros, largos y rectos que se desarrollan en grupos, y la producción de conidios en cadenas ramificadas, formación de conidios oscuros unicelulares o multicelulares con cicatrices en sus extremos (Figura 30C y D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Según diferentes reportes *C. herbarum* es el agente causante de la mancha oliva del durazno a nivel mundial (Min & Krochta, 2005; Pitt & Hocking, 1997).

Epidemiología

Cladosporium puede permanecer latente en forma de micelio o conidios en tejidos vegetales en descomposición que se encuentran en el suelo o aún adheridos a las plantas. Este patógeno puede diseminarse fácilmente a través del aire y el viento y cuando la humedad relativa aumenta puede infectar tejidos sanos de hojas, tallos y frutos (Agrios, 2005). Durante el proceso postcosecha del durazno la incidencia y severidad de la mancha oliva está relacionada con la presencia de heridas en el fruto siendo la clasificación mecánica el proceso que causa mayor daño en los frutos (Bassetto *et al.*, 2005).

Manejo

Durante la cosecha del durazno y su proceso de postcosecha se debe evitar la excesiva manipulación de los frutos debido a que la mancha oliva del durazno es promovida por las heridas. Adicionalmente, los residuos y desperdicios producidos en los sitios de almacenamiento deben ser retirados constantemente para evitar que *Cladosporium*

persista en estas superficies. Como complemento, los anaqueles, canastillas y demás herramientas usadas durante el transporte y mercadeo de la fruta deben desinfectarse con sustancias como hipoclorito, yodo, etanol, formol o hidróxido de calcio, entre otras.

Fungicidas de síntesis química como iprodione, propiconazol, tebuconazol, imazalil y tiabendazol tienen efectos positivos en la inhibición de enfermedades de postcosecha del durazno (Adaskaveg & Michailides, 1997). Sin embargo, alternativo a la aplicación de estos ingredientes activos productos químicos inductores de resistencia sistémica como el éster S-metílico del ácido benzo-tiadiazol-7-carbotioico (BTH) aumenta la actividad de enzimas relacionadas con la defensa del fruto como quitinasas y glucanasas, promueve el contenido de fenoles del fruto, disminuye la producción de etileno, retrasa la maduración e inhibe la infección de patógenos durante el proceso de postcosecha (Wang & Wang, 2013; Liu *et al.*, 2005).

Aplicaciones de quitosano y ozono tienen un efecto antimicrobiano directo y aumentan la producción de antioxidantes y fenilpropanoides (Chen *et al.*, 2018; Semida, 2017). Estas sustancias promueven la resistencia sistémica del fruto y disminuyen la incidencia de enfermedades en postcosecha del durazno. Recubrimientos de los frutos con cera de abejas y emulsiones de aceite de coco (*Cocos nucifera* L.) en combinación con aplicaciones de quitosano promueven la sanidad del durazno durante su comercialización y almacenamiento (Min & Krochta, 2005).

Algunas estrategias de control físico han mostrado resultados promisorios durante el proceso de postcosecha del durazno. Dentro de estas, se encuentra la inmersión en agua caliente (1 min a 50 °C) que estimula el metabolismo de antioxidantes y fenilpropanoides disminuyendo la incidencia y severidad de enfermedades después de la cosecha (Zhou *et al.*, 2017). Asimismo, el tratamiento con aire caliente (45°C por 4 h) en combinación con inoculaciones de levaduras antagonistas como *Pichia guilliermondii*, controla las infecciones por hongos y conserva las propiedades químicas del durazno (Zhao *et al.*, 2018). Finalmente, dosis bajas de luz ultravioleta (240 nm) disminuye el inóculo del patógeno y activa el mecanismo de resistencia sistémica del fruto (Singh *et al.*, 2017).

Aplicaciones de *Bacillus amyloliquefaciens* PPCB004 en combinación con aceites esenciales de limoncillo (*Cymbopogon citratus*) disminuyen significativamente la incidencia y severidad de enfermedades en postcosecha del durazno (Arrebola *et al.*, 2010).

Referencias

Adaskaveg, J. E., & Themis, J. M. (1997). Epidemiological studies and evaluation of cultural, biological and new chemical pre and post-harvest treatment for management of brown rot of fresh market stone fruits. (s.p.) *Central Valley Post-harvest Newsletter* (7-9). (s.l.).

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Amorim, L., Martins, M. C., Lourenço, S. A., Gutierrez, A. S., Abreu, F. M., & Gonçalves, F. P. (2008). Stone fruit injuries and damage at the wholesale market of São Paulo, Brazil. *Postharvest Biology and Technology*, 47(3), 353-357.
- Arrebola, E., Sivakumar, D., Bacigalupo, R., & Korsten, L. (2010). Combined application of antagonist *Bacillus amyloliquefaciens* and essential oils for the control of peach postharvest diseases. *Crop Protection*, 29(4), 369-377.
- Bassetto, E., Amorim, L., Martins, M. C., Gutierrez, A. S. D., Lourenço, S. A., & Ferreira, M. D. (2005). Assessment of diseases and injuries of peaches during different phases of postharvest. (s.p.). *VI International Peach Symposium*. Acta Horticulturae 713. (s.l.).
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chen, C., Hu, W., Zhang, R., & Jiang, A. (2018). Effects of postharvest oligochitosan treatment on fungal diseases and defence responses in Dongxue peach fruit. *Food Science and Technology International*, 24(2), 161-171.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Liu, H., Jiang, W., Bi, Y., & Luo, Y. (2005). Postharvest BTH treatment induces resistance of peach (*Prunus persica* L. cv. *Jiubao*) fruit to infection by *Penicillium expansum* and enhances activity of fruit defense mechanisms. *Postharvest Biology and Technology*, 35(3), 263-269.
- Min, S., & Krochta, J. M. (2005). Antimicrobial films and coatings for fresh fruit and vegetables. (s.Ed.). In: *Improving the Safety of Fresh Fruit and Vegetables* (454-492). Davis, USA: University of California.
- Pitt, J. I., Hocking, A. D. (1997). *Fungi and food spoilage - Second Edition*. Sydney, Australia: Blackie Academic & Professional.
- Semida, A. A. N. A. G. (2017). Effect of some pre and postharvest treatments on marketability of peach fruits (Tesis de Maestría). Cairo University. Cairo, Egipto.
- Singh, B. K., Yadav, K. S., & Verma, A. (2017). Impact of postharvest diseases and their management in fruit crops: an overview. *J. Bio. Innov.*, 6(5), 749-760.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Wang, K., & Wang, Y. (2013). Study on the effect of disease resistance induced by BTH treatment on the storage quality of postharvest peach. *Food and Fermentation Industries*, 6, 047.

Zhao, Y., Li, Y., & Yin, J. (2018). Effects of hot air treatment in combination with *Pichia guilliermondii* on postharvest preservation of peach fruit. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1002/jsfa.9229>.

Zhou, W. J., Chen, C., Hu, W. Z., Qin, T., & Wang, J. S. (2017). Effects of heat water treatment on the postharvest disease and physiological changes of peach fruits. *Science and Technology of Food Industry*, 7, 52.

MOHO GRIS DEL DURAZNO

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers.

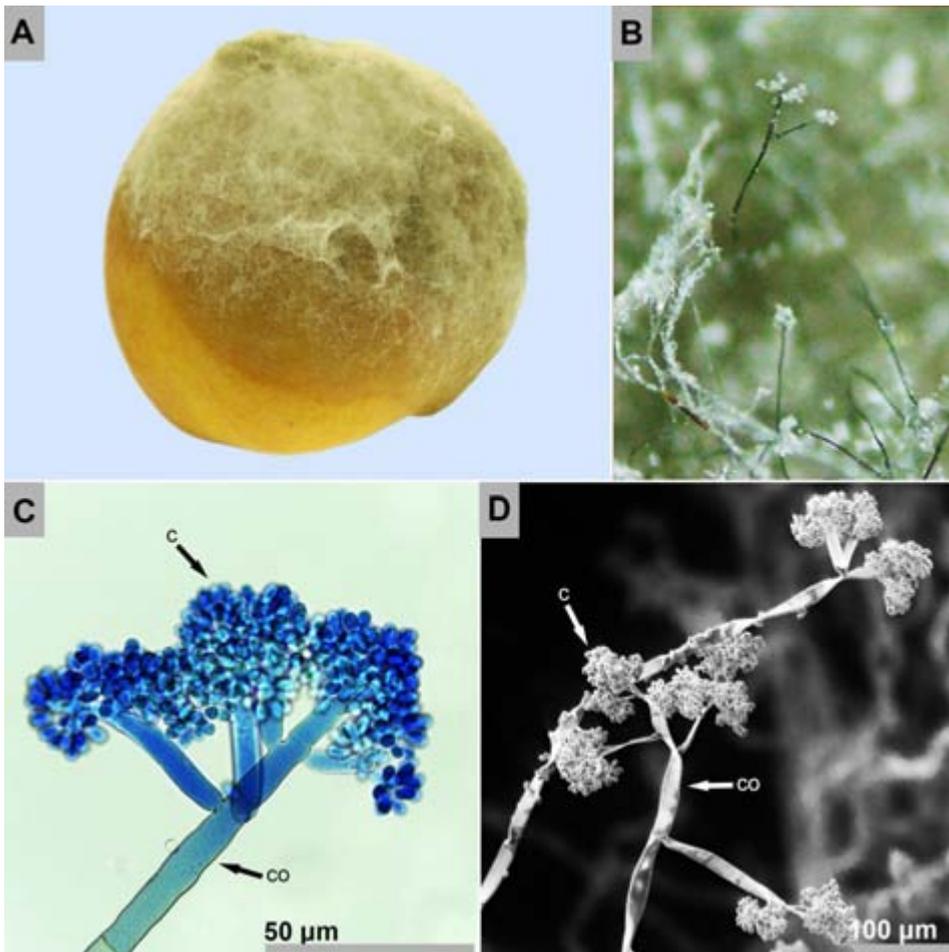


Figura 31. A. Sintomatología detallada del moho gris del durazno causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos de *Botrytis cinerea*; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos (co) y conidios (c) en forma de racimo.

Síntomas

El moho gris del durazno se caracteriza por producir manchas circulares de color pardo, suaves, ligeramente deprimidas y húmedas con bordes definidos que se pueden desarrollar en cualquier parte del fruto. Esta enfermedad produce un distintivo moho filamentoso relativamente grueso de color gris (Figura 31A). Sin embargo, en condiciones de alta humedad se desarrolla un abundante moho de color blanco en cuyos extremos se observan los cuerpos fructíferos del hongo (Figura 31B) (Snowdon, 1990).

Morfología

Botryotinia es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). Su estado conidial es *Botrytis* (Castaño-Zapata, 2015). *Botrytis* se caracteriza por la producción de conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 31C). Estas células están cubiertas con un esterigma corto y conidios hialinos ovalados (Figura 31D). Cuando se observan en masa los conidios tienen un característico color gris, de ahí el nombre de la enfermedad (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Botrytis cinerea es la especie reportada como agente causante del moho gris del durazno (Abata *et al.*, 2016).

Epidemiología

Botrytis puede persistir en el suelo o en tejidos vegetales en descomposición en forma de micelio o esclerocios. Cuando las condiciones son favorables estos esclerocios germinan formando hifas o apotecios con ascos y ascosporas características de *Botryotinia*. Las esporas (conidios y ascosporas) se diseminan fácilmente a través del aire, germinan sobre un hospedante susceptible y penetran a través de las heridas. Posteriormente, el patógeno produce cuerpos fructíferos sobre los cuales crecen los conidios que causan infecciones secundarias. Finalmente, este patógeno produce esclerocios negros, duros, aplanados e irregulares (Agrios, 2005). La infección de *Botrytis* es promovida por humedad relativa alta y la presencia de agua libre sobre los tejidos susceptibles (Elab, 2015).

El moho gris es una de las principales enfermedades de postcosecha a nivel mundial y ataca un amplio rango de cultivos. El agente causante de esta enfermedad se desarrolla en condiciones similares a las utilizadas durante el almacenamiento de los frutos. Por esta razón, su control durante el transporte y el mercadeo es difícil (Droby & Lichter, 2007).

Manejo

Para disminuir el inóculo que puede causar una epidemia del moho gris se deben retirar todos los frutos que presenten los síntomas de la enfermedad y cualquier desecho de la cosecha que puede persistir. Adicionalmente, se deben limpiar y desinfectar todas las superficies con las cuales el fruto pueda tener contacto. Algunas sustancias como el hidróxido de calcio, etanol, hipoclorito de sodio o yodo son utilizadas con frecuencia para la desinfección de superficies [Anexo 2]. Durante todo el proceso de postcosecha se debe garantizar que los frutos tengan una buena aireación y evitar el exceso de sombra. Finalmente, durante la cosecha, almacenamiento y comercialización del fruto se deben integrar estrategias para evitar el desarrollo de heridas.

En el campo estrategias como la reducción de la densidad de siembra, la aireación natural e inducida, alta fertilización potásica y cálcica y disminución de las aplicaciones de nitrógeno, las coberturas edáficas y la aplicación de fungicidas disminuyen la incidencia y severidad del moho gris después de la cosecha. La combinación de varios de estos elementos provee un mejor control del moho gris que los tratamientos aplicados individualmente (Elad, 2015).

Algunos fungicidas que se utilizan antes de la cosecha para la prevención del moho gris del durazno son benomil y captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación). Después de la cosecha existen reportes de tratamientos de inmersión con tiabendazol, carbendazim más folpet, carbendazim más captafol, imazalil, iprodione, vinclozolin (Bompeix *et al.*, 1979). Sin embargo, en la actualidad ingredientes activos como el folpet, captafol y vinclozolin se encuentran cancelados en el mercado colombiano o en proceso de reevaluación debido a su toxicidad. Por esta razón, antes de utilizar cualquiera de estos ingredientes se debe consultar su toxicidad y tener presentes los niveles máximos permitidos del mercado de destino del fruto.

Alternativo al tratamiento con los fungicidas de síntesis química se han desarrollado estrategias que promueven la sanidad del fruto y disminuyen la incidencia y severidad del moho gris del durazno como el sometimiento de los frutos a pulsos de campos eléctricos que inhiben la germinación de los conidios de *Botrytis* y la formación del tubo de elongación (Evrendilek *et al.*, 2009), la radiación con frecuencias UV (360 nm) que disminuye el crecimiento micelial de *Botrytis cinerea* (Alawami *et al.*, 2010), la inmersión en sales cálcicas como el fosfato tribásico de calcio y el propionato de calcio (Alawami *et al.*, 2007; Droby *et al.*, 2003) y la aplicación de microorganismos antagonistas como *Candida oleophila* y *Muscodor albus* (Mercier & Jiménez, 2004; Droby *et al.*, 2003)

Referencias

- Abata, L. K., Izquierdo, A. R., Viera, W., & Flores, F. J. (2016). First report of *Botrytis* rot caused by *Botrytis cinerea* on peach in Ecuador. *Journal of Plant Pathology*, 98(3), 677-697.
- Alawami, A. M., El-Samra, I. A., Hussein, A. M., & Shama, S. M. (2007). Effect of calcium salts on mycelial growth, physiological properties and postharvest infection of peach fruits by *Botrytis cinerea* and *Rhizopus stolonifer*. (s.p.). *Novel Approaches for the Control of Postharvest Diseases and Disorders*. (s.o.). Bologna, Italy.
- Alawami, A. M., El-Samra, I. A., Shama, S. M., & Hussein, A. M. (2010). Effect of ultraviolet (UV) on mycelial growth and postharvest infection of peach fruits by *Botrytis cinerea* and *Rhizopus stolonifer*. In: A.M. Alawami (Presidencia). *VI International Postharvest Symposium 877*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae. (s.l.)
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Bompeix, G., Coeffic, M., & Greffier, P. (1979). The control of peach rots caused by *Monilia* spp., *Botrytis* sp. and *Rhizopus* sp. *Fruits*, 34(6), 423-430.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Droby, S., Wisniewski, M., El Ghaouth, A., & Wilson, C. (2003). Influence of food additives on the control of postharvest rots of apple and peach and efficacy of the yeast-based biocontrol product Aspire. *Postharvest Biology and Technology*, 27(2), 127-135.
- Droby, S., & Lichter, A. (2007). Post-harvest *Botrytis* infection: etiology, development and management. (s.Ed.). *Botrytis: Biology, pathology and control* (349-367). Dordrecht, Netherlands: Springer.
- Elad, Y. (2015). Cultural and integrated control of *Botrytis* spp. (s.Ed.). *Botrytis—the Fungus, the Pathogen and its Management in Agricultural Systems*, (pp.149-164). (s.l.): Springer.
- Evrendilek, G. A., Tok, F. M., Soylu, E. M., & Soylu, S. (2009). Effect of pulsed electric fields on germination tube elongation and spore germination of *Botrytis cinerea* inoculated into sour cherry juice, apricot and peach nectars. *Italian Journal of Food Science*, 21(2).
- Mercier, J., & Jiménez, J. I. (2004). Control of fungal decay of apples and peaches by the biofumigant fungus *Muscodor albus*. *Postharvest Biology and Technology*, 31(1), 1-8.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN BLANDA DEL DURAZNO

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

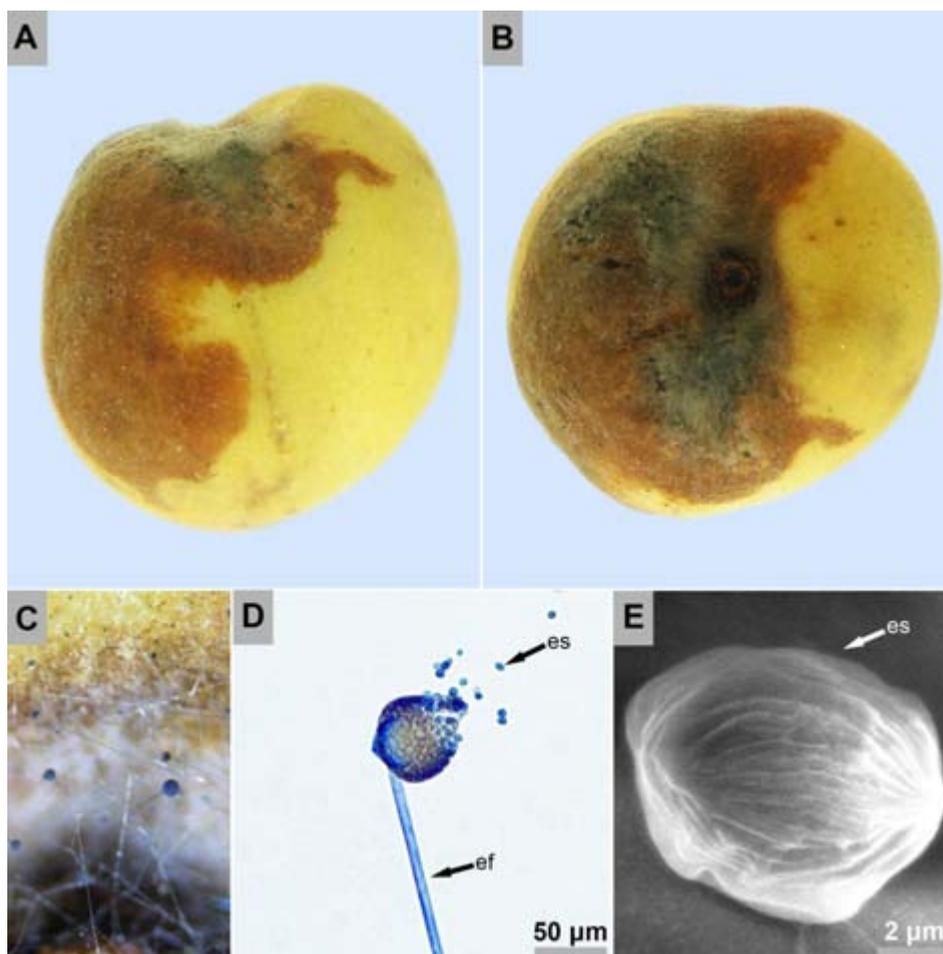


Figura 32. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del durazno causada por *Rhizopus stolonifer*; C. Observación en aumento bajo de esporangióforos y esporangios del hongo; D. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), esporangio y esporangiospora (es); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de una esporangiospora.

Síntomas

Sobre la epidermis del durazno se presentan pequeñas manchas suaves de color pardo que contrastan claramente con el color natural del fruto. Estas manchas progresan rápidamente de una forma irregular y con un margen bien definido (Figura 32A). En las lesiones se desarrolla un micelio filamentoso de color blanco que con el tiempo se oscurece (Figura 32B). El contenido del fruto se macera profundamente y la epidermis se desprende ante la fricción. Cuando la humedad relativa es alta el fruto libera abundantes lixiviados. Durante esta fase de la infección el durazno adquiere un olor a fermento agradable que luego se modifica debido a la infección secundaria de otros hongos y bacterias (Agrios, 2005; Botero-Ospina *et al.*, 1999; Snowdon, 1990).

Rhizopus stolonifer secreta una gran cantidad de poligalacturonasas y endoglucanasas en los frutos infectados. Estas enzimas permiten al patógeno destruir el durazno en diferentes estados de maduración y son las responsables de ocasionar los síntomas de la pudrición blanda (Nguyen-the *et al.*, 1985). En Brasil la incidencia de esta enfermedad durante el proceso de postcosecha del durazno alcanza un valor de 12,5% (Abreu, 2006).

Morfología

Rhizopus es un hongo que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por la producción de esporangióforos agrupados en cuyos extremos crecen esporangios globosos (Figura 32C y D). Estos esporangios se desarrollan sobre una membrana semiesférica llamada columela. En la sección basal del hongo crecen unas estructuras distintivas en forma de raíz llamadas rizoides. Las esporangiosporas son ovaladas y hialinas y su membrana externa es corrugada o lisa (Figura 32E) (Castaño-Zapata y Salazar-Pineda, 1998).

La pudrición blanda del durazno es causada por especies del género *Rhizopus* como: *R. stolonifer*, *R. oryzae* (Kwon *et al.*, 2012; Snowdon, 1990), *R. macrosporus* (Singh, 2004) y *R. nigricans* (Kwon *et al.*, 2000).

Epidemiología

Las esporangiosporas de *Rhizopus* se encuentran comúnmente en la atmósfera principalmente de los sitios de almacenamiento y comercialización. Este patógeno puede persistir sobre plantas muertas. Los frutos maduros con heridas son los frutos más susceptibles al ataque del patógeno mientras que los inmaduros tienden a ser tolerantes. *Rhizopus* crece rápidamente y forma grandes lesiones de la enfermedad si los frutos enfermos no se retiran en forma oportuna. La temperatura óptima de

crecimiento de *R. stolonifer* es de 25 °C mientras que la de *R. oryzae* oscila entre los 30 y 35 °C (Kwon *et al.*, 2012; Snowdon, 1990).

De acuerdo con modelos desarrollados en duraznos inoculados con *R. stolonifer* tanto la tasa de progreso de la incidencia como la de severidad oscilan entre 0,3 y 0,5 día⁻¹. Asimismo, la tasa de desarrollo de la enfermedad 3 días después de la inoculación puede alcanzar un tercio del diámetro del fruto por día y al doceavo este valor puede alcanzar 1,5 veces del diámetro del fruto por día (Baggio *et al.*, 2017).

Manejo

La pudrición blanda del durazno puede evitarse mediante el seguimiento de estrictas normas de higiene tanto en el momento de la recolección como durante todo el proceso de postcosecha. Empaques adecuados en el transporte del durazno son una alternativa importante para evitar las heridas en el fruto y la posterior infección. Las bodegas, contenedores y anaqueles deben ser limpiados y desinfectados para evitar que tejidos o restos de plantas muertos donde pueda persistir el patógeno se conviertan en una fuente de inóculo. Productos como el sulfato de cobre, yodo, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio o cloropicrin son frecuentemente utilizados para la desinfección de superficies (Agrios, 2005; Botero-Ospina *et al.*, 1999).

Algunos hongos como *Trichoderma harzianum* (Salman, 2005), *Debaryomyces hansenii* (Singh, 2004), *Candida guilliermondii* (Fan *et al.*, 2000) y *Cryptococcus laurentii* reducen la incidencia de la pudrición blanda del durazno hasta en un 70% (Zhang *et al.*, 2004). *Pichia membranaefaciens* suprime el desarrollo de este patógeno al inducir enzimas de defensa polifenoloxidasas y fenilalanina amonio liasas en el hospedante (Qin *et al.*, 2002; Ya-Kun & Tian, 2002). Adicionalmente, bacterias como *Bacillus subtilis* SM21 inhibe el desarrollo de esta enfermedad al evitar el crecimiento de *R. stolonifer* e inducir la resistencia en el fruto (Wang *et al.*, 2013a). Esta resistencia ha sido comprobada al inocular *B. cereus* AR156 en duraznos infectados con *R. stolonifer* (Wang *et al.*, 2013b). Bacterias como *Enterobacter cloacae* produce reducciones en la incidencia de la pudrición blanda del durazno superiores al 70% (Wilson *et al.*, 1987).

De acuerdo con Bompeix *et al.* (1979) las aplicaciones de fungicidas antes de la cosecha para el control de la pudrición blanda del durazno no son efectivas. Sin embargo, después de la cosecha la inmersión de los frutos en iprodione y captafol a una temperatura de 51°C son particularmente significativos para la prevención de esta enfermedad. Pero, las aplicaciones de fungicidas después de 4 horas de la inoculación de *R. stolonifer* son poco eficientes (Brown, 1975). Adicionalmente, productos como el captafol han sido prohibidos para su uso y comercialización en Colombia debido a su toxicidad.

Comparable con la eficacia de algunos fungicidas se han desarrollado estrategias de manejo como el recubrimiento de los frutos con quitosano (2 mg.mL⁻¹) (Hernández-Lauzardo, 2010), radiación ultravioleta (6 minutos a 360 nanómetros) (Alawami *et al.*, 2010) y el calentamiento de los frutos con microondas (2 minutos a 2,450 MHz).

Referencias

- Abreu, F. M. D. (2006). Quantificação de danos e controle pós-colheita de podridão parda (*Monilinia fructicola*) e podridão mole (*Rhizopus* spp.) em pêssegos (Tesis Doctoral). Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Alawami, A. M., El-Samra, I. A., Shama, S. M., & Hussein, A. M. (2010). Effect of ultraviolet (UV) on mycelial growth and postharvest infection of peach fruits by *Botrytis cinerea* and *Rhizopus stolonifer*. In: A.M. Alawami (Presidencia). *VI International Postharvest Symposium 877*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae. (s.l.)
- Baggio, J. S., Hau, B., & Amorim, L. (2017). Spatiotemporal analyses of *Rhizopus* rot progress in peach fruit inoculated with *Rhizopus stolonifer*. *Plant Pathology*, 66(9), 1452-1462.
- Bompeix, G., Coeffic, M., & Greffier, P. (1979). The control of peach rots caused by *Monilia* spp., *Botrytis* sp. and *Rhizopus* sp. *Fruits*, 34(6), 423-430.
- Botero-Ospina, M. J., Castaño-Zapata, J., Franco, G., & Ramírez-Galeano, M. C. (1999). *Principales enfermedades en postcosecha asociadas a cultivos de: lulo, manzano, mora y tomate de árbol*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Brown, H. I. (1975). Effect of benomyl, Topsin-M, and Botran against *Monilinia fructicola* and *Rhizopus nigricans* on peach and nectarine fruits and *in vitro* (Tesis Doctoral). Virginia Polytechnic Institute and State University. Blacksburg, USA.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fan, Q., Tian, S., Xu, Y., Wang, Y., & Jiang, A. (2000). Biological control of *Rhizopus* rot of peach fruits by *Candida guilliermondii*. *Acta Botanica Sinica*, 42(10), 1033-1038.
- Hernández-Lauzardo, A. N., Velázquez-del Valle, M. G., Veranza-Castelán, L., Melo-Giorgana, G. E., & Guerra-Sánchez, M. G. (2010). Effect of chitosan on three isolates of *Rhizopus enomylozo* obtained from peach, papaya and tomato. *Fruits*, 65(4), 245-253.
- Kwon, J. H., Kang, S. W., & Park, C. S. (2000). Occurrence of *Rhizopus* soft rot on peach (*Prunus persica* var. *vulgaris*) caused by *Rhizopus nigricans* in Korea. *Mycobiology*, 28(4), 177-179.

- Kwon, J. H., Kang, D. W., Ha, J. S., Kim, J. W., & Kwak, Y. S. (2012). Soft rot on peach caused by *Rhizopus oryzae* in Korea. *The Korean Journal of Mycology*, 40(1), 65-68.
- Nguyen-the, C., Souty, M., & Chambroy, Y. (1984). Cell-wall degradation in peach fruit infected by *Rhizopus stolonifera*, its role in pathogenesis. In: C. Fideghelli (Presidencia). *International Conference on Peach Growing 173*. Conferencia llevada a cabo en ISHS Acta Horticulturae. Verona, Italia.
- Qin, G. Z., Tian, S. P., Liu, H. B., & Xu, Y. (2002). Polyphenol oxidase, peroxidase and phenylalanine ammonium lyase induced in postharvest peach fruits by inoculation with *Pichia membranifaciens* and *Rhizopus enomylozo* [J]. *Ciencias Agricolas Chinas*, 12, 1-10.
- Salman, M. A. M. (2005). Biological control of *Rhizopus* soft rot on apple, pear and peach by *Trichoderma harzianum* (Tesis Doctoral). An-Najah National University. Nablus, Palestina.
- Singh, D. (2004). Effect of *Debaryomyces hansenii* and calcium salt on fruit rot of peach (*Rhizopus macrosporus*). *Annals of Plant Protection Sciences*, 12(2), 301-304.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Ya-Kun, W., & Tian, S.P (2002). Antagonist mode of *Pichia membranifaciens* to *Rhizopus enomylozo* in wound peach fruits. *Acta Botanica Sinica*, 44(11), 1384-1386.
- Wang, X., Wang, J., Jin, P., & Zheng, Y. (2013a). Investigating the efficacy of *Bacillus subtilis* SM21 on controlling *Rhizopus* rot in peach fruit. *International Journal of Food Microbiology*, 164(2-3), 141-147.
- Wang, X., Xu, F., Wang, J., Jin, P., & Zheng, Y. (2013b). *Bacillus cereus* AR156 induces resistance against *Rhizopus* rot through priming of defense responses in peach fruit. *Food Chemistry*, 136(2), 400-406.
- Wilson, C. L., Franklin, J. D., & Pusey, P. L. (1987). Biological control of *Rhizopus* rot of peach with *Enterobacter cloacae*. *Phytopathology*, 77(2), 303-305.
- Zhang, H., Fu, C., Zheng, X., Xi, Y., Jiang, W., & Wang, Y. (2004). Control of postharvest *Rhizopus* rot of peach by microwave treatment and yeast antagonist. *European Food Research and Technology*, 218(6), 568-572.

PUDRICIÓN PARRA DEL DURAZNO

Agente causante: *Monilinia fructicola* (G. Winter) Honey

Anamorfo: *Monilia* Bonord

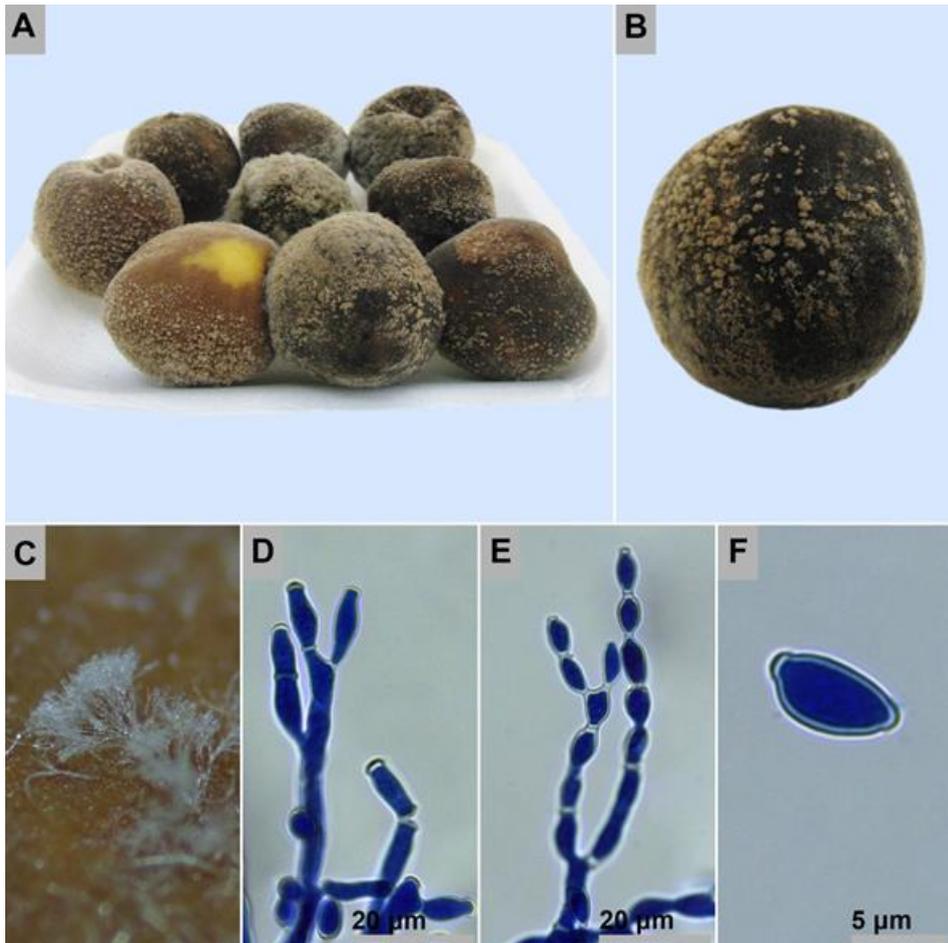


Figura 33. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición parda del durazno causada por *Monilinia fructicola*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Monilia*; D. Observación microscópica de un conidióforo; E. Conidios en cadena; F. Conidio de *Monilia* en detalle.

Síntomas

La pudrición parda del durazno es una enfermedad que se origina desde la fase del cultivo. Los primeros síntomas aparecen sobre las inflorescencias, pétalos, estambres o pistilos como una mancha café que se extiende con gran rapidez cubriendo toda la flor y el pedúnculo (Agrios, 2005). En algunos casos los síntomas no son visibles en el momento de la cosecha, debido a esto los frutos pueden expresar los síntomas en el almacenamiento. Inicialmente cuando el fruto alcanza su máximo estado de madurez, aparecen manchas pequeñas circulares de color café, las cuales se extienden rápidamente en todas las direcciones. Dependiendo de las condiciones ambientales estas lesiones se recubren con ramilletes de conidios de color cenizo que emergen a través de la epidermis del fruto (Figura 33A, B y C).

Morfología

El agente causante de la pudrición parda del durazno es *Monilinia fruticola* y su estado conidial o imperfecto es *Monilia*. El micelio de este hongo, produce conidióforos, los cuales generan cadenas de conidios elípticos y unicelulares (Figura 33D, E y F), momificando completamente el fruto (Agrios, 2005). *M. fruticola* se caracteriza por producir apotecios pedicelados originados de frutos momificados por debajo o encima del suelo. Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

El patógeno permanece latente en forma de micelio en los frutos momificados que se encuentran en el almacenamiento. El patógeno es favorecido por temperaturas templadas y alta humedad relativa. Los conidios son diseminados por el viento, hasta llegar a un nuevo hospedante, produciendo la infección (Tonini *et al.*, 2000).

Manejo

Los duraznos frescos después de la cosecha son susceptibles a diferentes patógenos que afectan su sanidad, calidad y valor (Ziedan & Farrag, 2008). Por esta razón, algunas prácticas incorporan fungicidas como un control efectivo del agente causante de la pudrición parda del durazno, con ingredientes activos como tebuconazol, ciproconazol, trifloxistrobina, fenhexamida (Tonini *et al.*, 2000) y benomil (Pusey *et al.*, 1988). Sin embargo, el uso de fungicidas ha sido limitado por la aparición de cepas resistentes de este hongo y/o, en algunos casos, su uso está prohibido por decretos estatales en la fase de postcosecha. Recientemente, existe interés en el uso

de aceites esenciales y extractos vegetales como posibles sustitutos naturales de las moléculas sintéticas convencionales (Elshafie *et al.*, 2015; Nakamura *et al.*, 2010).

Referencias

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Elshafie, H. S., Mancini, E., Camele, I., De Martino, L., & De Feo, V. (2015). *In vivo* antifungal activity of two essential oils from Mediterranean plants against postharvest brown rot disease of peach fruit. *Industrial Crops and Products*, 66, 11-15.
- Nakamura, Y., Miyoshi, T., Oshima, S., Hayama, H., Tatsuki, M., & Yoshioka, H. (2010). Antifungal effect of postharvest treatment of *Artemisia capillaris* extract on brown rot [*Monilinia fructicola* (Winter) Honey] in peach fruit. *Horticultural Research (Japan)*, 9(4), 489-493.
- Pusey, P. L., Hotchkiss, M. W., Dulmage, H. T., Baumgardner, R. A., Zehr, E. I., Reilly, C. C., & Wilson, C. L. (1988). Pilot tests for commercial production and application of *Bacillus subtilis* (B-3) for postharvest control of peach brown rot. *Plant Disease*, 72(7), 622-626.
- Tonini, G., Menniti, A. M., Zanolli, R., & Ceroni, M. R. (2000). *Monilinia laxa* postharvest rot control on peach and nectarine. *Atti, Giornate Fitopatologiche, Perugia*, 2, 63-68.
- Ziedan, E. H. E., & Farrag, E. S. (2008). Fumigation of peach fruits with essential oils to control postharvest decay. *Research Journal of Agriculture and Biological Sciences*, 4(5), 512-519.

FRESA (*Fragaria* × *ananassa* L.)

La fresa es un reconocido fruto que para el año 2016 tuvo una producción mundial de 12,9 millones de toneladas. En este año los principales productores de fresa fueron China, Estados Unidos y México (FAO, 2012). En Colombia la producción nacional de este fruto superó las 60.000 ton y tuvo un rendimiento promedio de 21 ton/ha. En este período los departamentos de Cundinamarca, Antioquia y Norte de Santander fueron los mayores productores superando el 90% de la participación en la producción nacional (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente la fresa tiene un contenido de humedad de 90%, proteínas de 0,7%, lípidos 0,30% y carbohidratos de 7,6% (USDA, 1999). La fresa es un fruto que pertenece a la familia Rosaceae y es nativa de América. Esta planta posee un rizoma cilíndrico en forma de resorte del cual se desarrollan las hojas, flores y estolones que posteriormente emiten las raíces. Las hojas son compuestas, aserradas y cubiertas de tricomas. La flor está compuesta de pedúnculos equinulados con una corola blanca. En Colombia las variedades más comunes son: Tioga, San Miguel, Cundinamarca 5, Florida 90, Blakemore, Missionary, Lassen, Salón y Pocahontas. El cultivo de la fresa se desarrolla favorablemente en terrenos con texturas medias y livianas, pH ácido, ricos en materia orgánica y bien drenada ya que no soporta el encharcamiento. La temperatura óptima para el crecimiento de esta planta oscila entre 12 y 18 °C. Cuando la temperatura es menor a 10 °C se impide la fructificación. En los trópicos el cultivo de la fresa se establece en zonas con altitudes entre 2.000 y 2.800 msnm (Torres-Serrano, 2012).

La fresa es un fruto no climatérico que debe ser cosechado cuando llega a su estado de madurez para obtener mejor calidad. Este fruto no madura cuando se desprende de la planta y tiene una tasa de respiración alta que aumenta a medida que la temperatura es mayor o cuando se causa un daño mecánico. Este fruto produce un bajo nivel de etileno y no responde a aplicaciones de esta sustancia. Sin embargo, a pesar de que el etileno no afecta el estado de la fresa, esta fitohormona puede favorecer la aparición de enfermedades después de la cosecha (Kader, 1991).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Kader, A. A. (1991). Quality and its maintenance in relation to the postharvest physiology of strawberry. In: A. Dale & J.J. Luby (eds.). The strawberry into 21st. Timber press, Portland, 145-152.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>
- Velázquez, M. (1988). Manual del cultivo de la coliflor (*Brassica oleracea* var. *botrytis*). CIREN. Santiago de Chile, Chile.

ANTRACNOSIS DE LA FRESA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

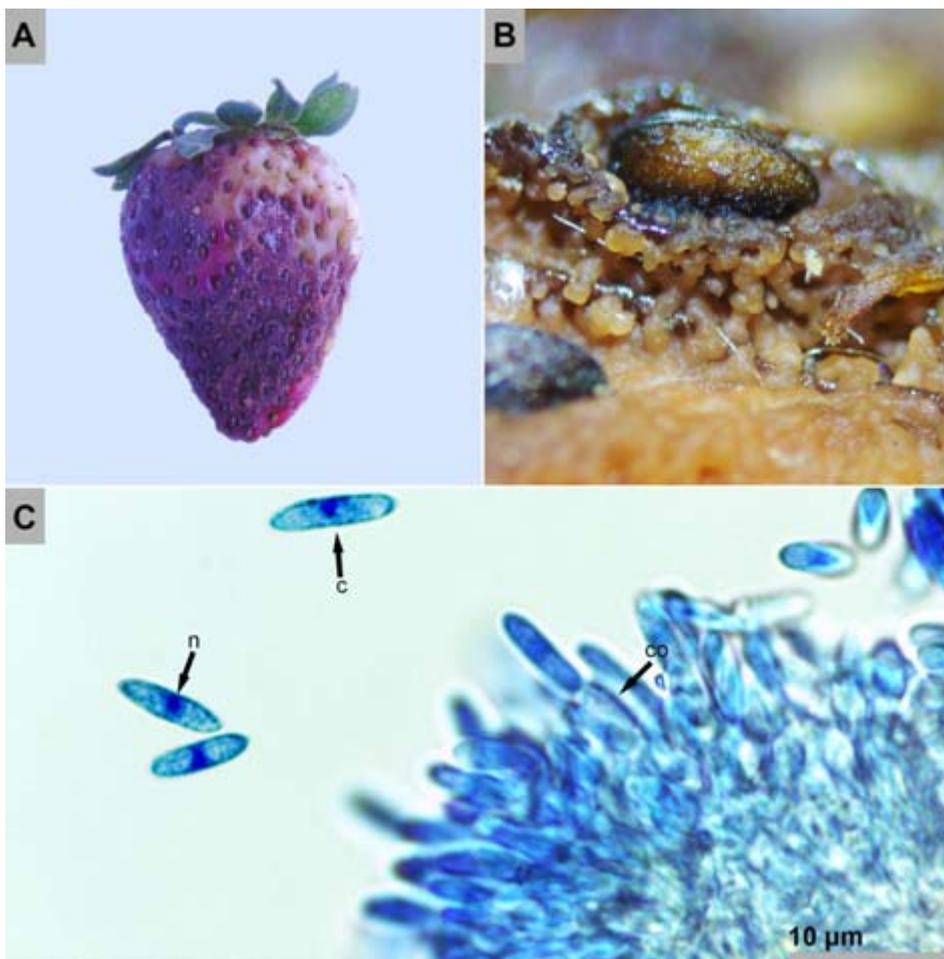


Figura 34. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la fresa causada por *Gloeosporium*; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de *Gloeosporium*; C. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) unicelulares y mononucleares (n).

Síntomas

La antracnosis de la fresa se caracteriza por producir lesiones circulares oscuras, levemente deprimidas y húmedas sobre el fruto (Figura 34A). Estas lesiones se extienden rápidamente produciendo una mancha marrón o negra que puede cubrir la totalidad del fruto en 2 días si las condiciones de humedad y temperatura son favorables. Sobre las lesiones emergen abundantes masas de color salmón con apariencia cerosa (Figura 34B). En infecciones avanzadas la fresa se momifica o es colonizada por otros hongos y bacterias (Snowdon, 1990). La antracnosis de la fresa es la enfermedad más importante de este cultivo a nivel mundial. Sus síntomas se observan en la fase del cultivo como pudriciones en la corona, lesiones en los estolones y manchas en las hojas (Poling, 2008). En diferentes regiones del mundo la incidencia y severidad promedio de la antracnosis de la fresa ha alcanzado valores de 96% y 22%, respectivamente (Xiang *et al.*, 2012; Chandler *et al.*, 2006).

Morfología

Gloeosporium al igual que *Colletotrichum* son dos géneros de hongos de gran importancia económica debido a las pérdidas que causan en la agricultura antes y después de la cosecha. *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). *Gloeosporium* se distingue por producir acérvulos subepidérmicos cerosos que carecen de setas. Los conidios de este género son rectos o ligeramente curvos, ovalados, unicelulares y mononucleares (Figura 34C). Las especies de *Gloeosporium* y *Colletotrichum* son estados conidiales de *Glomerella* (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies que han sido reportadas causando la antracnosis de la fresa son: *C. acutatum* [Teleomorfo= *Glomerella acutata*] (Schiller *et al.*, 2006; Henz *et al.*, 1992), *C. siamense* (Capobiango *et al.*, 2016), *C. dematium* (Baleshwar *et al.*, 2003), *C. fragariae* (Howard *et al.*, 1991; Brooks, 1931), *C. gloeosporioides* [Teleomorfo= *Glomerella cingulata*] (Akhter *et al.*, 2009; Ellis & Madden, 1992; Howard & Albregts, 1984), *C. nymphaeae*, *C. godetiae*, *C. fioriniae* (Baroncelli *et al.*, 2015), *C. fructicola* (Gan *et al.*, 2017) y *C. changpingense* (Jayawardena *et al.*, 2016).

Epidemiología

Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios de *Gloeosporium* que se dispersan fácilmente a través de la lluvia y del viento germinan sobre la superficie del hospedante y producen una lesión deprimida compuesta por una hilera de células muertas. Posteriormente, el hongo desarrolla acérvulos

subepidérmicos cerosos que facilitan la diseminación de los conidios y permiten que continúe su ciclo de infección. Este patógeno infecta los frutos inmaduros en el campo y permanece latente hasta que estos adquieren su madurez (Agrios, 2005).

En fresa la antracnosis es causada por diferentes especies del género *Colletotrichum*. Estas especies muestran especificidad para infectar algunos órganos de la planta y diferencias en su patogenicidad. Por ejemplo, *C. gloeosporioides* es menos patogénico que *C. acutatum* (Garrido *et al.*, 2008). Adicionalmente, *C. acutatum* incide principalmente en flores y frutos mientras que *C. fragariae* coloniza los peciolos y la corona de la raíz. Sin embargo, si las condiciones ambientales favorecen la proliferación de una especie en particular, ésta puede invadir todos los tejidos de su hospedante (Tanaka & Passos, 2002). La temperatura óptima de crecimiento de *C. acutatum* y *C. fragariae* es de 20 °C (Smith, 2007).

A nivel histológico el proceso de infección causada por *C. acutatum* y *C. fragariae* es similar. Sin embargo, *C. fragariae* invade más rápidamente los tejidos. La penetración de la cutícula se realiza a través del apresorio. Las hifas crecen dentro de la cutícula y la pared celular de las células de la epidermis. Los acérvulos se forman cuando el tejido de la corteza se degrada y el estroma se ha desarrollado. La invasión de los tejidos vasculares es mínima indicando que la infección se desarrolla en forma subcuticular (Curry *et al.*, 2002).

C. acutatum sobrevive en los desechos de la cosecha hasta por 9 meses. Sin embargo, la población de este patógeno en el suelo disminuye después de 11 meses (Eastburn & Gluber, 1990). El material vegetal infectado es la principal fuente de inóculo para iniciar una epidemia de la antracnosis de la fresa (Kim *et al.*, 2002). No obstante, aun si el material de siembra está sano la incidencia de esta enfermedad en el fruto puede presentarse en proporciones significativamente altas (Daugovish *et al.*, 2009). Otras fuentes de inóculo son las arvenses y algunas plantas acompañantes en los campos de cultivo de la fresa. Estas plantas pueden ser infectadas y posteriormente el patógeno se desplaza al follaje del cultivo, en ocasiones sin presentar síntomas visibles. Luego, los conidios invaden los frutos a través del salpique del agua y las labores culturales (Mertely *et al.*, 2012). Este mecanismo de diseminación ha sido comprobado con arvenses como bledo (*Amaranthus blitum*) y parra virgen (*Parthenocissus quinquefolia*) en ciclos de infección de patógenos causantes de la antracnosis de la fresa como *C. fructicola* y *C. gloeosporioides* (Rahman *et al.*, 2015; Hirayama *et al.*, 2018).

Las fresas cultivadas en suelos con altos contenidos de nitrógeno son más susceptibles a la antracnosis. La alta fertilización nitrogenada y potásica aumenta la severidad de la enfermedad (Nam *et al.*, 2006). Asimismo, el patógeno se disemina más rápidamente cuando las plantaciones tienen riego por aspersión y cubiertas plásticas en el suelo

(Smith, 2008). A nivel bioquímico las fresas infectadas por *Colletotrichum* contienen un elevado contenido de espermidina y baja putrescina (Wang & Galletta, 1996).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Gloeosporium* y *Colletotrichum*, los agentes causantes de la antracnosis de la fresa, las estrategias de manejo de esta enfermedad se deben implementar oportunamente durante la fase del cultivo del fruto. No obstante, después de la cosecha algunas alternativas aumentan el periodo de incubación del patógeno y disminuyen la severidad de la antracnosis. Dentro de estas se encuentran el pre-enfriamiento y refrigeración del fruto (Mertely *et al.*, 2012), recubrimientos biodegradables de tomillo (*Thymus vulgaris*) y canela (*Cinnamomum verum*) que poseen compuestos volátiles como p-cimene, timol, α -terpineol, carvacrol, trans-cinamaldehído y acetato de trans-cinamilo (Dukuk *et al.*, 2015), y la aplicación de microorganismos como la bacteria *Azospirillum brasilense* que activa el mecanismo de resistencia inducida del fruto (Tortora *et al.*, 2011).

A nivel mundial algunas variedades de fresa como “Sweet charlie”, “Carmine”, “Earlibrite”, “Ruby Gem”, “Florida Elyana” y “Florida Radiance” presentan resistencia alta o moderadamente alta a la antracnosis (Seijo *et al.*, 2008; Chandler *et al.*, 2006). Sin embargo, reducciones significativas de esta enfermedad se logran integrando prácticas como la implementación de sistemas de riego localizado, coberturas orgánicas del suelo y siembra de variedades moderadamente resistentes (Coelho *et al.*, 2008).

Para el control de la antracnosis de la fresa se han utilizado ingredientes activos como piraclostrobin, benomil, captafol, propiconazol, carbendazim, bitertanol, tiabendazol y combinaciones de metiram más piraclostrobin, fludioxonil más ciprodinil, piraclostrobin más myclobutanil y boscalid más piraclostrobin (Burlakoti *et al.*, 2014; Ivanovic *et al.*, 2007; Turechek *et al.*, 2006; Smith & Black, 1991). No obstante, la eficiencia de estos productos está limitada por el nivel de infección del hospedante que en muchas ocasiones permanece asintomático. Debido a esto, las aplicaciones de productos químicos deben estar supeditadas a la presencia de condiciones favorables para el desarrollo del patógeno como la lluvia, la humedad de las hojas y la temperatura y no a la presencia de los síntomas o pulverizaciones calendario (Burlakoti *et al.*, 2014; MacKenzie & Peres, 2012; Peres *et al.*, 2010; Turechek *et al.*, 2006). Adicionalmente, en Colombia los fungicidas bitertanol y captafol están prohibidos a causa de su toxicidad.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Akhter, M. S., Alam, S., Islam, M. S., & Lee, M. W. (2009). Identification of the fungal pathogen that causes strawberry anthracnose in Bangladesh and evaluation of *in vitro* fungicide activity. *Mycobiology*, 37(2), 77-81.
- Baleshwar, S., Singh, S. K., Agarwal, P. C., Indra, R., & Khetarpal, R. K. (2003). *Colletotrichum dematium* causing anthracnose in hybrid strawberry (*Fragaria ananassa*) a new host record for India. *Indian Journal of Agricultural Sciences*, 73(4), 238-239.
- Baroncelli, R., Zapparata, A., Sarrocco, S., Sukno, S. A., Lane, C. R., Thon, M. R., & Sreenivasaprasad, S. (2015). Molecular diversity of anthracnose pathogen populations associated with UK strawberry production suggests multiple introductions of three different *Colletotrichum* species. *PLoS One*, 10(6).
- Brooks, A. N. (1931). Anthracnose of strawberry caused by *Colletotrichum fragariae*, n. sp. *Phytopathology*, 21(7), 739-744.
- Burlakoti, R. R., Zandstra, J., & Jackson, K. (2014). Evaluation of epidemics and weather-based fungicide application programmes in controlling anthracnose fruit rot of day-neutral strawberry in outdoor field and protected cultivation systems. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36(1), 64-72.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Capobianco, N. P., Pinho, D. B., Zambolim, L., Pereira, O. L., & Lopes, U. P. (2016). Anthracnose on strawberry fruits caused by *Colletotrichum siamense* in Brazil. *Plant Disease*, 100(4), 859-859.
- Chandler, C. K., Mertely, J. C., & Peres, N. (2006). Resistance of selected strawberry cultivars to anthracnose fruit rot and Botrytis fruit rot. In: N. Greer & G. Waite (Presidentes). *V International Strawberry Symposium*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 708 (s.l.).
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Coelho, M. V., Palma, F. R., & Cafe-Filho, A. C. (2008). Management of strawberry anthracnose by choice of irrigation system, mulching material and host resistance. *International Journal of Pest Management*, 54(4), 347-354.
- Curry, K. J., Abril, M., Avant, J. B., & Smith, B. J. (2002). Strawberry anthracnose: histopathology of *Colletotrichum acutatum* and *C. fragariae*. *Phytopathology*, 92(10), 1055-1063.

- Daugovish, O., Su, H., & Gubler, W. D. (2009). Preplant fungicide dips of strawberry transplants to control anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum* in California. *HortTechnology*, 19(2), 317-323.
- Duduk, N., Markovic, T., Vasic, M., Duduk, B., Vico, I., & Obradovic, A. (2015). Antifungal activity of three essential oils against *Colletotrichum acutatum*, the causal agent of strawberry anthracnose. *Journal of Essential Oil Bearing Plants*, 18(3), 529-537.
- Eastburn, D. M., & Gubler, W. D. (1990). Strawberry anthracnose: detection and survival of *Colletotrichum acutatum* in soil. *Plant Disease*, 74(2), 161-163.
- Ellis, M. A., & Madden, L. V. (1992). Studies and observations on the epidemiology and control of anthracnose fruit rot of strawberry in Ohio. En J.L. Maas, & G.J. Galletta (Presidentes). *II International Strawberry Symposium 348*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 348. Beltsville, USA.
- Gan, P., Nakata, N., Suzuki, T., & Shirasu, K. (2017). Markers to differentiate species of anthracnose fungi identify *Colletotrichum fructicola* as the predominant virulent species in strawberry plants in Chiba Prefecture of Japan. *Journal of General Plant Pathology*, 83(1), 14-22.
- Garrido, C., Carbú, M., Fernández-Acero, F. J., Budge, G., Vallejo, I., Colyer, A., & Cantoral, J. M. (2008). Isolation and pathogenicity of *Colletotrichum* spp. causing anthracnose of strawberry in south west Spain. *European Journal of Plant Pathology*, 120(4), 409-415.
- Henz, G. P., Boiteux, L. S., & Lopes, C. A. (1992). Outbreak of strawberry anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum* in Central Brazil. *Plant Disease*, 76(2), 212.
- Hirayama, Y., Asano, S., Ohki, S. T., & Tojo, M. (2018). Weeds as the potential inoculum source of *Colletotrichum fructicola* responsible for strawberry anthracnose in Nara, Japan. *Journal of General Plant Pathology*, 84(1), 12-19.
- Howard, C. M., Chandler, C. K., & Albregts, E. E. (1991). Strawberry anthracnose in Florida. (s.p.). *The strawberry into the 21st century: Proceedings of the Third North American Strawberry Conference*. (s.o.).
- Howard, C. M., & Albregts, E. E. (1984). Anthracnose of strawberry fruit caused by *Glomerella cingulata* in Florida. *Plant Disease*, 68(9), 824-825.
- Ivanović, M. S., Duduk, B. B., Ivanović, M. M., & Ivanović, M. S. (2007). Anthracnose: A new strawberry disease in Serbia and its control by fungicides. *Zbornik Matice Srpske za Prirodne Nauke*, 113, 71-81.
- Jayawardena, R. S., Huang, J. K., Jin, B. C., Yan, J. Y., Li, X. H., Hyde, K. D., & Zhang, G. Z. (2016). An account of *Colletotrichum* species associated with strawberry anthracnose in China based on morphology and molecular data. *Mycosphere*, 7, 1177-1191.
- Kim, S. H., Kim, D. G., Yoon, J. T., Choi, S. G., & Lee, J. T. (2002). Primary Inoculum of strawberry anthracnose in nursing field. *Research in Plant Disease*, 8(4), 228-233.

- MacKenzie, S. J., & Peres, N. A. (2012). Use of leaf wetness and temperature to time fungicide applications to control anthracnose fruit rot of strawberry in Florida. *Plant Disease*, 96(4), 522-528.
- Mertely, J. C., Peres, N. A., & Chandler, C. K. (2012). *Anthracnose fruit rot of strawberry*. Gainesville, USA: University of Florida.
- Nam, M. H., Jeong, S. K., Lee, Y. S., Choi, J. M., & Kim, H. G. (2006). Effects of nitrogen, phosphorus, potassium and calcium nutrition on strawberry anthracnose. *Plant Pathology*, 55(2), 246-249.
- Paredes, B. de S., Muñoz, F. R. (2002). Effect of different fungicides in the control of *Colletotrichum acutatum*, causal agent of anthracnose crown rot in strawberry plants. *Crop Protection*, 21(1), 11-15.
- Peres, N. A., Seijo, T. E., & Turechek, W. W. (2010). Pre-and post-inoculation activity of a protectant and a systemic fungicide for control of anthracnose fruit rot of strawberry under different wetness durations. *Crop Protection*, 29(10), 1105-1110.
- Poling, E. B. (2008). Anthracnose on strawberry: Its etiology, epidemiology, and pathology, together with management strategies for strawberry nurseries: Introduction to the workshop. *HortScience*, 43(1), 59-65.
- Rahman, M., Ojiambo, P., & Louws, F. (2015). Initial inoculum and spatial dispersal of *Colletotrichum gloeosporioides*, the causal agent of strawberry anthracnose crown rot. *Plant Disease*, 99(1), 80-86.
- Schiller, M., Lübeck, M., Sundelin, T., Melendez, L. F. C., Danielsen, S., Jensen, D. F., & Ordenana, K. M. (2006). Two subpopulations of *Colletotrichum acutatum* are responsible for anthracnose in strawberry and leatherleaf fern in Costa Rica. *European Journal of Plant Pathology*, 116(2), 107-118.
- Seijo, T. E., Chandler, C. K., Mertely, J. C., Moyer, C., & Peres, N. A. (2008). Resistance of strawberry cultivars and advanced selections to anthracnose and *Botrytis* fruit rots. *Proc. Fla. State Hort. Soc.*, 121, 246-248.
- Smith, B. J., & Black, L. L. (1991). Greenhouse efficacy of fungicides for control of anthracnose crown rot of strawberry. (s.p.). *The strawberry into the 21st century: Proceedings of the Third North American Strawberry Conference*. Conferencia llevada a cabo en U.S. Department of Agriculture. Houston, USA.
- Smith, B. J. (2007) Developmental stage and temperature affect strawberry flower and fruit susceptibility to anthracnose. In: B. J. Smith (President). *Proc. 2007 North American Strawberry Symposium*. (s.o.). Kemptville, Canada.
- Smith, B. J. (2008). Epidemiology and pathology of strawberry anthracnose: a North American perspective. *HortScience*, 43(1), 69-73.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

- Tanaka, M. A. S., & Passos, F. A. (2002). Caracterização patogênica de *Colletotrichum acutatum* e *C. fragariae* associados à antracnose do morangueiro. *Fitopatologia Brasileira*, 27(5), 484-488.
- Tortora, M. L., Díaz-Ricci, J. C., & Pedraza, R. O. (2011). Protection of strawberry plants (*Fragaria ananassa* Duch.) against anthracnose disease induced by *Azospirillum brasilense*. *Plant and Soil*, 356(1-2), 279-290.
- Turechek, W. W., Peres, N. A., & Werner, N. A. (2006). Pre-and post-infection activity of pyraclostrobin for control of anthracnose fruit rot of strawberry caused by *Colletotrichum acutatum*. *Plant Disease*, 90(7), 862-868.
- Wang, S. Y., & Galletta, G. J. (1996). Compositional change in *Colletotrichum* (anthracnose) infected strawberry fruit. In: F. Lieten & J. Dijkstra. *III International Strawberry Symposium*. (s.o.). Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 439. Veldhoven, Netherlands.
- Xiang, F. Y., Han, Y. C., Zeng, X. G., Zhang, P., WU, R. L., Feng, X. M., & Gu, Y. C. (2012). A survey on the strawberry anthracnose disease in Hubei Province. *Hubei Agricultural Sciences*, 24, 31.

MOHO GRIS DE LA FRESA

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers.

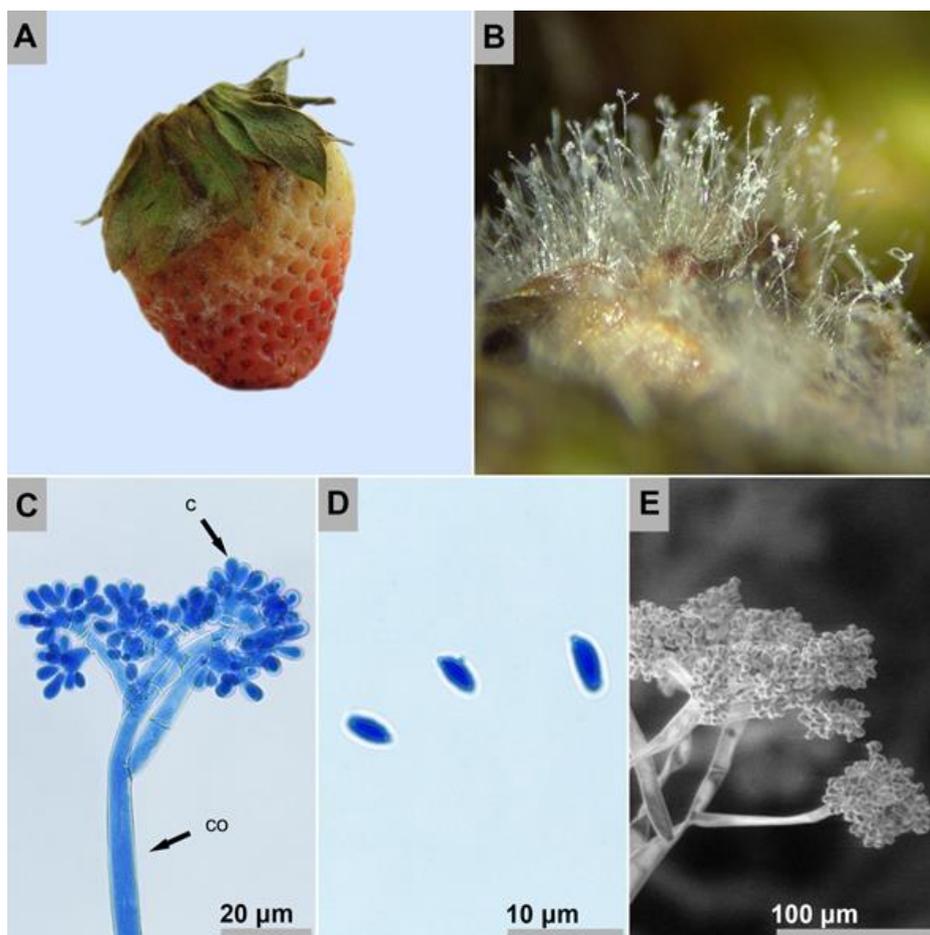


Figura 35. A. Sintomatología detallada del moho gris de la fresa causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de *Botrytis cinerea*; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de *B. cinerea*; D. Conidios en detalle; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de *B. cinerea*.

Síntomas

El moho gris de la fresa se observa inicialmente en forma de tizones en las inflorescencias cuando se manifiesta en el campo y pudriciones del fruto en etapas de postcosecha (Figura 35A). Bajo condiciones húmedas, *Botrytis* produce abundante micelio gris y conidióforos alargados y ramificados (Figura 35B), cuyas células apicales redondeadas producen racimos de conidios que se asemejan a un racimo de uva (Figura 35C). El hongo libera fácilmente sus conidios por medio del viento (Agrios, 2005).

Morfología

El moho gris de la fresa es causado por *Botryotinia fuckeliana* [anamorfo: *Botrytis cinerea*]. *B. fuckeliana* se caracteriza por producir apotecios pedicelados a partir de esclerocios. Este patógeno pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniacea (Crous *et al.*, 2005).

Botrytis produce una capa fructífera compuesta de conidióforos filamentosos, alargados y ramificados, que en el extremo de ellos está conformado por células apicales ensanchadas y ovoides. Los conidios crecen alrededor de la célula apical, son unicelulares y se adhieren a ella por medio de un esterigma corto (Figura 35D y E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Botrytis inverna en el suelo en forma de esclerocios o de micelio cuando se desarrolla sobre restos vegetales en descomposición. Los esclerocios requieren de un clima húmedo y moderadamente frío (18 a 23°C) para que pueda desarrollarse adecuadamente, esporule, libere, y germinen sus esporas originando una nueva infección. El patógeno es muy activo a temperaturas bajas, afectando a frutos almacenados, aún cuando las temperaturas esten entre 0 y 10°C (Agrios, 2005).

Manejo

La descomposición de la fresa después de la cosecha puede ser causada por varios géneros de hongos que representan pérdidas significativas durante el almacenamiento y la comercialización de la fruta (Hadian *et al.*, 2008). En general, el control de *B. cinerea*, se puede lograr por medio de estrategias químicas utilizando ingredientes activos como captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación), hexaconazole, mancozeb, iprodiona y carbendazim, siendo este último el de mayor eficacia para inhibir el crecimiento del patógeno (Vijay, 2011).

Los tratamientos químicos son herramientas de choque para controlar a este hongo, pero el uso continuo de los fungicidas tiene grandes limitantes, uno de ellos, es la inducción del desarrollo de resistencia en el patógeno. Por esta razón, se investiga métodos alternativos para el control del hongo y prolongar la vida útil de la fresa en la fase de postcosecha (Liu *et al.*, 2016).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Hadian, J., Ghasemnezhad, M., Ranjbar, H., Frazane, M., & Ghorbanpour, M. (2008). Antifungal potency of some essential oils in control of postharvest decay of strawberry caused by *Botrytis cinerea*, *Rhizopus stolonifer* and *Aspergillus niger*. *Journal of Essential Oil Bearing Plants*, 11(5), 553-562.
- Liu, S., Shao, X., Wei, Y., Li, Y., Xu, F., & Wang, H. (2016). Solidago canadensis L. essential oil vapor effectively inhibits *Botrytis cinerea* growth and preserves postharvest quality of strawberry as a food model system. *Frontiers in Microbiology*, 7, 1179.
- Vijay, K. (2011). *Studies on grey mould rot of strawberry and its management* (Doctoral dissertation, UHF, NAUNI, SOLAN).

PUDRICIÓN BLANDA DE LA FRESA

Agente causante: *Mucor* Fresen.

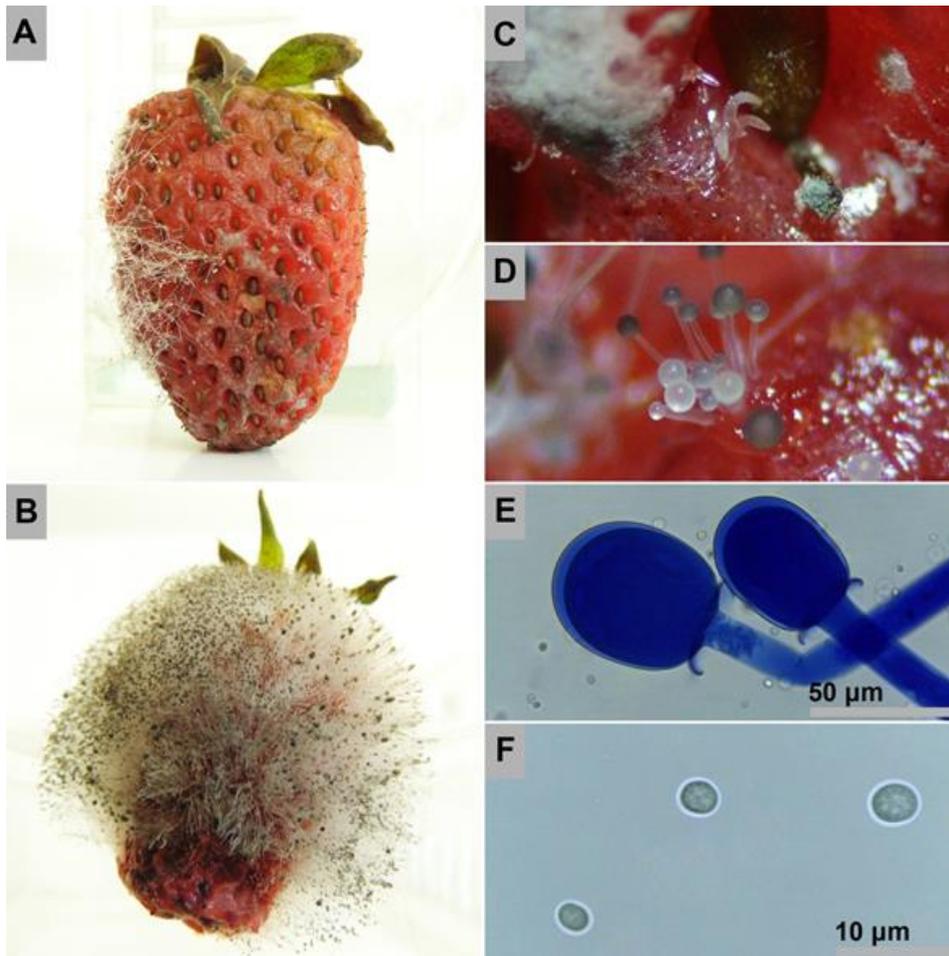


Figura 36. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la fresa causada por *Mucor*; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Observación microscópica de dos columelas de *Mucor*; F. Esporangiosporas en detalle.

Síntomas

Inicialmente las zonas afectadas por la pudrición blanda de la fresa causada por *Mucor* tienen una apariencia húmeda (Figura 36A) que gradualmente se pierde hasta la momificación del fruto. Sin embargo, es frecuente que la epidermis se rompa durante la manipulación del fruto en el almacenamiento. Poco tiempo después, el hongo, carente de rizoides, se desarrolla formando grupos de esporangióforos filamentosos, produciendo en el extremo ellos, esporangios globosos de color gris (Figura 36B, C y D) (Agrios, 2005). De acuerdo con Sholberg, (1990) *Mucor* es un hongo que puede crecer de 3 a 4 días a una temperatura de 4°C causando una pudrición blanda en los frutos carnosos.

Morfología

Mucor, es un género de hongos que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). Este hongo se caracteriza por producir un micelio cenocítico, de crecimiento muy rápido y carente de rizoides. En el área afectada del fruto se producen esporangióforos en grupos sobre los cuales crecen esporangios globosos y oscuros con columela hemisférica (Figura 36E y F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Las esporangiosporas están suspendidas en el aire y germinan al entrar en contacto con heridas en la epidermis del fruto. Posteriormente, el desarrollo de sus hifas secreta enzimas pectinolíticas que degradan las células del hospedante. De esta manera el micelio del hongo crece intercelularmente y al parecer no invade las células; sólo lo hace cuando ha empezado a desintegrarse. Finalmente, el patógeno sigue desarrollándose, formando estructuras aéreas como esporangióforos y esporangios fácilmente visibles (Agrios, 2005).

Manejo

La pudrición blanda de la fresa causada por hongos de la clase Mucoromycetes, orden Mucorales, genera pérdidas económicas significativas durante el periodo de postcosecha (Lin *et al.*, 2017). Sin embargo, diferentes moléculas químicas se han implementado para el control de otros agentes causantes de enfermedades en la fresa (Romanazzi *et al.*, 2014). Por esta razón, se recomienda prácticas que promueva la calidad y la sanidad de la fruta en la etapa de postcosecha (Avis *et al.*, 2006).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Avis, T. J., Martinez, C., & Tweddell, R. J. (2006). Effect of chlorine atmospheres on the development of rhizopus rot [*Rhizopus stolonifer*] and gray mold [*Botrytis cinerea*] on stored strawberry fruits. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 28(4), 526-532.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Lin, C. P., Tsai, J. N., Ann, P. J., Chang, J. T., & Chen, P. R. (2017). First report of Rhizopus rot of strawberry fruit caused by *Rhizopus stolonifer* in Taiwan. *Plant Disease*, 101(1), 254.
- Romanazzi, G., Feliziani, E., & Landi, L. (2014). Preharvest treatments with alternatives to conventional fungicides to control postharvest decay of strawberry. In: *XXIX International Horticultural Congress on Horticulture: Sustaining Lives, Livelihoods and Landscapes (IHC2014): II 1117* (pp. 111-118).
- Sholberg, P. L. (1990). A new postharvest rot of peaches in Canada caused by *Mucor piriformis*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 12(2), 219-221.

FRÍJOL (*Phaseolus vulgaris* L.)

El fríjol es un cultivo de gran importancia a nivel mundial. Para el año 2016 la producción mundial de frijol tanto verde como seco superó los 70 millones de toneladas. Los países que tuvieron mayor producción de este alimento fueron China, Birmania, India y Brasil (FAO, 2012). En Colombia la producción de frijol para el mismo año fue mayor a 87.000 ton y los departamentos de Huila, Tolima y Santander aportaron más del 50% de la participación en la producción a nivel nacional (AGRONET, 2016).

En Colombia el cultivo de frijol se siembra desde los 800 hasta los 2.900 msnm. Dependiendo de la altitud se seleccionan variedades específicas que pueden desarrollarse desde los 27 hasta los 10 °C. Para el cultivo del frijol se recomiendan suelos francos, con buena capacidad de retención de humedad, buen drenaje, alto contenido de materia orgánica y un pH entre 5,5 y 6,5. Las variedades de frijol se caracterizan por su hábito de crecimiento en volubles y arbustivas. En Colombia el 65% de la producción nacional corresponde a frijol voluble y el 35% restante a frijol arbustivo. Las variedades más comunes son Froilán, Cargamanto blanco, Cargamanto rojo, Calima y Bola roja. Esta planta se encuentra entre los principales cultivos del mundo, es de bajo rendimiento y es uno de los más susceptibles a enfermedades (más de 200) y al ataque de insectos (entre 200 y 450) (Jara & Giraldo, 2016).

El frijol es una leguminosa que pertenece a la familia Fabaceae y contiene un alto contenido de proteína. La raíz es cónica y posee nódulos de bacterias nitrificantes en los extremos de los pelos absorbentes. El tallo es cilíndrico y presenta aristas. Las hojas pueden ser opuestas, de forma acorazonada, alterna y trifoliada. Todas las hojas son pecioladas y con estípulas. Las flores se desarrollan en racimos axilares y son de color blanco o morado. El fruto es una vaina aplanada y dehiscente cuando están maduras. Las semillas tienen forma esférica. El momento de la cosecha del frijol y las prácticas que se realizan después de ella dependen del objetivo del productor. De esta manera, si se cosecha el frijol verde en vaina se debe asegurar que el grano esté completamente formado. Por el contrario, si el productor desea comercializar este alimento seco debe esperar a que las plantas se marchiten y mueran. En Colombia el

frijol es un alimento importante que se consume en ensaladas, sopas y encurtidos o para la producción de harina (Torres-Serrano, 2012)

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Jara, C. E. & Giraldo, D. C. (2016). Manejo agronómico del frijol cartilla 1. CIAT. Palmira, Colombia.
- Torres-Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL FRÍJOL

Agente causante: *Glomerella lindemuthiana* Shear

Anamorfo: *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magnus) Briosi & Cavara

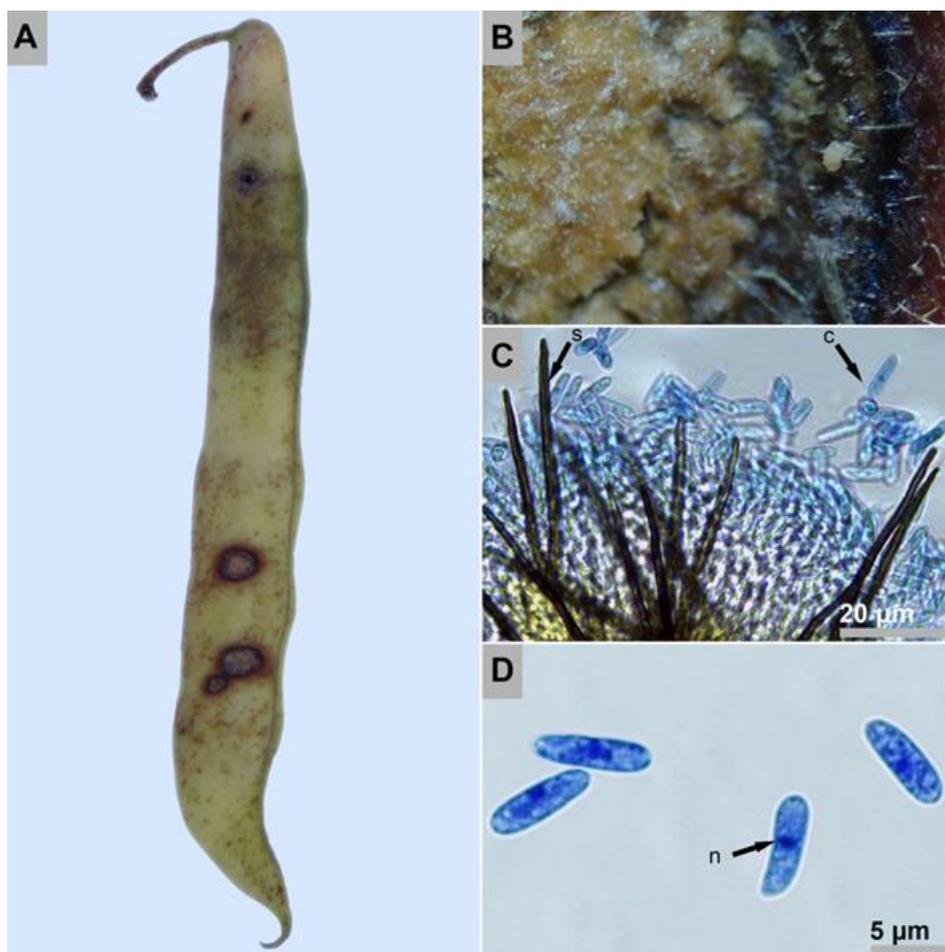


Figura 37. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del fríjol causada por *Glomerella lindemuthiana*; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *C. lindemuthianum*; C. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro y conidios (c); D. Conidios unicelulares mononucleares (n).

Síntomas

La antracnosis del frijol produce una mancha circular de color marrón oscuro levemente deprimida y suave con bordes bien definidos de color negro (Figura 37A). A medida que avanza la infección se desarrollan pequeños penachos espinosos de color negro que posteriormente generan masas rosadas cerosas (Figura 37B). La antracnosis del frijol es la enfermedad de postcosecha más importante de esta verdura a nivel mundial (Snowdon, 1990).

Morfología

Colletotrichum es un género de hongo de gran importancia económica debido a las pérdidas que causa en la agricultura antes y después de la cosecha. Este patógeno pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). El hongo produce acérvulos que contienen a los conidióforos, conidios y setas estériles de color oscuro (Figura 37C). Los conidios son típicamente hialinos, unicelulares y uninucleados (Figura 37D).

Epidemiología

Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios de *Colletotrichum* que se dispersan fácilmente a través de la lluvia y del viento germinan sobre la superficie del hospedante y producen una lesión deprimida compuesta por una hilera de células muertas. Posteriormente, el patógeno desarrolla acérvulos subepidérmicos cerosos que facilitan la diseminación de los conidios y permiten que continúe su ciclo de infección. Este patógeno afecta en diferentes órganos a la planta (tallos, hojas y vainas), permanece latente hasta obtener las condiciones ambientales adecuadas y continuar con el proceso infectivo (Agrios, 2005).

Manejo

Colletotrichum es un patógeno de alta complejidad en el momento de contrarrestar los daños ocasionados antes y después de la cosecha, en la producción de frijol (Tu, 1983). Por esta razón, las alternativas de manejo con mayor efectividad son las realizadas por medio de aspersión de fungicidas las cuales deben ser desarrolladas antes de la cosecha (Baumgart & Porto, 1978). Después de la cosecha, prácticas que integren controladores biológicos pueden disminuir la incidencia de esta enfermedad en el almacenamiento (Barros *et al.*, 1995).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Barros, S. T., Oliveira, N. T., & Bastos, S. T. G. (1995). *Trichoderma* spp. in the biological control of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scribner, agent of the bean anthracnose (*Phaseolus vulgaris* L.). *Boletín Micológico*.
- Baumgart, R. W., & Porto, M. D. M. (1978). Evaluation in laboratory trial of the fungitoxicity of six chemicals for the control of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. and Magn.) Scribner in bean plant (*Phaseolus vulgaris* L.) [Anthracnose]. [Part of thesis]. [Portuguese]. *Agronomia Sulriograndense*.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tu, J. C. (1983). Epidemiology of anthracnose caused by *Colletotrichum lindemuthianum* on white bean (*Phaseolus vulgaris*) in southern Ontario: survival of the pathogen. *Plant Disease*, 67(4), 402-404.

MANCHA ANGULAR DEL FRÍJOL

Agente causante: *Pseudocercospora (=Phaeoisariopsis) griseola* (Sacc.) Crous



Figura 38. A. Sintomatología detallada de la mancha angular del fríjol causada por *Pseudocercospora griseola*; B. Observación en aumento bajo de conidióforos en forma de sinema; C. Observación microscópica de conidióforos (co) en forma de sinema; D. Célula conidiógena (cec) de *P. griseola*; E. Conidios (c) en detalle.

Síntomas

La mancha angular del frijol es una enfermedad que puede afectar cualquier parte aérea de la planta principalmente hojas, estructuras florales, y vainas (Corrales & Schwartz, 1994). Cuando las lesiones se presentan en la vaina, en la fase de postcosecha, se forman manchas más o menos redondeadas de color café y con bordes bien definidos (Figura 38A). Finalmente, en condiciones de humedad prolongadas, sobre estas lesiones se forman estructuras columnares (sinemas) de color gris oscuro, signo característico de *Pseudocercospora* (= *Phaeoisariopsis*) *griseola* (Snowdon, 1990).

Morfología

P. griseola es una especie de hongo de importancia económica en el cultivo de frijol, antes y después de la cosecha; caracterizado por producir conidióforos agrupados en sinemas o coremios (Figura 38B y C). Los conidióforos son oscuros (Figura 38D) y los conidios uni o multicelulares (Figura 38E). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Mycosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

El patógeno infecta los tejidos foliares entrando por los estomas y avanzando intercelularmente en el mesófilo y en el parénquima. A los 9 días después de la infección, el hongo se desarrolla intracelularmente y produce lesiones necróticas. Finalmente, bajo condiciones de temperatura entre 16 y 28°C y, bajo períodos largos de humedad óptima para el patógeno, la infección y el desarrollo de la enfermedad avanzan rápidamente hasta deteriorar el tejido (Corrales & Schwartz, 1994).

Manejo

El control químico por medio de aspersiones foliares en el campo se puede realizar con ingredientes activos como benomil (Mora-Bolaños, 1988). No obstante, la mejor medida de control de esta enfermedad es el empleo de cultivares resistentes al hongo (Tryphone *et al.*, 2012; Amaro *et al.*, 2007; Mahuku *et al.*, 2003).

Referencias

- Amaro, G. B., Abreu, Â. D. F. B., Ramalho, M. A. P., & Silva, F. B. (2007). Phenotypic recurrent selection in the common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) with carioca-type grains for resistance to the fungi *Phaeoisariopsis griseola*. *Genetics and Molecular Biology*, 30(3), 584-588.

- Corrales, P., & Schwartz, H. F. (1994). *Problemas de producción del frijol en los trópicos*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT).
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Mahuku, G. S., Jara, C., Cajiao, C., & Beebe, S. (2003). Sources of resistance to angular leaf spot (*Phaeoisariopsis griseola*) in common bean core collection, wild *Phaseolus vulgaris* and secondary gene pool. *Euphytica*, 130(3), 303-313.
- Mora-Bolaños, J. E. (1988). Combate químico de mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) en cuatro cultivares de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Chemical control of *Phaeoisariopsis griseola* (syn. *Isariopsis griseola*) in four bean (*Phaseolus vulgaris* L.) cultivars. *Investigación Agrícola*, 2(1), 40-42.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tryphone, G. M., Chilagane, L. A., Kusolwa, P. M., & Nchimbi-Msolla, S. (2012). Inheritance of angular leaf spot [*Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr] resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) population developed from Kablanketi x Mexico 54. *Journal of Agricultural Science and Technology*. A, 2(7A), 856.

MOHO BLANCO DEL FRÍJOL

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

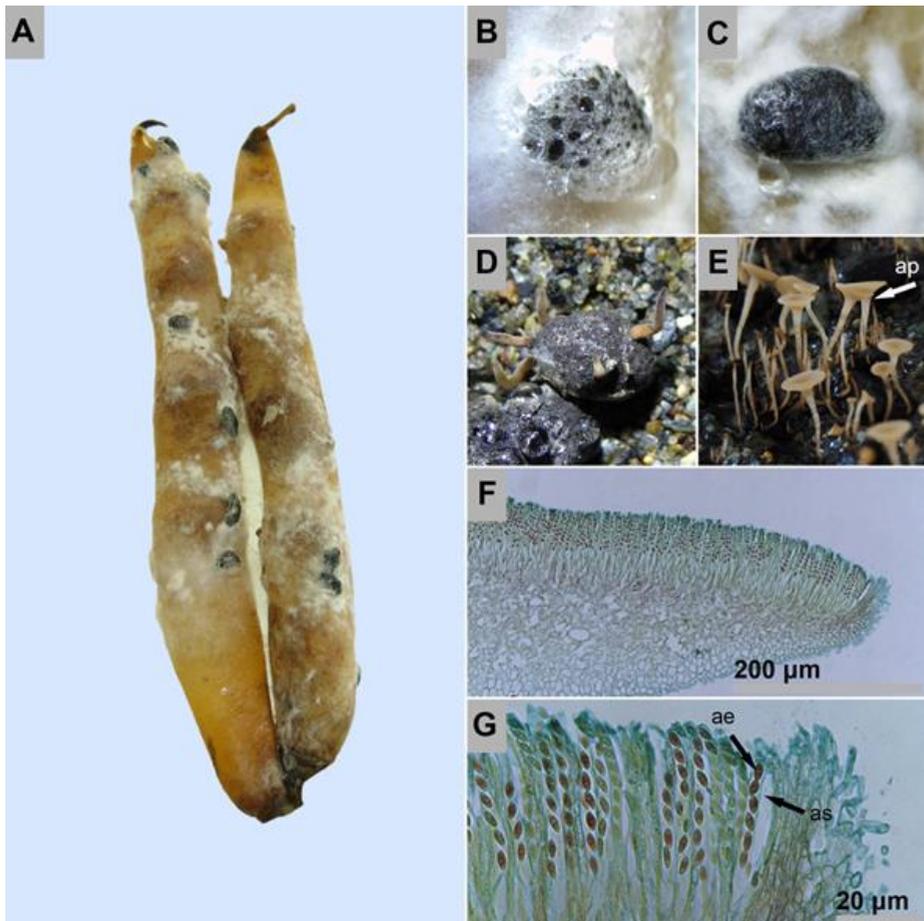


Figura 39. A. Sintomatología detallada del moho blanco del fríjol causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; D. Observación en aumento bajo de un esclerocio germinando; E. Esclerocios germinados con apotecios (ap); F. Sección longitudinal de un apotecio de *S. sclerotiorum*; G. Ascosporas (ae) y ascos (as) de *S. sclerotiorum*.

Síntomas

Los síntomas iniciales del moho blanco del frijol se presentan en la epidermis de la vaina. Sobre este tejido se desarrollan lesiones acuosas que rápidamente se extienden y adquieren un color marrón. Posteriormente, en estas lesiones crece abundante micelio algodonoso de color blanco que se compacta formando estructuras de resistencia llamadas esclerocios (Figura 39A). Estos esclerocios exudan gotas de agua y se oscurecen a medida que se desarrollan (Figura 39B y C). Cuando están completamente maduros los esclerocios son de color negro y presentan una textura rígida en su exterior. Finalmente, la vaina del frijol pierde su estructura, se desintegra y emite un fuerte olor rancio (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos perteneciente a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). Los esclerocios que produce tienen forma y tamaño irregular y son de color negro en su superficie con un interior blanco. *Sclerotinia* produce abundante micelio blanco algodonoso sobre la epidermis de los tejidos. Los apotecios de color marrón brillante se desarrollan a partir de los esclerocios y en su extremo tienen forma de platillo (Figura 39D, E y F). Las ascosporas son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 39G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo hasta por 3 años. Cuando las condiciones son favorables el esclerocio germina formando una estructura semejante a una copa llamada apotecio sobre la cual crecen ascos y ascosporas. Las ascosporas son expulsadas con fuerza del asco y se diseminan en el aire. Cuando caen sobre los órganos de la planta que se encuentran cercanos al suelo o sobre los vestigios de las flores se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco. *S. sclerotiorum* penetra directamente el tejido de la vaina por medio de apresorios simples y destruye las paredes de la epidermis rápida y extensivamente (Tariq & Jeffries, 1986). Los esclerocios se forman sobre los tejidos descompuestos de la vaina del frijol y posteriormente caen al suelo. Durante el almacenamiento, transporte y comercialización del frijol *Sclerotinia* puede propagarse rápidamente mediante el contacto de vainas sanas y vainas enfermas (Agrios, 2005).

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante del moho blanco del frijol las estrategias de manejo deben estar dirigidas principalmente durante el desarrollo de la plantación.

Sin embargo, después de la cosecha fungicidas como fludioxonil y ciprodinil previenen la incidencia de esta enfermedad (Benigni & Bompeix, 2010). Ingredientes activos ampliamente utilizados en postcosecha como benomil y tiabendazol no tienen un control preventivo suficientemente exitoso (Tu & Beversdorf, 1982; McMillan Jr, 1969).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Benigni, M., & Bompeix, G. (2010). Chemical and biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* in witloof chicory culture. *Pest Management Science*, 66(12), 1332-1336.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- McMillan Jr, R. T. (1969). Post-harvest control of *Sclerotinia sclerotiorum* of pole beans. *Proc. Florida State Hort. Soc.*, 82,139-140.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tariq, V. N., & Jeffries, P. (1986). Ultrastructure of penetration of *Phaseolus* spp. by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Botany*, 64(12), 2909-2915.
- Tu, J. C., & Beversdorf, W. D. (1982). Tolerance to white mold (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary) in Ex Rico 23, a cultivar of white bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Canadian Journal of Plant Science*, 62(1), 65-69.

GRANADILLA (*Passiflora ligularis* JUSS)

La granadilla es una fruta tropical originaria de América del Sur y se cultiva desde Argentina hasta México. Este fruto tiene una gran aceptación a nivel mundial debido a su sabor dulce y su aroma. Su consumo se realiza principalmente como fruta fresca o en jugos y postres. Esta planta presenta polinización cruzada y una alta variabilidad genética. Este hecho dificulta la definición de variedades de granadilla en el estricto sentido de la palabra. Por esta razón los tipos de granadilla se clasifican según su tamaño, forma y dureza de la corteza. Adicionalmente en Colombia los productores clasifican los diferentes materiales de granadilla dependiendo de su procedencia o sitio de cultivo (Pecosa, Granadilla de Urrao, Criolla, Valluna, entre otros). La temperatura óptima para el desarrollo del cultivo de la granadilla se encuentra entre 18 a 20 °C. Sin embargo, temperaturas entre 15 y 18 °C son moderadamente aptas para desarrollar su cultivo. A mayor altitud el crecimiento de las plantas es menor, presentan entrenudos más cortos y las hojas se tornan más pequeñas y gruesas. No obstante, alturas menores a 1.500 msnm causan poca viabilidad del polen. Adicionalmente cuando la altitud es inferior a 1.800 msnm hay una mayor incidencia de insectos plaga y el tamaño del fruto disminuye. Por esta razón, la altitud óptima para el cultivo de la granadilla se encuentra entre 2.000 y 2.500 msnm. La humedad relativa y la precipitación promedio anual óptimas para el desarrollo de la granadilla se encuentran entre 70 y 75% y entre 2.000 y 2.500 mm/ año, respectivamente (Miranda, 2012).

El comportamiento pre y postcosecha de la granadilla aún no está claramente definido debido a que esta especie es semisilvestre y el material de propagación es altamente variable. En la actualidad se presume que la granadilla es un fruto climatérico debido al comportamiento de su tasa respiratoria después de la cosecha. Sin embargo, la producción de etileno después de la cosecha es escasa dado que esta sustancia se libera antes de la madurez comercial (Espinosa *et al.*, 2015). Colombia es uno de los mayores productores de este fruto a nivel mundial. El año 2016 la producción de granadilla superó las 42.000 ton y los departamentos de Huila, Cundinamarca y Antioquia tuvieron la mayor participación en la producción nacional (AGRONET, 2016).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Espinosa, D. S., Pérez, W. H., Hernández, M. S., Melgarejo, L. M., Miranda, D., Fischer, G., & Fernández-Trujillo, J. P. (2015). Caracterización fisicoquímica, fisiológica y bioquímica del fruto de granadilla (*Passiflora ligularis* Juss). In: L. M. Melgarejo, M. Lasprilla, R. Castillo, N. León (eds.). Granadilla (*Passiflora ligularis* Juss) (pp.91-118).
- Miranda, D. (2002). Manejo integral del cultivo de la granadilla (*Passiflora ligularis* Juss). In: D. Miranda, G. Fischer, C. Carranza, S. Magnitskiy, F. Casierra, W. Pihedrahita, L. E. Flórez. Cultivo, postcosecha y comercialización de las pasifloráceas en Colombia: maracuyá, granadilla, gulupa y curuba (pp. 121-158).

ANTRACNOSIS DE LA GRANADILLA

Agente causante: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc

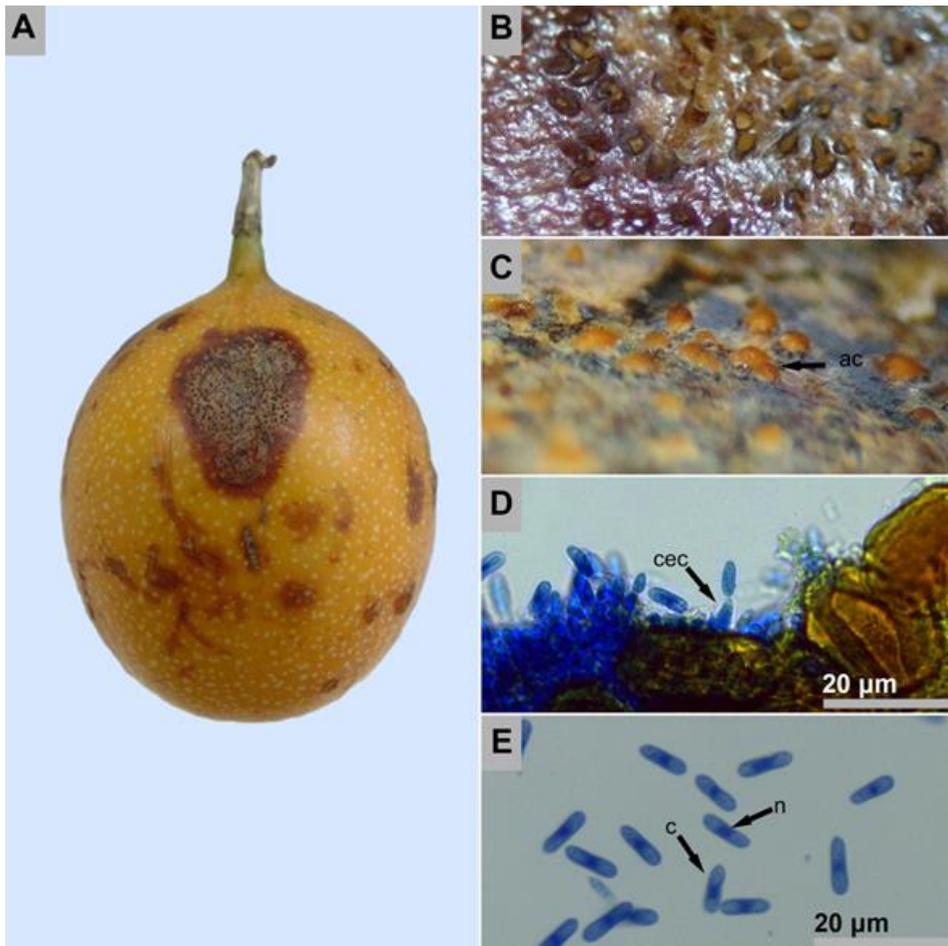


Figura 40. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la granadilla causada por *Colletotrichum gloeosporioides*; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) de *C. gloeosporioides*; D. Observación microscópica de una célula conidiógena (cec) produciendo un conidio; E. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n) de *C. gloeosporioides*

Sintomatología

La antracnosis de la granadilla aparece con lesiones negras, circulares y de tamaño variable; en su estado inicial estas manchas son ligeramente deprimidas y poseen un contorno elevado (Figura 40A). Su síntoma más característico es producir lesiones con textura cerosa en forma de masas de color salmón (Figura 40B y C). Estas lesiones se desarrollan rápidamente sobre la epidermis del fruto hasta cubrirlo completamente. Esta sintomatología se puede observar con frecuencia en granadillas en la fase de postcosecha.

Morfología

Colletotrichum, el estado imperfecto de *Glomerella*, se caracteriza por producir acérvulos (Figura 40C) que están constituidos por un conjunto de hifas localizadas por debajo de la epidermis y sobre la cutícula de la fruta, el cual produce células conidiógenas cortas que se mantienen estrechamente unidas y producen conidios en su parte distal (Figura 40D), los cuales son unicelulares y uninucleados (Figura 40E) (Agrios, 2005). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Se ha reportado varios géneros y especies de hongos como agentes causantes de la antracnosis en la fruta de la pasión como por ejemplo: [teleomorfo] *Glomerella cingulata* y estados conidiales como: *Colletotrichum boninense*, *C. brevisporum*, *C. capsici*, *C. gloeosporioides* (Du *et al.*, 2017; Tarnowski *et al.*, 2010; Junqueira *et al.*, 2003; Wolcan & Larran, 2000).

Epidemiología

La antracnosis, en particular la producida por los géneros *Glomerella*, *Colletotrichum*, y *Gloeosporium*, es bastante común y destructiva en numerosos cultivos de importancia económica, incluyendo la granadilla (Agrios, 2005). La antracnosis de la granadilla es una enfermedad que se puede producir en etapas de desarrollo del cultivo, afectando tallo, hojas y frutos, estos últimos manifiestan su sintomatología en la fase de postcosecha. *Colletotrichum* afecta la superficie del fruto desarrollando acérvulos, los cuales contienen gran cantidad de conidios, fácilmente dispersados por el agua o el aire. Cuando las condiciones de temperatura ($23 \pm 1^\circ\text{C}$) y humedad relativa ($65 \pm 5\%$) son las adecuadas para el patógeno, los conidios germinan formando una depresión en la epidermis del fruto (Junqueira *et al.*, 2003).

Manejo

La fruta de la pasión es un producto susceptible a varias enfermedades desde su etapa de cultivo hasta el período de postcosecha (Lutchmeah, 1992). Se ha demostrado que thiram inhibe el desarrollo de *Colletotrichum* en *Passiflora edulis* (Xie *et al.*, 2017). En la actualidad existe interés en la búsqueda de nuevas alternativas de manejo preventivo de la enfermedad a través de controladores biológicos del hongo como *Agaricus blazei* y *Lentinula edodes* (Coqueiro *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Coqueiro, D. S., Silva, C. N., Cerqueira-Silva, C. B. M., Lima, G. S., Santos, A., & Oliveira, A. C. (2011). Aplicação de suspensões de *Agaricus blazei*, *Lentinula edodes* e de acibenzolar-S-metil na redução da antracnose em frutos de maracujá-azedo. *Tropical Plant Pathology*.
- Du, Y. X., Shi, N. N., Chen, W. L., Ruan, H. C., Yang, X. J., Gan, L., & Chen, F. R. (2017). Identification of *Colletotrichum brevisporum* causing anthracnose on passion fruit. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 39(4), 527-532.
- Junqueira, N. T. V., Anselmo, R. M., Pinto, A. D. Q., Ramos, V. H. V., Pereira, A. V., & Nascimento, A. D. (2003). Severidade da antracnose e perda de matéria fresca de frutos de dez procedências de maracujazeiro-doce (*Passiflora alata* Dryander) em dois ambientes de armazenamento. *Revista Brasileira de Fruticultura*, 25(1), 71-73.
- Lutchmeah, R. S. (1992). A new disease of passion fruit in Mauritius: postharvest stem-end rot caused by *Phomopsis tersa*. *Plant Pathology*, 41(6), 772-773.
- Tarnowski, T. L. B., & Ploetz, R. C. (2010). First report of *Colletotrichum boninense*, *C. capsici*, and a *Glomerella* sp. as causes of postharvest anthracnose of passion fruit in Florida. *Plant Disease*, 94(6), 786-786.
- Wolcan, S., & Larran, S. (2000). First report of anthracnose caused by *Glomerella cingulata* on passion fruit in Argentina. *Plant Disease*, 84(6), 706-706.
- Xie, M., Yang, J., Li, X., Yang, H., Chen, L., & Wu, F. (2017). Study on identification and biological characteristics of anthracnose pathogen of *Passiflora edulis*. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 30(6), 1358-1363.

MANCHA MARRÓN ND EL AGRADILLA

Agente causante: *Septoria passiflorae* Louw

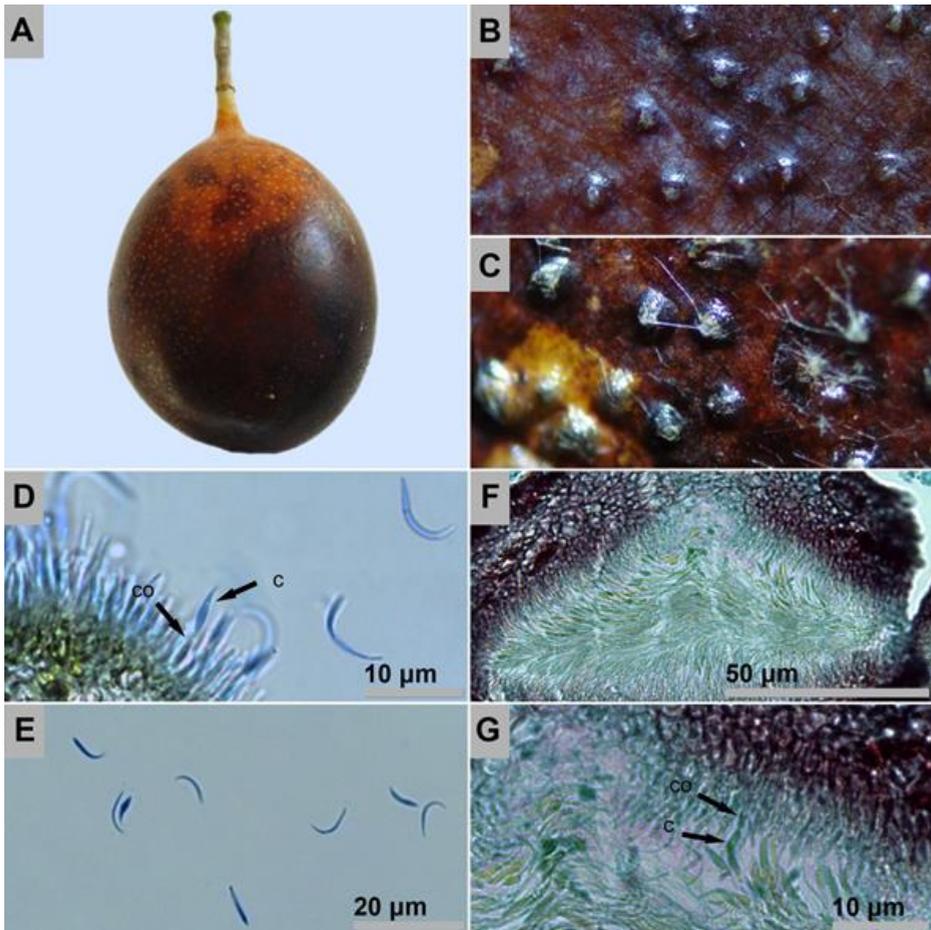


Figura 41. A. Sintomatología detallada de la mancha marrón de la granadilla causada por *Septoria passiflorae*; B. Observación en aumento bajo de picnidios en desarrollo; C. Picnidios desarrollados del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y un conidio de *S. passiflorae*; E. Conidios en detalle; F. Sección longitudinal de un picnidio de *S. passiflorae*; G. Conidióforos (co) y conidios (c) en detalle.

Síntomas

La mancha marrón de la granadilla es una enfermedad que puede afectar diferentes órganos de la planta, en cualquier momento de desarrollo. Cuando esta enfermedad afecta al fruto, en fase de postcosecha, inicialmente se producen manchas irregulares, de color café oscuro sobre la epidermis (Figura 41A). Poco tiempo después, se puede observar pequeños picnidios subepidérmicos más o menos abundantes que se extienden con gran rapidez (Figura 41B y C). La formación de estos picnidios causa pérdidas de calidad comercial en la fruta (da Ponte *et al.*, 1979).

Morfología

Septoria produce picnidios oscuros, esféricos y subepidérmicos conformados por células miceliales que dan origen internamente a conidióforos y conidios, los cuales son filiformes y multicelulares (Figura 41D y E). Los picnidios pueden estar ubicados sobre la superficie o embebidos en los tejidos enfermos de la planta (Figura 41 F y G) (Agrios, 2005). El hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Mycosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005)

Septoria es un género de hongos que puede afectar diferentes especies de plantas del género *Passiflora*. Principalmente *Septoria fructigena* y *S. passifloricola* son las especies reportadas causando pérdidas antes y después de la cosecha (de Goez, 2003; Lutchmeah, 1993).

Epidemiología

Los conidios producidos por *Septoria*, son fácilmente diseminados por corrientes de agua, lluvia o del viento. Períodos largos de humedad relativa y temperaturas de 5 a 35°C son las condiciones óptimas para el desarrollo y progreso de la enfermedad (Trujillo *et al.*, 1994).

Manejo

Ingredientes activos como maneb o zineb son altamente efectivos para controlar la mancha marrón de la granadilla, pero, la clasificación, selección y destrucción de frutos contaminados por el hongo puede ser un control más efectivo (da Ponte *et al.*, 1979).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- da Ponte, J. J., Pinheiro, M. F. R., Franco, A., & Cirino, A. (1979). Septoria disease, an important disease of passion fruit in the Ibiapaba plateau (Ceara State, Brazil). *Fitossanidade*, 3(1/2), 26-27.
- de Goez, A. (2003). Capítulo 18. Diseases of passion fruit. *Diseases of Tropical Fruit Crops*, 413.
- Lutchmeah, R. S. (1993). Common field and post-harvest diseases of passion fruit (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) and the associated fungi in Mauritius. *Revue agricole et sucrière de l'île Maurice*, 72(1-2), 55-59.
- Trujillo, E. E., Norman, D. J., & Killgore, E. M. (1994). Septoria leaf spot, a potential biological control for banana poka vine in forests of Hawaii. *Plant Disease*, 78(9), 883-885.

GUAYABAS

Las guayabas son frutos que pertenecen a la familia Myrtaceae y en conjunto con el mango y el mangostino tuvo una producción superior a 51 millones de toneladas a nivel mundial en el año 2016. Los países con mayor producción para ese año fueron India, China y Tailandia (FAO, 2012). En Colombia se cultivan diferentes tipos de guayabas. Dentro de estas se destacan la guayaba pera (*Psidium guajava*), guayaba agria (*Psidium araca*), guayaba manzana (*Psidium guajava* var. *klom sali*), guayaba feijoa (*Acca sellowiana*) y en menor medida y con una alta estacionalidad la guayaba arazá (*Eugenia stipitata*). En Colombia en el año 2016 la producción total de guayaba pera fue de 48.000 ton y los departamentos de Meta, Santander y Caldas tuvieron la mayor participación en la producción nacional. La guayaba manzana para el mismo año tuvo una producción de 994 ton y los departamentos de Huila, Caldas y Antioquia obtuvieron la mayor producción a nivel nacional. La guayaba feijoa tuvo una producción de 2.900 ton y los departamentos de Boyacá, Cundinamarca y Caldas fueron los mayores productores. Finalmente, la guayaba arazá tuvo una producción aproximada de 1.070 ton y los departamentos de Caquetá, Amazonas y Boyacá aportaron más del 97% de la producción de esta fruta en Colombia (AGRONET, 2016).

La guayaba pera, manzana, agria, feijoa y arazá son frutos climatéricos (Schotsmans *et al.*, 2011; Singh & Pal, 2008; Hernández *et al.*, 2007). Sin embargo, la fisiología de todas estas especies de guayabas después de la cosecha sigue siendo un aspecto desconocido y poco investigado. En términos generales las guayabas se consumen en fresco o se utilizan para la elaboración de jugos, mermeladas y jaleas. Estos frutos tienen un consumo generalizado en todo el territorio colombiano y desempeñan un papel importante en la gastronomía local.

Referencias

AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.

- Hernández, M. S., Martínez, O., & Fernández-Trujillo, J. P. (2007). Behavior of arazá (*Eugenia stipitata* Mc Vaugh) fruit quality traits during growth, development and ripening. *Scientia Horticulturae*, 111(3), 220–227.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Schotsmans, W. C., East, A., Thorp, G., & Woolf, A. B. (2011). Feijoa (*Acca sellowiana* [Berg] Burret). *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits*, 115–135e.
- Singh, S. P., & Pal, R. K. (2008). Response of climacteric-type guava (*Psidium guajava* L.) to postharvest treatment with 1-MCP. *Postharvest Biology and Technology*, 47(3), 307-314.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DE LA GUAYABA ARAZÁ

Agente causante: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

Anamorfo: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.

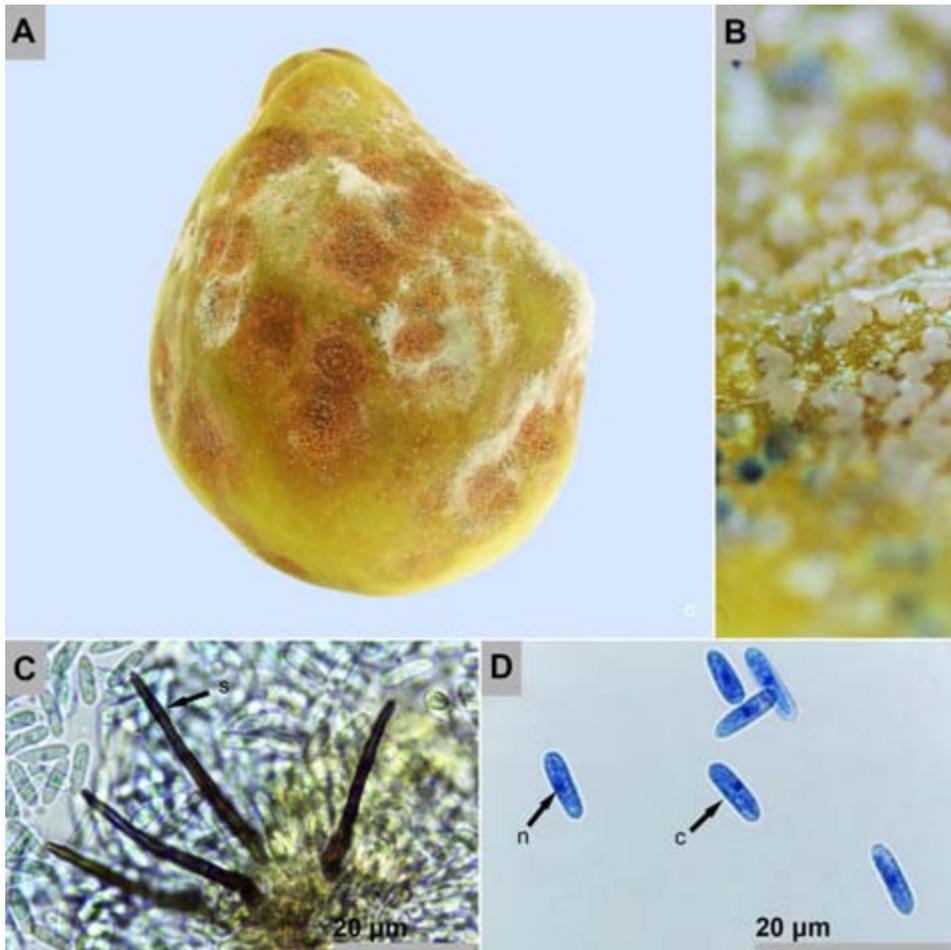


Figura 42. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la guayaba arazá causada por *Glomerella cingulata*; B. Observación en aumento bajo de acérvulos de *Colletotrichum gloeosporioides*; C. Observación microscópica de un acérvulo con setas (s) y conidios; D. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n).

Síntomas

La superficie del fruto de arazá afectada por antracnosis presenta depresiones circulares suaves que se encuentran dispersas sobre el tejido y son de color amarillo, rojo o marrón (Hernández-Gómez *et al.*, 2007). En las lesiones se observan anillos circulares desde el centro hacia los bordes (Figura 42A), correspondientes a los acérvulos del hongo (Figura 42B). Posteriormente, se desarrollan masas oscuras espinosas que al madurar adquieren un color rosado y textura cerosa. Estas masas emergen del interior del fruto tras romper la epidermis. Si la humedad es alta alrededor de las masas de esporas crece un micelio algodonoso fino de color blanco. La antracnosis del arazá es la principal enfermedad en postcosecha que afecta a este fruto a nivel mundial (Fernández-Trujillo *et al.*, 2011).

Morfología

Glomerella es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). Las especies de este género tienen como estado imperfecto a *Colletotrichum* o *Gloeosporium* (Castaño-Zapata, 2015). *Colletotrichum* se caracteriza por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco. Estos acérvulos presentan espinas llamadas setas en medio de los conidióforos (Figura 42C). Los conidios son ovalados, unicelulares, rectos o ligeramente curvos y mononucleados (Figura 42D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *C. gloeosporioides* ha sido reportado como la especie que causa la antracnosis del arazá en Colombia (Cuellar *et al.*, 2005) y la Amazonía brasileña (Ferreira *et al.*, 2003; Siviero & Gasparotto, 1995). Adicionalmente, *Gloeosporium album* ha sido aislado de frutos de arazá con enfermedades en postcosecha (Hernández-Gómez *et al.*, 2009).

Epidemiología

Las esporas de *Glomerella* (ascosporas) se dispersan fácilmente a través del aire y el salpique que genera la lluvia. Cuando se depositan en la superficie de un hospedante susceptible y las condiciones de humedad y temperatura son altas estas esporas germinan y forman un área deprimida compuesta por células muertas en la epidermis de hojas, flores y frutos o corteza de los tallos. Posteriormente, sobre estas lesiones se desarrollan acérvulos subepidérmicos (característicos de *Colletotrichum* o *Gloeosporium*) que contienen los conidios. Eventualmente, los peritecios de *Glomerella* se pueden desarrollar en tejidos en descomposición. Generalmente, los frutos son infectados en el campo. Sin embargo, estos frutos permanecen asintomáticos hasta que alcanzan su madurez (Chun, 1995). Por esta razón, la diseminación de la enfermedad entre frutos después de la cosecha es poco común (Agrios, 2005).

La temperatura óptima para el desarrollo de la antracnosis del arazá oscila entre 28 y 32 °C (Hernández-Gómez *et al.*, 2007). Cuando existe una epidemia de antracnosis en plantaciones de arazá las flores se tornan amarillentas y los frutos caen al suelo o se momifican en las ramas (Hernández-Gómez *et al.*, 2007). Adicionalmente, *Colletotrichum* puede encontrarse en las semillas de arazá afectando su sanidad y vigor (Torres *et al.*, 2008).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Colletotrichum* las alternativas de manejo, como la aspersión de fungicidas a base de cobre (Laverde-Acurio, 2010; Espín-Chávez & Álvarez-Bonilla, 2007), deben realizarse principalmente antes de la cosecha. Después de la cosecha, prácticas como inmersiones o aspersiones de procloraz (0,24 mL.L⁻¹) tras un proceso de secado con aire forzado a 12 °C (Gallego *et al.*, 2003) y el almacenamiento a 10 °C en atmósferas modificadas promueven la sanidad del fruto y disminuyen la incidencia de la antracnosis del arazá (Gallego *et al.*, 2002).

En forma alternativa se han evaluado hongos endofíticos asociados al fruto que presentan una actividad antagonista *in vitro* contra *C. gloeosporioides* (Silva *et al.*, 2013). Sin embargo, su eficacia en condiciones naturales no ha sido determinada. Adicionalmente, inmersiones en agua caliente tienen resultados significativos en el manejo de la antracnosis en semillas de arazá (Francoço, 2012). No obstante, cuando esta práctica se utiliza durante el proceso de postcosecha del fruto los resultados son poco efectivos (Hernández *et al.*, 2002).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chun, T. P. A. (1995). *Pre and post harvest pests and diseases of araza (Eugenia stipitata) in Costa Rica*. Turrialba, Costa Rica: IICA Head quarters.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Cuellar, A. S., Sandoval, G. V., Cotacio, C. M., Gómez, M. G., Rojas, L. P., Ramos, N. P., & Rosas, B. C. (2005). Caracterización de daños histológicos ocasionados por hongos patógenos aislados del fruto de arazá (*Eugenia stipitata*). *Momentos de Ciencia*, 2(2), 70-74.
- Espín-Chávez, S. P., & Álvarez-Bonilla, P. S. (2007). Estudio de factibilidad para la comercialización internacional de los concentrados y/o mermelada de arazá, a los Estados Unidos (Tesis de Pregrado). Escuela Politécnica Nacional. Quito, Ecuador.

- Fernández-Trujillo, J. P., Hernández, M. S., Carrillo, M., & Barrera, J. (2011). Arazá (*Eugenia stipitata* McVaugh). (s.Ed.), *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Açai to Citrus* (98-117), (s.l.): Elsevier Acad. Press.
- Ferreira, M. G. A., de Souza, M. G., & Mendes, A. M. (2003). *Levantamento das doenças fúngicas que atacam as principais culturas no Estado de Rondônia*. Porto Velho, Brasil: Embrapa Rondônia-Documentos.
- Francoço, C. F. (2012). Tratamentos térmicos e osmóticos para controle de fungos associados a sementes de *Eugenia brasiliensis* e *Eugenia uniflora* (Tesis de Maestría). Instituto de Botânica da Secretaria de Estado do Meio, Sao Pablo, Brasil.
- Gallego, L., Hernández, M. S., & Fernández-Trujillo J. P. (2002). Evolución de la calidad del fruto del arazá (*Eugenia stipitata* McVaugh) bajo atmósfera modificada. En: López A., Esnoz A., Artés F (Eds.). *Avances en Técnicas y Ciencias del Frío I*. Murcia, España.
- Gallego, L., Hernández, M. S., Fernández-Trujillo, J. P., Martínez O., & Quicazán, M. (2003). Color development of arazá fruit as related to modified atmosphere packaging. *Acta Horticulturae*, 628, 343–350.
- Hernández-Gómez, M. S., Fernández-Trujillo J. P., & Martínez, O. (2002). Efecto del pretratamiento térmico con agua caliente en el almacenamiento de frutos de arazá (*Eugenia stipitata* McVaugh). En: López A., Esnoz A., Artés F (Eds.). *Avances en Técnicas y Ciencias del Frío I*. Murcia, España.
- Hernández-Gómez, M. S., Barrera-García, J. M., Fernández-Trujillo, J. P., Carrillo Bautista, M. P., & Bardales-Infante, X. L. (2007). *Manual de manejo de cosecha y postcosecha de frutos de arazá (Eugenia stipitata Mc. Vaught) en la Amazonía colombiana*. Bogotá, Colombia: Instituto Amazónico de Investigaciones Científicas - SINCHI.
- Hernández-Gómez, M. S., Barrera-García, J. A., Martínez-Roncancio, O., & Fernández-Trujillo, J. P. (2009). Postharvest quality of arazá fruit during low temperature storage. *Food Sci. Technol.*, 42, 879–884.
- Laverde-Acurio, J. L. (2010). Estudio de las condiciones óptimas para la obtención de jugo clarificado de arazá (*Eugenia stipitata*), mediante procesos enzimático y membranario (Tesis de Pregrado). Escuela Politécnica Nacional. Quito, Ecuador
- Silva, T. H., Pimenta, R. S., & Malta, C. M. (2013). Utilização de fungos endofíticos associados a *Eugenia dysenterica* Dc (cagaita) como antagonistas dos fungos fitopatogênicos: *Aspergillus parasiticus*, *Colletotrichum gloeosporioides* e *Monilinia fructicola*. En: T. H. Silva. *9º Seminário de Iniciação Científica da UFT*. Seminario llevado a cabo en Campus de Porto Nacional. Toncantins, Brasil.
- Siviero, A., & Gasparotto, L. (1995). *Colletotrichum* spp.: um patógeno limitante à agricultura na Amazônia brasileira. *Revista Forestal Venezuelana*, 01(1), 76.
- Torres, C., Correa, N. D., & Díaz, J. E. (2008). Caracterización de microorganismos fúngicos en semillas de arazá (*Eugenia stipitata*). *Orinoquia*, 12(1), 31-44.

MOHO NEGRO DE LA GUAYABA ARAZÁ

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh.

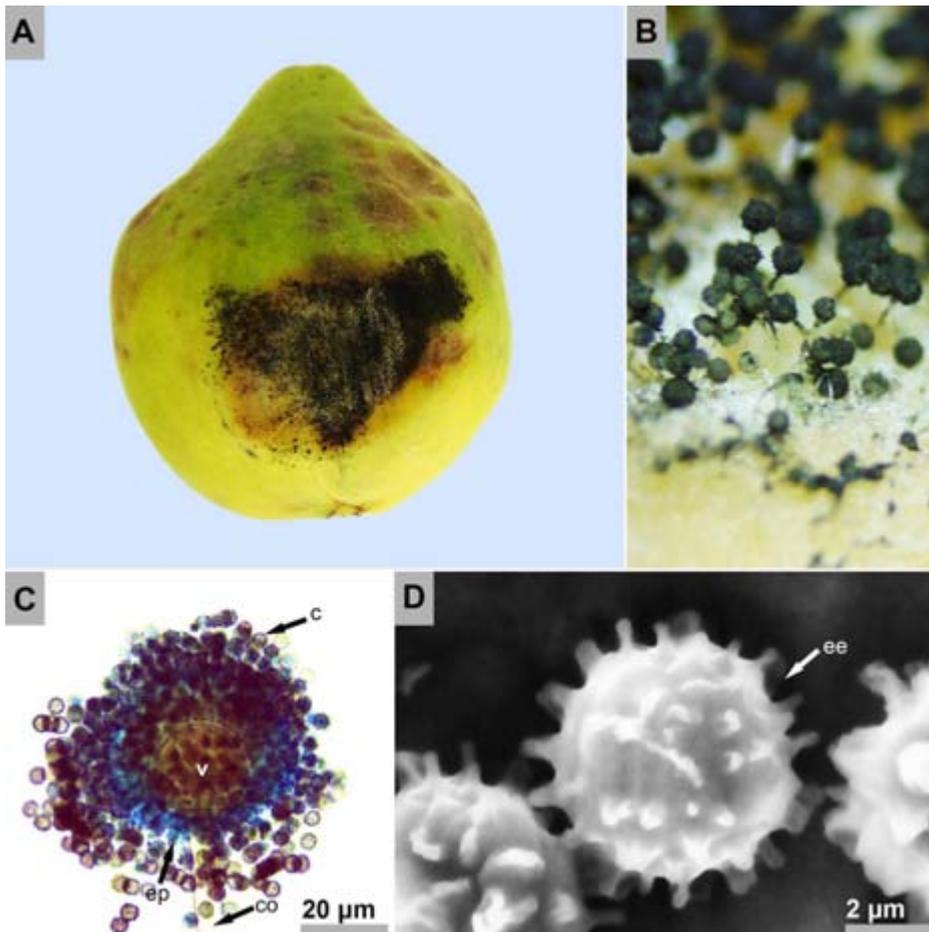


Figura 43. A. Sintomatología detallada del moho negro de la guayaba arazá causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) del hongo; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporas equinuladas (ee) de *A. niger*.

Síntomas

En la epidermis aterciopelada del arazá se presentan pequeñas lesiones circulares de color marrón con una textura suave. Rápidamente sobre estas lesiones se desarrolla un moho con cuerpos fructíferos de color blanco que se oscurecen y finalmente adquieren una tonalidad negra (Figura 43A y B). Este moho se extiende rápidamente en forma circular. La superficie del arazá se deprime en el centro de las lesiones y las esporas maduras del patógeno se desprenden fácilmente de los cuerpos fructíferos dándole un aspecto pulverulento.

Morfología

Aspergillus niger, el agente causante del moho negro del arazá, es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). Los conidióforos de *Aspergillus* se producen individualmente y en su extremo final se forma una vesícula en la cual crece el esterigma primario (fiálides que se desarrollan directamente sobre la vesícula) y el esterigma secundario (fiálides que se desarrollan sobre el esterigma primario). Los conidios se producen abundantemente en cadenas y forman cabezas esféricas oscuras cuando están en masa (Figura 43C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las esporas de *A. niger* son globulares y equinuladas con extremos rugosos (Silva *et al.*, 2011). Estas espinas tienen una longitud que oscila entre 650 y 750 nm y un grosor de 380 a 400 nm (Figura 43D).

Epidemiología

Una epidemia ocasionada por *A. niger* es favorecida por altas temperaturas y humedad relativa. Bajo estas condiciones el patógeno crece rápidamente y degrada principalmente material vegetal muerto en un amplio rango de ambientes intervenidos y naturales. En el Valle del Cauca, Colombia, pueden encontrarse diferentes especies del género *Aspergillus* como *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. niger* tanto en el suelo de bosques nativos como en ecosistemas agrícolas (Mendoza & Torres, 2016). Este hongo puede diseminarse fácilmente a través del viento causando infecciones durante o después de la cosecha (Snowdon, 1990). En las plantaciones de especies comerciales la incidencia del moho negro está ligada a la alta presencia de insectos durante el proceso de precosecha y la producción de heridas en los frutos debido a malas prácticas de manipulación durante la postcosecha (Plascencia-Jatomea *et al.*, 2014).

Aspergillus spp. es el microorganismo con mayor incidencia durante la germinación de las semillas de arazá, incluso después de su desinfección (Torres *et al.*,

2008). Este hecho evidencia la importancia de la sanidad de la semilla para evitar la diseminación del patógeno en el suelo y el desarrollo de una epidemia de la enfermedad principalmente sobre los frutos.

Manejo

La prevención del moho negro del arazá puede realizarse mediante la desinfestación de bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante la cosecha y postcosecha del fruto. Es recomendable evitar el contacto de la fruta con el suelo debido a que *A. niger* puede persistir sobre estas superficies.

Durante el almacenamiento se debe procurar mantener los frutos a temperaturas bajas no inferiores a los 12 °C ya que el arazá es altamente susceptible a los daños por el frío. Eventualmente los frutos de arazá son enjuagados con una solución de procloraz (0,24 mL/L) y posteriormente son secados con un flujo de aire frío a 12 °C para evitar la incidencia de enfermedades durante la postcosecha (Fernández-Trujillo *et al.*, 2011). En la actualidad no existen reportes de agentes de control biológico que prevengan las enfermedades en postcosecha del arazá.

Para la propagación del cultivo las semillas del arazá deben someterse preferiblemente a tratamientos térmicos y osmóticos ya que pueden ser sensibles a los fungicidas (Francoço, 2012). Sin embargo, sumergiendo las semillas de arazá en soluciones de metil tiofanato durante 10 minutos promueve su sanidad y el porcentaje de germinación de la semilla (Silva, 2015).

Referencias

- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fernández-Trujillo, J. P., Hernández, M. S., Carrillo, M., & Barrera, J. (2011). Arazá (*Eugenia stipitata* McVaugh). (s.Ed.), *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Açai to Citrus* (98-117), (s.l.): Elsevier Acad. Press.
- Francoço, C. F. (2012). Tratamentos térmicos e osmóticos para controle de fungos associados a sementes de *Eugenia brasiliensis* e *Eugenia uniflora* (Tesis de Doctorado). Instituto de Botânica da Secretaria de Estado do Meio. São Paulo, Brasil.
- Mendoza, P. A., & Torres, C. (2016). Determination and comparison of microfungi in soil in a premontane wet forest in dagua, Valle del Cauca. *Revista de Ciencias*, 20(2), 27-35.

- Plascencia-Jatomea, M., Yépiz-Gómez, M. S., & Velez-Haro, J. M. (2014). *Aspergillus* spp. (Black Mold). S. Bautista-Baños. (Ed.), *Postharvest Decay: Control Strategies* (261-305), Morelos, México: Elsevier Acad. Press.
- Silva, É. C. D. C. (2015). Secagem e armazenamento de sementes de *Eugenia dysenterica* DC (Tesis de Maestría). Universidade Federal de São João del-Rei. Minas Gerais, Brasil.
- Silva, D. M., Batista, L. R., Rezende, E. F., Fungaro, M. H. P., Sartori, D., & Alves, E. (2011). Identification of fungi of the genus *Aspergillus* section *nigri* using polyphasic taxonomy. *Brazilian Journal of Microbiology*, 42(2), 761-773.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Torres, C., Correa, N. D., & Díaz, J. E. (2008). Caracterización de microorganismos fúngicos en semillas de arazá (*Eugenia stipitata*). *Orinoquia*, 12(1), 31-44.

MOHO VERDE DE LA GUAYABA ARAZÁ

Agente causante: *Penicillium* Link

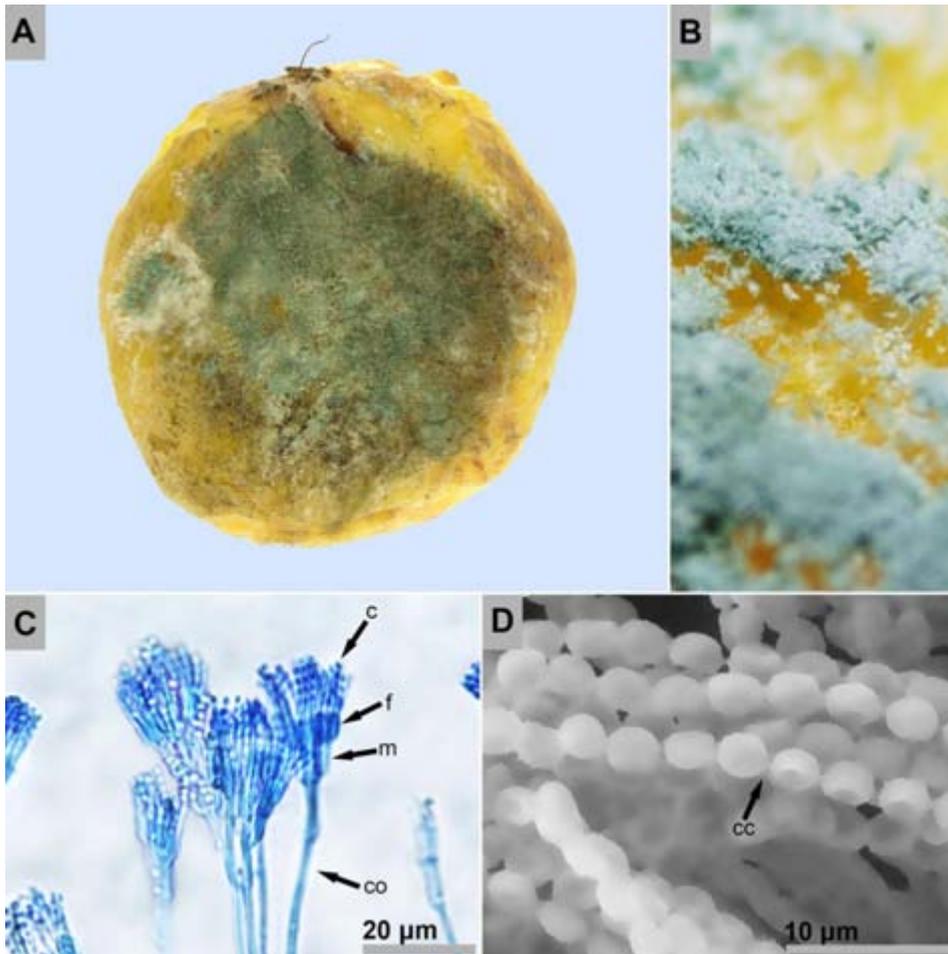


Figura 44. A. Sintomatología detallada del moho verde de la guayaba arazá causado por *Penicillium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co), metula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc)

Síntomas

En la epidermis de la guayaba arazá se desarrollan lesiones suaves y deprimidas sobre las cuales crece un moho denso con apariencia pulverulenta (Figura 44A). En el centro de las lesiones este moho adquiere una tonalidad verde y en sus extremos radiales presenta una coloración blanca (Figura 44B). El tejido infectado se desprende fácilmente del fruto ante la fricción e infecciones secundarias de otros hongos y bacterias se desarrollan con facilidad (Agrios, 2005). El moho verde causado por *Penicillium* produce un característico olor a humedad sobre el hospedante (Snowdon, 1990).

Morfología

Penicillium, es un género amplio de hongos perteneciente a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). *Penicillium* produce conidióforos individuales mono o biverticilados en forma de pincel (Figura 44C) y conidios hialinos, unicelulares que se desarrollan en cadena (Figura 44D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998; Castaño-Zapata, 2015). Este patógeno ha sido reportado como saprófito facultativo y oportunista en semillas de arazá (Torres *et al.*, 2008). Sin embargo, su impacto en el proceso de postcosecha de este fruto aún no ha sido documentado.

Epidemiología

Las enfermedades en postcosecha producidas por *Penicillium* son generalmente las más comunes y destructivas. Este patógeno ingresa al hospedante a través de heridas; sin embargo, las infecciones pueden propagarse cuando hospedantes sanos están en contacto directo con hospedantes enfermos. En condiciones naturales el patógeno puede destruir por completo al hospedante en 2 días y produce abundantes micotoxinas que contaminan los alimentos (Agrios, 2005).

Manejo

La principal estrategia de control del moho verde del arazá es la prevención de las heridas en el fruto. Para lograr este objetivo se deben manipular cuidadosamente los frutos durante su cosecha, transporte, almacenamiento y comercialización. Adicionalmente, temperaturas bajas disminuyen el periodo de incubación del hongo y aumentan la vida útil del producto. Sin embargo, para el almacenamiento del arazá la temperatura no debe ser inferior a 12°C (Fernández-Trujillo *et al.*, 2011). Finalmente, los frutos que presenten la enfermedad deben ser retirados y destruidos y los empaques, canastillas o cualquier elemento utilizado para el transporte o

almacenamiento del arazá deben ser desinfectados con sustancias como óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo. En la actualidad no existen reportes de ingredientes activos, estrategias de manejo físico o agentes de control biológico para el control del moho verde del arazá.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fernández-Trujillo, J. P., Hernández, M. S., Carrillo, M., & Barrera, J. (2011). Arazá (*Eugenia stipitata* McVaugh). (s.Ed.), *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Açai to Citrus* (98-117), (s.l.): Elsevier Acad. Press.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Torres, C., Correa, N. D., & Díaz, J. E. (2008). Caracterización de microorganismos fúngicos en semillas de arazá (*Eugenia stipitata*). *Orinoquia*, 12(1), 31-44.

MOHO GRIS DE LA GUAYABA FEJJOA

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers

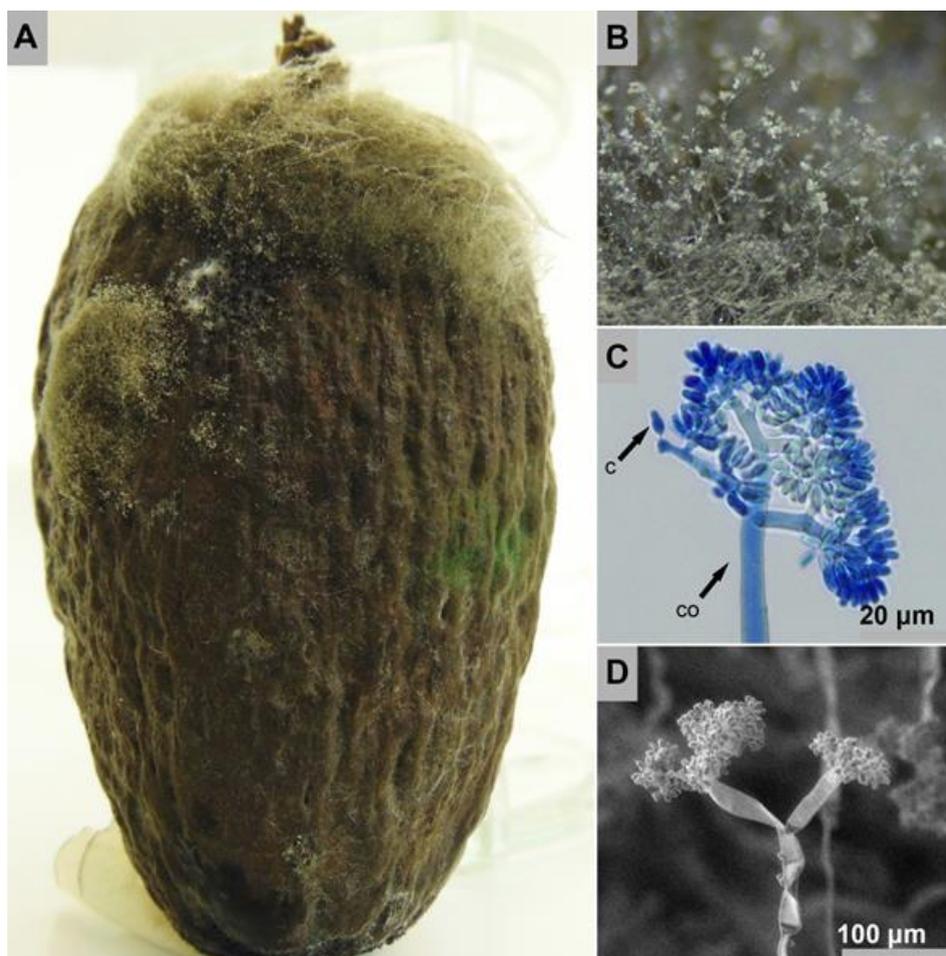


Figura 45. A. Sintomatología detallada del moho gris de la feijoa causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de *Botrytis cinerea*; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de *B. cinerea*; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de *B. cinerea*.

Síntomas

El moho gris de la feijoa produce lesiones oscuras, suaves y húmedas en las cuales crece un moho denso de color gris (Figura 45A y B). Sobre el tejido eventualmente crecen estructuras de resistencia aplanada y oscura que miden entre 1 y 5 mm. Esta enfermedad incide en cualquier parte del fruto de la feijoa en el periodo de postcosecha (Agrios, 2005).

Morfología

Botryotinia fuckeliana, el agente causante del moho gris de la feijoa es el estado perfecto o teleomorfo de *Botrytis*. El género *Botryotinia* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). A nivel morfológico *Botrytis* se caracteriza por producir conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 45C). En estas células apicales se producen esterigmas cortos y conidios hialinos ovalados (Figura 45D). Las masas de conidios de *Botrytis* tienen un color gris característico. Este patógeno produce estructuras de resistencia sobre el tejido llamadas esclerocios (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Botrytis infecta a la feijoa en el campo y permanece latente durante el almacenamiento del fruto. Los síntomas del moho gris se aprecian en la fruta varios días después de la cosecha. Este patógeno tiene la capacidad de producir estructuras de resistencia llamadas esclerocios que permiten su supervivencia en el suelo hasta por dos años. Cuando estos esclerocios entran en contacto con un hospedante susceptible germinan produciendo hifas que penetran los tejidos a través de las heridas (Agrios, 2005).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Botrytis* el manejo del moho gris de la feijoa debe realizarse principalmente durante etapas de desarrollo del cultivo. Por esta razón, se recomienda la aplicación de compuestos químicos, como azufre elemental, bifenilo, orto-fenilfenato de sodio, benomil, tiabendazol, entre otros (Agrios, 2005). Finalmente, en periodos de postcosecha un control eficaz para esta enfermedad es almacenar los frutos mediante refrigeración que retarden el desarrollo y actividades fisiológicas de la feijoa, evitando la disminución de infecciones producidas por patógenos (Valderrama *et al.*, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castañó-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Valderrama, J. K., Fischer, G., & Serrano, M. S. (2005). Postharvest physiology of two pineapple guava (feijoa) fruit (*Acca sellowiana* O. Berg Burret) cultivars submitted to cold quarantine treatment. *Agronomía Colombiana*, 23(2), 276-282.

PUDRICIÓN NEGRA DE LA GUAYABA FEIJOA

Agente causante: *Pestalotiopsis* Steyaert.

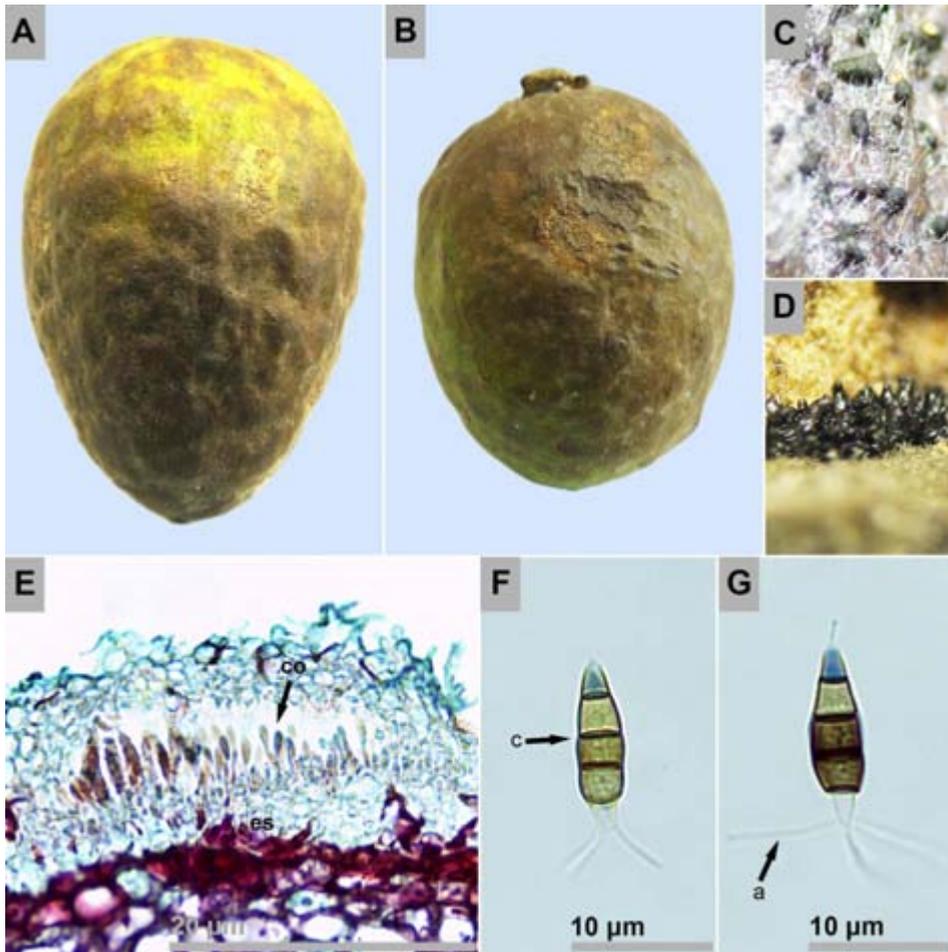


Figura 46. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición negra de la guayaba feijoa causada por *Pestalotiopsis* sp.; C y D. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; E. Sección transversal de un acérvulo en formación: conidióforo (co) y estroma (es); F y G. Detalles de un conidio (c) y sus apéndices hialinos (a).

Síntomas

La pudrición negra de la guayaba feijoa se caracteriza por producir lesiones suaves de color negro sin bordes definidos que inicialmente se presentan en las depresiones naturales del fruto (Figura 46A). Estas lesiones avanzan rápidamente incluso cuando el fruto es almacenado en temperaturas bajas cubriéndolo por completo. Si las condiciones de humedad son altas sobre el epicarpio del fruto se observan abundantes masas cerosas de color rosado (Figura 46B).

Morfología

Pestalotiopsis pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Amphisphaerales y familia Pestalotiopsisaceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por producir acérvulos oscuros y subcuticulares (Figura 46C y D). Los conidióforos son cortos y los conidios están compuestos por tres o más células separadas por septos transversales (Figura 46E). En los extremos de los conidios este género presenta apéndices que varían en número (Figura 46F y G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies de *Pestalotiopsis* que han sido reportadas causando la pudrición negra de la guayaba feijoa son: *P. clavispora* (Delgado, 2015), *P. disseminata* (Naeimi *et al.*, 2015) y *P. psidii* (Minischetti & Cacioppo, 1991).

Epidemiología

Pestalotiopsis no presenta una alta especificidad con su hospedante. Por esta razón, una sola especie puede infectar un amplio rango de plantas. Este hongo es considerado oportunista o patógeno débil dado que ingresa al hospedante a través de estomas, lenticelas, hidatodos y heridas causadas por insectos, la luz solar o las prácticas realizadas en el cultivo. Hasta el año 2011 únicamente 20 teleomorfos de *Pestalotiopsis* habían sido identificados. En todos estos casos *Pestalosphaeria* es el género del estado perfecto. Los conidios son la principal fuente de inóculo del hongo y son diseminados a través del aire y el agua. Estos conidios se adhieren a la epidermis de su hospedante a través de estructuras que se desarrollan a partir de la célula intermedia. Posteriormente las células distales realizan la penetración. Generalmente *Pestalotiopsis* es un hongo endófito que puede convertirse en patógeno cuando la planta es sometida a condiciones de estrés. *Pestalotiopsis* puede persistir en las flores, los desechos de cosecha, tallos de plantas enfermas, en el suelo o en gotas de agua de lluvia. Este patógeno puede producir picnidios o acérvulos (Maharachchikumbura *et al.*, 2011).

Manejo

La información sobre el manejo de la pudrición negra de la guayaba feijoa es incipiente a pesar de la importancia de esta enfermedad. Algunas prácticas que preservan la calidad del fruto y pueden promover su sanidad son la inmersión del fruto en cloruro de calcio (Ramírez *et al.*, 2005), aplicación de compuestos que retrasan la maduración como la aminoetoxivinilglicina [AVG] (Rupavatharam *et al.*, 2016) y la refrigeración (Do Amarante *et al.*, 2017).

Referencias

- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Delgado, J. S. (2015). Etiología de patógenos causantes de manchas foliares en guayabo del país (*Acca sellowiana* Burret) en el paisaje protegido Quebrada de los Cuervos (Tesis de Pregrado). Universidad de la República. Monte Video, Uruguay.
- Do Amarante, C. V. T., de Souza, A. G., Benincá, T. D. T., & Steffens, C. A. (2017). Qualidade dos frutos de genótipos brasileiros de goiabeira-serrana na colheita e após o armazenamento. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 52(9), 734-742.
- Maharachchikumbura, S. S., Guo, L. D., Chukeatirote, E., Bahkali, A. H., & Hyde, K. D. (2011). *Pestalotiopsis*—morphology, phylogeny, biochemistry and diversity. *Fungal Diversity*, 50(1), 167.
- Minischetti, P., & Cacioppo, O. (1991). *A fruit rot of Feijoa sellowiana caused by Pestalotiopsis psidii*. Roma, Italia: Informatore Fitopatologico.
- Naeimi, S., Javadi, L., & Javadi, A. R. (2015). First report of *Pestalotia disseminata*, the causal agent of feijoa fruit rot in Iran. *Mycologia Iranica*, 2(1), 75-76.
- Ramírez, J. M., Galvis, J. A., & Fischer, G. (2005). Maduración postcosecha de la feijoa (*Acca sellowiana* Berg) tratada con CaCl₂ en tres temperaturas de almacenamiento. *Agronomía Colombiana*, 23(1), 117-127.
- Rupavatharam, S., East, A. R., & Heyes, J. A. (2016). Effects of preharvest application of aminoethoxyvinylglycine (AVG) on harvest maturity and storage life of 'Unique' feijoa. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science*, 44(2), 121-135.

ANTRACNOSIS DE LA GUAYABA PERA Y AGRIA

Agente causante: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

Anamorfo: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.



Figura 47. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la guayaba pera y agria causada por *Glomerella cingulata*; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *Colletotrichum gloeosporioides*; C. Observación microscópica de un acérvulo con setas (s) típicamente oscuras y conidios unicelulares (c).

Síntomas

La antracnosis de la guayaba agria produce una mancha circular de color marrón oscuro levemente deprimida y suave con bordes poco definidos. A medida que avanza la infección se desarrollan penachos espinosos pequeños de color negro que posteriormente producen masas rosadas cerosas (Figura 47A). La antracnosis de la guayaba es la enfermedad en postcosecha más importante de este fruto a nivel mundial (Snowdon,1990). De acuerdo con algunos registros la antracnosis de la guayaba causa una disminución entre el 16% y 30% del peso fresco del fruto. La incidencia y severidad máxima de esta enfermedad en Pakistán ha sido de 24% y 55%, respectivamente (Hasna *et al.*, 2000). En Bangladesh estos valores de incidencia y severidad han llegado al 100% en temporadas críticas (Hossain & Meah, 1992).

Morfología

Glomerella es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). Las especies de este género tienen como estado imperfecto a *Colletotrichum* o *Gloeosporium* (Castaño-Zapata, 2015). Los acérvulos que produce el hongo son oscuros (Figura 47B). Los conidios de *Colletotrichum* son ovalados, rectos o ligeramente curvos y típicamente unicelulares y mononucleares. Estos conidios se desarrollan en acérvulos subepidérmicos cerosos con estructuras oscuras en forma de cerdas llamadas setas que nacen entre los conidióforos (Figura 47C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies de *Colletotrichum* que han sido reportadas causando la antracnosis de la guayaba son: *C. psidii* (teleomorfo= *Glomerella psidii*) (Misra, 2005), *Glomerella cingulata* (anamorfo= *Colletotrichum gloeosporioides*) (Anuar *et al.*, 2014; Liu, 1972) y *C. acutatum* (Soares *et al.*, 2008).

Epidemiología

El hongo infecta los frutos en el campo con esporas (ascosporas o conidios) que se dispersan a través del aire o el agua. Cuando estas esporas germinan producen en el tejido lesiones deprimidas sobre un conjunto de células muertas. Sobre estas lesiones se desarrollan acérvulos subepidérmicos que producen masas cerosas de esporas de color salmón, característico de *Colletotrichum* o *Gloeosporium*. Las infecciones causadas por este patógeno pueden permanecer latentes hasta que el fruto adquiere su madurez. Por esta razón la diseminación de la enfermedad debido al contacto entre frutos sanos y enfermos es poco frecuente (Agrios, 2005).

La incidencia de la antracnosis de la guayaba se correlaciona positivamente con las lluvias y el número de días lluviosos mientras que la severidad con la humedad relativa (Singh *et al.*, 2009). Las variables que promueven una epidemia de antracnosis en guayaba son: temperatura (30 °C), agua libre (entre 1 a 60 h), presencia de heridas sobre el fruto y la densidad del inóculo (Pandey *et al.*, 1997). La esporulación de *C. gloeosporioides* se presenta si la humedad relativa está por encima del 70% (Singh, 2006). La temperatura óptima de desarrollo de *C. gloeosporioides* es de 25 °C y los conidios germinan después 6 h o menos de humedad relativa al 100%. En contraste, *C. acutatum* requiere una temperatura óptima de desarrollo de 20 °C y más de 6 h de humedad relativa al 100% para la germinación de los conidios (Soares *et al.*, 2008).

C. gloeosporioides tiene un amplio espectro de hospedantes sobre los cuales se desarrolla (Wahid, 2001). En condiciones de temperatura y humedad favorables la germinación de los conidios y la formación de apresorios toman 6 h, la penetración 48 h y la formación de las vesículas de infección 96 h (Gomes-Morales, 2013).

Algunas características químicas de la guayaba como el alto contenido de potasio promueven la infección del patógeno cuando el fruto madura (Midha & Chohan, 1970). Asimismo, el calcio puede tener un efecto inhibitorio de la antracnosis de la guayaba en bajas concentraciones mientras que en altas concentraciones este elemento puede promover el desarrollo de la enfermedad (Botelho *et al.*, 2000).

Manejo

A pesar de que la antracnosis de la guayaba es una enfermedad que se debe controlar principalmente durante el cultivo en el campo, algunas estrategias de manejo realizadas después de la cosecha pueden reducir su incidencia y severidad significativamente. Dentro de estas alternativas se encuentra el tratamiento de los frutos con dióxido de carbono durante 12 a 24 h a 10 °C (Rattanachot *et al.*, 2007), los recubrimientos de quitosano mas aceite esencial de limoncillo (*Cymbopogon citratus*) (Oliveira *et al.*, 2018), las coberturas con almidón de yuca (*Manihot esculenta*) y aceite de canela (*Cinnamomum verum*) (Botelho *et al.*, 2016) y las aplicaciones de aceites esenciales de romero (*Rosmarinus officinalis*), manzanilla (*Chamaemelum nobile*), menta (*Mentha*), árbol del clavo (*Syzygium aromaticum*), limoncillo (*Cymbopogon citratus*), jengibre (*Zingiber officinale*), caléndula (*Calendula officinalis*) y naranja (*Citrus X sinensis*) (Alves-da silva *et al.*, 2014; Nosaki *et al.*, 2013; Rozwalka *et al.*, 2008). Asimismo, microorganismos antagonistas como *Paecilomyces variotii*, *Trichoderma viride*, *Gliocladium roseum*, *Aspergillus versicolor* y *Bacillus subtilis* tienen una actividad inhibitoria promisorio disminuyendo la severidad de la enfermedad (Wahid, 1999). Finalmente, tanto en sistemas convencionales como orgánicos la inmersión de los frutos en agua caliente aumenta el periodo de incubación de *Colletotrichum* en guayaba (Ferraz *et al.*, 2013).

Ingredientes activos como carbendazim, propineb, hexaconazol, tebuconazol, difeconazol, caldo bordelés, tiabendazol, metil tiofanato, benomil, mancozeb, guazatine y azoxistrobin más difeconazol son utilizados para el manejo de la antracnosis de la guayaba (Fischer *et al.*, 2012; Singh, 2006; Misra, 2004; Hossain & Meah, 1992; Wills *et al.*, 1982). Sin embargo, la integración de prácticas como la fertilización, aplicación de fungicidas y utilización de enmiendas orgánicas en el suelo disminuyen la incidencia y severidad de esta enfermedad (Ansari *et al.*, 2000).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Alves-da Silva, F. H., Santos, J., de Carvalho, S. R., & de Queiroz, M. M. (2014). Aqueous extracts of plants in *Colletotrichum gloeosporioides* inhibition *in vitro* and in postharvest guava. *Revista Caatinga*, 27(1), 93-99.
- Ansari, T. H., Yoshida, T., & Meah, M. B. (2000). An integrated approach to control anthracnose of guava (*Psidium guajava*). *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 3(5), 791-794.
- Anuar, I. S. M., Vijaya, S. I., & Zakaria, L. (2014). Molecular characterization and pathogenicity of *Colletotrichum* sp. from guava. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 47(13), 1549-1556.
- Botelho, R. V., de Souza, N. L., & Peres, N. A. R. (2000). Effect of the postharvest treatment with calcium chloride by the temperature differential method on the control of *Colletotrichum gloeosporioides* in guavas 'Branca de Kumagaii'. *Summa Phytopathologica*, 26(2), 268-271.
- Botelho, L. N. S., Rocha, D. A., Braga, M. A., Silva, A., & de Abreu, C. M. P. (2016). Quality of guava cv. 'Pedro Sato' treated with cassava starch and cinnamon essential oil. *Scientia Horticulturae*, 209, 214-220.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Ferraz, D. M. M., Blum, L. E. B., Cruz, A. F., Uesugi, C. H., & Peixoto, J. R. (2013). Reduction of guava anthracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) by hot water treatments of fruits from organic or conventional system of production. *International Journal of Postharvest Technology and Innovation*, 3(3), 272-284.

- Fischer, I. H., da Silva, B. L., Soares, A. R., de Arruda Palharini, M. C., Parisi, M. C. M., & Amorin, L. (2012). Effect of fungicides and alternative products in control of anthracnose and black spot of guava. *Semina: Ciências Agrárias*, 33(1), 2753-2766.
- Gomes-Moraes, S. R., Tanaka, F. A. O., & Massola-Júnior, N. S. (2013). Histopathology of *Colletotrichum gloeosporioides* on guava fruits (*Psidium guajava* L.). *Revista Brasileira de Fruticultura*, 35(2), 657-664.
- Hasna, M. K., Meah, M. B., & Kader, M. A. (2000). Assessment of yield loss in guava owing to fruit anthracnose. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 3(8), 1234-1236.
- Hossain, M. S., & Meah, M. B. (1992). Prevalence and control of guava fruit anthracnose. *International Journal of Pest Management*, 38(2), 181-185.
- Liu, L. J. (1972). Identification and occurrence of perfect stage and cultural and morphological variants of *Colletotrichum gloeosporioides* from guava in Puerto Rico. *The Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico*, 56(2), 171-180.
- Midha, S. K., & Chohan, J. S. (1970). Role of potassium in pathogenesis of *Colletotrichum gloeosporioides* in guava fruits. *Indian Phytopathology*, 23(4), 716-717.
- Misra, A. K. (2005). Present status of important diseases of guava in India with special reference to wilt. In I International Guava Symposium 735 (pp. 507-523).
- Nozaki, M., Detoni, A. M., & Donadel, F. (2013). Controle alternativo de *Colletotrichum gloeosporioides* em frutos de goiaba com óleos essenciais. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*, 17(2), 553-557.
- Oliveira, P. D. L., de Oliveira, K. Á. R., dos Santos Vieira, W. A., Câmara, M. P. S., & de Souza, E. L. (2018). Control of anthracnose caused by *Colletotrichum* species in guava, mango and papaya using synergistic combinations of chitosan and *Cymbopogon citratus* (DC ex Nees) Stapf. essential oil. *International Journal of Food Microbiology*, 266, 87-94.
- Pandey, R. R., Arora, D. K., & Dubey, R. C. (1997). Effect of environmental conditions and inoculum density on infection of guava fruits by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Mycopathologia*, 137(3), 165-172.
- Rattanachot, M., Visarathanonth, N., Sangchote, S., & Siriphanich, J. (2007). Effects of carbon dioxide on control of anthracnose disease (*Colletotrichum gloeosporioides*) and fruit quality of Pansetong guava (*Psidium guajava* L. cv. Pansetong). (s.p.). *45th Kasetsart University Annual Conference*, (s.o.). Bangkok, Thailand.
- Rozwalka, L. C., Lima, M. L. R. Z., Mio, L. L. M., & Nakashima, T. (2008). Extracts, decoctions and essential oils of medicinal and aromatic plants in the inhibition of *Colletotrichum gloeosporioides* and *Glomerella cingulata* isolates from guava fruits. *Ciência Rural*, 38(2), 301-307.
- Singh, A. (2006). Epidemiology and management of guava anthracnose (Tesis doctoral). Punjab Agricultural University. Ludhiana, India.

- Singh, A., Verma, K. S., & Mohan, C. (2009). Effect of weather parameters on *Colletotrichum gloeosporioides* causing anthracnose of guava. *Plant Disease Research*, 24(1), 93-94.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Soares, A. R., Lourenço, S. A., & Amorim, L. (2008). Infecção de goiabas por *Colletotrichum gloeosporioides* e *Colletotrichum acutatum* sob diferentes temperaturas e períodos de molhamento. *Tropical Plant Pathology*, 33(4), 265-272.
- Wahid, O. A. A. (1999). Comparative study on five isolates of *Colletotrichum gloeosporioides* causing guava anthracnose in Egypt and its control. *Microbiological Research*, 154(1), 63-69.
- Wahid, O. A. A. (2001). Occurrence of *Colletotrichum* anthracnose disease of guava fruit in Egypt. *International Journal of Pest Management*, 47(2), 147-152.
- Wills, R. B. H., Brown, B. I., & Scott, K. J. (1982). Control of ripe fruit rots of guavas by heated benomyl and guazatine dips. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 22(119), 437-440.

MOHO NEGRO DE LA GUAYABA PERA

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh

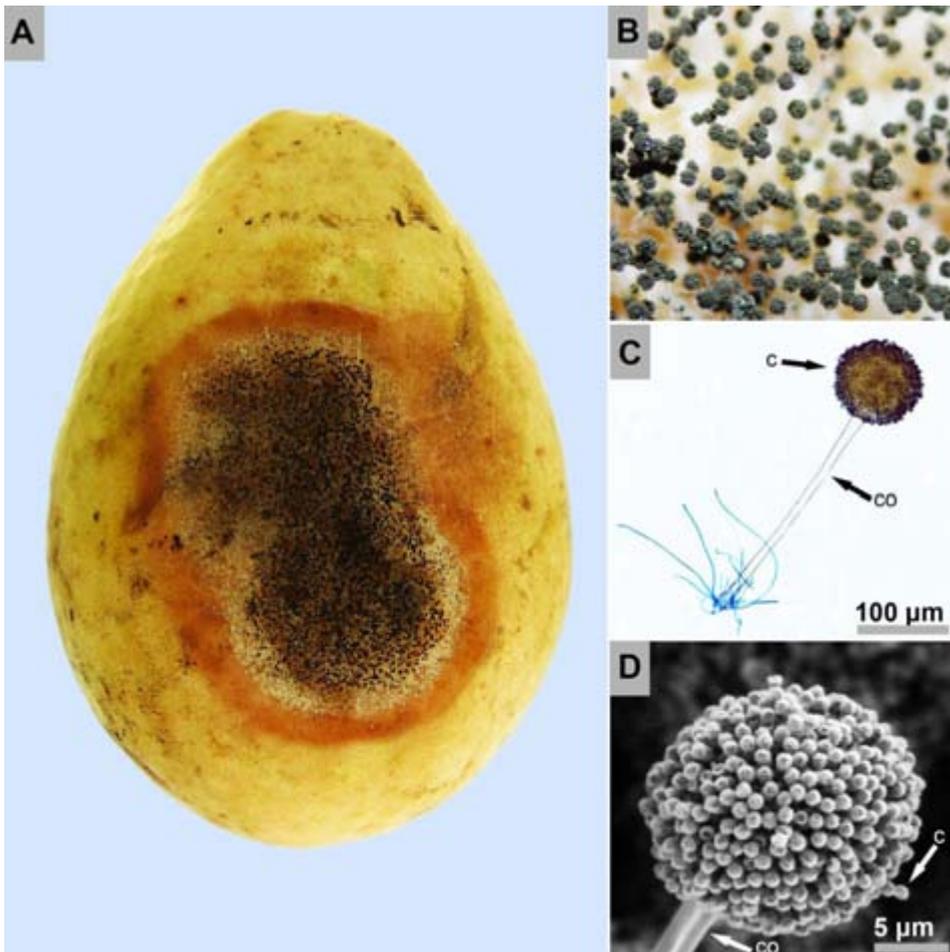


Figura 48. A. Sintomatología detallada del moho negro de la guayaba pera causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c); D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo (co) y conidios (c).

Síntomas

En la epidermis de la guayaba se desarrollan lesiones pequeñas circulares acuosas irregulares de color rojo o marrón sobre las cuales rápidamente crece un moho filamentoso relativamente grueso de color blanco. A medida que avanza la infección el centro de las lesiones se oscurece hasta adquirir un color negro y textura pulverulenta (Figura 48A y B). Esta enfermedad deprime la cutícula de la guayaba y avanza rápidamente macerando el tejido. El moho negro de la guayaba puede causar pérdidas entre el 20 y 25% durante el almacenamiento, transporte y comercialización (Fatima *et al.*, 2006).

Morfología

Aspergillus es un género de hongos que se caracteriza por la producción de conidióforos libres en cuyo extremo se forma una estructura esférica llamada vesícula, sobre la cual se producen los conidios. Macroscópicamente estas cadenas de conidios al madurar adquieren colores distintivos como verde o negro (Figura 48C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Sobre la vesícula se desarrollan hileras de células basales (esterigma primario) que producen cadenas de conidios o filíides (esterigma secundario) (Figura 48D). *Aspergillus* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Aspergillus* que producen el moho negro de la guayaba son: *A. niger* var. *awamori*, *A. fumigatus* (Embaby & Hassan, 2015), *A. niger* (Lim & Manicom, 2003), *A. nanus*, *A. phoenisis*, *A. parasitica* (Fatima *et al.*, 2006), *A. flavus* (Thom & Raper, 1945), *A. wentii* (Misra, 2004), *A. japonicus* y *A. tamaritii* (Valentino *et al.*, 2015).

Epidemiología

El moho negro de la guayaba es una enfermedad que suele presentarse sobre los frutos que presentan heridas y tallones (Fatima *et al.*, 2006). Algunos factores que favorecen la epidemia de esta enfermedad son: la madurez del fruto que aumenta el contenido de azúcar en la guayaba y permite la nutrición del patógeno, la disminución en el contenido de compuestos fenólicos que proveen resistencia al hospedante y el ablandamiento del fruto que facilita que el hongo penetre el tejido (Singh, 2010).

A. niger es un hongo que puede persistir en el suelo y sobre el tejido vegetal en descomposición. Las infecciones causadas por este hongo en especies comerciales pueden presentarse tanto antes como después de la cosecha (Snowdon, 1990). Este patógeno tiene un crecimiento óptimo cuando la humedad relativa es superior al 70%

y al infectar la guayaba reduce la cantidad de vitamina C en un 96% (Misra, 2004; Sharma, 2005). *A. awamori* es responsable de entre 10 y 15% de las pérdidas en postcosecha de la guayaba y pudre completamente el fruto en 10 a 12 días; *A. wentii* se desarrolla óptimamente a una temperatura de 35 °C y humedad relativa del 70% (Misra, 2004). Dentro de las especies del género *Aspergillus* que causan el moho negro, *A. parasiticus* es la única que tiene la habilidad de producir micotoxinas como las aflatoxinas (Embaby & Hassan, 2015).

Manejo

Para prevenir la incidencia del moho negro de la guayaba se debe evitar que la epidermis de los frutos se dañe durante la cosecha y después de ella. Alternativas como la desinfestación de canastillas, bodegas y anaqueles promueven la sanidad del fruto y evitan la contaminación cruzada. Durante el proceso de postcosecha de la guayaba estos frutos deben permanecer libres de humedad y alejados del suelo.

Ingredientes activos como carbendazim y triforine promueven la sanidad del fruto y disminuyen la incidencia del moho negro de la guayaba (Misra, 2004). Alternativo al control químico, recubrimientos con ceras naturales comestibles, quitosano y almidón de yuca en combinación con quitosano y aceites esenciales tienen efectos significativos en la prevención de esta enfermedad (Aquino *et al.*, 2015; Fatima *et al.*, 2006). El quitosano es un compuesto catalogado como un “polímero amigable” que promueve la actividad antioxidante del fruto y retrasa su proceso de maduración dificultando a los patógenos la infección (Hong *et al.*, 2012).

Alternativas de control biológico como aplicaciones de *Trichoderma* sp., aceite esencial de clavo (*Syzygium aromaticum*), aceite esencial de limoncillo (*Cymbogon citratus*) inmersiones en cloruro de calcio, y radiación gamma (0,4 kGy) reducen la incidencia del moho negro de la guayaba después de la cosecha (Hassanein *et al.*, 2018; Venturoso *et al.*, 2011; Misra, 2007).

Referencias

- Aquino, A.B., Blank, A.F., & Santana, L.C.L.A. (2015). Impact of edible chitosan– cassava starch coatings enriched with *Lippia gracilis* Schauer genotype mixtures on the shelf life of guavas (*Psidium guajava* L.) during storage at room temperature. *Food Chem.* 171, 108–116.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- Embaby, E., & Hassan, M. K. (2015). Decay of guava fruit (*Psidium guajava* L.) quality caused by some mold fungi. *Int. J. Agri. Tech*, 11(3), 713-730.
- Fatima, S., Javeed, Z., & Ade, A. (2006). *Post-harvest rots of fruits*. Delhi, India: Discovery Publishing House.
- Hassanein, R. A., Salem, E. A., & Zahran, A. A. (2018). Efficacy of coupling gamma irradiation with calcium chloride and lemongrass oil in maintaining guava fruit quality and inhibiting fungal growth during cold storage. *Folia Horticulturae*, 30(1), 67-78.
- Hong, K., Xie, J., Zhang, L., Sun, D., & Gong, D. (2012). Effects of chitosan coating on postharvest life and quality of guava (*Psidium guajava* L.) fruit during cold storage. *Scientia Horticulturae*, 144, 172-178.
- Lim, T. K., & Manicom, B.Q. (2003). Diseases of guava. (s.Ed.). *Diseases of Tropical Fruit Crops* (p. 275-290). Wallingford, USA: CAB International.
- Misra, A. K. (2004). Guava diseases—their symptoms, causes and management. Naqvi, S.A.M.H. (Ed.). *Diseases of Fruits and Vegetables: Volume II* (81-19). Dordrecht, Netherlands: Springer.
- Misra, A.K. (2007). Present status of important diseases of guava in India with special reference to wilt. *Acta Hort.*, 735, 507-523.
- Sharma, M. (2005). Effect of plant extracts and growth regulators on the shelf life of guava (*Psidium guajava* L.) (Tesis de Doctorado). Chaudhary Charan Singh Haryana Agricultural University. Hisar, India.
- Singh, S. P. (2010). Prospective and retrospective approaches to postharvest quality management of fresh guava (*Psidium guajava* L.) fruit in supply chain. *Fresh Produce*, 4, 36-48.
- Snowdon, A. L. (1990). Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Thom, C. & Raper, K. B. (1945). *A manual of the Aspergilli*. Baltimore, USA: The William and Wilkings Co.
- Valentino, M. J. G., Pineda, F. G., & Fandialan, M. F. (2015). Phytopathogenicity of fungi associated with crown rot of guava (*Psidium guajava*). *Plant Pathol. Quarantine*, 5, 7-13.
- Venturoso, L. D. R., Bacchi, L. M. A., Gavassoni, W. L., Conus, L. A., Pontim, B. C. A., & Bergamin, A. C. (2011). Atividade antifúngica de extratos vegetais sobre o desenvolvimento de fitopatógenos. *Summa Phytopathologica*, 37(1), 18-23.

ROÑA DE LA GUAYABA PERA

Agente causante: *Pestalotiopsis* Steyaert.

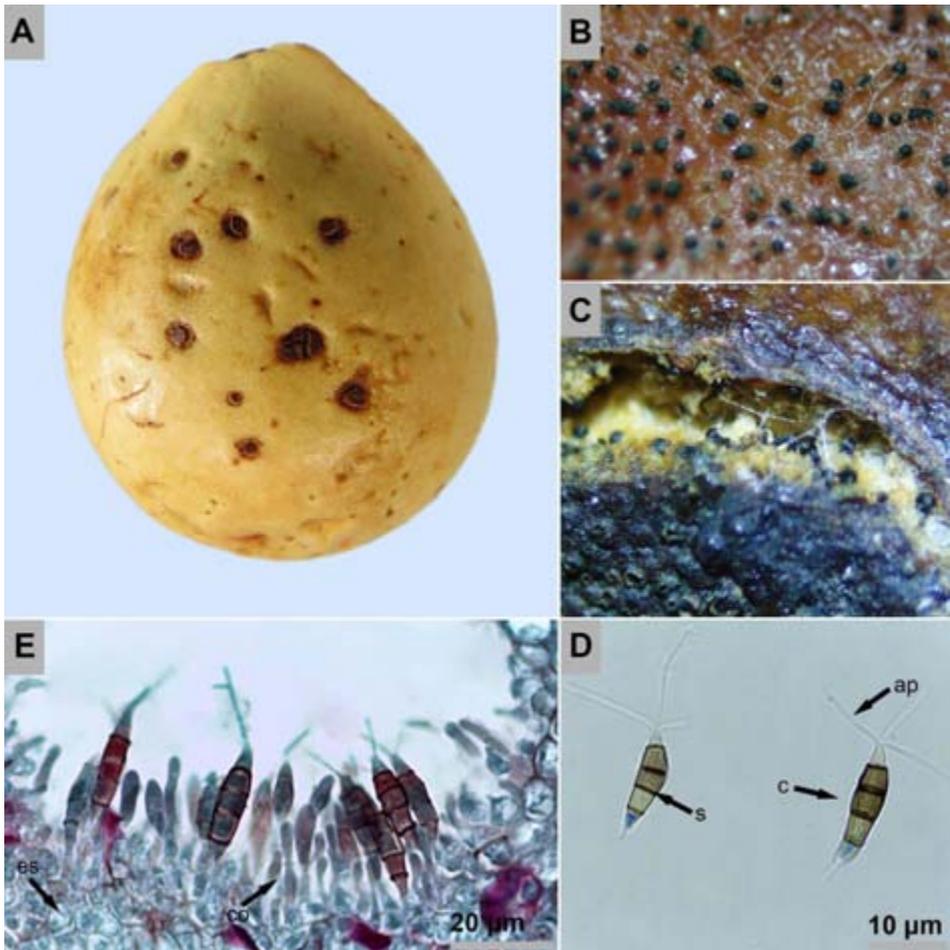


Figura 49. A. Sintomatología detallada de la roña o clavo de la guayaba pera causada por *Pestalotiopsis* sp.; B y C. Observación en aumento bajo de acérvulos oscuros del hongo; D. Observación microscópica de conidios (co) con septos (s) y apéndices (ap); E. Sección longitudinal de un acérvulo: estroma (es) y conidióforo (co).

Síntomas

La roña de la guayaba se caracteriza por producir lesiones circulares de color café que se deprimen sobre la epidermis del fruto. Estas lesiones tienen una apariencia corchosa y son deprimidas en el centro y sobresalientes en los bordes (Figura 49A). La roña de la guayaba se conoce también como el clavo del fruto debido a que las lesiones se asemejan al extremo sin punta de un clavo oxidado. Si las condiciones son favorables, en el centro y los bordes de estas lesiones se forman masas de color negro y textura cerosa. Eventualmente estas masas se pueden producir en el tejido que rodea la lesión principal. La roña de la guayaba es una enfermedad que se presenta en el campo y demerita la calidad y el precio del fruto después de la cosecha. En Colombia se han reportado incidencias hasta del 93% en temporadas de lluvia (Farfán *et al.*, 2006).

Morfología

Pestalotiopsis y *Neopestalotiopsis* son dos géneros diversos de hongos que causan la roña de la guayaba en Colombia (Solarte *et al.*, 2018). Estos géneros pertenecen a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Amphisphaeriales y familia Pestalotiopsidaceae (Crous *et al.*, 2005). Ambos géneros se caracterizan por producir acérvulos oscuros y subcuticulares (Figura 49B y C). Los conidióforos son cortos y sus conidios son multicelulares (compuestos por tres o más células) con presencia de septos transversales. En los extremos de los conidios estos géneros presentan apéndices característicos (Figura 49D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). La diferencia morfológica entre *Pestalotiopsis* y *Neopestalotiopsis* se basa en el tamaño de los conidios y el color de sus células, porque los acérvulos que producen son similares (Figura 49E) (Solarte *et al.*, 2018).

Las especies de *Pestalotiopsis* que causan la roña de la guayaba son *P. palmarum*, *P. olivacea* (Lim & Manicom, 2003), *P. psidii*, *P. microspora*, *P. clavispورا*, *P. neglecta* (El-Argawy, 2016), *P. clavispورا*, *P. microspora* y *P. disseminata* (Keith *et al.*, 2006).

Epidemiología

Pestalotiopsis, el agente causante de la roña de la guayaba, tiene una temperatura óptima de crecimiento que oscila entre 25 y 28 °C. Sin embargo, este patógeno puede desarrollarse desde los 0 °C hasta los 40 °C (Antu, 2013). La infección de los frutos está directamente relacionada con la presencia de heridas (Keith & Zee, 2008). Por esta razón, en Asia y Oceanía la roña de la guayaba se asocia con los daños causados por insectos como *Helopeltis theobromae* y *Amblypelta* spp. (Lim & Manicom., 2013). En Colombia la incidencia de la enfermedad aumenta en las temporadas de lluvias siendo los frutos en estado de maduración los más susceptibles al ataque.

Sin embargo, esta enfermedad no causa alteraciones químicas en el fruto (Farfán *et al.*, 2006). La roña de la guayaba puede presentarse también en tallos y la zona de inserción entre el fruto y el pedúnculo (Cardoso *et al.*, 2002). *Pestalotia psidii* es la especie más frecuente en India (Rao *et al.*, 2012).

Manejo

En el campo algunas prácticas culturales como el embolse temprano del fruto previene la roña de la guayaba. Adicionalmente, el control de trips y ácaros previenen la formación de heridas en el fruto y disminuye la severidad del ataque (Leiva, 2012). Algunos fungicidas como carbendazim, benomil y mancozeb retardan el periodo de incubación del hongo y aumentan la vida útil del fruto hasta en 12 días (Antu, 2013; Rao *et al.*, 2012). Alternativo a la aplicación de ingredientes activos de síntesis química, en forma experimental se ha demostrado el efecto inhibitor de *Trichoderma harzianum*, *T. hamatum*, el extracto de ajo (*Allium sativum*) (Singh *et al.*, 2017), el quitosano (El-argawy *et al.*, 2016) y *Saccharomyces cerevisiae* (Antu, 2013). Sin embargo, más investigación sobre el manejo de esta enfermedad es necesaria.

Referencias

- Antu, S. K. (2013). Studies on canker disease of guava (*Psidium guajava*) caused by *Pestalotiopsis psidii* (Tesis de Maestría). Mahatma Phule Krishi Vidyapeeth. Rahuri, India.
- Cardoso, J, Maia, C. B., Pessoa, & N. G. (2002). Ocorrência de *Pestalotiopsis psidii* e *Lasiodiplodia theobromae* causando podridão no caule da goiabeira no ceará. *Fitopatol. Bras.*, 27(3), 1119.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- El-argawy, E. (2016). Characterization and control of *Pestalotiopsis* spp. the causal fungus of guava scabby canker in el-beheira governorate. *International Journal of Phytopathology*, 4(3), 121-136.
- Farfán, P. D., Insuasty, O., & Casierra, F. (2006). Distribución espacio temporal y daño ocasionado por *Pestalotia* spp. en frutos de guayaba. *Corpoica Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, 7(2), 89-98.
- Keith, L. M., Velasquez, M. E., & Zee, F. T. (2006). Identification and characterization of *Pestalotiopsis* spp. causing scab disease of guava, *Psidium guajava*, in Hawaii. *Plant Disease*, 90(1), 16-23.

- Keith, L. M., & Zee, F. T. (2008). Guava diseases in Hawaii and the characterization of *Pestalotiopsis* spp. affecting guava. (s.p.). *II International Symposium on Guava and other Myrtaceae*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 849. (s.l.).
- Leiva, L. C. (2012). *Manejo fitosanitario del cultivo de la guayaba (Psidium guajava L.). Medidas para la temporada invernal*. Bogotá, Colombia: Produmedios.
- Lim, T. K., & Manicom, B.Q. (2003). Diseases Guava. (s.Ed.), Diseases of Tropical Fruit Crops (p. 275-290). Wallingford, USA: CAB International.
- Rao, A. K., Lal, A. A., Simon, S., Chandra, S., Singh, R., & Singh, L. (2012). Management of canker (*Pestalotia psidii*) disease of guava (*Psidium guajava* L.). *Annals of Plant Protection Sciences*, 20(2), 383-385.
- Singh, Y. H., Singh, L. G., Singh, T. S., Taibanganbidevi, N. G., Monteshori, S., & Yumlembam, R. A. (2017). In vitro efficacy of plant extracts and bioagents against *Pestalotiopsis versicolor*, the incitant of leaf spot of guava in Manipur. *Plant Disease Research*, 32(1), 86-90.
- Solarte, F., Muñoz, C. G., Maharachchikumbura, S. S., & Álvarez, E. (2018). Diversity of *Neopestalotiopsis* and *Pestalotiopsis* spp., causal agents of guava scab in Colombia. *Plant Disease*, 102(1), 49-59.

HABICHUELA (*Phaseolus vulgaris* var. *Blue Lake* L.)

Debido a las propiedades alimenticias e industriales de la habichuela su cultivo tiene una gran importancia a nivel mundial. Esta planta es originaria de América Central y Sudamérica. Sin embargo, la habichuela como verdura se desarrolló en Europa a partir de modificaciones genéticas del frijol común. Posteriormente este nuevo material se reintrodujo a América en donde su cultivo se popularizó. En Colombia se destaca la variedad voluble Blue Lake que ocupa el 90% del área sembrada en el país (DANE, 2016). A nivel nacional la producción total de habichuela para el año 2016 fue de 53.000 ton y el rendimiento promedio fue de 6,5 ton/ha. Los departamentos con mayor participación en la producción nacional fueron Cundinamarca, Valle del Cauca y Santander (AGRONET, 2016).

La habichuela es una planta anual con un período vegetativo entre 90 y 270 días. Tiene un hábito de crecimiento determinado o indeterminado, sus raíces son fibrosas y pueden alcanzar una profundidad hasta de 1,4 m y el tallo puede ser erecto semivoluble o voluble. En cada nudo crecen las ramas que forman hojas trifoliadas con pecíolos largos. La flor es perfecta y el fruto es una vaina que puede tener diferentes colores dependiendo de la variedad. Las semillas son reniformes u oblongas y varían desde el color blanco al negro. La cosecha de la habichuela se realiza entre 12 a 20 días después de la floración y puede durar aproximadamente 3 semanas. Antes de la cosecha las vainas deben tener un color uniforme y sus semillas deben estar en formación. La consistencia de la vaina debe ser carnosa sin fibra y crujir al partir (Torres-Serrano, 2012). Las zonas de producción de habichuela en Colombia están localizadas en altitudes desde los 800 a los 2.500 msnm que corresponden a un promedio de temperaturas de 25 y 16 °C, respectivamente. La habichuela es un fruto climatérico susceptible a diferentes enfermedades y el daño mecánico. Este daño mecánico es influenciado por la recolección inadecuada, la incorrecta manipulación, el empaque deficiente y los precarios medios de transporte que en Colombia pueden causar pérdidas hasta del 70% (Reina & Lozano, 1998).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística. (2016). Cultivo de la habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) y el fenómeno de El Niño. Boletín Mensual Insumos y Factores Asociados a la Producción Agropecuaria, 6(43), 1-9.
- Reina, C. E., & Lozano Bernal, J. E. (1998). Evaluación de pérdidas postcosecha para la legumbre habichuela (*Phaseolus vulgaris*) que se comercializa en la ciudad de Neiva (Tesis de Pregrado). Universidad Surcolombiana. Neiva, Colombia.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DE LA HABICHUELA

Agente causante: *Glomerella lindemuthiana* Shear

Anamorfo: *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magnus) Briosi & Cavara

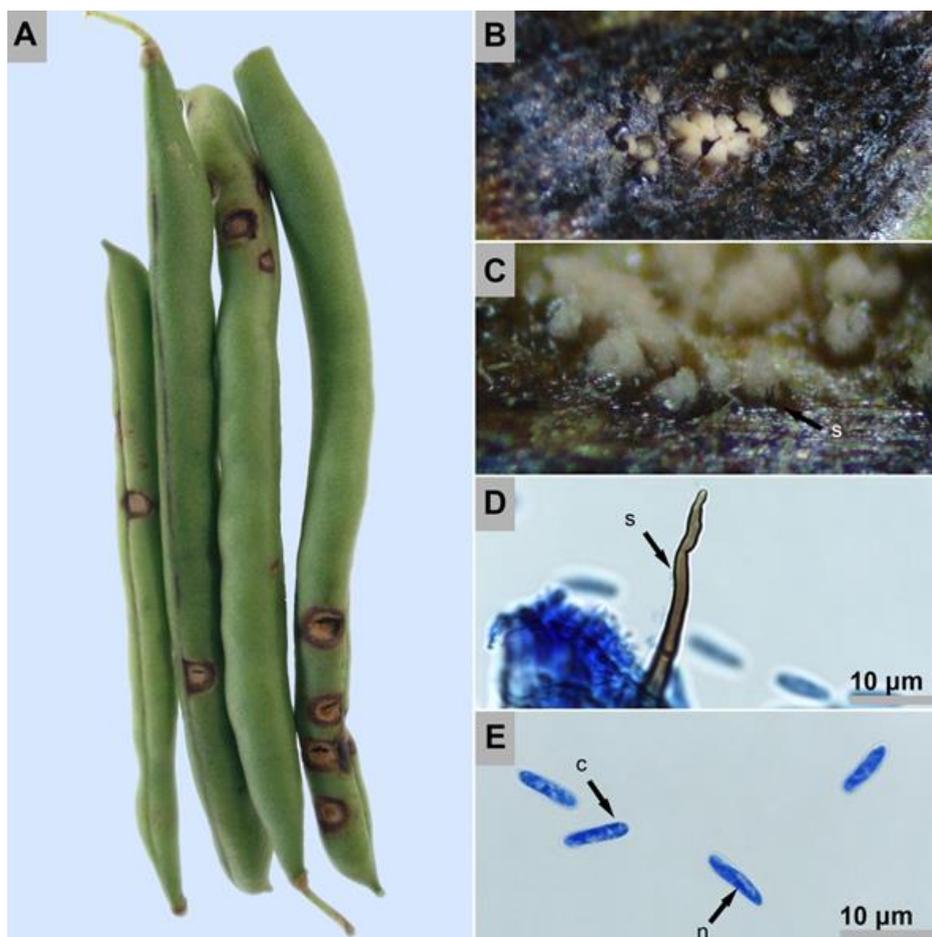


Figura 50. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la habichuela causada por *Glomerella lindemuthiana*; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *Colletotrichum lindemuthianum*; C. Observación en aumento bajo de setas (s) de *C. lindemuthianum*; D. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro; E. Conidios (c) unicelulares mononucleados (n) del hongo.

Síntomas

Inicialmente la antracnosis de la habichuela produce manchas circulares de color marrón oscuro levemente deprimida y suaves con bordes bien definidos de color negro (Figura 50A). A medida que avanza la infección se desarrollan penachos espinosos pequeños de color negro. Posteriormente, se forman masas cerosas de color salmón (Figura 50B y C). La antracnosis de la habichuela es la enfermedad postcosecha más importante de esta verdura a nivel mundial (Snowdon, 1990).

Morfología

Colletotrichum, es un género de hongo de gran importancia económica debido a las pérdidas que generan en la agricultura antes y después de la cosecha. Este patógeno pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). El hongo produce acérvulos dentro de los cuales se forman setas de color oscuro (Figura 50 D) y conidios hialinos unicelulares y ovalados (Figura 50E).

Epidemiología

Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables para el hongo los conidios de *Colletotrichum* que se dispersan fácilmente a través del agua, lluvia y viento, germinan sobre la superficie del hospedante y producen una lesión deprimida compuesta por una hilera de células muertas. Posteriormente, el patógeno desarrolla acérvulos subepidérmicos cerosos que facilitan la diseminación de los conidios y permiten que continúe su ciclo de infección. Este patógeno afecta diferentes órganos de la planta (tallos, hojas y vainas) y permanece latente hasta obtener las condiciones ambientales adecuadas y continuar con el proceso infectivo (Agris, 2005).

Manejo

Colletotrichum es un patógeno de alta complejidad en el momento de contrarrestar los daños ocasionados antes y después de la cosecha (Tu, 1983). Por esta razón, las alternativas de manejo con mayor efectividad son las realizadas por medio de aspersión de fungicidas (Baumgart & Porto, 1978), las cuales deben ser realizadas antes de la cosecha. Después de la cosecha, prácticas que integren controladores biológicos pueden disminuir la incidencia de esta enfermedad en el almacenamiento (Barros *et al.*, 1995).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Barros, S. T., Oliveira, N. T., & Bastos, S. T. G. (1995). *Trichoderma* spp. in the biological control of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scribb., agent of the bean anthracnose (*Phaseolus vulgaris* L.). *Boletín Micológico*.
- Baumgart, R. W., & Porto, M. D. M. (1978). Evaluation in laboratory trial of the fungitoxicity of six chemicals for the control of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. and Magn.) Scribner in bean plant (*Phaseolus vulgaris* L.) [Anthracnose]. [Part of thesis]. [Portuguese]. *Agronomia Sulriograndense*.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tu, J. C. (1983). Epidemiology of anthracnose caused by *Colletotrichum lindemuthianum* on white bean (*Phaseolus vulgaris*) in southern Ontario: survival of the pathogen. *Plant Disease*, 67(4), 402-404.

MOHO BLANCO DE LA HABICHUELA

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

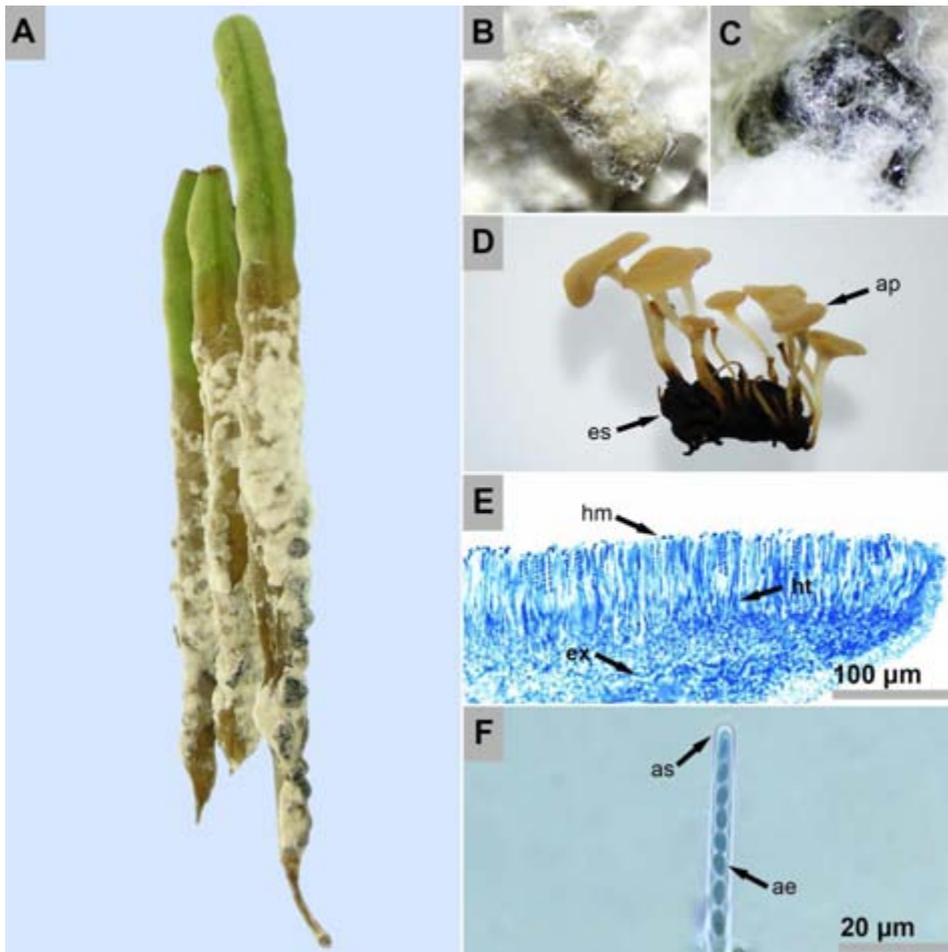


Figura 51. A. Sintomatología detallada del moho blanco de la habichuela causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Esclerocio maduro; D. Esclerocio (es) con apotecios (ap); E. Partes de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Asco (as) y ascosporas (ae), en número de ocho.

Síntomas

Los síntomas iniciales del moho blanco de la habichuela se presentan en la epidermis de la vaina. Sobre este tejido se desarrollan lesiones acuosas que rápidamente se extienden y adquieren un color marrón. Estas lesiones pueden variar desde 27 hasta 61 mm 5 días después de la inoculación siendo dependientes de la susceptibilidad del hospedante (Huang *et al.*, 2002). Posteriormente, en estas lesiones crece abundante micelio algodonoso de color blanco que se compacta formando estructuras de resistencia llamadas esclerocios en el exterior de la habichuela (Figura 51A). Estos esclerocios exudan gotas de agua y se oscurecen a medida que se desarrollan (Figura 51B y C). Cuando están completamente maduros los esclerocios son de color negro y presentan una textura rígida en su exterior. Finalmente, la habichuela pierde su estructura, se desintegra y emite un fuerte olor rancio (Agrios 2005; Snowdon, 1990).

Durante el proceso de infección *S. sclerotiorum* produce proteasas como la fosfatasa ácida 1 y aspartil proteasa (Bueno *et al.*, 2012) y enzimas glucanasas y celulasas (Olivera *et al.*, 2010). Adicionalmente, este patógeno produce fitotoxinas como el ácido oxálico que es responsable de su patogenicidad (Godoy *et al.*, 1990). Materiales que fijan en sus tejidos el ácido oxálico con mayor éxito tienden a ser más tolerantes al moho blanco (Tu, 1985).

En Argentina las pérdidas en postcosecha causadas por el moho blanco pueden llegar a alcanzar el 100% si las condiciones ambientales son favorables (Abán *et al.*, 2018) mientras que en Alemania, este valor alcanzó el 42% (Rudolph, 1986).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos perteneciente a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Mycosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005). Sus esclerocios tienen forma y tamaño irregular y son de color negro en su superficie con un interior blanco. *Sclerotinia* produce abundante micelio blanco algodonoso sobre la epidermis de los tejidos. Los apotecios de color marrón brillante se desarrollan a partir de los esclerocios (Figura 51D) y en su extremo tienen forma de platillo (Figura 51E). Las ascosporas, en número de ocho, son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 51F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo hasta por 3 años. Cuando las condiciones son favorables los esclerocios germinan formando una estructura semejante a una copa llamada apotecio sobre la cual crecen ascos y ascosporas. Las ascosporas son expulsadas con fuerza del asco y se diseminan en el aire. Cuando

caen sobre los frutos que se encuentran cercanos al suelo o sobre los vestigios de las flores se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco. *S. sclerotiorum* penetra directamente el tejido de la habichuela por medio de apresorios simples o compuestos y destruyen las paredes de la epidermis rápida y extensivamente (Tariq & Jeffries, 1996). Los esclerocios se forman sobre los tejidos descompuestos de la habichuela y posteriormente caen al suelo. Durante el almacenamiento, transporte y comercialización de la habichuela *Sclerotinia* puede propagarse rápidamente mediante el contacto de vainas sanas y vainas enfermas (Agrios, 2005).

Los factores que determinan una epidemia del moho blanco son la cantidad de inóculo y humedad en el suelo, precipitación, susceptibilidad del hospedante, distancia y densidades de siembra. La incidencia del moho blanco de la habichuela está correlacionada con el número de apotecios por metro cuadrado (m²) de suelo (Boland & Hall, 1988). La epidemia se inicia con la infección de los pétalos de las flores o el follaje que se encuentra en contacto con el suelo o con esclerocios. Variedades de *Phaseolus vulgaris* con una mayor área foliar cerca al suelo son mucho más susceptibles al moho blanco (Coyné *et al.*, 1978). El inicio de la enfermedad es favorecido por suelos fríos y repesados. La infección secundaria ocurre por el contacto entre plantas. La incidencia aumenta cuando se reducen las distancias de siembra y se utiliza una mayor densidad de población. Los cultivares susceptibles pueden tener una incidencia hasta del 100% mientras que en los resistentes este valor puede llegar al 35% (Tu *et al.*, 1987).

S. sclerotiorum puede atacar a más de 400 especies diferentes de plantas y en la actualidad no se tienen cultivares completamente resistentes (Kamvar *et al.*, 2017). Este patógeno expresa hasta 11 genes de patogenicidad y virulencia durante el proceso de infección de *P. vulgaris* lo que dificulta el desarrollo de materiales resistentes al moho blanco (Oliveira *et al.*, 2015).

En la testa y cotiledones de semillas infectadas de *P. vulgaris* puede permanecer micelio dormante que es viable hasta por 3 años y tiene una tasa de supervivencia entre el 85 y 89% (Tu, 1988). Este hecho evidencia la importancia de la sanidad de la semilla para evitar la diseminación del patógeno y posterior desarrollo de una epidemia de la enfermedad.

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante del moho blanco de la habichuela las estrategias de manejo deben estar dirigidas principalmente durante el desarrollo de la plantación. Sin embargo, después de la cosecha fungicidas como fludioxonil y ciprodinil previenen la incidencia de esta enfermedad (Benigni & Bompeix, 2010). Ingredientes activos ampliamente utilizados en postcosecha como benomil

y tiabendazol no tienen un control preventivo suficientemente exitoso (Tu & Beversdorf, 1982; McMillan Jr, 1969).

El control biológico de *S. sclerotiorum* se realiza con hongos como *Coniothyrium minitans*, *Sporidesmium sclerotivorum*, *Trichoderma harzianum* y bacterias como *Bacillus subtilis*, *Erwinia herbicola* y *Pseudomonas brassicacearum* (Smolinska & Kowalska, 2018). En adición, recubrimientos de las vainas con propóleo y resina de boswellia (*Boswellia serrata*) tienen un efecto preventivo de la enfermedad (Matny *et al.*, 2014). Finalmente, aplicaciones de fósforo y calcarea carbonica generan resistencia inducida en el hospedante y pueden prevenir la incidencia del moho blanco durante la postcosecha de la habichuela (Rissato *et al.*, 2018).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Abán, C. L., Taboada, G., Spedaletti, Y., Aparicio, M., Curti, R. N., Casalderrey, N. B., Maggio, M. E., Chocobar, M. O., Salgado, M., & Galván, M. Z. (2018). Molecular, morphological and pathogenic diversity of *Sclerotinia sclerotiorum* isolates from common bean (*Phaseolus vulgaris*) fields in Argentina. *Plant Pathology*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1111/ppa.12880>
- Benigni, M., & Bompeix, G. (2010). Chemical and biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* in witloof chicory culture. *Pest Management Science*, 66(12), 1332-1336.
- Boland, G. J., & Hall, R. (1988). Numbers and distribution of apothecia of *Sclerotinia sclerotiorum* in relation to white mold of white bean (*Phaseolus vulgaris*). *Canadian Journal of Botany*, 66(2), 247-252.
- Bueno, E. A., Oliveira, M. B., Andrade, R. V., Junior, M. L., & Petrofeza, S. (2012). Effect of different carbon sources on proteases secreted by the fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* during *Phaseolus vulgaris* infection. *Genetics and Molecular Research*, 11(3), 2171-2181.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Coyne, D. P., Steadman, J. R., & Schwartz, H. F. (1978). Effect of genetic blends of dry beans (*Phaseolus vulgaris*) of different plant architecture on apothecia production of *Sclerotinia sclerotiorum* and white mold infection. *Euphytica*, 27(1), 225-231.
- Godoy, G., Steadman, J. R., Dickman, M. B., & Dam, R. (1990). Use of mutants to demonstrate the role of oxalic acid in pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* on *Phaseolus vulgaris*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 37(3), 179-191.

- Huang, H. C., Mündel, H. H., Saindon, G., Erickson, R. S., & Chang, M. H. (2002). Physiological resistance of dry bean (*Phaseolus vulgaris* L.) to *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary and *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 20(2), 182-186.
- Kamvar, Z. N., Amaradasa, B. S., Jhala, R., McCoy, S., Steadman, J. R., & Everhart, S. E. (2017). Population structure and phenotypic variation of *Sclerotinia sclerotiorum* from dry bean (*Phaseolus vulgaris*) in the United States. *PeerJ.*, 5, 4152.
- Matny, O. N., Abdul-Karim, E. K., Naemah, R. A., & Al-Ani, R. A. (2014). Activity of propolis and *Boswellia* sp. resins extract against *Sclerotinia sclerotiorum* causative agent of white rot disease of *Phaseolus vulgaris* and *Daucus carota* under storage conditions. *J. Exp. Biol. Agric. Sci.*, 2, 65-71.
- McMillan Jr, R. T. (1969). Post-harvest control of *Sclerotinia sclerotiorum* of pole beans. *Proc. Florida State Hort. Soc.*, 82,139-140.
- Oliveira, M. B., dos Santos, E. M., Inocêncio, A., Cunha, C., Lobo Junior, M., & Petrofeza, S. (2010). Análise de enzimas hidrolíticas durante a interação do fungo *Sclerotinia sclerotiorum* e plantas de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). En M. B. Oliveira (Presidencia). *Congresso de Genética do Centro-Oeste*. Congresso llevado a cabo en Universidade Federal de Goiás. Goiânia, Brasil.
- Oliveira, M. B., de Andrade, R. V., Grossi-de-Sá, M. F., & Petrofeza, S. (2015). Analysis of genes that are differentially expressed during the *Sclerotinia sclerotiorum*–*Phaseolus vulgaris* interaction. *Frontiers in Microbiology*, 6, 1162-1168.
- Rissato, B. B., Stangarlin, J. R., Dildey, O. D. F., da Silva, C. R., Gonçalves-Trevisoli, E. D. V., Coltro-Roncato, S., & Coppo, J. C (2018). Fungitoxicity activity of phosphorus and calcarea carbonica against *Sclerotinia sclerotiorum* and control of white mold in common bean (*Phaseolus vulgaris*) with extremely diluted aqueous solutions. *Australian Journal of Crop Science*, 12(4), 546-551.
- Rudolph, M. (1986). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary on *Phaseolus vulgaris* L. *Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR*, 40(9), 195-196.
- Smolińska, U., & Kowalska, B. (2018). Biological control of the soil-borne fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*—a review. *Journal of Plant Pathology*, 100(1), 1-12.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tariq, V. N., & Jeffries, P. (1986). Ultrastructure of penetration of *Phaseolus* spp. by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Botany*, 64(12), 2909-2915.
- Tu, J. C. (1987). Epidemiology of white mold (*Sclerotinia sclerotiorum*) in navy bean (*Phaseolus vulgaris*). *Mededelingen van de Faculteit Landbouwwetenschappen, Rijksuniversiteit Gent*, 52(3a), 787-796.

- Tu, J. C. (1988). The role of white mold-infected white bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seeds in the dissemination of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *Journal of Phytopathology*, 121(1), 40-50.
- Tu, J. C. (1985). Tolerance of white bean (*Phaseolus vulgaris*) to white mold (*Sclerotinia sclerotiorum*) associated with tolerance to oxalic acid. *Physiological Plant Pathology*, 26(1), 111-117.
- Tu, J. C., & Beversdorf, W. D. (1982). Tolerance to white mold (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary) in Ex Rico 23, a cultivar of white bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Canadian Journal of Plant Science*, 62(1), 65-69.

PUDRICIÓN ACUOSA DE LA HABICHUELA

Agente causante: *Pectobacterium* Hauben *et al.* (= *Erwinia* Winslow *et al.*) sp.

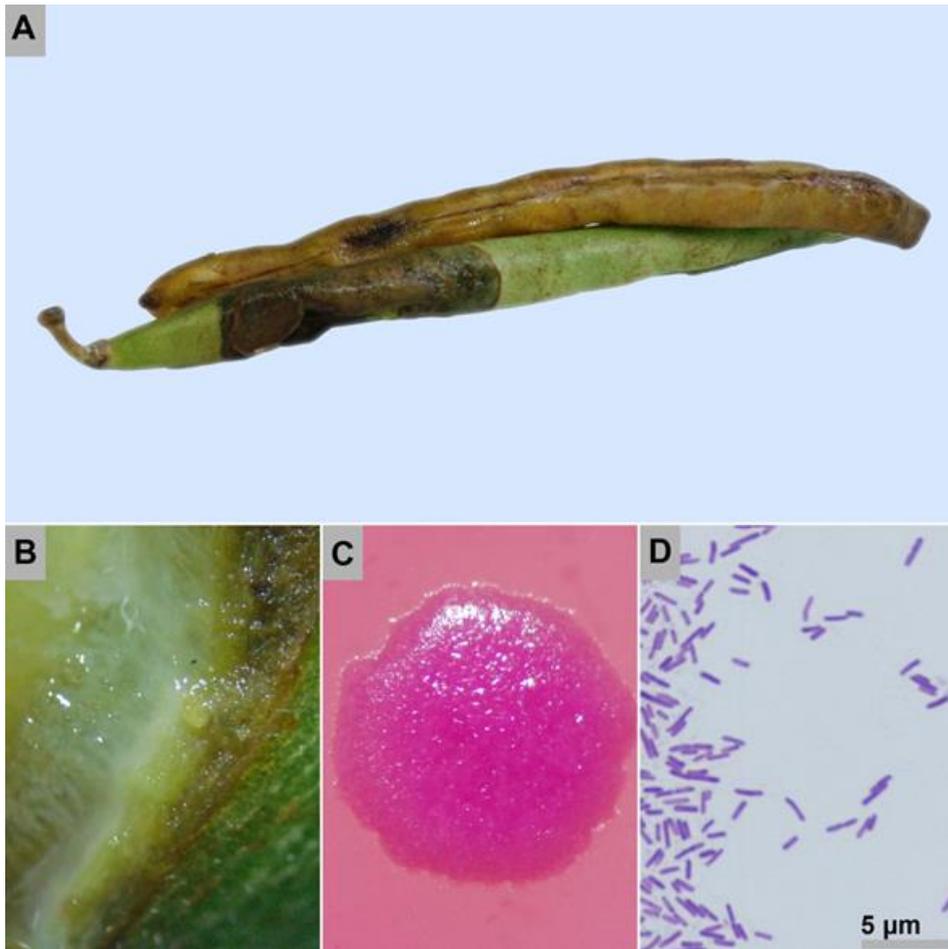


Figura 52. A. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la habichuela causada por *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.; B. Observación en aumento bajo del flujo bacteriano; C. Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de *Pectobacterium*; D. Observación microscópica de bacilos Gram-negativos.

Síntomas

La pudrición acuosa de la habichuela se distingue por producir lesiones sueves y húmedas, sin forma definida compuestas por tejido macerado (Figura 52A). La vaina de la habichuela afectada por esta enfermedad adquiere una textura suave y expide un olor rancio. Eventualmente, la habichuela exuda lixiviados ligeramente cremosos con olor penetrante y aspecto blanquecino (Figura 52B).

Morfología

Las colonias bacterianas de *Pectobacterium* (= *Erwinia*) presentan un color rosado en medio MacConkey (Figura 52C) mientras que en agar nutritivo estas colonias tienen un color blanco o crema y una extensión de 3 a 5 mm. Las bacterias de este género tienen células con flagelos peritricos y forma de bacilo con dimensiones de 0,5 a 1 μm de ancho y 1 a 3 μm de largo. *Pectobacterium* presenta actividad oxidasa negativa, catalasa positiva, es Gram-negativa (Figura 52D) y tienen respiración aerobia y anaerobia facultativa (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las especies de bacterias fitopatógenas de este género se caracterizan por producir pudriciones con olor fétido (Agrios, 2005).

Epidemiología

Pectobacterium es un género de bacterias fitopatógenas que sobrevive en el suelo, el agua de riego y los desechos de cosecha. Esta bacteria se puede diseminar adherida a partículas de suelo, a través del salpique de la lluvia y el viento. La infección ocurre antes, durante o después de la cosecha a través de heridas sobre el tejido y los síntomas se desarrollan rápidamente si las condiciones de temperatura y humedad son altas. Sin embargo, esta bacteria puede desarrollarse exitosamente entre los 5 y 35 °C. En algunos casos las heridas causadas por los insectos aumentan la susceptibilidad del hospedante a las infecciones de *Pectobacterium*. Después de la cosecha la dispersión de la enfermedad a través del contacto entre vainas sanas y enfermas es frecuente (Snowdon, 1990).

Manejo

Para el manejo de la pudrición acuosa de la habichuela se deben implementar estrictas prácticas de sanidad antes y después de la cosecha. Algunas de estas estrategias son la eliminación de vainas sintomáticas y la desinfección de las áreas donde pueda tener contacto la habichuela.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN BLANDA DE LA HABICHUELA

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

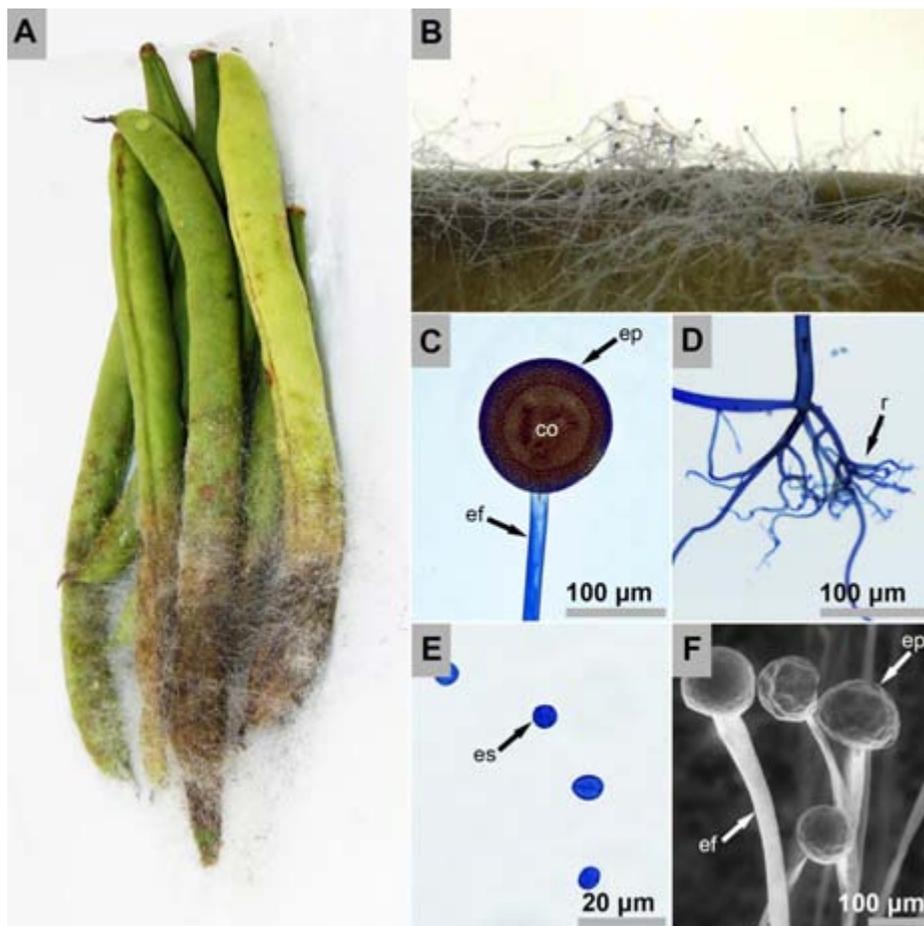


Figura 53. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la habichuela causada por *Rhizopus stolonifer*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columela (co) y esporangio (ep); D. Observación microscópica de rizoides (r); E. Observación microscópica de esporangiosporas (es); F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangióforos (ef) y esporangios (ep) inmaduros.

Síntomas

Sobre la epidermis de la habichuela se presentan manchas oscuras, blandas y acuosas de color marrón sin forma definida. Los tejidos afectados por la pudrición blanda se pueden desprender fácilmente con la manipulación o el movimiento y producen abundantes lixiviados. En las lesiones se desarrolla un denso moho grueso filamentososo de color blanco con extremos redondeados negros, grises o blancos que se extienden sobre el tejido sano (Figura 53A y B) e incluso sobre la superficie de los contenedores o bolsas. En los estados iniciales de la infección por *R. stolonifer* la habichuela adquiere un olor a fermento. Finalmente, si las condiciones de humedad son altas, el tejido se degrada completamente en una masa rancia putrefacta de consistencia acuosa sobre la cual también se desarrollan levaduras y bacterias (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Rhizopus es un género de hongos que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por producir un micelio aéreo grueso que se oscurece con el tiempo, el cual produce esporangióforos, esporangios (Figura 53C) y las esporangiosporas. En la base del hongo se desarrollan numerosos rizoides (Figura 53D) y en la parte superior se producen, como ya se mencionó, esporangióforos en grupos sobre los cuales crecen esporangios oscuros, globosos y dentro de estos, las esporangiósporas (Figura 53E y F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). En habichuela se han reportado tres especies que causan pérdidas en postcosecha: *R. stolonifer* (Borém *et al.*, 2006; Saber, 1992; Abdel-Hafez, 1984), *R. oligosporus* (Loeto *et al.*, 2016) y *R. oryzae* (Snowdon, 1990).

Epidemiología

En la epidermis del hospedante germinan las esporangiosporas de *Rhizopus*; las hifas formadas secretan pectinasas que son las responsables de la pudrición blanda. Posteriormente, el hongo secreta enzimas celulasas que maceran y degradan el tejido. De esta manera las hifas se rodean de células muertas y sustancias orgánicas. El hongo continúa creciendo dentro de los tejidos y emerge formando esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides. Si la demanda de nutrientes disminuye y existe competencia entre cepas compatibles se pueden producir zigosporas que son estructuras sexuales resistentes a condiciones adversas (Agrios, 2005).

Si las condiciones son favorables este patógeno puede propagarse rápidamente en contenedores y anaqueles ocasionando grandes pérdidas económicas debido al amplio

rango de hospedantes susceptibles (Agrios, 2005). Cuando las condiciones ambientales son desfavorables el rápido ciclo de vida de *Rhizopus* permite la propagación exitosa de este patógeno siempre y cuando exista un medio rico en nutrientes. Finalmente, dentro de la división Mucoromycota existen pocos representantes que producen micotoxinas y solo algunas especies de *Rhizopus* como *R. microsporus* producen sustancias suficientemente tóxicas (Dijksterhuis & Samson, 2007).

Manejo

La prevención de la pudrición blanda de la habichuela puede realizarse mediante la implementación de una serie de prácticas culturales. Dentro de estas prácticas están los cuidados en la manipulación de los frutos para evitar lesiones y la clasificación de frutos sanos y con heridas en contenedores diferentes, desinfestación de canastillas y bodegas con productos como el sulfato de cobre, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio, yodo o chloropicrin; control de la temperatura durante todo el proceso postcosecha del fruto y transporte adecuado del producto.

Algunos fungicidas como benomil, mancozeb y captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación) han sido utilizados para prevenir la incidencia de la pudrición blanda en fabáceas. No obstante, antes de realizar la aplicación de algún producto fungicida se debe tener presente el periodo de carencia y el mercado al cual va dirigido el producto ya sea para consumo humano o como material de propagación de la planta (Loeto *et al.*, 2016).

El control biológico de la pudrición blanda de la habichuela se ha realizado con aceite esencial de clavos (*Syzygium aromaticum*) e ingredientes activos como el eugenol (2,5 µL/mL) en forma individual o en mezcla con pulegona (Bento, 2016).

Referencias

- Abdel-Hafez, S. I. I. (1984). Mycoflora of bean, broad bean, lentil, lupine and pea seeds in Saudi Arabia. *Mycopathologia*, 88(1), 45-49.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Bento, M. G. R. (2016). Avaliação da atividade fungicida de óleos essenciais e suas substâncias ativas no controle de fungos de armazenamento (Tesis Doctoral). Universidad de Lisboa, Lisboa, Portugal.
- Borém, F. M., Resende, O., Machado, J. D. C., Fontenelle, I. M., & Sousa, F. D. (2006). Controle de fungos presentes no ar e em sementes de feijão durante armazenamento. *Revista Brasileira de Engenharia Agrícola Ambiental*, 10, 651-659.
- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dijksterhuis, J., & Samson, R. A. (2007). *Food mycology: A multifaceted approach to fungi and food*. New Jersey, USA: CRC Press.
- Loeto, D., Salani, M., Wale, K., & Khare, K. B. (2016). Seed-borne fungi of cowpea [*Vigna unguiculata* (L.) Walp] and their possible control *in vitro* using locally available fungicides in Botswana. *International Journal of Bioassays*, 5(11), 5021-5024.
- Saber, S. M. (1992). Fungal contamination, natural occurrence of mycotoxins and resistance for aflatoxin accumulation of some broad bean (*Vicia faba* L.) cultivars. *Journal of Basic Microbiology*, 32(4), 249-258.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

KIWI (*Actinidia deliciosa* A. CHEV)

El kiwi es un fruto que para el año 2016 tuvo una producción mayor a 4 millones de toneladas a nivel mundial. Los países con mayor producción de este fruto fueron China, Italia y Nueva Zelanda (FAO, 2012). Sin embargo, la producción de China alcanzó más del 50% de la producción mundial.

El proceso de domesticación del kiwi empezó en el siglo XX y en la actualidad alcanza más de 100 años. Esta fruta ha tenido aceptación mundial debido a su único sabor, su alto contenido en vitamina C, fibra dietaria, gran cantidad de nutrientes minerales y sus efectos en la salud humana. A nivel general el término kiwi hace referencia a varias especies del género *Actinidia* que pertenece a la familia Actinidiaceae. Sin embargo, comercialmente las especies cultivadas son *A. chinensis* var. *chinensis* y *A. chinensis* var. *deliciosa*. La variedad *chinensis* se encuentra en forma natural en el centro y sudeste de China. Es una enredadera caducifolia grande que presenta tallos de un año de edad de color gris, verde o café, con textura glabra y cubiertos con vellosidades de color blanco. Cuando estos tallos alcanzan los 2 años se oscurecen y alcanzan hasta 6 mm de diámetro. Las hojas son gruesas, amplias, ovaladas o redondas con una longitud entre 10 y 11 cm. Los frutos son elipsoidales u ovoides de color verde o amarillo oscuro, piel marrón, longitud promedio de 4 cm y diámetro promedio de 3 cm. El fruto tiene un peso promedio de 22 g, el pericarpio es amarillo o verde con semillas pequeñas, ovaladas, de color violeta o negro oscuro. El contenido de vitamina C de la variedad *chinensis* está entre 50 y 420 mg/100 g de fruto fresco, el contenido de sólidos solubles oscila entre 7 y 19% y la acidez titulable entre 0,9 y 2,2%. La variedad *deliciosa* es una enredadera caducifolia vigorosa y mucho más grande cuyos tallos de un año de edad son de color verde y están cubiertos por cerdas de color gris a marrón. A los 2 años estos tallos adquieren un color rojo a marrón y textura glabra. Las hojas tienen entre 8 y 12 cm de longitud. El fruto es mayormente elipsoidal, cilíndrico u ovoidal. La cáscara es de color verde a marrón y está densamente cubierta con vellosidades de color amarillo o marrón. El fruto de la variedad *deliciosa* tiene un promedio de 6,3 cm de largo y 3,2 cm de ancho. Adicionalmente, esta variedad tiene un peso promedio del fruto de 34 g, el pericarpio es verde brillante y presenta numerosas semillas dentro de los frutos de color violeta a

negro. Los frutos tienen un contenido de vitamina C entre 50 y 240 mg/100 g de fruto fresco, sólidos solubles entre 8 y 25% y una acidez total de 1,6%. Los frutos de ambas variedades son apetecidos para consumo en fresco o para procesamiento

Referencias

Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 03, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>

Huang, H. (2016). Kiwifruit: The genus *Actinidia*. Academic Press. Tokio, China.

MOHO GRIS DEL KIWI

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers.

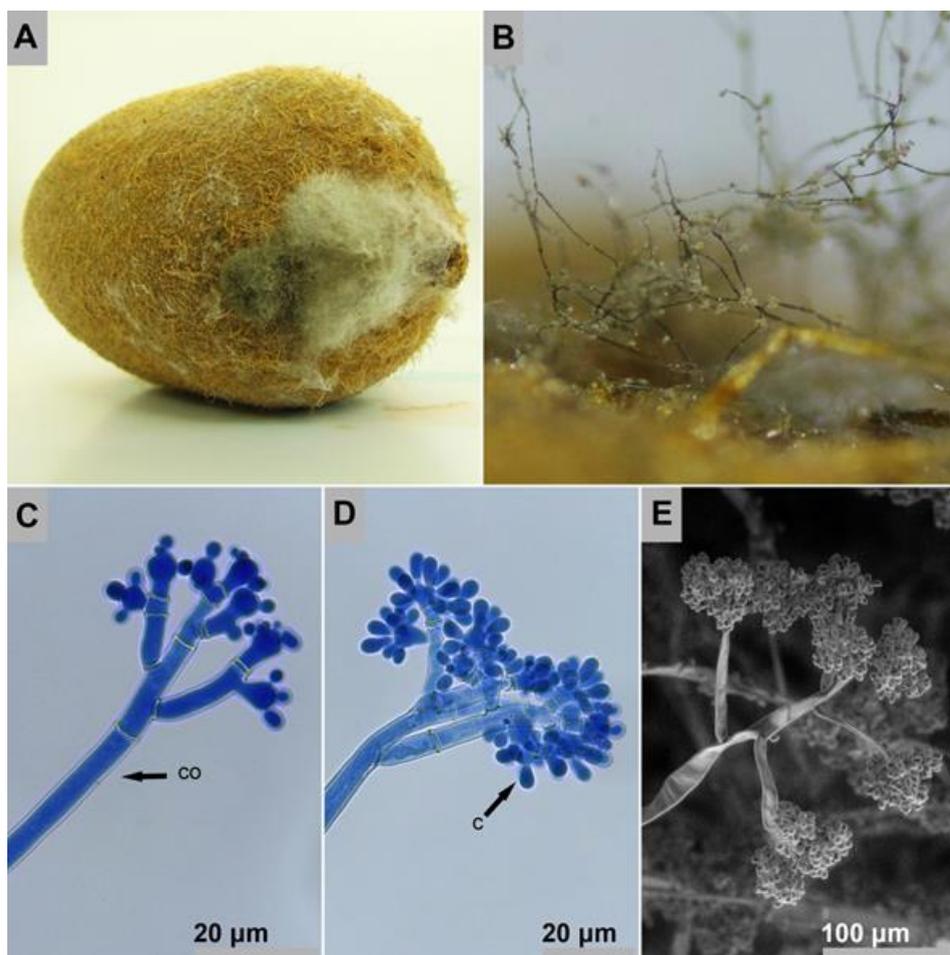


Figura 54. A. Sintomatología detallada del moho gris del kiwi causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de conidióforos y conidios de *Botrytis cinerea*; C y D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de *B. cinerea*; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un conidióforo y conidios de *B. cinerea*.

Síntomas

El moho gris del kiwi se caracteriza por una pudrición blanda, húmeda y ligeramente deprimida (Figura 54A) que se desarrolla principalmente por heridas ocasionadas en la manipulación en postcosecha. Esta enfermedad produce un distintivo moho filamentoso relativamente grueso de color gris (Figura 54B) (Snowdon, 1990).

Morfología

Botryotinia es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). Su estado conidial es *Botrytis* (Castaño-Zapata, 2015). *Botrytis* se caracteriza por la producción de conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 54C y D). Estas células están cubiertas con un esterigma corto y conidios hialinos ovalados (Figura 54E). Cuando se observan en masa los conidios tienen un característico color gris, de ahí el nombre de moho gris (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Botrytis puede persistir en el suelo o en tejidos vegetales en descomposición en forma de micelio o esclerocios. Cuando las condiciones son favorables estos esclerocios germinan formando hifas o apotecios con ascos y ascosporas características de *Botryotinia*. Las esporas se diseminan fácilmente a través del aire, germinan sobre un hospedante susceptible y penetran a través de heridas. Posteriormente, el patógeno produce cuerpos fructíferos sobre los cuales crecen los conidios que generan infecciones secundarias. Finalmente este patógeno produce esclerocios negros, duros, aplanados e irregulares (Agrios, 2005). La infección causada por *Botrytis* es promovida por altas humedades relativas y la presencia de agua libre sobre los órganos susceptibles (Baraldi & Torta, 2003).

Manejo

Para disminuir el inóculo que puede generar una epidemia del moho gris se deben retirar todos los frutos que presenten los síntomas de la enfermedad y cualquier residuo de cosecha que se pueda constituir en fuente de inóculo. Adicionalmente, se deben limpiar y desinfectar todas las superficies con las cuales el fruto pueda tener contacto. Algunas sustancias como el hidróxido de calcio, etanol, hipoclorito de sodio o yodo son utilizadas con frecuencia para la desinfección de superficies [Anexo 2]. Durante todo el proceso de postcosecha se debe garantizar que los frutos tengan una buena aireación y evitar el exceso de sombra. Finalmente, durante la cosecha,

almacenamiento y comercialización del fruto se deben integrar estrategias para evitar el desarrollo de heridas.

Algunos fungicidas como vinclozolin se utilizan antes de la cosecha para la prevención del moho gris del kiwi. No obstante, debido a la toxicidad de este ingrediente activo su utilización en Colombia está prohibida. Después de la cosecha, existen reportes de tratamientos de inmersión con fenhexamid, fludioxonil + ciprodinil y trifloxistrobin. Sin embargo, estos tratamientos pueden evitarse almacenando las frutas bajo condiciones de atmósfera controlada prolongando la vida útil y la sanidad del fruto después de la cosecha (Rombolà *et al.*, 2006).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Baraldi, E., & Torta, L. (2003). Effect of low temperatures on genetics of *Botrytis cinerea* of actinidia [*Actinidia deliciosa* (A. Chev.) CF Liang et AR Ferguson-Emilia-Romagna]. *Rivista di Frutticoltura e di Ortofloricoltura (Italy)*.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Rombolà, A., Roberti, R., Di Marco, S., Toselli, M., Veronesi, A., Osti, F., & Sorrenti, G. (2006). Effect of soil treatments in the control of kiwi fruit wood decay [*Actinidia deliciosa* (A. Chev.) CF Liang et AR Ferguson]. *Atti delle Giornate Fitopatologiche (Italy)*.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

LECHUGA (*Lactuca sativa* L.)

La lechuga es una hortaliza apreciada por sus hojas que para el año 2016 tuvo una producción mundial de más de 26 millones de toneladas. Los países con mayor producción de este alimento fueron China, Estados Unidos e India (FAO, 2012). En Colombia para el mismo año se obtuvo una producción mayor a 74.000 ton. El rendimiento promedio de esta producción fue de 18 ton/ha y los departamentos de Cundinamarca, Nariño y Norte de Santander produjeron más del 95% de la producción nacional (AGRONET, 2016). Las hojas verdes de lechuga tienen un porcentaje de humedad de 94%, proteína 1,36%, carbohidratos totales 2,87% y aporta vitaminas A, B, C y D y minerales como el calcio, potasio y hierro (USDA, 1999).

La lechuga es originaria de Asia menor. Antes de ser utilizada como alimento esta planta era clasificada como una arvense que se distribuyó en Europa central y del Sur y en Rusia. La lechuga es una planta herbácea anual que posee una raíz pivotante de crecimiento rápido y que puede llegar a una profundidad de 60 cm. Las hojas son lisas, sin peciolo y de color verde, morada o variegada dependiendo de la variedad. El tallo es angosto y no se ramifica. La inflorescencia de esta planta está formada por 15 a 25 flores que poseen cinco estambres cada una. Estas flores se autopolinizan y forman semillas largas de entre 4 y 5 mm de color blanco, crema, pardas o castañas. El cultivo de esta planta se adapta a suelos arenosos y arcillosos siendo aquellos francos arenosos, con alto contenido de materia orgánica, buen drenaje y pH entre 6 y 6,8 los óptimos para su desarrollo. Adicionalmente, la temperatura óptima para el crecimiento de esta planta oscila entre 16 y 22 °C. Dependiendo de la variedad el tiempo desde la siembra hasta la cosecha está entre 90 a 100 días. La lechuga se consume principalmente en ensaladas frescas o sirve como decoración en algunos platos (Torres-Serrano, 2012). Esta hortaliza es un alimento altamente perecedero. Por esta razón, después de la cosecha el almacenamiento de la lechuga debe realizarse en sistemas de refrigeración. Cuando la temperatura es de 1 °C el tiempo de conservación de la lechuga puede llegar a ser hasta de 20 días mientras que si la temperatura es mayor a 10 °C esta planta puede perder su calidad en menos de un día.

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 03, 2018 de [http://www .agronet .gov .co/estadistica/Paginas/ default .aspx](http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 03, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Jaramillo, J. (2016). Modelo tecnológico para el cultivo de lechuga bajo buenas prácticas agrícolas en el oriente antioqueño. *Fotomontajes SAS*, Medellín, Colombia.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnologías orgánicas de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO BLANCO DE LA LECHUGA

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

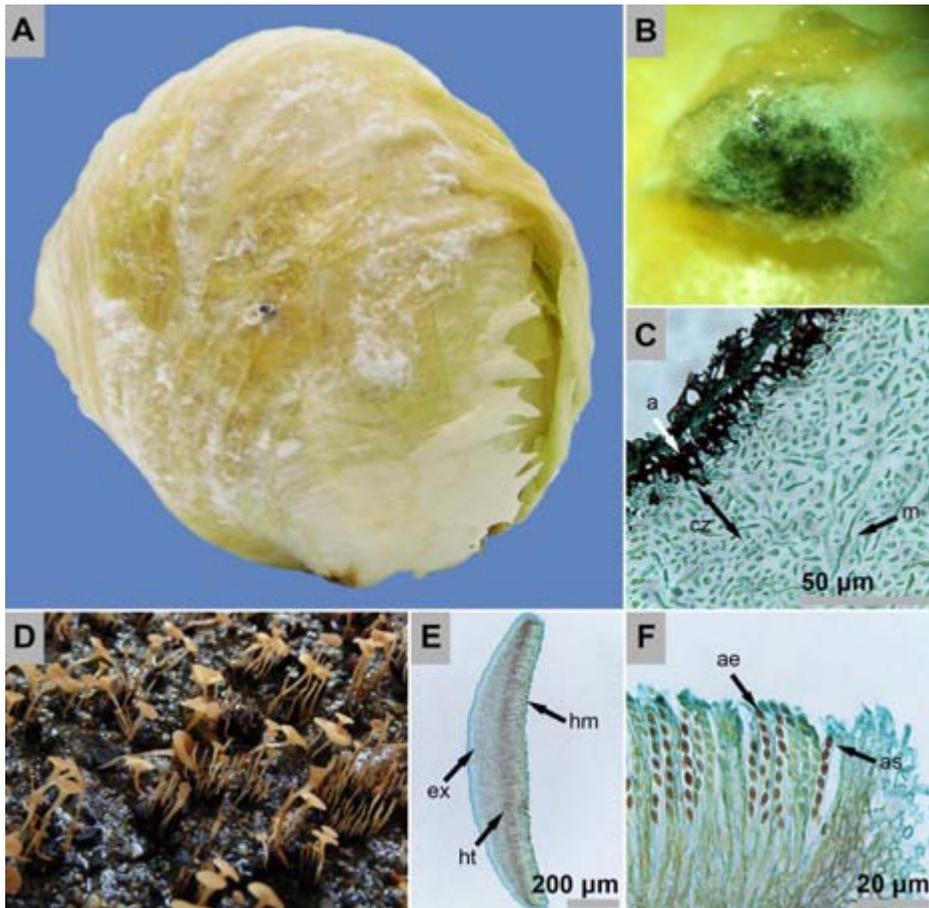


Figura 55. A. Sintomatología detallada del moho blanco de la lechuga causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Sección transversal de un esclerocio: anillo de células con paredes celulares gruesas (a), corteza (cz) y médula (m); D. Apothecios germinados en condiciones controladas; E. Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Ascosporas (ae) y ascos (as) de *S. sclerotiorum*.

Síntomas

El moho blanco es una de las enfermedades más comunes y devastadoras del cultivo de la lechuga tanto antes como después de su cosecha (Subbarao, 1998). Los síntomas iniciales de esta enfermedad son lesiones suaves, acuosas y levemente oscuras sobre la superficie de las hojas o en el tallo. En estas lesiones se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco que se extiende rápidamente si las condiciones de humedad y temperatura son favorables (Figura 55A). Eventualmente este micelio se compacta y forma estructuras de resistencia llamadas esclerocios (Figura 55B). Los esclerocios en formación presentan una tonalidad marrón o gris y sobre su corteza emergen pequeñas gotas de agua. Una vez maduros los esclerocios adquieren un color negro opaco bien definido. Durante el proceso de infección la lechuga libera abundantes lixiviados inoloros (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

El género *Sclerotinia* se caracteriza por la producción de esclerocios relativamente grandes, con una forma irregular, corteza de color negro e interior blanco (Figura 55C). El micelio de este hongo es abundante, filamentoso, de color blanco y textura algodonosa. Los esclerocios de *S. sclerotiorum* pueden llegar a medir hasta 20 x 7 mm (Subbarao, 1998). De los esclerocios emergen apotecios de color marrón brillante con extremos en forma de platillo (Figura 55D y E). Las ascosporas, en número de ocho, son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 55F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Sclerotinia* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005).

El moho blanco de la lechuga es causado por dos patógenos pertenecientes al mismo género: *S. sclerotiorum* y *S. minor*. La especie predominante y con mayor diversidad es *S. sclerotiorum* (Wu & Subbarao, 2006). Este hongo puede infectar a más de 106 hospedantes diferentes dentro de la familia Asteraceae y es el más patogénico entre las dos especies (Shrestha *et al.*, 2018; Subbarao, 1998). *S. minor* infecta a más de 20 especies diferentes dentro de la familia Asteraceae y, a pesar de ser la especie menos patogénica, puede causar grandes daños antes y después de la cosecha de la lechuga (Isnaini & Keane, 2007; Subbarao, 1998).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo por más de 10 años (Ben-Yephet *et al.*, 1993). Cuando las condiciones ambientales son favorables estas estructuras germinan formando apotecios que contienen ascos y ascosporas. Las ascosporas se diseminan a través del aire al ser expulsadas con fuerza del apotecio. Después de que las esporas germinan sobre la superficie del hospedante forman un

micelio blanco algodonoso que se compacta y produce esclerocios que posteriormente caen al suelo y continúan con el ciclo del patógeno. Durante el proceso de postcosecha de la lechuga la infección de plantas sanas a partir del contacto directo con plantas enfermas es frecuente y rápido (Agrios, 2005).

De acuerdo con modelos matemáticos desarrollados a partir de experimentos en cultivos de lechuga la temperatura mínima, máxima y óptima para la germinación de las ascosporas de *S. sclerotiorum* es 0 °C, 29,9 °C y 21,7 °C, respectivamente. Adicionalmente, las tasas máximas en la incidencia de la enfermedad se obtienen cuando la densidad del inóculo es mayor a 87 esporas/cm² y la humedad relativa se encuentra entre 80 y 100% (Clarkson *et al.*, 2014). Los esclerocios de *S. sclerotiorum* pueden tomar más de 200 días para germinar si la temperatura es de 5° C y entre 33 y 52 días cuando la temperatura es de 20 °C (Clarkson *et al.*, 2007).

La incidencia de la enfermedad puede estar relacionada con diferentes aspectos de la ecología del patógeno y la morfología de la planta. Así, la presencia del moho blanco y la forma como se distribuye y afecta las plantaciones de lechuga se relaciona con la fuente del inóculo inicial y su forma de diseminación que principalmente son el aire y las labores culturales como el arado (Hao & Subbarao, 2005). Además, la cantidad de esclerocios por cada 100 cm³ de suelo tiene una correlación directa con la incidencia del moho blanco (Dillard & Grogan, 1985). Finalmente, aspectos morfológicos como la altura de la lechuga influyen en la presencia del patógeno en cultivos de esta especie vegetal (Hayes *et al.*, 2011).

Las prácticas culturales realizadas en los cultivos de lechuga pueden afectar la epidemiología de *S. sclerotiorum*. Por ejemplo, la distancia de siembra y la frecuencia en el riego inducen la germinación y producción de esclerocios (Wu *et al.*, 2011) y la fertilización nitrogenada favorece la incidencia de la enfermedad al producir alteraciones metabólicas en la planta (Lecompte *et al.*, 2013).

Manejo

Las alternativas de manejo del moho blanco de la lechuga deben realizarse principalmente durante el desarrollo del cultivo debido a la epidemiología del patógeno. Dentro de estas estrategias se encuentra la aplicación de fungicidas. Ingredientes activos como fluazinam, fludioxonil y vinclozolin tienen resultados eficientes en el control de esta enfermedad (Matheron & Porchas, 2004). No obstante, debido a su toxicidad para los seres humano el vinclozolin es un fungicida prohibido en Colombia. Adicionalmente, la integración de productos químicos como iprodione con agentes de control biológico como *Coniothyrium minitans* y lignina de pino (*Pinus* spp.) producen resultados promisorios en la prevención del moho blanco de la lechuga (Van Beneden *et al.*, 2010).

En el control biológico del moho blanco de la lechuga pueden utilizarse cepas comerciales de microorganismos como *Paenibacillus alvei* K165 (Fatouros *et al.*, 2018), *C. minitans* LU112, *Trichoderma hamatum* LU593 y *Bacillus thuringiensis* C25 (Shrestha *et al.*, 2015; Rabeendran *et al.*, 2006). Dentro de estos agentes de control biológico *C. minitans* es el más común y presenta resultados efectivos en la prevención de esta enfermedad con dosis de 2,2 Kg/ha (Chitrampalam *et al.*, 2010; Chitrampalam *et al.*, 2008). Algunos autores sugieren que *Trichoderma* sp. no tiene un efecto preventivo sobre el moho blanco de la lechuga causado por *S. sclerotiorum* (Budge & Whipps, 1991).

Extractos botánicos y protocolos de irradiación han tenido resultados promisorios en el control del moho blanco de la lechuga. Por ejemplo, el fermento botánico de yerba mate (*Ilex paraguariensis*) disminuye la incidencia del moho blanco de la lechuga y desempeña una labor de inductor de crecimiento en esta hortaliza (Triaca *et al.*, 2018). También, el extracto de hojas de berenjena (*Solanum melongena*) tiene un efecto preventivo contra el moho blanco de la lechuga relacionado con la presencia de compuestos fitoquímicos como n-cafeoilputrescina, ácido clorogénico, isoquercitrina y solasódido A (Pane *et al.*, 2017). Finalmente, radiaciones bajas de luz ultravioleta (0,85 kJ/m²) a plantas de lechuga pueden evitar la presencia de la enfermedad al inducir la síntesis de clorofila y carotenoides (Ouhibi *et al.*, 2014).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Ben-Yephet, Y., Genizi, A., & Siti, E. (1993). Sclerotial survival and apothecial production by *Sclerotinia sclerotiorum* following out-breaks of lettuce drop. *Phytopathology*, 83, 509-513.
- Budge, S. P., & Whipps, J. (1991). Glasshouse trials of *Coniothyrium minitans* and *Trichoderma* species for the biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* in celery and lettuce. *Plant Pathology*, 40(1), 59-66.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chitrampalam, P., Figuli, P. J., Matheron, M. E., Subbarao, K. V., & Pryor, B. M. (2008). Biocontrol of lettuce drop caused by *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. minor* in desert agroecosystems. *Plant Disease*, 92(12), 1625-1634.
- Chitrampalam, P., Turini, T. A., Matheron, M. E., & Pryor, B. M. (2010). Effect of sclerotium density and irrigation on disease incidence and on efficacy of *Coniothyrium minitans* in suppressing lettuce drop caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Disease*, 94(9), 1118-1124.

- Clarkson, J. P., Phelps, K., Whipps, J. M., Young, C. S., Smith, J. A., & Watling, M. (2007). Forecasting *Sclerotinia* disease on lettuce: a predictive model for carpogenic germination of *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia. *Phytopathology*, 97(5), 621-631.
- Clarkson, J. P., Fawcett, L., Anthony, S. G., & Young, C. (2014). A model for *Sclerotinia sclerotiorum* infection and disease development in lettuce, based on the effects of temperature, relative humidity and ascospore density. *PLoS one*, 9(4), e94049.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dillard, H. R., & Grogan, R. G. (1985). Relationship between sclerotial spatial pattern and density of *Sclerotinia minor*. *Phytopathology*, 75, 90-94.
- Fatouros, G., Gkizi, D., Fragkogeorgi, G. A., Paplomatas, E. J., & Tjamos, S. E. (2018). Biological control of *Pythium*, *Rhizoctonia* and *Sclerotinia* in lettuce: association of the plant protective activity of the bacterium *Paenibacillus alvei* K165 with the induction of systemic resistance. *Plant Pathology*, 67(2), 418-425.
- Hao, J. J., & Subbarao, K. V. (2005). Comparative analyses of lettuce drop epidemics caused by *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. *Plant Disease*, 89(7), 717-725.
- Hayes, R. J., Wu, B., & Subbarao, K. V. (2011). A single recessive gene conferring short leaves in romaine × Latin type lettuce (*Lactuca sativa* L.) crosses, and its effect on plant morphology and resistance to lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* Jagger. *Plant Breeding*, 130(3), 388-393.
- Isnaini, M., & Keane, P. J. (2007). Biocontrol and epidemiology of lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* at Bacchus Marsh, Victoria. *Australasian Plant Pathology*, 36(3), 295-304.
- Lecompte, F., Abro, M. A., & Nicot, P. C. (2013). Can plant sugars mediate the effect of nitrogen fertilization on lettuce susceptibility to two necrotrophic pathogens: *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*?. *Plant and Soil*, 369(1-2), 387-401.
- Matheron, M. E., & Porchas, M. (2004). Activity of boscalid, fenhexamid, fluazinam, fludioxonil, and vinclozolin on growth of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum* and development of lettuce drop. *Plant Disease*, 88(6), 665-668.
- Ouhibi, C., Attia, H., Nicot, P., Urban, L., Lachaâl, M., & Aarrouf, J. (2015). Effect of UV-C radiation on resistance of Romaine lettuce (*Lactuca sativa* L.) against *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia minor*. *Journal of Phytopathology*, 163(7-8), 578-582.
- Pane, C., Francese, G., Raimo, F., Mennella, G., & Zaccardelli, M. (2017). Activity of foliar extracts of cultivated eggplants against *Sclerotinia* lettuce drop disease and their phytochemical profiles. *European Journal of Plant Pathology*, 148(3), 687-697.
- Rabeendran, N., Jones, E. E., Moot, D. J., & Stewart, A. (2006). Biocontrol of *Sclerotinia* lettuce drop by *Coniothyrium minitans* and *Trichoderma hamatum*. *Biological Control*, 39(3), 352-362.

- Shrestha, A., Sultana, R., Chae, J. C., Kim, K., & Lee, K. J. (2015). *Bacillus thuringiensis* C25 which is rich in cell wall degrading enzymes efficiently controls lettuce drop caused by *Sclerotinia minor*. *European Journal of Plant Pathology*, 142(3), 577-589.
- Shrestha, U., Swilling, K. J., Butler, D. M., & Ownley, B. H. (2018). First report of basal drop and white mold on lettuce, broccoli, and mustard caused by *Sclerotinia sclerotiorum* in Tennessee, USA. *Plant Disease*, 102(1), 249-249.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Subbarao, K. V. (1998). Progress toward integrated management of lettuce drop. *Plant Disease*, 82(10), 1068-1078.
- Triaca, T., Pansera, M. R., Andreolla, M. L., Venturin, L., & Sartori, V. C. (2018). *In vivo* evaluation of botanical fermented *Llex paraguariensis* front of the fungus *Sclerotinia sclerotiorum* in curly lettuce cultivation. *Applied Research & Agrotechnology*, 11(1), 51-58.
- Van Beneden, S., Leenknecht, I., França, S. C., & Höfte, M. (2010). Improved control of lettuce drop caused by *Sclerotinia sclerotiorum* using contans combined with lignin or a reduced fungicide application. *Crop Protection*, 29(2), 168-174.
- Wu, B. M., & Subbarao, K. V. (2006). Analyses of lettuce drop incidence and population structure of *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. minor*. *Phytopathology*, 96(12), 1322-1329.
- Wu, B. M., Koike, S. T., & Subbarao, K. V. (2011). Impact of consumer-driven changes to crop production practices on lettuce drop caused by *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. minor*. *Phytopathology*, 101(3), 340-348.

PUDRICIÓN ACUOSA DE LA LECHUGA

Agente causante: *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.

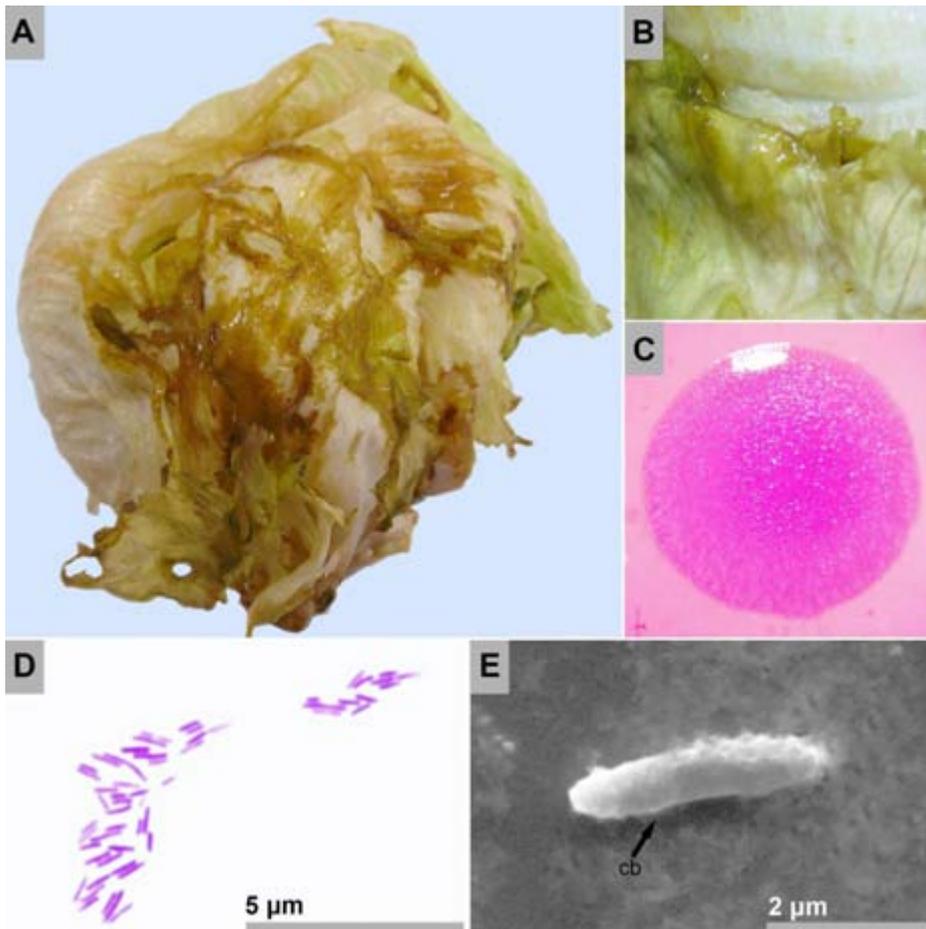


Figura 56. A. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la lechuga causada por *Pectobacterium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; C. Crecimiento de una colonia de *Pectobacterium* sp. en medio MacConkey; D. Observación microscópica de células bacterianas Gram negativas teñidas con la tinción de Gram; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de una célula bacteriana.

Síntomas

La pudrición acuosa de la lechuga se distingue por producir lesiones oscuras y suaves sin forma definida compuestas por tejido macerado (Figura 56A). Las hojas afectadas por esta enfermedad se convierten en una masa suave y húmeda con olor rancio y fétido (Figura 56B). Eventualmente, la lechuga exuda lixiviados ligeramente cremosos con olor penetrante y aspecto blanquecino.

Morfología

Las colonias bacterianas de *Pectobacterium* (= *Erwinia*) presentan un color rosado en medio MacConkey (Figura 56C) mientras que en agar nutritivo estas colonias tienen un color blanco o crema y una extensión de 3 a 5 mm. *Pectobacterium* presenta actividad oxidasa negativa, catalasa positiva, Gram-negativa (Figura 56D) y tiene respiración aerobia y anaerobia facultativa (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las bacterias de este género tienen células con flagelos peritricos y forma de bacilo con dimensiones de 0,5 a 1 μm de ancho y 1 a 3 μm de largo (Figura 56E). Las especies de bacterias fitopatógenas de este género se caracterizan por producir pudriciones con olor fétido (Agrios, 2005).

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum* es la especie del género *Pectobacterium* más importante que causa la pudrición acuosa de la lechuga (Nazerian *et al.*, 2013). Sin embargo, es frecuente que en esta planta diferentes tipos de bacterias sean responsables de enfermedades similares.

Epidemiología

Pectobacterium es un género de bacterias fitopatógenas que sobrevive en el suelo, el agua de riego y los desechos de cosecha. Esta bacteria se puede diseminar adherida a partículas de suelos a través del salpique de la lluvia y el viento. La infección ocurre antes, durante o después de la cosecha a través de heridas sobre el tejido y los síntomas se desarrollan rápidamente si las condiciones de temperatura y humedad son altas. Sin embargo, esta bacteria puede desarrollarse exitosamente entre los 5 y 35 °C. En algunos casos las heridas causadas por insectos aumentan la susceptibilidad del hospedante a las infecciones de *Pectobacterium*. Después de la cosecha la dispersión de la enfermedad a través del contacto entre plantas sanas y enfermas es frecuente (Snowdon, 1990).

Manejo

Para el manejo de la pudrición acuosa de la lechuga se deben implementar estrictas prácticas de sanidad antes y después de la cosecha. Algunas de estas estrategias son

la eliminación de plantas sintomáticas y la desinfección de la superficie de todas las áreas sobre las cuales la lechuga tenga contacto directo. Para esta desinfección se utilizan productos como el etanol, hidróxido de calcio, yodo y compuestos a base de cobre, entre otros.

Algunas variedades de lechuga que presentan una resistencia moderada a la pudrición acuosa son: “*Vitória de Santo Antão*”, “*Regina 255*”, “*Livinia*”, “*Elisa*”, “*Roxa 9*”, “*Mimosa Salad Bowl Red*”, “*Red Salad Bowl*”, “*Imperial*”, “*Greek Lettuce*” y “*Salad Bowl*” (Felix *et al.*, 2014).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Felix, K. C. D. S., Oliveira, W. J. D., Mariano, R. D. L., & Souza, E. B. D. (2014). Lettuce genotype resistance to “soft rot” caused by *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*. *Scientia Agricola*, 71(4), 287-291.
- Nazerian, E., Sijam, K., Ahmad, Z. A. M., & Vadamalai, G. (2013). Characterization of *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* as a new disease on lettuce in Malaysia. *Australasian Plant Disease Notes*, 8(1), 105-107.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

LULO (*Solanum quitoense* LAM.)

El lulo es un arbusto originario de los Andes del Ecuador y Colombia cuyos frutos tienen una pulpa verde apetecida por los mercados nacionales y extranjeros debido a su sabor y valor nutritivo (ICA, 2010). En Colombia para el año 2016 se produjo más de 78.000 ton de lulo y se obtuvo un rendimiento de 9,4 ton/ha. Los departamentos con mayor participación en la producción nacional fueron Valle del Cauca, Huila y Tolima. Sin embargo, la participación de estos tres departamentos fue del 40% en la producción nacional. Este hecho, permite determinar que el cultivo del lulo se encuentra distribuido en gran parte del territorio colombiano (AGRONET, 2016).

El lulo pertenece a la familia Solanaceae y se cultiva desde Chile hasta México. Sin embargo, las plantaciones de este cultivo se concentran principalmente en Perú, Ecuador, Colombia, Panamá, Costa Rica y Honduras. El lulo tiene un porcentaje de humedad del 87%, está compuesto por 0,74% de proteínas, 0,17% de grasas, 8% de carbohidratos, 2,6% de fibra, 0,95% de ceniza y es un alimento rico en calcio (342 mg/Kg), hierro (11,9 mg/Kg) y vitamina C (249 mg/Kg). Para la siembra del lulo se requieren algunas condiciones agroecológicas específicas. Dentro de estas se encuentra una radiación entre 4 y 6 h/día, una temperatura promedio entre 14 y 18 °C, precipitación promedio de 1.500 a 2.000 mm/año y una pendiente menor al 40%. Esta especie vegetal se desarrolla favorablemente en ecosistemas de bosque húmedo premontano, bosque muy húmedo premontano y bosque muy húmedo montano bajo. Los suelos deben tener una profundidad de 50 a 75 cm, textura franca, franco-arenosa o franco-arcillosa. En Colombia el ciclo productivo del lulo tiene un promedio de 2 años debido a la alta presión por plagas y enfermedades (Parra-Morera, 2006).

El lulo es un arbusto que puede llegar a alcanzar 3 m de altura. Presenta una raíz fibrosa, su tallo es ramificado succulento y leñoso y está rodeado de vellosidades semejantes a espinas delgadas al igual que las hojas y los frutos. Las hojas son oblongas u ovaladas de 30 a 40 cm de largo, de color verde oscuro en el haz y verde claro en el envés y las nervaduras son gruesas carnosas y de color morado. Las flores se desarrollan en las axilas de las ramas y forman racimos de color blanco o amarillo (Torres-Serrano, 2012). Los frutos se cosechan verdes (madurez fisiológica) para soportar presiones mecánicas durante el transporte y posteriormente alcanza

su estado de madurez organoléptica después de 6 a 8 días a una temperatura de 25 °C. El lulo es un fruto climatérico que puede ser almacenado hasta por 50 días si se combinan técnicas de empaque en bolsas de polietileno, controladores de etileno y refrigeración a 7,5 °C (Arango *et al.*, 1998).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Arango, H., Vélez, C., & Vaillant, F. (1998). Estudio sobre el comportamiento post-cosecha del lulo (*Solanum quitoense* Lam.). CORPOICA. Manizales, Colombia.
- Instituto Colombiano Agropecuario (2010). Manejo fitosanitario del cultivo del lulo (*Solanum quitoense* Lam) medidas para la temporada invernal. Produmedios. Bogotá, Colombia.
- Parra-Morera, M. (2006). Manual técnico del cultivo de lulo. Litocentral Ltda. Neiva, Huila.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

MOHO NEGRO DEL LULO

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh.

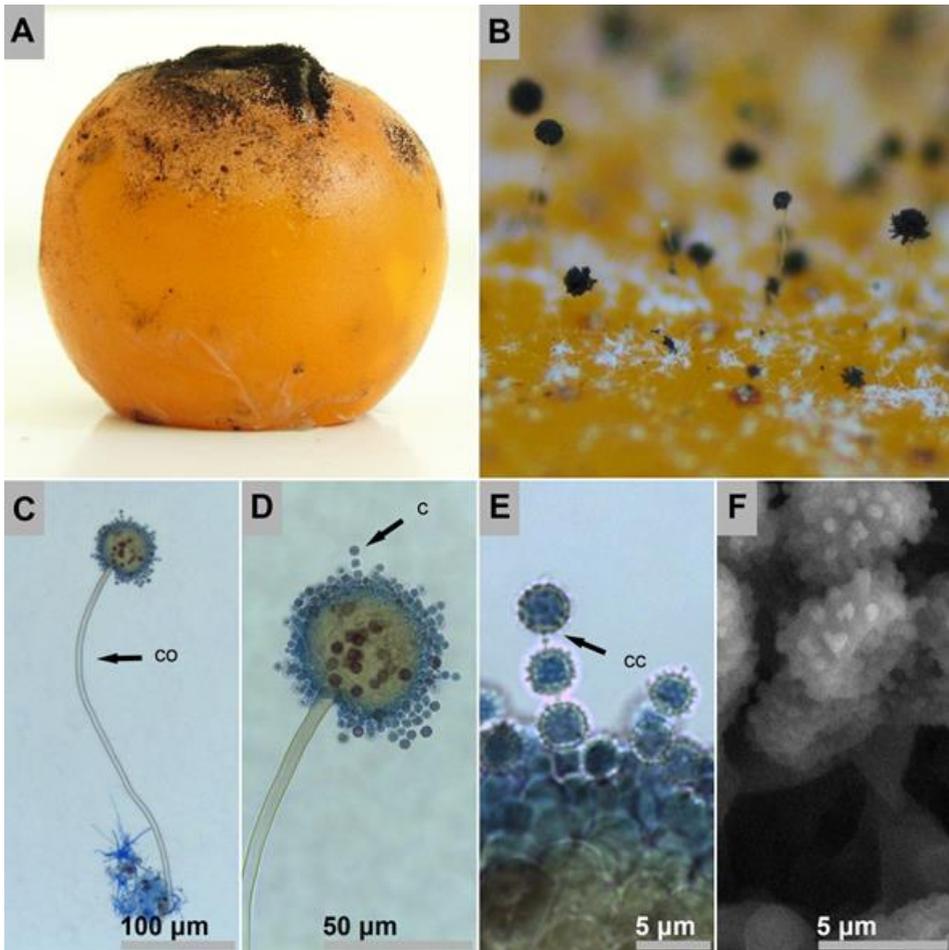


Figura 57. A. Sintomatología detallada del moho negro del lulo causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co); D. Conidios (c); E. Conidios en cadena (cc) del hongo; F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios equinulados de *A. niger*.

Síntomas

Sobre la epidermis del lulo se presentan manchas de color oscuro con textura suave. Si las condiciones de humedad son altas, se desarrolla una masa de color negro o marrón sobre las lesiones más antiguas y en los bordes de estas se producen cuerpos fructíferos de color blanco que con el tiempo se oscurecen (Figura 57A y B). Finalmente, la superficie del lulo se deprime y el contenido del fruto se macera.

Morfología

Los conidióforos del género *Aspergillus* se producen individualmente (Figura 57C). En el extremo superior del conidióforo se forma la vesícula y sobre esta estructura se desarrollan fiálides que pueden estar adheridos directamente a la vesícula (esterigma primario) o a una hilera de células basales (esterigma secundario) (Figura 57D). Los conidios se producen abundantemente en cadenas y forman cabezas esféricas (Figura 57E y F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Aspergillus* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

A. niger puede diseminarse fácilmente a través del viento y persiste en el suelo o en tejidos en descomposición. Comúnmente las infecciones causadas por este hongo ocurren durante o después de la cosecha. Sin embargo, frutos momificados y aún adheridos a la planta, con los síntomas típicos del moho negro, pueden ser encontrados en los cultivos (Snowdon, 1990).

Manejo

El moho negro del lulo puede prevenirse desinfectando bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante el proceso de postcosecha. Es recomendable evitar el contacto de la fruta con el suelo debido a que *A. niger* puede persistir sobre esta superficie. Los frutos de lulo refrigerados a 8°C y con inmersión en cloruro de calcio (CaCl₂) durante 15 min, tienen mayor duración y mejor sanidad en la fase postcosecha, de esta forma se mitiga los daños ocasionados por microorganismos (Montenegro Rivera, 2015; Balaguera-López *et al.*, 2014).

Referencias

Balaguera-López, H. E., Ramírez, D. A., Almanza-Merchán, P. J., & Herrera, A. O. (2014). El tiempo de inmersión en CaCl₂ y la refrigeración modifican algunas características físicas

del fruto de lulo (*Solanum quitoense* Lam.) durante la postcosecha. *Acta Hort.*, 1016, 147-150.

- Castaña-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Montenegro Rivera, L. G. (2015). *Estudio de la inhibición del pardeamiento enzimático por irradiación y de la calidad postcosecha durante el almacenamiento refrigerado de la naranjilla (*Solanum quitoense* Lam.) irradiada* (Bachelor's thesis, Quito, 2015.).
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN BLANDA DEL LULO

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill.

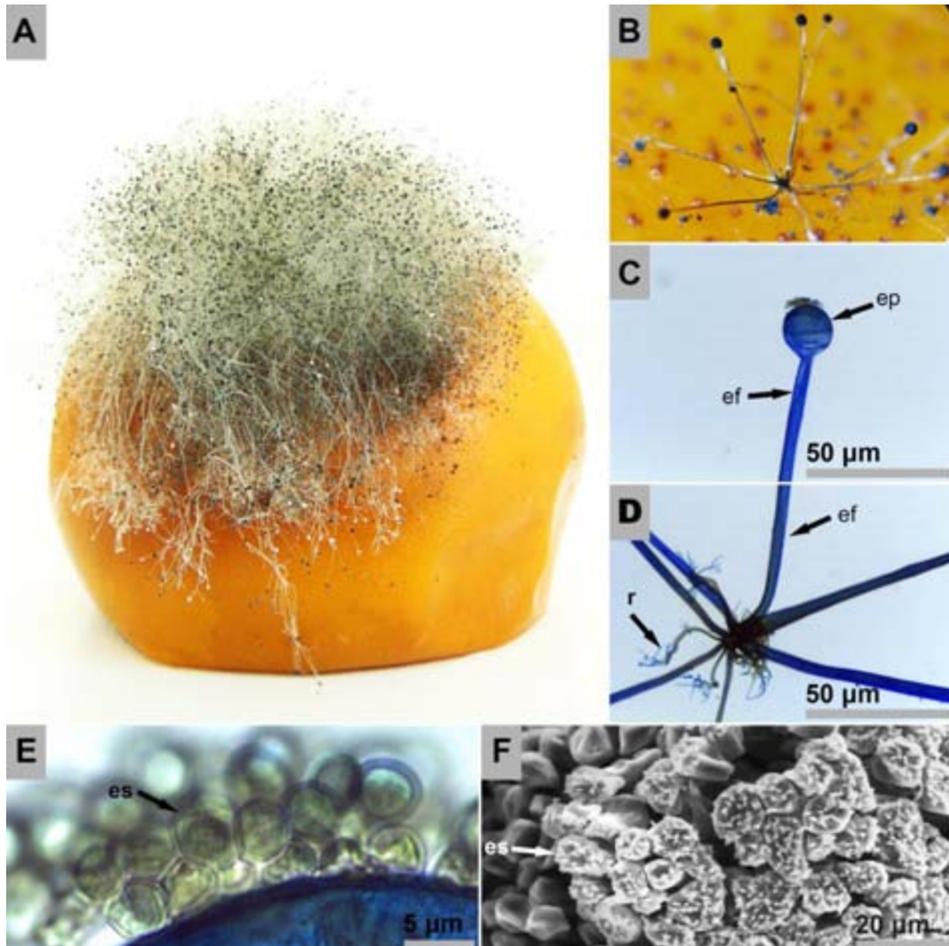


Figura 58. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del lulo causada por *Rhizopus stolonifer*; B. Observación en aumento bajo de los esporangióforos agrupados y esporangios del hongo; C. Observación microscópica de un esporangióforo (ef) y esporangio (ep); D. Rizoides (r); E. Esporangiosporas (es); F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangiosporas (es) del hongo.

Síntomas

En la epidermis del lulo inicialmente se presenta una mancha leve con una tonalidad oscura y consistencia suave y acuosa (Figura 58A). La superficie de la lesión puede desprenderse fácilmente ante la fricción o movimiento. Debido a la descomposición y maceración de la cáscara y la pulpa del lulo se pueden producir abundantes lixiviados. Sobre las lesiones se desarrolla un micelio filamentoso relativamente grueso con extremos de color blanco, gris o negro (Figura 58A y B). El fruto adquiere un olor a fermento agradable que rápidamente se modifica debido a la colonización de otros microorganismos secundarios. En infecciones avanzadas el lulo se transforma en una masa acuosa rancia (Agrios, 2005; Botero-Ospina *et al.*, 1999; Snowden, 1990).

Morfología

El género *Rhizopus* se caracteriza por la producción de un micelio aéreo relativamente grueso que inicialmente es blanco y se oscurece a través del tiempo, el cual da lugar a los esporangióforos y esporangios de color oscuro (Figura 58B y C). En la base del esporangióforo se desarrollan rizoides (Figura 58D). Los esporangios se desarrollan sobre una columela hemisférica y las esporangiosporas son uniloculares, oscuras y equinuladas (Figura 58E y F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Rhizopus* es un hongo que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Las esporangiosporas de *Rhizopus* se depositan sobre la epidermis del fruto y germinan penetrando principalmente por heridas presentes en la superficie del tejido. Durante este proceso *Rhizopus* secreta pectinasas e hidrolasas como la poligalacturonasa que degradan las células y causan los síntomas de la pudrición blanda (Al-Hindi *et al.*, 2011). El hongo se nutre de sustancias orgánicas derivadas de las células muertas del tejido infectado. Posteriormente, a medida que la infección avanza, *Rhizopus* desarrolla esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides. Eventualmente este patógeno puede formar zigosporas al estar en contacto con individuos compatibles de su misma especie (Agrios, 2005).

R. stolonifer es uno de los hongos más devastadores en el proceso de postcosecha de gran variedad de productos alimenticios debido a su rápido crecimiento y abundancia en la atmósfera (Bautista-Baños *et al.*, 2014). La temperatura óptima de crecimiento es 27 °C y la inhibición de la germinación de las esporas se logra a temperaturas inferiores a 5 °C (Botero-Ospina *et al.*, 1999).

Manejo

Para evitar la incidencia de la pudrición blanda del lulo se debe procurar que los frutos no tengan daños durante el proceso de postcosecha. En la región cafetera colombiana se han desarrollado alternativas de empaque del lulo que promueven la sanidad de este fruto al evitar el daño mecánico (Pardo-Castro, 2008). Adicionalmente, las canastillas y bodegas deben desinfestarse con productos como el sulfato de cobre, yodo, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio o cloropicrin (Agrios, 2005; Botero-Ospina *et al.*, 1999). El control de la temperatura durante el proceso de postcosecha del fruto favorece su sanidad y retrasa la infección del hongo. Fungicidas como ortofenilfenol pueden utilizarse para el manejo de la pudrición blanda del lulo, pero su control es ligeramente eficaz (Botero-Ospina *et al.*, 1999). Alternativo a la aplicación de fungicidas, la irradiación de rayos UV (12,5 kJ/m²) sobre los frutos disminuye la incidencia de la pudrición blanda y alarga el periodo de incubación del hongo (Andrade-Cuvi *et al.*, 2013).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Al-Hindi, R. R., Al-Najada, A. R., & Mohamed, S. A. (2011). Isolation and identification of some fruit spoilage fungi: Screening of plant cell wall degrading enzymes. *African Journal of Microbiology Research*, 5(4), 443-448.
- Andrade-Cuvi, M. J., Moreno-Guerrero, C., Concellón, A., & Chicaiza-Velez, B. (2013). Efecto hormético de la radiación UV-C sobre el desarrollo de *Rhizopus* y *Phytophthora* en naranjilla (*Solanum quitoense*). *Revista Iberoamericana de Tecnología Postcosecha*, 14(1), 64-70.
- Bautista-Baños, S., Bosquez-Molina, E., & Barrera-Necha, L. L. (2014). *Rhizopus stolonifer* (Soft rot). In: S. Bautista-Baños. (Ed.), *Postharvest Decay: Control Strategies* (1-44). USA: Elsevier Acad. Press.
- Botero-Ospina, M. J., Castaño-Zapata, J., Franco, G., & Ramírez-Galeano, M. C. (1999). *Principales enfermedades en postcosecha asociadas a cultivos de: lulo, manzano, mora y tomate de árbol*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Calda.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Pardo-Castro, L. F. (2008). Diseño de contenedor que contribuya en la conservación y comercialización del lulo de Castilla, apoyado en la estrategia de producción limpia o

verde, como producto amable y de calidad al consumidor final en las grandes superficies del eje Cafetero (Tesis de Pregrado). Universidad Católica Popular de Risaralda. Pereira, Colombia.

Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MAÍZ (*Zea mays* L.)

El maíz es uno de los cultivos más importantes de la humanidad. Para el año 2016 la producción mundial de grano seco y mazorca fresca de maíz fue superior a 1.000 millones de toneladas. Los principales productores de este cultivo fueron Estados Unidos, China y Brasil (FAO, 2012). En Colombia la producción de maíz tecnificado para el mismo año superó 1,2 millones de toneladas con un rendimiento de 4,1 ton/ha siendo los departamentos de Meta, Tolima y Córdoba los que aportaron la mayor participación en la producción nacional. En el mismo año el maíz tradicional tuvo una producción superior a 400.000 ton, un rendimiento de 1,5 ton/ha y los departamentos de Bolívar Córdoba y Tolima produjeron la mayor cantidad de este tipo de maíz. Finalmente, el maíz forrajero obtuvo una producción superior a 30.000 toneladas y los departamentos de Cundinamarca, Caldas y Valle del Cauca generaron la totalidad de esta producción (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente el maíz dulce amarillo (el más consumido como producto fresco) tiene un porcentaje de agua del 76%, aporta 86 calorías por cada 100 g, tiene un porcentaje de proteína de 3,27%, lípidos de 1,35%, carbohidratos 18,70% y minerales como calcio (20 mg/Kg), hierro (5,2 mg/Kg), magnesio (370 mg/Kg), fósforo (890 mg/Kg), potasio (2700 mg/Kg), sodio (150 mg/Kg) y zinc (4,6 mg/Kg). Adicionalmente, este alimento tiene vitaminas A, B, C, D y E, tiamina, riboflavina y niacina (USDA, 1999).

El maíz pertenece a la familia Poaceae, es originario de América y se utiliza para la alimentación animal, humana y la industria en general. El maíz es una planta de crecimiento anual con un ciclo vegetativo amplio dependiendo de la variedad (entre 80 a 200 días). Esta planta tiene un sistema radical fasciculado y puede producir raíces adventicias en los primeros nudos del tallo. El tallo se origina en la plúmula del embrión, es cilíndrico y está formado por nudos y entrenudos. La mayoría de las variedades presentan entre 12 a 15 nudos. Las hojas son anchas y comúnmente se desarrollan entre 13 y 20 por planta. En el maíz se presentan dos tipos de flores, las estaminadas que se distribuyen en las ramas de la inflorescencia llamada espiga y las flores pistiladas que se encuentran en una inflorescencia con soporte central llamado tusa. Después de la fecundación se forman granos tiernos y lechosos que constituyen

la mazorca. El fruto es una cariósida formado por el pericarpio, la capa de células de aleurona, endospermo y el embrión (Torres-Serrano, 2012).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en agosto 30, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO AZUL DEL MAÍZ

Agente causante: *Penicillium* Link

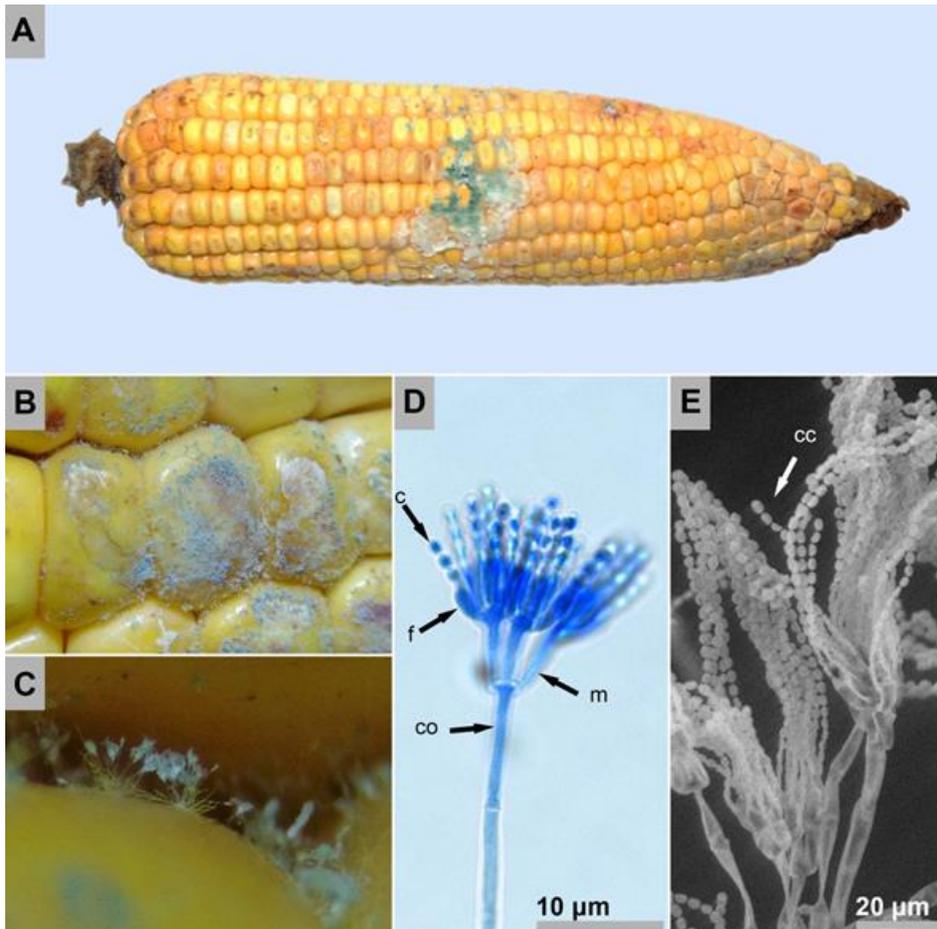


Figura 59. A. Sintomatología detallada del moho azul de la mazorca del maíz causado por *Penicillium* sp.; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f), y conidios de *Penicillium* sp.; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de *Penicillium* sp.

Sintomatología

El moho azul de las frutas y verduras ocasionado por *Penicillium* es una de las enfermedades más comunes y destructivas en fase de postcosecha, debido a que afectan un amplio número de hospedantes causando grandes pérdidas económicas (Shishiyama *et al.*, 1996). El moho azul de la mazorca de maíz es causado por varias especies de *Penicillium* como por ejemplo: *P. oxalicum*, *P. funiculosum*, *P. palitans* y *P. variable* (García, 1984).

La infección de esta enfermedad se origina en etapas productivas del cultivo, pero se manifiesta en el almacenamiento durante el proceso de postcosecha. La sintomatología inicia cuando se observan manchas blandas, húmedas, ligeramente decoloradas y de tamaño variable. Estas manchas son superficiales al principio (Figura 59A), pero se hundan con rapidez a temperatura ambiente, hasta descomponer completamente la mazorca (Agrios, 2005). En masa, los cuerpos fructíferos son de color azul (Figura 59B y C) y tienen forma de pincel típicos del género *Penicillium*. Si las condiciones de humedad y temperatura son ideales para el patógeno, estos cuerpos fructíferos se tornan de color azul, amarillo-verde, o verde, con apariencia pulverulenta.

Morfología

Penicillium es un género de hongos que se caracteriza por producir conidióforos libres mono o bi verticilados en forma de pincel (Figura 59D) y conidios esféricos que se desarrollan abundantemente en cadena (Figura 59E) y al formar masas presentan colores brillantes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Esta enfermedad se desarrolla en la fase postcosecha de la mazorca debido a que es fácilmente diseminada a productos sanos por medio del contacto, sin la necesidad de una herida previa. Adicionalmente, en temperaturas de 24 ± 2 °C y a una humedad relativa prolongada, el desarrollo del patógeno hace que la mazorca se descomponga en un corto periodo de tiempo (García, 1984).

Manejo

El moho azul de la mazorca puede prevenirse desinfectando bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante el proceso de postcosecha. Es importante clasificar, seleccionar y eliminar productos contaminados con este hongo

para evitar la proliferación de la enfermedad. La mazorca puede ser refrigerada y protegida por embalajes que prolongue su vida útil en la fase de postcosecha (Oluwalana *et al.*, 2017).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Garcia, R. P. (1984). Identification and screening of *Penicillium* isolates from shelled corn [*Zea mays*] for production of mycotoxins. In: *Asean Technical Seminar on Health and Ecology in Grains Post-Harvest Technology, Kuala Lumpur (Malaysia), 21-24 Aug 1984*.
- Oluwalana, I. B., Oluwamukomi, M. O., Badejo, A. A., & Bello, F. A. (2017). Changes in postharvest qualities of stored fresh maize (*Zea Mays* L.) at tropical ambient condition.
- Shishiyama, J., Ito, K., Ito, F., Fukushima, K., Suzuki, S., Udagawa, S., & Yoshikawa, K. (1996). Identification and pathogenicity of *Penicillium* species isolated from postharvest diseased fruits and vegetables. *Memoirs of the Faculty of Agriculture of Kinki University*, (29), 77-85.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MANGO (*Mangifera indica* L.)

El mango es un fruto climatérico originario de la India que en conjunto con las guayabas y el mangostino tuvo una producción mundial superior a 51 millones de toneladas en el año 2016. Los países con mayor producción para ese año fueron India, China y Tailandia (FAO, 2012). En Colombia para el año 2016 el mango alcanzó una producción mayor a 260.000 ton, el rendimiento de este cultivo fue de 10 ton/ha y los departamentos con mayor participación en la producción nacional fueron Tolima, Cundinamarca y Magdalena acaparando más del 68% de la producción nacional (AGRONET, 2016).

La adaptación del cultivo del mango es alta debido a su rusticidad. Por esta razón, esta planta se cultiva desde los 0 hasta los 1.600 msnm. En Colombia se ha generado un tipo de mango “criollo” o “naturalizado colombiano” debido a la polinización cruzada que ha dado origen a más de 200 ecotipos o subpoblaciones genéticamente diferentes. Nutricionalmente el mango es un fruto que aporta vitaminas y minerales como el potasio, el fósforo y el magnesio. Después de la cosecha el mango debe protegerse de la radiación solar excesiva dado que esta genera deshidratación, pérdida de peso y disminución de la calidad del fruto. En Colombia el comercio del mango presenta tres mercados definidos: la exportación del producto procesado, la comercialización interna del producto fresco y procesado y el mercado interno del mango verde fresco. El mango en forma industrial es la materia prima para la preparación de pulpa, jugo, néctar, salsas, cócteles, conservas, vino, coberturas, yogurt y helados. (ASOHOFrucol & CORPOICA, 2013).

El mango es una planta arbórea que puede alcanzar hasta 30 m de altura. Su raíz es profunda y gruesa; su tallo es ancho, con corteza áspera de color pardo y ramas separadas que forman una copa ancha. Las hojas son alternas, lanceoladas de 20 a 25 cm de longitud, de color rojo al inicio y verde al madurar. Las inflorescencias son terminales, presentan más de 4.000 flores entre hermafroditas, femeninas y masculinas principalmente. Los frutos son drupas de tamaño y forma variable dependiendo de la variedad. Su epidermis es lisa, fina y brillante de color amarillo, verde o rojo. En Colombia las variedades más comunes son Haden, Kent, Tommy atkins, Aminia, Pairi, Mulgoba, Camboyana y Sansersha (Torres-Serrano, 2012).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Asociación Hortifrutícola de Colombia & Corporación Colombiana de Investigaciones Agropecuarias (2013). Modelo Tecnológico para el cultivo del mango en el Valle del alto Magdalena en el departamento del Tolima. Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural. Bogotá, Colombia.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL MANGO

Agente causante: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

Anamorfo: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.

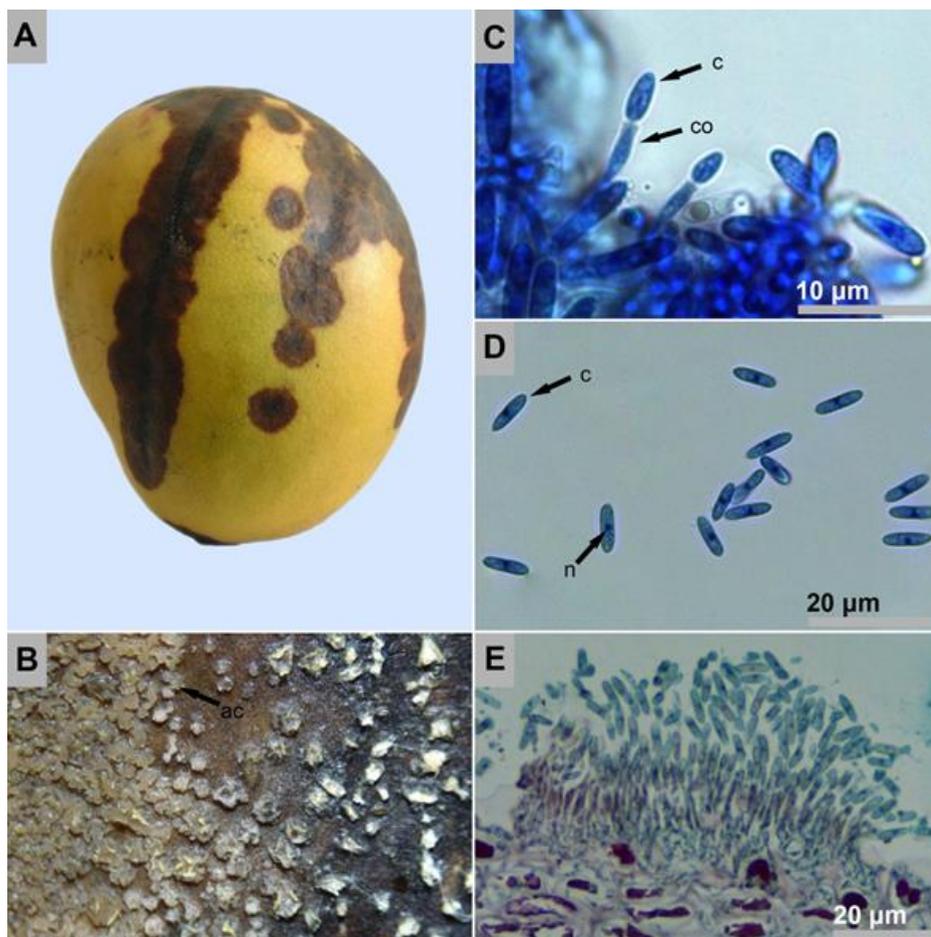


Figura 60. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del mango causada por *Glomerella cingulata*; B. Observación en aumento bajo de acérvulos (ac) de *Colletotrichum gloeosporioides*; C. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) inmaduros de *C. gloeosporioides*; D. Conidios (c) unicelulares (n) en detalle; E. Sección longitudinal de un acérvulo de *C. gloeosporioides*.

Síntomas

Las lesiones causadas por la antracnosis del mango son inicialmente circulares, suaves y levemente acuosas. Los márgenes de la lesión son oscuros y parcialmente definidos (Figura 60A). Si las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones se desarrollan masas cerosas de color salmón que crecen y se extienden con rapidez. En infecciones avanzadas los síntomas de la antracnosis del mango pueden cubrir gran parte del fruto (Snowdon, 1990).

Morfología

Colletotrichum, el estado anamorfo de *Glomerella*, se caracteriza por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 60B y E). Estos acérvulos producen conidios unicelulares y mononucleares con forma ovalada, recta o ligeramente curvo (Figura 60C y D). Entre los conidióforos crecen cerdas oscuras llamadas setas que distinguen a este género (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Colletotrichum* que han sido identificadas como agentes causantes de la antracnosis del mango son: *C. grossum* (León *et al.*, 2018), *C. siamense* (Liu *et al.*, 2017), *C. acutatum* (Jayasinghe & Fernando, 2009) y *C. gloeosporioides* (Rojas-Martínez *et al.*, 2008).

Epidemiología

En la superficie de los tejidos infectados por *Glomerella* se desarrollan acérvulos subepidérmicos que dispersan los conidios de *Colletotrichum*. Estos conidios se diseminan fácilmente a través del agua y el aire. Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios germinan formando una depresión en la superficie del tejido. Eventualmente en frutos, hojas o tallos con infecciones avanzadas se desarrollan peritecios de *Glomerella*. La antracnosis causada por especies del género *Glomerella* es una enfermedad que se adquiere en el campo, pero permanece latente hasta que el fruto llega a su óptimo estado de madurez (N'Guettia *et al.*, 2014; Agrios, 2005).

Manejo

Para evitar la incidencia de la antracnosis del mango se deben implementar estrategias de manejo integrado de la enfermedad principalmente durante la fase del cultivo. La aplicación de carbendazim, tiofanato de metilo, ácido bórico, bicarbonato de sodio,

extracto de hoja de neem y cera de parafina son prácticas efectivas para contrarrestar los daños ocasionados por esta enfermedad (Lai & Sobita, 2013).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Jayasinghe, C. K., & Fernando, T. H. P. S. (2009). First report of *Colletotrichum acutatum* on *Mangifera indica* in Sri Lanka. *Ceylon Journal of Science (Biological Sciences)*, 38(1).
- Lai, A. A., & Sobita, S. (2013). Post harvest management of anthracnose rot of mango (*Mangifera indica* L.). *Annals of Plant Protection Sciences*, 21(1), 121-124.
- León, A. M. M., Hernández, W. S., Pérez, L. G., Crespo, K., & Guarnaccia, V. (2018). First report of leaf anthracnose caused by *Colletotrichum grossum* on mango (*Mangifera indica*) in Cuba. *Journal of Plant Pathology*, 1-1.
- Liu, L. P., Shu, J., Zhang, L., Hu, R., Chen, C. Q., Yang, L. N., & Li, Y. (2017). First report of post-harvest anthracnose on mango (*Mangifera indica*) caused by *Colletotrichum siamense* in China. *Plant Disease*, 101(5), 833-833.
- N'Guettia, M. Y., Kouassi, N., Diallo, H. A., & Kouakou, F. R. Y. Y. (2014). Evaluation of anthracnose disease of mango (*Mangifera indica* L.) fruits and characterization of causal agent in Côte d'Ivoire. *International Journal of Agriculture Innovations and Research*, 2(6), 1008-1017.
- Rojas-Martínez, R. I., Zavaleta-Mejía, E., Nieto-Ángel, D., & Acosta-Ramos, M. (2008). Virulencia y variación genética de *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. y Sacc. en mango (*Mangifera indica* L.) cv. Haden. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 26(1), 21-26.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MOHO NEGRO DEL MANGO

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh

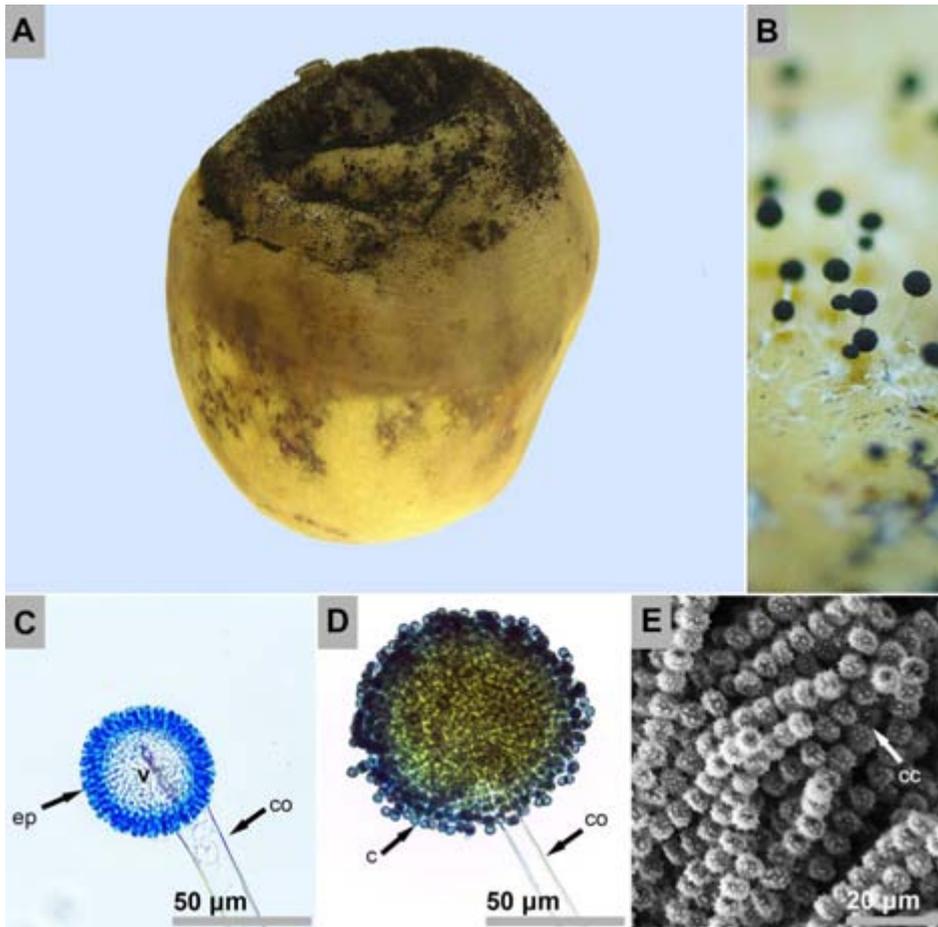


Figura 61. A. Sintomatología detallada del moho negro del mango causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v) y esterigma primario (ep); D. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (co); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) del hongo.

Síntomas

Sobre la epidermis del mango se presentan manchas oscuras de color marrón o gris con textura suave. Si las condiciones de humedad son altas se desarrolla una masa de color negra o marrón sobre las lesiones más antiguas y en sus bordes se producen cuerpos fructíferos de color blanco que con el tiempo se oscurecen (Figura 61A). La superficie del mango se deprime y el contenido del fruto se macera. En infecciones avanzadas es posible observar esclerocios esféricos de aproximadamente 1 mm de diámetro (Snowdon, 1990). *A. niger*, el agente causante del moho negro, reduce el contenido de fósforo del mango ya que el patógeno utiliza este fruto como sustrato (Gadgile & Chavan, 2011). En India las pérdidas en postcosecha causadas por este patógeno pueden llegar al 16% (Patel, 1972).

Morfología

Los conidióforos del género *Aspergillus* se producen individualmente (Figura 61B). En el extremo superior del conidióforo se forma una vesícula y sobre esta estructura se desarrollan fiáldes que pueden estar adheridos directamente a la vesícula (esterigma primario) o a una hilera de células basales (esterigma secundario) (Figura 61C). Los conidios se producen abundantemente en cadenas, forman cabezas esféricas coloridas cuando están en masa y pueden nacer tanto en el esterigma primario como en el secundario (Figura 61D y E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Aspergillus* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies del género *Aspergillus* que han sido reportadas causando pérdidas postcosecha en mango son: *A. parasiticus* (Chatha *et al.*, 2014), *A. flavus* (Gadgile & Chavan, 2010; Majmudar & Modi, 1980) y *A. niger* (Krishnapillai & Wijeratnam, 2013; Patel, 1972).

Epidemiología

A. niger puede diseminarse fácilmente a través del viento y persiste en el suelo o en tejidos en descomposición. Comúnmente las infecciones causadas por este hongo ocurren durante o después de la cosecha; sin embargo, frutos momificados y aún adheridos al árbol, con los síntomas típicos del moho negro, pueden ser encontrados en los cultivos (Snowdon, 1990). Adicionalmente, insectos como el saltahojas (*Amritodus brevistylus*) facilitan la infección de *A. niger* en hojas y frutos sanos debido a las secreciones azucaradas que el artrópodo produce sobre el follaje (Shanmugapriya *et al.*, 2017). Las condiciones óptimas para el desarrollo del moho

negro del mango son temperaturas entre 30 y 35 °C y humedad relativa superior al 80% (Gadgile & Chavan, 2010).

La susceptibilidad de los mangos al moho negro está relacionada con la concentración de compuestos volátiles de la savia que funcionan como barreras químicas naturales (Krishnapillai & Wijeratnam, 2017). Estas sustancias evitan la contaminación por micotoxinas producidas por *A. niger* como la ocratoxina A (OTA) que inhibe la síntesis de proteínas y la producción de energía, facilita la formación de aductos en el ADN y produce apoptosis y necrosis en las células de los riñones e hígado de animales y humanos (Kőszegi & Poór, 2016).

Manejo

El moho negro del mango puede prevenirse desinfectando bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante el proceso de postcosecha. Es recomendable evitar el contacto de la fruta con el suelo debido a que *A. niger* puede persistir sobre esta superficie. Temperaturas cercanas a los 10°C y humedad relativa inferior al 40% disminuyen significativamente la severidad de la enfermedad, la germinación de las esporas y la actividad enzimática de las celulasas y pectinasas (Gadgile & Chavan, 2010). En procesos agroindustriales la incidencia del moho negro puede evitarse mediante la modificación de la temperatura (menor a 15°C) y la disminución del pH de la pulpa (pH cercano a 4) (Silva *et al.*, 2010). Adicionalmente, se pueden utilizar técnicas como la homogeneización en alta temperatura y choque térmico para destruir las esporas de *A. niger* que pueden infectar productos procesados cuya materia prima es el mango (Tribst *et al.*, 2009).

El control químico de esta enfermedad se realiza mediante la pulverización de fungicidas como thiabendazole y difolatan (Pathak & Shekhawat, 1976) o triforine y dithianon (Pandey *et al.*, 1980). Con cualquiera de estas opciones se debe tener presente el periodo de carencia y los límites máximos permitidos de los mercados de destino.

Aplicaciones sobre la epidermis del mango de quitosán y levaduras como *Debaryomyces hansenii* y extractos de semilla de mango previenen el moho negro al inhibir la germinación de las esporas de *A. niger* (Adesina *et al.*, 2013; Tripathi *et al.*, 2013). Adicionalmente, la irradiación con rayos gamma (1,5 kGy/ 2,25 h) e inmersión en agua caliente (55° C por 5 min) inhiben la producción de aflatoxinas y evitan la contaminación de los frutos durante el proceso de exportación (Chatha *et al.*, 2014). Estas alternativas de control biológico y cultural pueden integrarse con las demás opciones de manejo del moho negro del mango.

Referencias

- Adesina, I. A., Adebote, V. T., Elehinafe, T. R., & Enerijiofi, K. E. (2013). Growth inhibition of *Aspergillus niger* and *Penicillium italicum* by seed kernel oil from mango (*Mangifera indica* L.). *Journal of Natural Sciences Research*, 3(9), 61-64.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chatha, Z. A., Anjum, F. M., & Zahoor, T. (2014). Comparative effects of postharvest mitigation treatments on mycotoxins production potential of *Aspergillus parasiticus* in mango (*Mangifera indica* L.) fruit. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 26(1), 97-101.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Gadgile, D. P. & Chavan, A. M. (2010). Impact of temperature and relative humidity on development of *Aspergillus flavus* rot of mango fruit. *Recent Research in Science and Technology*, 2(3), 48-49.
- Gadgile, D. P., & Chavan, A. M. (2011). Changes in phosphorus content of mango pulp due to colonization of *Aspergillus niger*. *Indian Phytopathology*, 64(2), 192-193.
- Köszegi, T. & Poór, M. (2016). Ochratoxin A: Molecular interactions, mechanisms of toxicity and prevention at the molecular level. *Toxins*, 8(4), 111.
- Krishnapillai, N. & Wijeratnam, R. S. (2013). *Aspergillus* rot of ripe mangoes (*Mangifera indica* L.) var. Ambalavi, Willard and Karuthakolumban. *Journal of the National Science Foundation of Sri Lanka*, 41(1), 69-70.
- Krishnapillai, N., & Wijeratnam, R. S. (2017). Sap volatile components in relation to susceptibility of anthracnose and *Aspergillus* rot of mangoes (*Mangifera indica* L.). *The Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, 92(2), 206-213.
- Majmudar, G., & Modi, V. V. (1980). Spoilage of mango by *Aspergillus flavus*. *Current Science*, 49(21), 821-822.
- Pandey, R. S., Dwivedi, D. K., Skukla, D. N., & Bhargava, S. N. (1980). Two new fungicides for the control of *Aspergillus* rot of mango. *National Academy Science Letters*, 3(9), 263-264.
- Patel, R. B. (1972). *Aspergillus* rot of mango fruit in Gujarat, India. *Current Science*, 41(5), 194-195.
- Pathak, V. N., & Shekhawat, P. S. (1976). Efficacy of some fungicides and hot water in control of anthracnose and *Aspergillus* rot of mango fruits. *Indian Phytopathology*, 29(3), 315-317.
- Silva, A. R., Sant'Ana, A. S., & Massaguer, P. R. (2010). Modelling the lag time and growth rate of *Aspergillus* section Nigri IOC 4573 in mango nectar as a function of temperature and pH. *Journal of Applied Microbiology*, 109(3), 1105-1116.

- Shanmugapriya, R., Nareshkumar, A., Meenambigai, K., Kokila, R., Shebriya, A., Chandhirasekar, K., & Munusamy, C. (2017). Antifungal and insecticidal activities of *Raphanus sativus* mediated AgNPs against mango leafhopper, *Amritodus brevistylus* and its associated fungus, *Aspergillus niger*. *Journal of Entomological and Acarological Research*, 49(1), 15-20.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tribst, A. A., Franchi, M. A., Cristianini, M., & De Massaguer, P. R. (2009). Inactivation of *Aspergillus niger* in mango nectar by high-pressure homogenization combined with heat shock. *Journal of Food Science*, 74(9), 509-514.
- Tripathi, A., Sharma, N., Sharma, V., & Alam, A. (2013). Control of *Aspergillus niger* (L.) Van Tieghem in mango: a fruit utilizing combination of yeast and chitosan (a soft fungicide). *International Journal of Horticultural & Crop Science Research*, 3, 43-49.

PUDRICIÓN BLANDA DEL MANGO

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

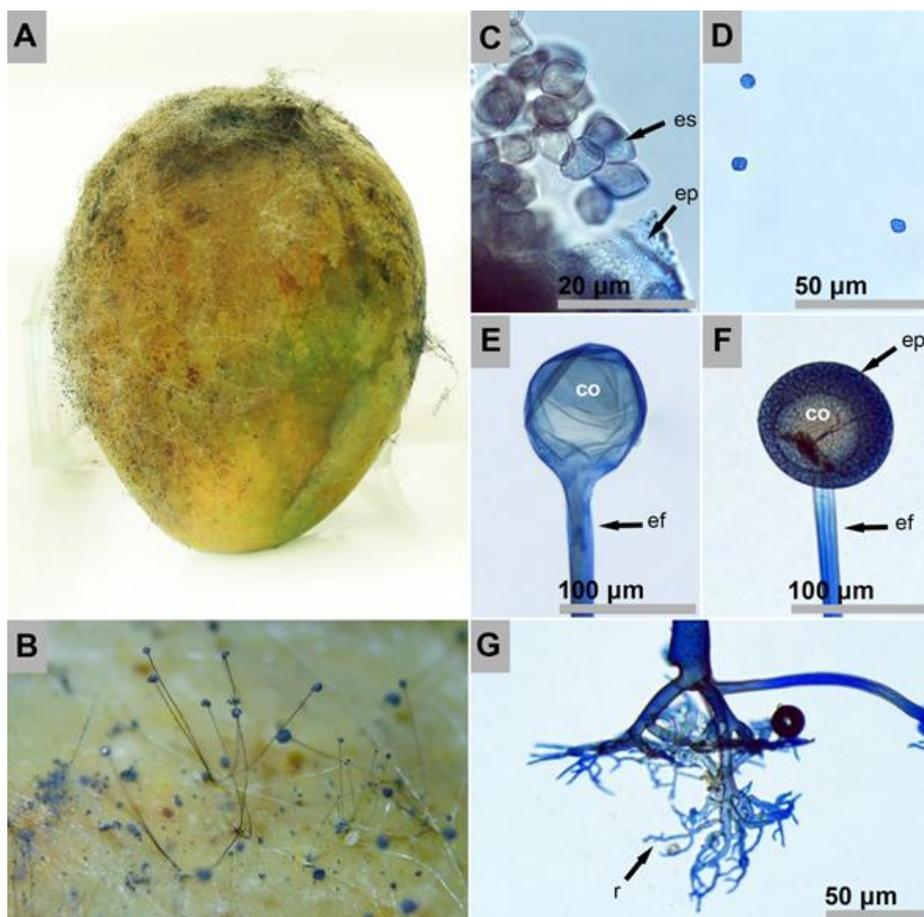


Figura 62. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del mango causada por *Rhizopus stolonifer*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de la rotura de un esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas (es); D. Esporangiosporas en detalle; E y F. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columella (co) y un esporangio (ep) de *R. stolonifer*; G. Observación microscópica de rizoides (r) del hongo.

Síntomas

Sobre la epidermis del mango se presentan manchas oscuras, blandas y acuosas de color marrón sin una forma definida. Los tejidos afectados por la pudrición blanda se pueden desprender fácilmente con la manipulación o el movimiento y producen abundantes lixiviados. En las lesiones se desarrolla un denso moho, grueso y filamentoso de color blanco con extremos redondeados negros, grises o blancos que se extienden sobre el tejido sano (Figura 62A y B) e incluso sobre la superficie de los contenedores o bolsas. En los estados iniciales de la infección por *R. stolonifer* el mango adquiere un olor a fermento. Finalmente, si las condiciones de humedad son altas, el tejido se degrada completamente en una masa rancia putrefacta de consistencia acuosa sobre la cual también se desarrollan levaduras y bacterias (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Rhizopus es un género de hongos que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por producir un micelio aéreo grueso que se oscurece con el tiempo. Las esporangiosporas del hongo son unicelulares y oscuras (Figura 62C y D). En la sección aérea se producen esporangióforos en grupos sobre los cuales crecen esporangios globosos y oscuros con columela esférica (Figura 62E y F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). En la base del hongo se desarrollan numerosos rizoides (Figura 62G) En el cultivo de mango se ha reportado la presencia de *Rhizopus oryzae* (Zainab & Shinkafi, 2016).

Epidemiología

En la epidermis del hospedante germinan las esporangiosporas de *Rhizopus*; las hifas formadas secretan pectinasas que son las responsables de la pudrición blanda. Posteriormente, el hongo secreta enzimas celulasas que maceran y degradan el tejido. De esta manera las hifas se rodean de células muertas y sustancias orgánicas. El hongo continúa creciendo dentro de los tejidos y emerge formando esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides. Si la demanda de nutrientes disminuye y existe competencia entre cepas compatibles se pueden producir zigosporas que son estructuras sexuales resistentes a condiciones adversas (Agrios, 2005).

Si las condiciones son favorables este patógeno puede propagarse rápidamente en contenedores y anaqueles ocasionando grandes pérdidas económicas debido al amplio rango de hospedantes susceptibles (Agrios, 2005). Finalmente, dentro de la clase Mucoromycetes existen pocos representantes que producen micotoxinas y

solo algunas especies de *Rhizopus* como *R. microsporus* producen sustancias tóxicas (Dijksterhuis & Samson, 2007).

Manejo

La prevención de la pudrición blanda del mango puede realizarse mediante la implementación de una serie de prácticas culturales. Dentro de estas prácticas están los cuidados en la manipulación de los frutos para evitar lesiones; la clasificación de frutos sanos y con heridas en contenedores diferentes; la desinfección de canastillas y bodegas con productos como el sulfato de cobre, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio, yodo o chloropicrin; control de la temperatura durante todo el proceso de postcosecha del fruto [Anexo 2] y transporte adecuado del producto (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dijksterhuis, J., & Samson, R. A. (2007). *Food mycology: A multifaceted approach to fungi and food*. New Jersey, USA: CRC Press.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Zainab, M. B., & Shinkafi, S. A. (2016). Isolation and identification of fungi responsible for leaf spots disease of mango (*Mangifera indica* Linneaus) in Sokoto state, Nigeria. *Bayero Journal of Pure and Applied Sciences*, 9(2), 166-173.

ROÑA DEL MANGO

Agente causante: *Elsinoë mangiferae* Bitanc. & Jenkins

Anamorfo: *Sphaceloma mangiferae* Bitanc. & Jenkins

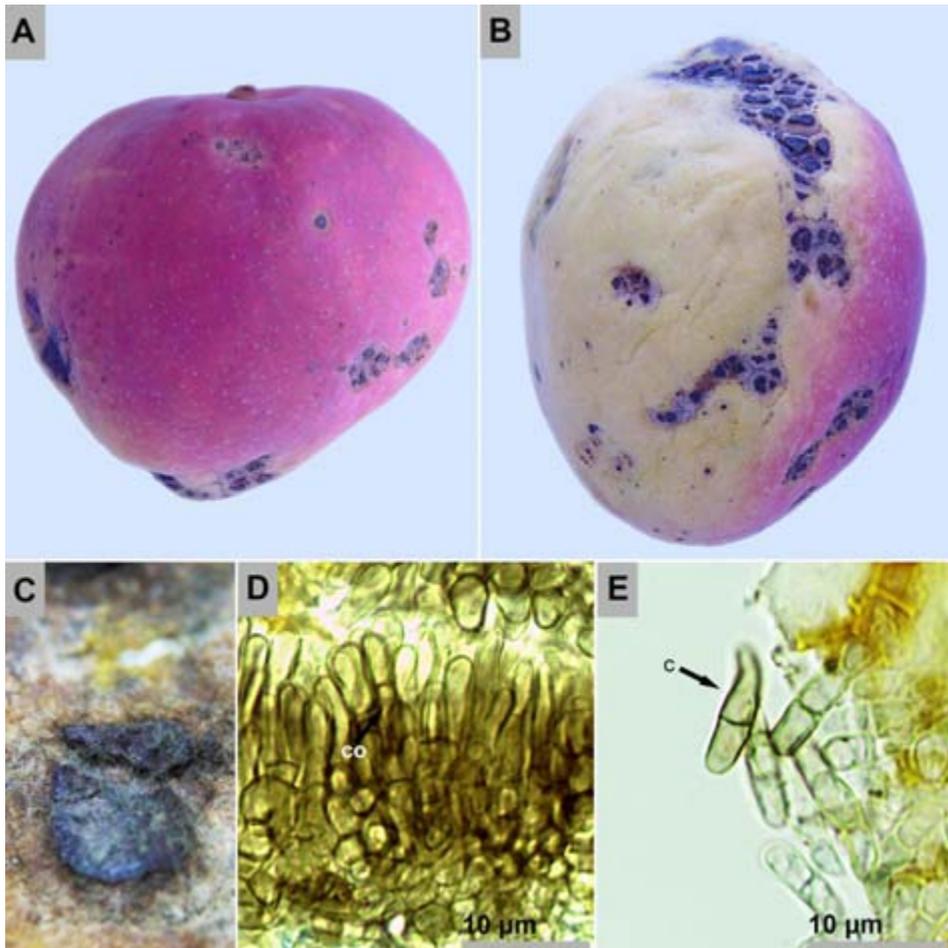


Figura 63. A y B. Sintomatología detallada de la roña del mango causada por *Elsinoë mangiferae*; C. Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; D. Conidióforos (co) cortos de color marrón de *Sphaceloma mangiferae*; E. Conidios (c) con un solo septo.

Síntomas

La roña del mango produce lesiones deprimidas, secas y corchosas de tamaño variable sobre el epicarpio del fruto (Figura 63A y B). Al inicio de la enfermedad las lesiones son marrones o grises con márgenes irregulares (Snowdon, 1990). Cuando la enfermedad avanza, estas lesiones se tornan oscuras, agrietadas y corchosas en el centro (Figura 63C). La roña del mango incide durante la fase del cultivo y solo afecta la cáscara del fruto sin alterar el contenido del mesocarpio. Cuando la enfermedad se manifiesta después del desarrollo del fruto los mangos pueden ser comercializados en mercados poco especializados o para procesos agroindustriales dependiendo de la severidad de la enfermedad. Sin embargo, el precio final del producto disminuye debido a su aspecto (Dodd *et al.*, 1997).

Morfología

Elsinoë es un género que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Myriangiales y familia Elsinoaceae (Crous *et al.*, 2005). *Sphaceloma mangiferae* [teleomorfo: *Elsinoë mangiferae*] es el agente causante de la roña del mango (Condé *et al.*, 1997). Este hongo se caracteriza por producir acérvulos oscuros elipsoidales o lenticulares de color marrón rojizo y conidios hialinos, esféricos o elipsoidales con un septo o sin ellos que crecen principalmente en cadenas (Figura 63D y E). En medio de cultivo papa dextrosa agar (PDA) este hongo produce abundantes microconidios hialinos. En Australia, Alcorn *et al.* (1999) determinaron que la roña del mango es causada por *Denticularia mangiferae*. Sin embargo, Fan *et al.* (2017), sugieren que *D. mangiferae* puede ser un saprófito frecuente en infecciones causadas por *S. mangiferae*. No obstante, estos mismos autores indican que nuevos estudios son requeridos para aclarar esta discrepancia.

Epidemiología

E. mangiferae produce dos tipos de esporas: las ascosporas producidas por el teleomorfo y los conidios generados por el anamorfo. El estado sexual es poco frecuente por lo cual *S. mangiferae* es el responsable de la mayoría de las infecciones y el daño económico en los cultivos. Este hongo se disemina a través del salpique de la lluvia y requiere períodos de agua libre sobre la superficie de los tejidos para la germinación de los conidios (Condé *et al.*, 2007). Este patógeno tiene una temperatura óptima de crecimiento de 27 °C y su temperatura máxima de crecimiento es de 35 °C (Bitancourt & Jenkins, 1946). A pesar de que la roña del mango es una enfermedad común e importante, poco conocimiento se tiene sobre su epidemiología (Dodd *et al.*, 1997).

Manejo

Para el control de la roña del mango deben realizarse aplicaciones desde la floración hasta la cosecha de oxiclورو de cobre e hidróxido de cobre tanto en temporadas secas como húmedas en intervalos de 4 y 2 semanas, respectivamente. Cuando se realizan combinaciones de productos, el hidróxido de cobre u oxiclورو de cobre debe reemplazarse por aplicaciones semanales de mancozeb debido a la posible fitotoxicidad (Misra, 2009; Condé *et al.*, 2007). Hasta la fecha no se tienen reportes de agentes de control biológico que disminuyan la incidencia de esta enfermedad.

Referencias

- Alcorn, J. L., Grice, K. R. E., & Peterson, R. A. (1999). Mango scab in Australia caused by *Denticularia mangiferae* (Bitanc. & Jenkins) comb. nov. *Australasian Plant Pathology*, 28(3), 261-261.
- Bitancourt, A. A., & Jenkins, A. E. (1946). A verrugose da mangueira. *Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo*, 17(13), 205-228.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Condé, B. D., Pitkethley, R. N., Smith, E. S. C., Kulkarni, V. J., Thiagalingam, K., Ulyatt, L. I., & Hamilton, D. A. (1997). Identification of mango scab caused by *Elsinoe mangiferae* in Australia. *Australasian Plant Pathology*, 26(2), 131-131.
- Condé, B. D., Pitkethley, R. N., Smith, E. S. C., & Kulkarni, V. J. (2007). Mango scab and its control. *Agnote*. Recuperado de: https://dpiir.nt.gov.au/_data/assets/pdf_file/0003/233616/709.pdf
- Dodd, J. C., Prusky, D., & Jeffries, P. (1997). Fruit diseases. In: Richard E. Litz (Ed.). *The mango: Botany, production and uses (257-280)*. Florida, USA: CABI.
- Fan, X. L., Barreto, R. W., Groenewald, J. Z., Bezerra, J. D. P., Pereira, O. L., Cheewangkoon, R., & Crous, P. W. (2017). Phylogeny and taxonomy of the scab and spot anthracnose fungus *Elsinoë* (Myriangiales, Dothideomycetes). *Studies in Mycology*, 87, 1-41.
- Misra, A. K. (2009). Integrated disease management in mango. In: A. K. Misra (Ed.). *Proceedings of National Seminar on Production, Postharvest, Technology and Marketing of Mango*. (s.l.): Horticulture College and Research Institute.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MANZANA (*Malus x domestica* BORKH.)

La manzana es un fruto climatérico ampliamente distribuido a nivel mundial que tuvo una producción total aproximada de 89,3 millones de toneladas en el año 2016. Los países con mayor producción de este fruto fueron China, Estados Unidos y Polonia (FAO, 2012). En Colombia la producción total de manzana fue de 5.800 ton. El rendimiento promedio nacional del cultivo fue de 10 ton/ha y los departamentos de Boyacá, Norte de Santander y Cundinamarca tuvieron la mayor participación en la producción nacional. A pesar de esto, exclusivamente en Boyacá se produjo más del 99% de la cosecha nacional (AGRONET, 2016). El manzano es el caducifolio de menor importancia en Colombia y solo representa el 3,9% del área sembrada en este tipo de frutales en el país (Patiño & Miranda, 2013). Para el año 2000 en departamentos como Caldas el área sembrada en manzano superó las 310 ha (Garcés & Soto, 2000). Sin embargo, debido a la presión por plagas y enfermedades en la actualidad no existe información oficial sobre el área y la producción de este cultivo por lo que se presume insignificante.

El manzano pertenece a la familia Rosaceae y ha sido ampliamente estudiado en los países de clima templado. Sin embargo, en Colombia el cultivo de esta planta ha sido una alternativa novedosa como actividad económica en las zonas con gran altitud del centro del país. Esta planta presenta incompatibilidad con su propio polen por lo que es necesario que ocurra la polinización cruzada con variedades compatibles para que fructifique adecuadamente (Garcés & Soto, 2000). Nutricionalmente la manzana se caracteriza por su contenido de fibra dietética y alimentaria y polisacáridos y lignina que promueven la flora intestinal. Adicionalmente, los principales compuestos fitoquímicos en la manzana son flavonoides, catequinas y antocianinas (Patiño & Miranda, 2013).

El manzano es un árbol que puede medir entre 1,5 y 7 m. En condiciones naturales su copa presenta una forma redonda o piramidal. En los trópicos el crecimiento de esta planta es recto debido a una dominancia apical aguda. Las hojas son ovaladas, elípticas, lanceoladas, oblongas, lobuladas y aserradas. Las yemas son ovoides con pequeñas escamas que sobresalen y las flores contienen cinco sépalos, cinco pétalos, cinco pistilos y 20 estambres aproximadamente. Estas flores tienen un color blanco,

rosa o carmín. El fruto es oblongo, cónico u oblicuo y tiene un diámetro entre 2 a 13 cm (Cardenas & Fischer, 2013).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Cárdenas, J., & Fischer, G. (2013). Clasificación botánica y morfología. In Los frutales caducifolios en Colombia. Situación actual, sistemas de cultivo y plan de desarrollo. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogotá, Colombia, (pp.21-29).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en agosto 29, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Garcés, N. B., & Soto, G. M. (2000). Producción del manzano (*Malus* sp. cv *Anna*) en el oriente Antioqueño con la abeja melífera, *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae). *Revista Facultad Nacional de Agronomía*, 53(1), 849-862.
- Patiño, L., & Miranda, D. (2013). Situación actual de los frutales caducifolios en el mundo y en Colombia. In Los frutales caducifolios en Colombia. Situación actual, sistemas de cultivo y plan de desarrollo. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogotá, Colombia, (pp. 9-20).

MOHO AZUL DE LA MANZANA

Agente causante: *Penicillium expansum* Link

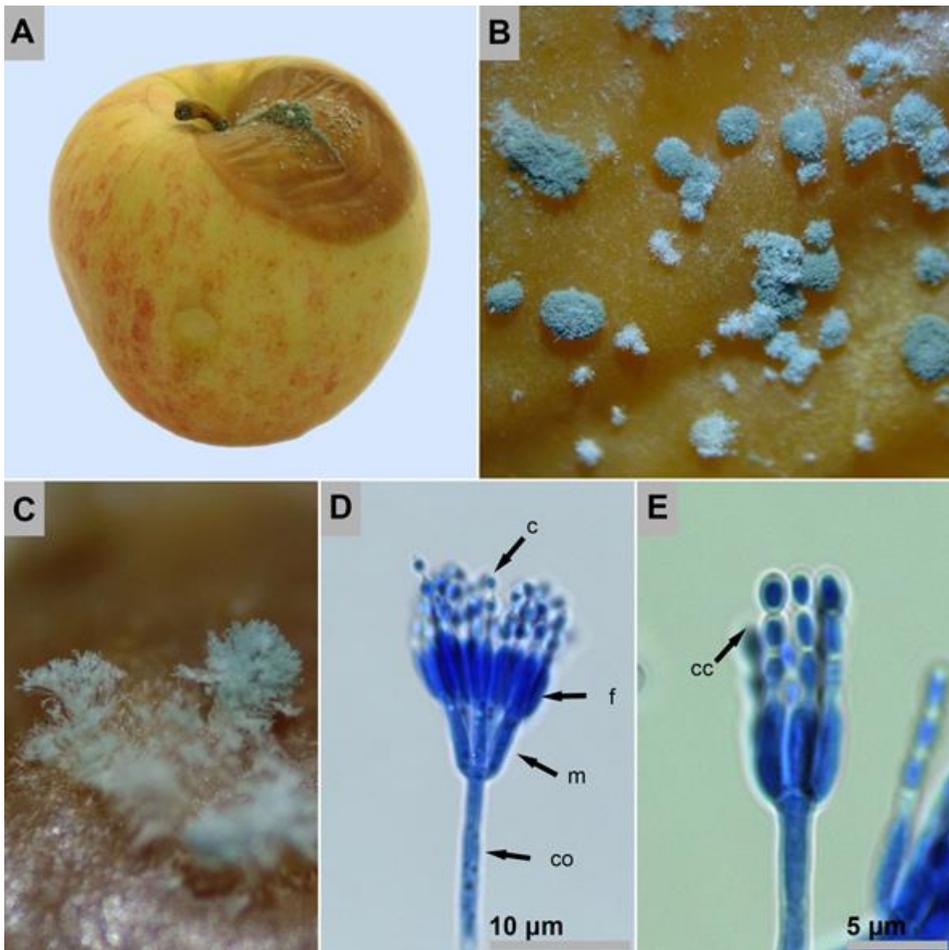


Figura 64. A. Sintomatología detallada del moho azul de la manzana causado por *Penicillium expansum*; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) de *P. expansum*; E. Conidios en cadena (cc) en detalle.

Síntomas

Al inicio de la infección se presentan manchas redondeadas de color marrón con una textura acuosa sobre la epidermis de la manzana (Figura 64A). En el centro de estas manchas, si las condiciones de humedad son altas, emergen conidióforos de color blanco en forma de pincel típicos del género *Penicillium*. A medida que avanza la enfermedad los conidios cambian de color generando una mancha uniforme de color verde, amarillo-verde o azul con apariencia pulverulenta (Figura 64B yC) (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Penicillium es un género de hongos que se caracteriza por producir conidióforos libres mono o bi verticilados en forma de pincel y conidios esféricos que se desarrollan abundantemente en cadena (Figura 64D y E) que al formar masas presentan colores brillantes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

El moho azul causado por *P. expansum* es una enfermedad que incide durante el almacenamiento y comercialización de la manzana. La presencia de heridas en la epidermis de este fruto es el factor principal que favorece la infección por parte del patógeno (Snowdon, 1990). Generalmente estas heridas son propiciadas por prácticas de manipulación y lavado inadecuadas, almacenamiento de los frutos en condiciones de humedad y temperatura favorables para el patógeno y apertura de lenticelas en la epidermis a causa de la sobremadurez, variedad y concentración de nutrientes en el fruto (Miedes & Lorences, 2004). Finalmente, altas concentraciones de esporas en una atmósfera modificada contribuyen a la presencia del moho azul que se manifiesta incluso en un rango de temperaturas de 0 a 25 °C (Ross *et al.*, 1998).

Manejo

La prevención es una de las estrategias de manejo del moho azul de la manzana más importantes durante el transporte, almacenamiento y comercialización de este fruto. Algunas prácticas como la delicada y meticulosa manipulación de los frutos durante todo el proceso de postcosecha, protocolos estrictos de higiene tanto en el momento de la cosecha como en los centros de comercialización y almacenamiento

de los frutos en ambientes con temperaturas bajas evitan la incidencia de esta enfermedad. Adicionalmente, cualquier fruto con los síntomas del moho azul debe ser inmediatamente retirado y destruido. Finalmente, los empaques, canastillas o cualquier elemento utilizado para el transporte o almacenamiento de la manzana deben ser desinfectados con sustancias como cal viva (óxido de calcio), hipoclorito de sodio, etanol o yodo (Agrios, 2005) [Anexo 2].

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Miedes, E., & Lorences, E. P. (2004). Apple (*Malus domestica*) and tomato (*Lycopersicon esculentum*) fruits cell-wall hemicelluloses and xyloglucan degradation during *Penicillium expansum* infection. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52(26), 7957-7963.
- Ross, G. U., Taniwaki, M. H., Sabino, M., Vizoni, T., & Hirooka, E. Y. (1998). Production of patulin in apples (*Malus domestica* Borkhausen) Gala and Fuji cultivars inoculated with *Penicillium* spp. *Food Science and Technology*, 18(1), 63-67.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MOHO NEGRO DE LA MANZANA

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh.

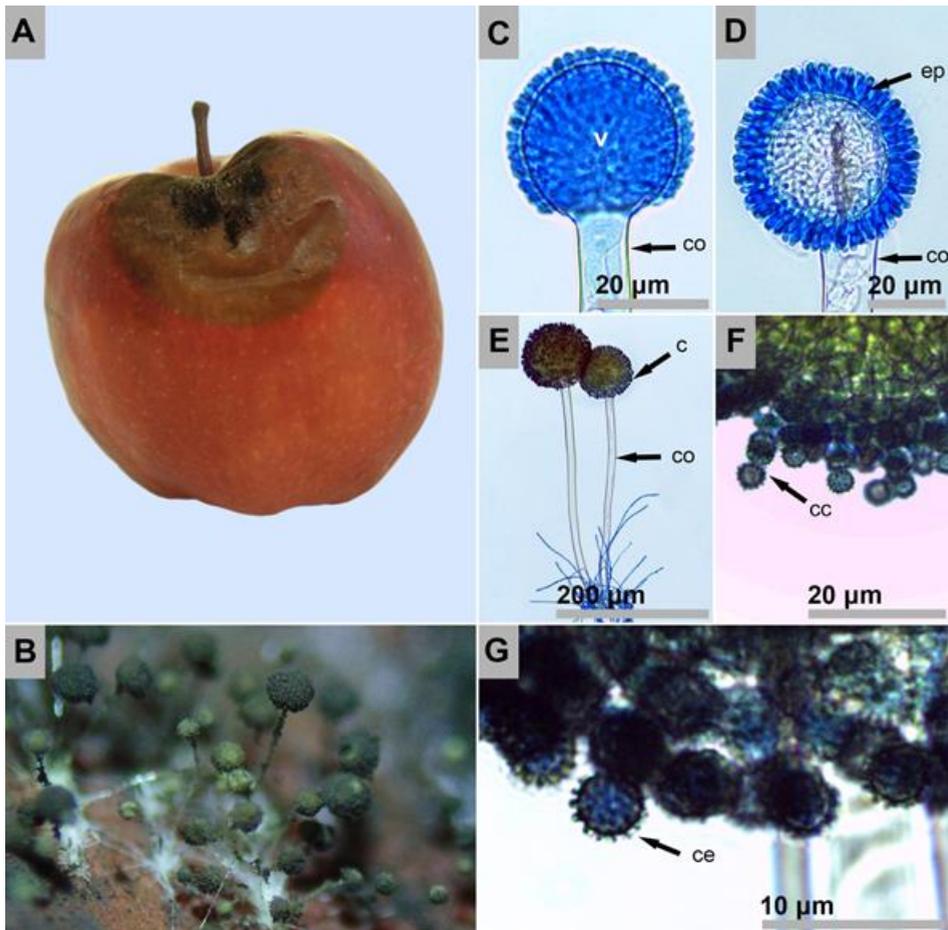


Figura 65. A. Sintomatología detallada del moho negro de la manzana causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y vesícula (v); D. Esterigma primario (ep); E. Observación microscópica de conidios (c) F. Conidios en cadena (cc) del hongo; G. Conidios equinulados (ce) de *A. niger*.

Síntomas

En la epidermis de la manzana se presentan lesiones pequeñas circulares de color marrón con una textura suave. Rápidamente sobre estas lesiones se desarrolla un moho con cuerpos fructíferos de color blanco que se oscurecen y finalmente adquieren una tonalidad negra (Figura 65A). Este moho se extiende rápidamente en forma circular. La superficie de la manzana se deprime en el centro de las lesiones y las esporas maduras del patógeno se desprendan fácilmente de los cuerpos fructíferos otorgándole un aspecto pulverulento (Figura 65B).

Morfología

Aspergillus niger, el agente causante del moho negro de la manzana es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). Los conidióforos de *Aspergillus* se producen individualmente y en su extremo final se forma una vesícula en la cual crece el esterigma primario (fiálides que se desarrollan directamente sobre la vesícula) y el esterigma secundario (fiálides que se desarrollan sobre el esterigma primario) (Figura 65C, D y E). Los conidios se producen abundantemente en cadenas y forman cabezas esféricas oscuras cuando están en masa (Figura 65F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las esporas de *A. niger* son globulares y equinuladas (Figura 65G).

Epidemiología

A. niger es un patógeno que es favorecido por altas temperaturas y humedad relativa. Bajo estas condiciones el patógeno crece rápidamente y degrada principalmente material vegetal muerto en un amplio rango de ambientes intervenidos y naturales. Este hongo puede diseminarse fácilmente a través del viento causando infecciones durante o después de la cosecha (Snowdon, 1990). En plantaciones de especies comerciales la incidencia del moho negro está ligada a la descomposición de la materia orgánica en el suelo pero es frecuentemente responsable de la descomposición en postcosecha de las manzanas y otros hospedantes susceptibles (Ajayi *et al.*, 2014).

Manejo

La prevención del moho negro de la manzana puede realizarse mediante aplicaciones con bicarbonato de sodio a la fruta, desinfestación de bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante la cosecha y postcosecha del fruto (Ratnayake *et al.*, 2009) [Anexo 2]. Es recomendable evitar el contacto de la fruta con el suelo debido a que *A. niger* puede persistir sobre esta superficie.

Referencias

- Ajayi, A. A., Odukwe, O. C., Peter-Albert, C. F., & Adejuwon, A. O. (2014). The Effect of temperature on the clarification of apple (*Malus domestica*) juice with pectinase obtained from *Aspergillus niger*.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Ratnayake, R. M. R. N. K., Sumithra, H. J., Fernando, M. D., & Palipane, K. B. (2009). Effect of GRAS compounds on *Aspergillus* rot of wood-apple (*Feronia limonia*). *Phytoparasitica*, 37(5), 431.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN AMARGA DE LA MANZANA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

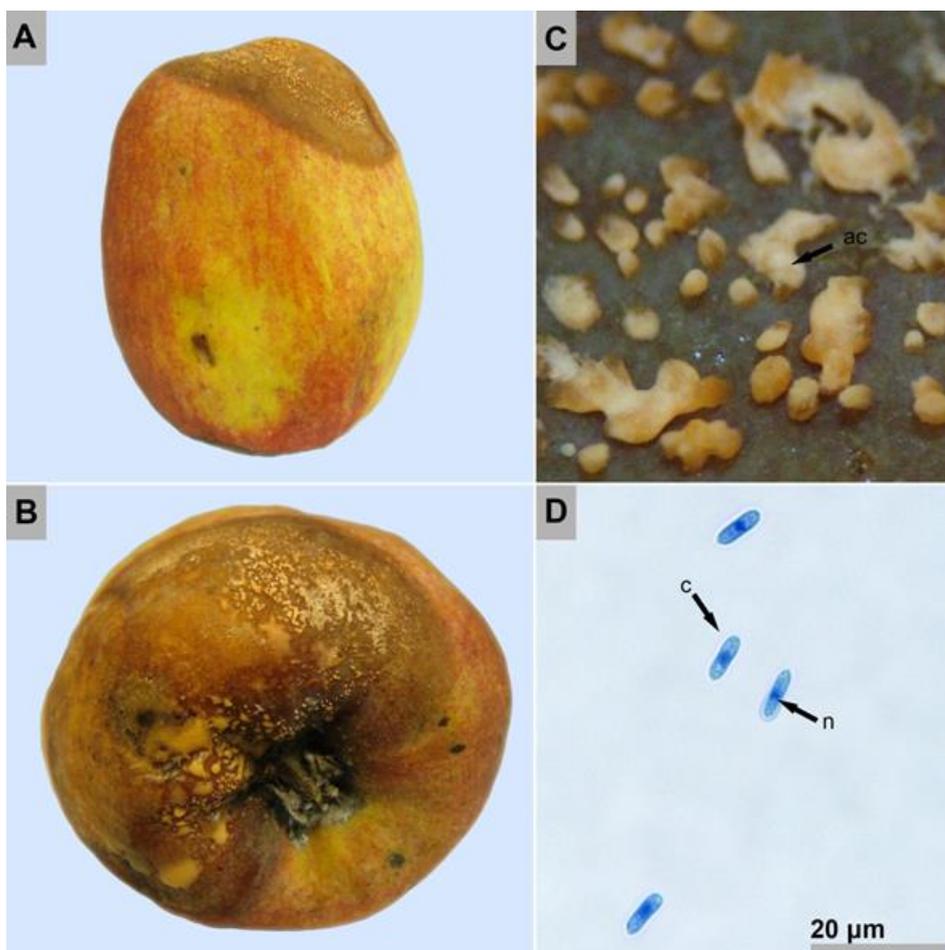


Figura 66. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición amarga de la manzana causada por *Gloeosporium* sp.; C. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) de *Gloeosporium* sp.; D. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares mononucleares (n) de *Gloeosporium* sp.

Síntomas

La antracnosis de la manzana se caracteriza por producir lesiones circulares oscuras, levemente deprimidas y húmedas sobre el fruto (Figura 66A). Estas lesiones se extienden rápidamente produciendo una mancha oscura que puede cubrir la totalidad del fruto en 2 días si las condiciones de humedad y temperatura son favorables. Sobre las lesiones emergen abundantes masas de color salmón con apariencia cerosa (Figura 66B y C) (Snowdon, 1990).

Morfología

Gloeosporium al igual que *Colletotrichum* son dos géneros de hongos de gran importancia económica debido a las pérdidas que causan en la agricultura antes y después de la cosecha. *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se distingue por producir acérvulos subepidérmicos cerosos que carecen de setas. Los conidios de este género son rectos o ligeramente curvos, ovalados, unicelulares y mononucleares (Figura 66E). Las especies de *Gloeosporium* y *Colletotrichum* son estados conidiales de *Glomerella*. (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies de patógenos que han sido reportadas causando la antracnosis de la manzana son: *Colletotrichum fruticola* (Kim *et al.*, 2018; Hyun *et al.*, 2018), *C. gloeosporioides* [teleomorfo: *Glomerella cingulata*] y *C. acutatum* (Sonavane *et al.*, 2017).

Epidemiología

Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables los conidios de *Gloeosporium* que se dispersan fácilmente a través de la lluvia y del viento, germinan sobre la superficie del hospedante y producen una lesión deprimida compuesta por una hilera de células muertas. Posteriormente, el hongo desarrolla acérvulos subepidérmicos cerosos que facilitan la diseminación de los conidios y permiten que continúe su ciclo de infección. Este patógeno infecta los frutos inmaduros en el campo y la enfermedad permanece latente hasta que estos adquieren su madurez (Everett *et al.*, 2018; Nekoduka *et al.*, 2018).

Manejo

Debido a la epidemiología de *Gloeosporium* y *Colletotrichum*, los agentes causantes de la antracnosis de la manzana, las estrategias de manejo de esta enfermedad se deben implementar oportunamente durante la fase del cultivo. No obstante, después

de la cosecha algunas alternativas aumentan el periodo de incubación del patógeno y disminuyen la severidad de la antracnosis como por ejemplo el proceso de pre-enfriamiento y refrigeración del fruto. Adicionalmente, aplicaciones de fungicidas como propiconazole controlan el crecimiento del patógeno (Tan *et al.*, 2006).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Everett, K. R., Pushparajah, I. P. S., Timudo, O. E., Ah Chee, A., Scheper, R. W. A., Shaw, P. W., & Wood, P. N. (2018). Infection criteria, inoculum sources and splash dispersal pattern of *Colletotrichum acutatum* causing bitter rot of apple in New Zealand. *European Journal of Plant Pathology*, 1-17.
- Hyun, K. C., Hassan, O., Min, L. D., Rae, K. G., Bi, H. E., Jeong, G. M., & Chang, T. (2018). First report of anthracnose of apple caused by *Colletotrichum fructicola* in Korea. *Korean Society of Plant Pathology*, 2018, 56-56.
- Kim, C., Hassan, O., Lee, D., & Chang, T. (2018). First report of anthracnose of apple caused by *Colletotrichum fructicola* in Korea. *Plant Disease*, (ja).
- Nekoduka, S., Tanaka, K., & Sano, T. (2018). Epidemiology of apple bitter rot caused by *Colletotrichum acutatum* sensu lato. *Journal of General Plant Pathology*, 84(4), 262-271.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Sonavane, P., Venkataravanappa, V., & Reddy, M. K. (2017). First Report of *Colletotrichum acutatum* JH Simmonds associated with anthracnose disease in Malayan apple from India. *Int. J. Pure App. Biosci.*, 5(5), 465-472
- TAN, G. J., CHEN, L., LI, L., & ZHU, J. X. (2006). The control effect of propiconazol microcapsule to postharvest anthracnose of apple fruits caused by *Colletotrichum gloeosporioides* [J]. *Agrochemicals*, 10, 020.

ROÑADE LA MANZANA

Agente causante: *Venturia inaequalis* (Cooke) G. Winter

Anamorfo: *Spilocaea pomi* Fr.

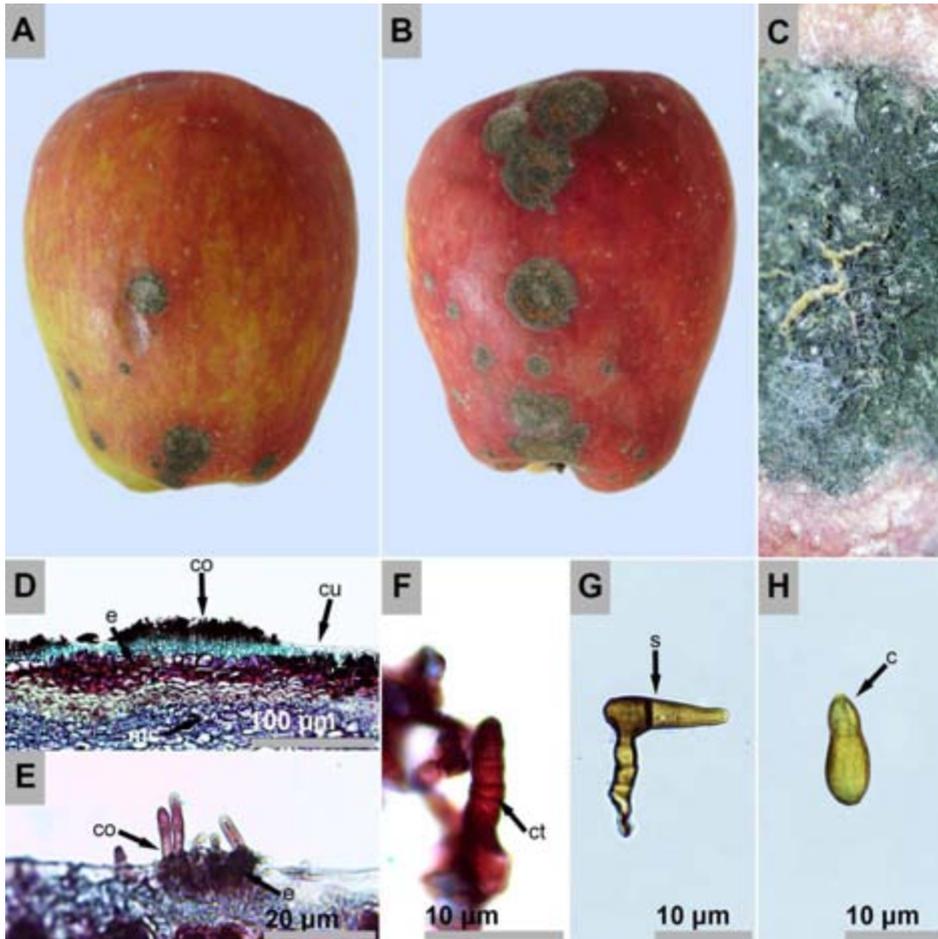


Figura 67. A y B. Sintomatología detallada de la roña de la manzana causada por *Venturia inaequalis*; C. Observación en aumento bajo de los síntomas de la enfermedad; D. Sección longitudinal de un fruto infectado: conidióforos (co), cutícula (cu), epidermis (e) y células del mesocarpio (mc); E. Conidióforos (co) y estroma (e); F. Conidióforo con cicatrices (ct); G. Conidio uniseptado (s) en estado de germinación; H. Conidio (c) con paredes celulares gruesas.

Síntomas

La roña de la manzana se caracteriza por producir lesiones circulares corchosas de color marrón, negro u oliva (Figura 67A y B). Si las condiciones de humedad son altas en los bordes de estas lesiones puede crecer un moho delgado (Snowdon, 1990). Esta enfermedad incide principalmente durante el desarrollo del cultivo. Sin embargo, si se realiza una cosecha tardía o se almacenan los frutos por largos periodos de tiempo la roña del manzano puede desarrollarse después de la cosecha. Cuando se observan en aumento bajo las lesiones producidas por esta enfermedad se puede apreciar la ruptura de la cutícula del fruto (Figura 67C). El mesocarpio de la manzana no es afectado por la roña del manzano.

Morfología

Venturia es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Pleosporales y familia Venturiaceae (Crous *et al.*, 2005). *Venturia inaequalis* es el agente causante de la roña del manzano y su estado anamorfo es *Spilocaea pomi* (Figura 67D y E) (Castaño-Zapata, 2015). *V. inaequalis* se caracteriza por producir ascosporas oscuras y bicelulares en grupos de ocho unidades que crecen dentro de ascos que se desarrollan sobre peritecios vellosos. En contraste, su estado imperfecto, *S. pomi*, produce conidióforos cortos con cicatrices transversales en el extremo superior y conidios unicelulares o bicelulares oscuros con paredes gruesas (Figura 67F, G y H) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Venturia inaequalis produce infecciones subcuticulares sobre los frutos u hojas del manzano. En estas lesiones el patógeno produce conidióforos cortos y erectos de color café sobre los cuales crecen conidios unicelulares o bicelulares. En las hojas muertas que caen al suelo el micelio de *V. inaequalis* produce ascogonios y anteridios que se fertilizan y forman peritecios. Estos peritecios persisten en el suelo cuando las condiciones son desfavorables. Al madurar, los peritecios liberan las ascosporas que fácilmente se diseminan a través del aire. Estas ascosporas germinan si la humedad es alta y la temperatura se encuentra entre 6 y 23 °C. El patógeno infecta los frutos o las hojas del manzano formando un micelio que posteriormente produce conidióforos y conidios de *Spilocaea pomi* que continúan con la infección. Temperaturas bajas y humedad alta promueven el desarrollo de la roña del manzano (Agrios, 2005). Después de la cosecha *V. inaequalis* no infecta los frutos sanos. Sin embargo, las lesiones pequeñas de frutos infectados desarrollan los síntomas rápidamente incluso a temperaturas de 0 °C (Snowdon, 1990).

Manejo

Debido a la epidemiología de *V. inaequalis*, el agente causante de la roña del manzano, las estrategias de manejo de esta enfermedad deben estar enfocadas principalmente a la fase del cultivo en el campo. Algunas estrategias que permiten el manejo de esta enfermedad son la implementación de prácticas de sanidad, siembra de variedades resistentes y la aplicación de fungicidas de acuerdo con las condiciones climáticas y los sistemas de predicción.

Las prácticas de sanidad como la recolección de las hojas enfermas y la aplicación de urea a la hojarasca presente en el suelo disminuyen la incidencia de esta enfermedad en el campo. Sin embargo, esta práctica por sí sola no evita la aplicación de fungicidas (tSaoir *et al.*, 2010). Por esta razón, durante la formación del fruto es necesario entre 5 y 6 aplicaciones de fungicidas (Bonetti & Katsurayama, 1987). Algunos ingredientes activos usados para el manejo de la roña del manzano son bitertanol, dodine, fenarimol, flusilazole, pirifenox, metil tiofanato y miclobutanil (Thakur *et al.*, 1992; Martin, 1989). Sin embargo, en Colombia el fungicida bitertanol está prohibido a causa de su toxicidad. En sistemas de producción orgánicos estos fungicidas pueden ser reemplazados por el caldo sulfocálcico (Trapman, 2002), bicarbonato de potasio más silicato de potasio, fosfato de cobre y amonio (Mitre *et al.*, 2018) y el bicarbonato de sodio que es usado antes y después de la cosecha (EFSA, 2015). Cuando se implementa cualquiera de estas opciones los resultados en la sanidad de los cultivares de manzano son mayores si estos tratamientos se realizan antes de la infección del patógeno (Moore & Bennett, 1967). Adicionalmente, si estas prácticas se integran con otras alternativas la posibilidad de una epidemia de la roña del manzano decrece (Holb *et al.*, 2017).

La resistencia genética es la mejor opción para manejar la roña en el cultivo del manzano. Sin embargo, algunos genotipos resistentes han perdido esta característica rápidamente y otros que reportan tolerancia a la enfermedad no cumplen con los requisitos de calidad. Por esta razón, más investigación sobre esta importante estrategia de control debe ser desarrollada (Gessler *et al.*, 2006). En forma experimental se ha investigado la detección temprana de infecciones causadas por *V. inaequalis* en hojas de manzano utilizando conjuntos de datos hiperespectrales de luz infrarroja cercana (Nouri *et al.*, 2018). Sin embargo, esta tecnología aún continúa bajo investigación.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Bonetti, J., & Katsurayama, Y. (1987). Critical period for apple scab control and effect of postharvest treatment with urea on release of the ascospores of *Venturia inaequalis* in the

- São Joaquim region, sc, Brazil. En R. Melzer, & J.L. Petri (Presidentes). *International Workshop on Apple Culture in the Tropics and Subtropics*. En ISHS Acta Horticulturae 232. Florianópolis, Brazil.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- European Food Safety Authority [EFSA]. (2015). Outcome of the consultation with Member States and EFSA on the basic substance application for sodium hydrogen carbonate for use in plant protection as a fungicide for the control of mildews on a range of horticultural crops, apple scab and for post-harvest control of storage diseases of various fruits. *EFSA Supporting Publication, (s.vol.)*, (s.pág.).
- Gessler, C., Patocchi, A., Sansavini, S., Tartarini, S., & Gianfranceschi, L. (2006). *Venturia inaequalis* resistance in apple. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 25(6), 473-503.
- Holb, I. J., Abonyi, F., Buurma, J., & Heijne, B. (2017). On-farm and on-station evaluations of three orchard management approaches against apple scab and apple powdery mildew. *Crop Protection*, 97, 109-118.
- Martin, P. (1989). *Post-symptom and pre-leaf-fall, post-harvest activities of several commercial fungicides against apple scab (Venturia inaequalis)*. Poland: Fruit Science Reports.
- Mitre, V., Erzsébet, B. U. T. A., Lukacs, L., Mitre, I., Teodorescu, R., Dorel, H. O. Z., & Stănică, F. (2018). Management of apple scab and powdery mildew using bicarbonate salts and other alternative organic products with fungicide effect in apple cultivars. *Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca*, 46(1), 115-121.
- Moore, M. H., & Bennett, M. (1967). Routine versus post-infection sprays against apple scab on Cox's Orange Pippin. *Journal of Horticultural Science*, 42(4), 367-376.
- Nouri, M., Gorretta, N., Vaysse, P., Giraud, M., Germain, C., Keresztes, B., & Roger, J. M. (2018). Near infrared hyperspectral dataset of healthy and infected apple tree leaves images for the early detection of apple scab disease. *Data in Brief*, 16, 967-971.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Thakur, V. S., Gupta, C. K., & Garg, I. D. (1992). Effect of post-infection application of fungicides on the apple scab pathogen, *Venturia inaequalis* (Cke.) Wint. *Journal of Phytopathology*, 135(2), 160-166.

- Trapman, M. (2002). The post infection uses of lime sulphur to control apple scab. Experiences in the Netherlands 1999-2002. (s.p.). *10th International Conference on Cultivation Technique and Phytopathological Problems in Organic Fruit-Growing and Viticulture*. En Proceedings to the Conference. Weinsberg, Germany.
- tSaoir, S. M. A., Cooke, L. R., & Cracken, A. M. (2010). The effects of leaf litter treatments, post-harvest urea and omission of early season fungicide sprays on the overwintering of apple scab on Bramley's Seedling grown in a maritime environment. *Irish Journal of Agricultural and Food Research*, 49, 55-66.

MARACUYÁ (*Passiflora edulis f. flavicarpa* DEGENER)

El maracuyá es un fruto que pertenece a la familia Passifloraceae de gran importancia y aceptación a nivel nacional e internacional debido a su intenso sabor y acidez. Por esta razón, el jugo de maracuyá está catalogado como el tercer jugo exótico en importancia, después del jugo de mango y piña. A nivel mundial los principales productores de este fruto son Ecuador, Colombia, Brasil, China y Perú. En Colombia el maracuyá se produce en 21 departamentos. La producción total de este fruto en 2016 fue mayor a 119.000 ton, tuvo un rendimiento de 14,8 ton/ha y los departamentos con mayor contribución a la producción nacional fueron Antioquia, Meta y Huila (AGRONET, 2016).

El maracuyá es originario de la región amazónica del Brasil y desde allí fue introducida a Australia y Hawai. Posteriormente, el maracuyá fue introducido a Colombia en 1936. El maracuyá se adapta a condiciones climáticas cálidas con altitudes entre 300 y 1.400 msnm y temperaturas entre 21 y 28 °C. Su cultivo es favorecido por más de 8 meses de lluvia. Cuando existan vientos fuertes y secos pueden disminuir la producción del cultivo (Romero-Ramírez & Gonzalez-Mejía, 2012).

Morfológicamente el maracuyá es una planta trepadora, vigorosa, leñosa, perenne con ramas hasta de 20 m de largo, tallos verdes, claros, acanalados en la parte superior y zarcillos axilares enrollados en forma de resorte. Las flores crecen individualmente, tienen cinco pétalos, una corona de filamentos de color púrpura en la base y blanco en el ápice, posee cinco estambres y tres estigmas. El fruto puede tener un color rojo o amarillo y las semillas tienen un arilo carnoso y aromático. En promedio los frutos miden entre 6 a 7 cm de diámetro y 6 a 12 cm de longitud. El fruto del maracuyá está compuesto por tres secciones: exocarpio, mesocarpio y endocarpio. El exocarpio es liso y está recubierto de cera natural; el mesocarpio es blanco y poroso y está formado principalmente por pectina y tiene un grosor promedio de 6 mm; el endocarpio es la envoltura (sacos) que cubre las semillas de color pardo oscuro. En estas estructuras se encuentra el jugo de color amarillo opaco característico del maracuyá (Cleves *et al.*, 2009). El maracuyá es un fruto climatérico que se conserva adecuadamente mediante la refrigeración a temperaturas menores de 10 °C. Por esta razón este fruto está agrupado dentro de

los frutos tropicales moderadamente sensibles a la baja temperatura (Hernández & Fischer, 2009).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en agosto 31, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Cleves, A., de Jesús Jarma, A., & Fonseca, J. (2009). Manejo integrado del cultivo de maracuyá (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*). En: Cultivo, Postcosecha y Comercialización de las Pasifloráceas en Colombia: Maracuyá, Granadilla, Gulupa y Curuba. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogota, Colombia (pp. 97-119).
- Hernández, M. S., & Fischer, G. (2009). Cosecha y postcosecha en las frutas pasifloráceas. En: Cultivo, Postcosecha y Comercialización de las Pasifloráceas en Colombia: Maracuyá, Granadilla, Gulupa y Curuba. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogota, Colombia (pp. 267-282).
- Romero, A., & González, A. (2012). Cultivo de maracuyá (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) establecido con buenas prácticas agrícolas (BPA) en el Centro Internacional de agricultura Tropical CIAT. Palmira, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL MARACUYÁ

Agente causante: *Colletotrichum dematium* (Pers.) Grove

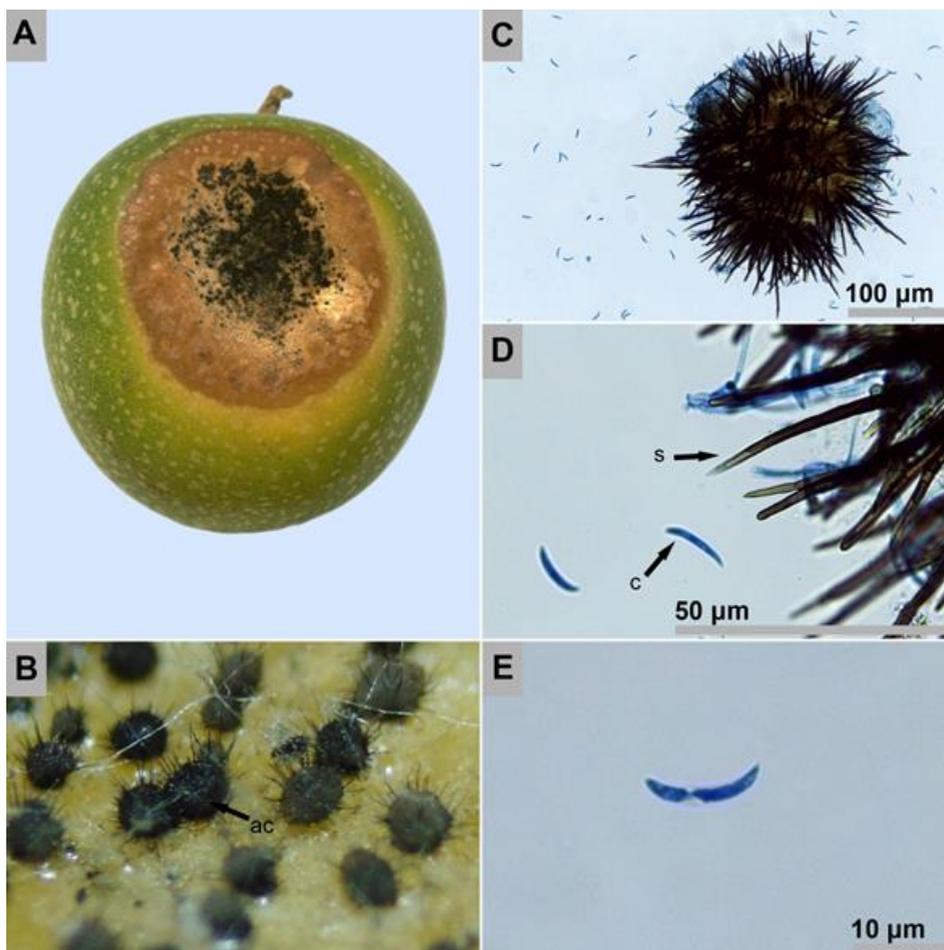


Figura 68. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del maracuyá causada por *Colletotrichum dematium* [cortesía: Lina María Posada]; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos (ac) y setas de *C. dematium*; C y D. Observación microscópica de setas (s) típicamente de color oscuro y conidios (c) del hongo; E. Un conidio de *C. dematium* en detalle.

Sintomatología

La antracnosis del maracuyá se manifiesta con lesiones negras, circulares y de tamaño variable; en su estado inicial estas manchas son ligeramente deprimidas y poseen un contorno elevado. Su síntoma más característico es producir lesiones con textura cerosa de color salmón en forma de discos, pero también es frecuente encontrarlas de forma maciza con tonalidades grises, cafés y negras acompañadas de pequeñas espinas de color negro (Figura 68A y B). Estas lesiones se desarrollan rápidamente sobre la epidermis del fruto hasta cubrirlo completamente.

Morfología

Colletotrichum dematium, se caracteriza por producir acérvulos que están constituidos por un conjunto de hifas localizadas por debajo y sobre la epidermis de la fruta (Figura 68B) (Agrios, 2005). Estos acérvulos característicamente produce setas oscuras y conidios hialinos unicelulares en forma de medialuna (Figura 68C, D y E). *Glomerella*, su estado sexual, es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Se ha reportado dos especies de *Colletotrichum* como agentes causantes de la antracnosis del maracuyá: *C. boninense* (Júnior *et al.*, 2010) y *C. gloeosporioides* (Dutra, 2008).

Epidemiología

La antracnosis ocasionada por el género *Colletotrichum* [teleomorfo: *Glomerella*] es una enfermedad bastante común y destructiva en numerosos cultivos de importancia económica (Agrios, 2005). La antracnosis del maracuyá es una enfermedad proveniente del campo que puede afectar tallos, follaje y posteriormente frutos, ya sea en etapas de crecimiento como en momentos después de la cosecha. El hongo afecta la superficie del fruto desarrollando acérvulos, los cuales contienen gran cantidad de conidios, que fácilmente se dispersan a través del agua o el aire. Cuando las condiciones de temperatura ($26 \pm 1^\circ\text{C}$) y humedad relativa son las adecuadas para el patógeno, los conidios germinan formando crecimiento micelial y esporulación (Rocha *et al.*, 1998).

Manejo

La fruta de la pasión es un producto susceptible a varias enfermedades desde su etapa de cultivo hasta el período de postcosecha (Lutchmeah, 1992). La antracnosis

del maracuyá es una enfermedad limitante en la producción de frutos de pasifloras. Se ha demostrado que thiram, tiene un efecto inhibitor de *Colletotrichum* (Xie *et al.*, 2017). Adicionalmente, existe interés en la búsqueda de nuevas alternativas con la aplicación de controladores biológicos como *Agaricus blazei* y *Lentinula edodes* para contrarrestar los daños ocasionados por esta enfermedad de manera preventiva (Coqueiro *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Coqueiro, D. S., Silva, C. N., Cerqueira-Silva, C. B. M., Lima, G. S., Santos, A., & Oliveira, A. C. (2011). Aplicação de suspensões de *Agaricus blazei*, *Lentinula edodes* e de acibenzolar-S-metil na redução da antracnose em frutos de maracujá-azedo. *Tropical Plant Pathology*.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dutra, J. B. (2008). Controle da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) pós-colheita do maracujá-amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) por aplicações de fosfitos, água quente e 1-metilciclopropano.
- Júnior, H. T., Fischer, I. H., Camara, M. P. S., & Júnior, N. M. (2010). First report of *Colletotrichum boninense* infecting yellow passion fruit (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) in Brazil. *Australasian Plant Disease Notes*, 5(1), 70-72.
- Junqueira, N. T. V., Anselmo, R. M., Pinto, A. D. Q., Ramos, V. H. V., Pereira, A. V., & Nascimento, A. D. (2003). Severidade da antracnose e perda de matéria fresca de frutos de dez procedências de maracujazeiro-doce (*Passiflora alata* Dryander) em dois ambientes de armazenamento. *Revista Brasileira de Fruticultura*, 25(1), 71-73.
- Lutchmeah, R. S. (1992). A new disease of passion fruit in Mauritius: postharvest stem-end rot caused by *Phomopsis tersa*. *Plant Pathology*, 41(6), 772-773.
- Rocha, J. D. R. D. S., Oliveira, N. T. D., & Menezes, M. (1998). Comparison of inoculation methods efficiency for evaluation of *Colletotrichum gloeosporioides* isolates pathogenicity on passion fruits (*Passiflora edulis*). *Brazilian Archives of Biology and Technology*, 41(1), 140-148.
- Wolcan, S., & Larran, S. (2000). First report of anthracnose caused by *Glomerella cingulata* on passion fruit in Argentina. *Plant Disease*, 84(6), 706-706.
- Xie, M., Yang, J., Li, X., Yang, H., Chen, L., & Wu, F. (2017). Study on identification and biological characteristics of anthracnose pathogen of *Passiflora edulis*. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 30(6), 1358-1363.

MANCHA MARRÓN DEL MARACUYÁ

Agente causante: *Cladosporium* Link

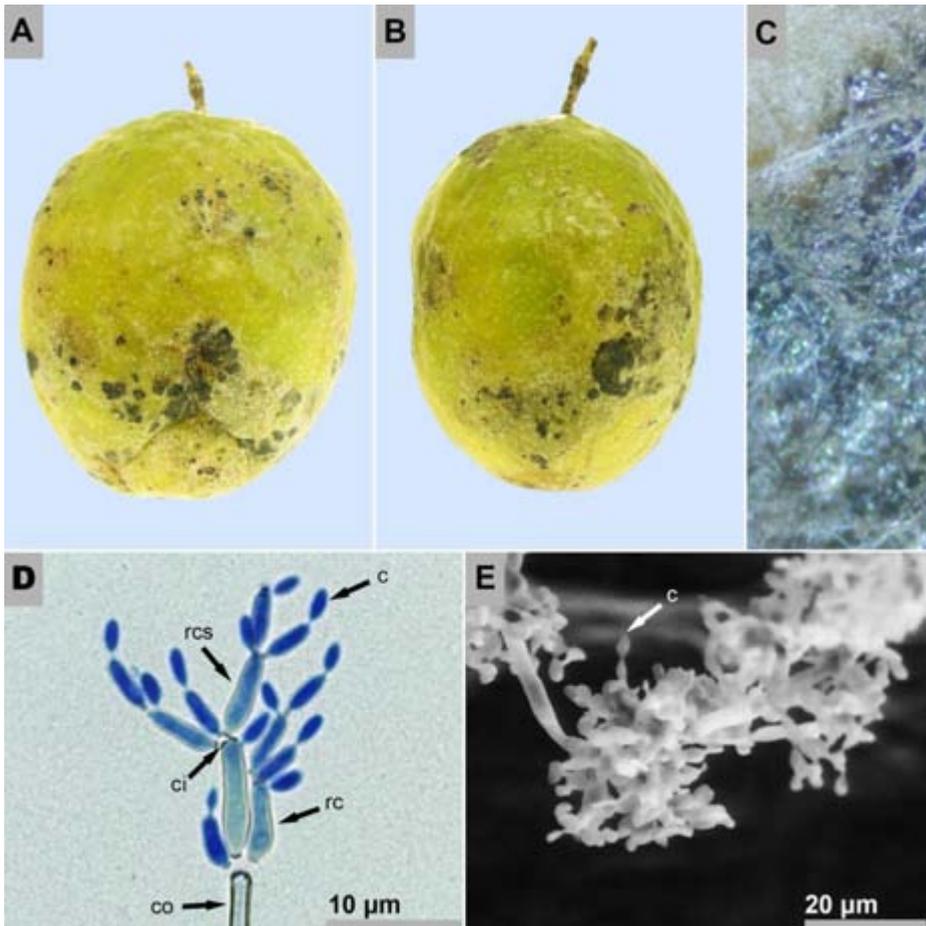


Figura 69. A y B. Sintomatología detallada de la mancha marrón del maracuyá causada por *Cladosporium* sp.; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), ramoconidios (rc) con cicatrices (ci), ramoconidios secundarios (rsc) y conidios (c) en cadena; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos y conidios (c).

Síntomas

En la superficie del maracuyá se desarrollan lesiones focalizadas y dispersas de color oliva (Figura 69A y B). Estas lesiones tienen una consistencia rígida y sobre ellas crece un micelio pulverulento diminuto de color verde oscuro en el centro y blanco en sus extremos (Figura 69C). Las lesiones se extienden lentamente a través del tiempo y el daño se concentra principalmente en la cáscara del fruto sin afectar la pulpa. Frutos con incidencia de la mancha marrón del maracuyá son considerados de calidad inferior y menor valor comercial. La presencia de esta enfermedad está directamente relacionada con heridas en la epidermis del fruto (Snowdon, 1990).

Morfología

El género *Cladosporium* se caracteriza por la producción de conidióforos y conidios oscuros (Figura 69D). Los conidióforos son largos y rectos, diversamente ramificados y se desarrollan generalmente en grupos. Los conidios crecen en racimos unidos en cadena, presentan cicatrices en sus extremos, son ovalados u oblongos y unicelulares o multicelulares (Figura 69E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998; Botero-Ospina *et al.*, 1999). *Cladosporium* es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005).

C. herbarum y *C. oxysporum* son las dos especies que han sido reportadas causando la mancha marrón del maracuyá también conocida como “mancha pulverulenta”. Estos patógenos están también vinculadas como agentes causantes de la roña del maracuyá (Schotsman & Fischer, 2011).

Epidemiología

Cuando las condiciones ambientales son desfavorables *Cladosporium* puede persistir en forma de micelio o conidios sobre las lesiones o en material en descomposición. Al aumentar la humedad relativa los conidios se diseminan a través del aire y el agua e infectan tejidos sanos como hojas, tallos y frutos (Agrios, 2005). El exceso de sombra y humedad en los frutos de maracuyá pueden incentivar la incidencia de *Cladosporium* (Delgado-Méndez *et al.*, 2012). *Cladosporium cladosporioides*, una especie de hongo frecuente en el cultivo de maracuyá, es responsable de producir enzimas alergénicas que pueden alterar la salud humana (Chou *et al.*, 2008).

Manejo

Antes de la cosecha se deben desarrollar estrategias de manejo integrado de la mancha marrón del maracuyá con la finalidad de disminuir el número de unidades infectivas

del hongo. En el proceso de postcosecha los frutos que presentan los síntomas de la enfermedad deben clasificarse y comercializarse separadamente. Las bodegas, canastillas y anaqueles se deben desinfectar con sustancias como yodo e hipoclorito de sodio. Aplicaciones de tiabendazol (2.500 ppm) tienen un efecto preventivo en la incidencia de enfermedades causadas por *Cladosporium* después de la recolección del fruto (Botero-Ospina, 1999). Experimentos realizados con empaques plásticos de PVC de 12µm a temperaturas de 10 °C preservan las características químicas del fruto y evitan la incidencia de enfermedades en postcosecha causadas por hongos en el almacenamiento de las passifloras (Rinaldi *et al.*, 2017). En la actualidad no se han desarrollado alternativas de control biológico ni físico para el manejo de la mancha marrón del maracuyá.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Botero-Ospina, M. J., Castaño-Zapata, J., Franco, G., & Ramírez-Galeano, M. C. (1999). *Principales enfermedades en postcosecha asociadas a cultivos de: lulo, manzano, mora y tomate de árbol*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chou, H., Tam, M. F., Lee, L. H., Chiang, C. H., Tai, H. Y., Panzani, R. C., & Shen, H. D. (2008). Vacuolar serine protease is a major allergen of *Cladosporium cladosporioides*. *International Archives of Allergy and Immunology*, 146(4), 277-286.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Delgado-Méndez, C. G., Castaño-Zapata, J., & Villegas-Estrada, J. (2012). Passion fruit optimum susceptibility age to scab (*Cladosporium cladosporioides* Atk.). *Agronomía*, 20(2), 45-52.
- Rinaldi, M. M., de Campos-Dianese, A., Costa, A. M., Barbosa-Sussel, A. A., Gelape-Faleiro, F., & Vilela-Junqueira, N. T. (2017). Effect of different packaging materials on the shelf life of passion fruits during ambient and low temperature storage. *Journal of Postharvest Technology*, 5(1), 7-15
- Schotsmans, W. C., & Fischer, G. (2011). Passion fruit (*Passiflora edulis* Sim.). In: E. Yahia (Ed.). *Postharvest Biology and Technology of Tropical and Subtropical Fruits: Mangosteen to White Sapote* (125-143). (s.l.): Elsevier Acad. Press.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN BLANCA DEL MARACUYÁ

Agente causante: *Fusarium* Link

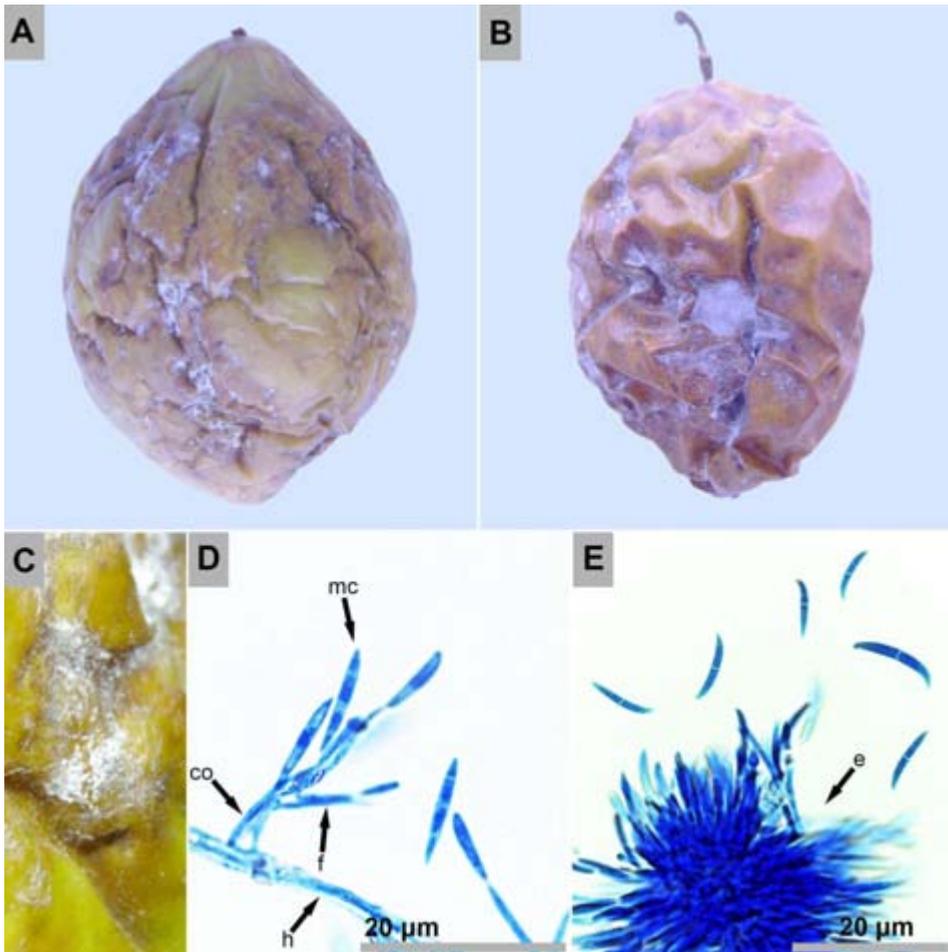


Figura 70. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanca del maracuyá causada por *Fusarium* sp.; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de una hifa (h), conidióforo (co), fiálide (f) y macroconidio (mc); E. Esporodocio (e) con conidios alargados.

Síntomas

En la cáscara del maracuyá se desarrollan lesiones corrugadas de color marrón claro sobre las cuales crece un micelio delgado y esparcido de color blanco que eventualmente produce penachos blancos o rosados (Figura 70A y B). Este micelio se ubica principalmente dentro de las depresiones de la cáscara debido a que en estas zonas las condiciones de humedad son más favorables (Figura 70C). Si la pudrición se desarrolla en ambientes húmedos el fruto adquiere una textura suave y acuosa y un olor fuerte a amoníaco. Infecciones secundarias de otros hongos y bacterias son frecuentes en estos ambientes. Cuando la humedad es baja el fruto se seca y momifica y la epidermis se torna dura o quebradiza.

La incidencia de la pudrición blanca del maracuyá en plantaciones convencionales y orgánicas es de 25 y 19%, respectivamente (Fischer *et al.*, 2007). En muestreos realizados en centros de comercialización de la ciudad de Manizales la incidencia de esta enfermedad alcanza valores del 37% (Ramírez-Galeano *et al.*, 2005). Estos altos registros sugieren la necesidad de la implementación de estrategias de manejo en pre y postcosecha para reducir las pérdidas (Muniz *et al.*, 2003).

Morfología

Los conidióforos de *Fusarium* son variables, delgados, simples o cortos o con fiálides esféricos individuales o agrupados. Las esporas de este hongo pueden ser de dos tipos: macroconidios y microconidios. Los microconidios son esporas unicelulares ovaladas u oblongas que pueden producirse en cadenas o individualmente. Los macroconidios son esporas septadas, alargadas y delgadas que presentan una curvatura característica en forma de medialuna, extremo basal con un pie bien definido y extremo apical afilado (Figura 70D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Una de las principales características distintivas del género *Fusarium* es la formación de esporodoquios (Figura 70E). *Fusarium* es un género que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Fusarium* que han sido reportadas causando pérdidas después de la cosecha en maracuyá son: *F. pallidoroseum* (Manicom *et al.*, 2003), *F. proliferatum* (Fischer *et al.*, 2007), *F. solani* (Ismail, 2006), *F. moniliforme* var. *intermedium* [anamorfo de: *Gibberella fujikuroi*] (Lutchmeah, 1993) y *F. oxysporum* (Pruthi, 1963).

Epidemiología

Los frutos de maracuyá pueden ser infectados por los conidios de *Fusarium* que se dispersan a través del viento o el agua. Sin embargo, debido a que este patógeno es un

habitante natural del suelo es frecuente que la pudrición blanca incida sobre los frutos bajeros o en aquellos que han tenido contacto directo con la superficie del suelo. Las infecciones a causa de este patógeno pueden ocurrir antes, durante o después de la cosecha (Muniz *et al.*, 2003). Generalmente las pudriciones causadas por *Fusarium* tienden a desarrollarse lentamente en comparación con otros patógenos comunes en postcosecha como *Rhizopus* y *Penicillium* (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Para evitar la incidencia de la pudrición blanca del maracuyá se deben desinfectar las herramientas usadas durante la cosecha y los empaques, canastillas y bodegas que se utilicen durante el proceso de postcosecha [Anexo 2]. Sustancias como óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo pueden ser implementadas para este fin. Adicionalmente, los frutos no deben tener contacto con el suelo y si existen frutos enfermos deben ser retirados inmediatamente.

El encerado de los frutos y la refrigeración son estrategias que aumentan el periodo de incubación del hongo y prolongan la sanidad del fruto. Sin embargo, durante el almacenamiento del maracuyá la temperatura no debe ser inferior a 6,5 °C (Rees *et al.*, 2012). La combinación de temperaturas bajas y recubrimientos con parafina previenen la rugosidad del fruto y evitan que la cáscara se quiebre disminuyendo la incidencia de la pudrición blanca (Deshmukh *et al.*, 2017).

Las enfermedades en postcosecha del maracuyá han sido controladas exitosamente mediante diferentes estrategias. Dentro de ellas se destaca el tratamiento térmico del fruto entre 5 a 10 min a 47,5 °C (Manicom *et al.*, 2003), aplicaciones de fungicidas como procloraz e imazalil (Arruda *et al.*, 2011; Benato *et al.*, 2002) y el control biológico con *Trichoderma* (Rocha & Oliveira 1998).

Los empaques herméticos gruesos aumentan la incidencia de hongos y bacterias durante el proceso de postcosecha del maracuyá a pesar de preservar algunas características de calidad del fruto (Favorito *et al.*, 2017). Este resultado fue también obtenido por Rinaldi *et al.* (2017) quienes encontraron que a medida que el grosor del empaque plástico aumenta la incidencia de la pudrición blanca del maracuyá es mayor.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Arruda, M. C., Fischer, I. H., Jeronimo, E. M., Zanette, M. M., & da Silva, B. L. (2011). Postharvest of yellow passion fruit: effect of chemicals and storage temperature. *Semina: Ciências Agrárias*, 32(1), 201-208.

- Benato, E. A., Sigrist, J. M. M., Hanashiro, M. M., Magalhães, M. J. M., Binotti, C.S. (2002). Avaliação de fungicidas e produtos alternativos no controle de podridões pós-colheita em maracujá-amarelo. *Summa Phytopathologica*, 28, 299- 304.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Deshmukh, N. A., Patel, R. K., Okram, S., Rymbai, H., Roy, S. S., & Jha, A. K. (2017). Passion fruit (*Passiflora* spp.). (s.Ed.), *Underutilized Fruit Crops: Importance and Cultivation PART-II* (979-1005). Delhi, India: Jaya Publishing House.
- Favorito, P. A., Villa, F., Taffarel, L. E., & Rotili, M. C. C (2017). Quality and conservation in postharvest conditions of passion fruit under storage. *Scientia Agraria Paranaensis*, 16(4), 449-453.
- Fischer, I. H., Arruda, M. C. D., Almeida, A. M. D., Garcia, M. J. D. M., Jeronimo, E. M., Pinotti, R. N., & Bertani, R. M. D. A. (2007). Postharvest diseases and physical chemical characteristics of yellow passion fruit from organic and conventional crops in the Midwest region of São Paulo State. *Revista Brasileira de Fruticultura*, 29(2), 254-259.
- Ismail, M. A. (2006). Inhibitory effects of Na-hypochlorite and heating on the mycobiota associated with fruits or juice of passion (*Passiflora edulis* Sims) in Uganda. *Mycobiology*, 34(2), 92-98.
- Lutchmeah, R. S. (1993). Common field and post-harvest diseases of passion fruit (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) and the associated fungi in Mauritius. *Revue Agricole et Sucrière de l'île Maurice*, 72(1-2), 55-59.
- Manicom, B., Ruggiero, C., Ploetz, R. C., & Goes, A. D. (2003). Diseases of passion fruit. In *Diseases of Tropical Fruit Crops*. Llevado a cabo en CAB International, Wallingford, USA.
- Muniz, M. D., Rocha, D. F., Silveira, N. S. S., & Menezes, M. (2003). Identification of fungi causal agents of postharvest diseases on commercialized fruits in Alagoas, Brazil. *Summa Phytopathologica*, 29(1), 38-42.
- Pruthi, J. S. (1963). Physiology, chemistry, and technology of passion fruit. *Adv. Food Res.*, 12, 203–282.
- Ramírez-Galeano, M. C., Nieto-Girón, A. C., Náber-Estacio, M. Giraldo-Zapata, A. M. (2005). Principales hongos patógenos en postcosecha asociados a frutos de maracuyá (*Passiflora edulis*). *Revista de Investigaciones U.C.M.*, 5(5), 43- 52.
- Rees, D., Farrell, G., & Orchard, J. (Eds.). (2012). *Crop Post-Harvest: Science and Technology, Volume 3: Perishables (Vol. 3)*. Chichester, UK: Blackwell Publishing Ltd.

- Rinaldi, M. M., de Campos Dianese, A., Costa, A. M., Barbosa Sussel, A. A., Gelape Faleiro, F., & Vilela Junqueira, N. T. (2017). Effect of different packaging materials on the shelf life of passion fruits during ambient and low temperature storage. *Journal of Postharvest Technology*, 5(1), 7-15.
- Rocha, J.R.S., Oliveira, N.T. (1998). Controle biológico de *Colletotrichum gloesporioides*, agente da antracnose do maracujazeiro (*Passiflora edulis*), com *Tricoderma koningii*. *Summa Phytopathologica* 4, 272-275
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

ROÑA O VERRUGA DEL MARACUYÁ

Agente causante: *Cladosporium cladosporioides* (Fresen.) G.A. de Vries

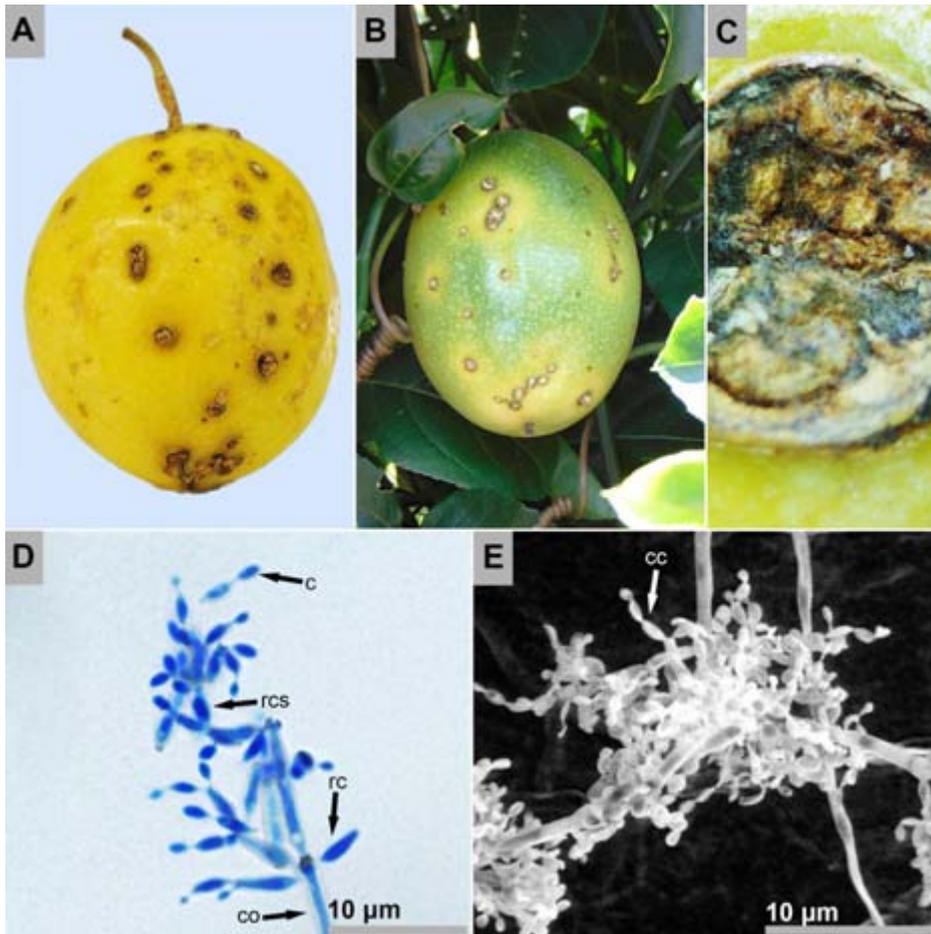


Figura 71. A. Sintomatología en detalle de la roña del maracuyá causada por *Cladosporium cladosporioides*; B. Sintomatología de la roña del maracuyá antes de la cosecha; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co) ramoconidio (rc), ramoconidio secundario (rCS) y conidio (c); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc).

Síntomas

La roña del maracuyá se caracteriza por la presencia de lesiones circulares u ovaladas dispersas con aspecto corchoso (Figura 71A y B). Durante la postcosecha estas lesiones se deprimen en el centro y sobresalen en los bordes. Si las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones crece un moho fino de color oliva (Figura 71C). Cuando frutos sintomáticos son almacenados durante largos periodos de tiempo pueden presentar la sintomatología de la mancha marrón del maracuyá causada por *Cladosporium*. Esta enfermedad no produce daños al interior del fruto, pero disminuye su calidad al afectar negativamente su aspecto (Deshmukh *et al.*, 2017). La roña del maracuyá es una enfermedad que se desarrolla y expresa en el campo.

Morfología

Cladosporium es un amplio género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005). Las especies del género *Cladosporium* se distinguen por la producción de conidióforos rectos y largos ramificados que se desarrollan en grupos (Figura 71D). Sus conidios son ovalados, unicelulares o multicelulares y se desarrollan en cadena a partir de racimos (Figura 71E). En sus extremos los conidios tienen una cicatriz característica (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Dentro del género *Cladosporium* las especies *C. cladosporioides* (Delgado-Méndez, 2011), *C. oxysporum* (Riascos *et al.*, 2012) y *C. herbarum* (Fischer & Rezende, 2008) son los agentes causantes de la roña del maracuyá. Estos patógenos afectan hojas, peciolo y frutos durante el crecimiento y reproducción de las plantas (Wilingham *et al.*, 2002; Delgado-Méndez, 2011; Riascos *et al.*, 2012). En Colombia se ha determinado mediante análisis morfológico y molecular que la especie que causa la roña del maracuyá es *C. cladosporioides* (Delgado-Méndez, 2013).

Epidemiología

Los factores que favorecen una epidemia de la roña del maracuyá causada por *Cladosporium cladosporioides* son: humedad relativa por encima del 80%, abundante precipitación, temperaturas entre 20 y 28 °C, exceso de sombra sobre las plantaciones e incidencia de insectos chupadores en las primeras fases de desarrollo del fruto (Delgado-Méndez *et al.*, 2012). Esta enfermedad incide sobre las plantaciones del maracuyá en el campo y disminuyen el valor comercial del fruto durante su postcosecha. La roña del maracuyá es una enfermedad que puede afectar a diferentes especies del género *Passiflora* como: *P. edulis* f. *edulis*, *P. edulis* f. *fw ica* *pa*

P. cincinnata, *P. herbertiana*, *P. nitida*, *P. laurifolia*, *P. amethystina*, *P. setacea*, *P. giberti* y *P. alata* (Fischer & Rezende, 2008).

La diseminación del agente causante de la roña del maracuyá ocurre a través de plántulas infectadas, el aire y la salpicadura del agua. De acuerdo con Fischer & Rezende (2008) el período de incubación en frutos es de 7 días y en hojas de 21 días. Sin embargo, estudios realizados en Colombia reportan períodos de incubación en frutos y hojas de 6 y 12 días, respectivamente (Riascos *et al.*, 2012). La temperatura óptima para el desarrollo de los diferentes agentes causantes de la roña del maracuyá son 19,5 a 24°C para *C. oxysporum*, 20 a 28 °C para *C. cladosporioides* y 28 a 30 °C para *C. herbarum* (Fischer & Rezende, 2008).

De acuerdo con algunos análisis histopatológicos *Cladosporium* colapsa las células de hojas y frutos del maracuyá. El hospedante para aislar el patógeno y evitar su progreso produce capas de abscisión en las hojas y corchos en los frutos (Riascos *et al.*, 2011). De acuerdo con Delgado-Méndez *et al.* (2012) la edad óptima de susceptibilidad del fruto de maracuyá a la roña es de 3 semanas y la severidad de la enfermedad está relacionada con la presencia de heridas.

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante de la roña del maracuyá las estrategias de manejo de esta enfermedad deben estar dirigidas principalmente a la fase de precosecha del fruto. Sin embargo, para evitar que frutos de calidad superior pueden ser infectados por *cladosporium* durante la postcosecha los frutos que estén afectados por la roña deben ser separados, almacenados y comercializados en espacios diferentes. Asimismo, las canastillas, empaques, bodegas y anaqueles deben desinfectarse para evitar que frutos sanos presenten la mancha marrón del maracuyá, enfermedad que es causada por el mismo patógeno.

En el campo la ventilación adecuada de las plantaciones evita la incidencia de la roña del maracuyá (Fischer & Rezende, 2008). Adicionalmente, fungicidas como tebuconazol, estrobirulinas, oxiclورو de cobre, mancozeb y captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación) promueven la sanidad en la fase de cultivo. Estos productos aumentan su eficiencia cuando se combinan con aplicaciones de acibenzolar (Willinham *et al.*, 2002). En Brasil algunos genotipos de *Passiflora edulis* como el CRP 01-12 CRP 16-12 y CRP 19-12 mostraron resistencia significativa contra la roña del maracuyá (Mendes-Nascimento *et al.*, 2016).

Referencias

- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Delgado-Méndez, C. G. (2011). Caracterización morfológica y molecular del agente causante de la roña de las pasifloras (Tesis de Maestría en Fitopatología). Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.
- Delgado-Méndez, C. G., Castaña-Zapata, J., & Villegas-Estrada, J. (2012). Passion fruit optimum susceptibility age to scab (*Cladosporium cladosporioides* Atk.). *Agronomía*, 20(2), 45-52.
- Delgado-Méndez, C. G., Castaña-Zapata, J., & Villegas-Estrada, B. (2013). Caracterización del agente causante de la roña del maracuyá (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Degener) en Colombia. *Revista Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 37(143), 215-227.
- Deshmukh, N. A., Patel, R. K., Okram, S., Rymbai, H., Roy, S. S., & Jha, A. K. (2017). Passion fruit (*Passiflora* spp.). In: S. N. Ghosh, A. Singh, A. Thakur (Eds.) *Underutilized Fruit Crops: Importance and Cultivation Part-II* (979-1005). Delhi, India: Jaya Publishing House.
- Fischer, I. H., & Rezende, J. A. (2008). Diseases of passion flower (*Passiflora* spp.). *Pest Technology*, 2(1), 1-19.
- Mendes-Nascimento, R. S., Lopes, E. A., Bernardes Silva Magalhães, V. M., Cardoso, J. A., Magalhães dos Santos, C. E., & Oliveira Antunes, R. (2016). Host status of passion fruit genotypes to scab and bacterial blight. *Semina: Ciências Agrárias*, 37(6), 4005-4010.
- Riascos, D., Quiroga, I., & Hoyos, L. (2011). Análisis de la sintomatología de la roña en gulupa (*Passiflora edulis* f. *edulis* Sims.). *Agronomía*, 19(1), 20-30.
- Riascos, D., Quiroga, I., Gómez, R., & Hoyos-Carvajal, L. (2012). *Cladosporium*: causal agent of scab in purple passion fruit or gulupa (*Passiflora edulis* Sims.). *Agricultural Sciences*, 3(2), 299-305.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Wilingham, S. L., Pegg, K. G., Langdon, P. W. B., Cooke, A. W., Peasley, D., & Mclennan, R. (2002). Combinations of strobilurin fungicides and acibenzolar (Bion) to reduce scab on passionfruit caused by *Cladosporium oxysporum*. *Australasian Plant Pathology*, 31(4), 333-336.

MORA (*Rubus glaucus* BENTH)

La mora es un fruto no climatérico altamente perecedero nativo de América (Horvitz *et al.*, 2017). En Colombia el cultivo de mora ha presentado un incremento promedio anual de 8,79%, causando un aumento en la producción nacional de 59.406 ton/año en 1999 a 82.135 ton/año en el año de 2010. Así mismo, el área dispuesta para este cultivo se ha expandido de 7.062 a 11.883 ha (Pérez-Moncada *et al.*, 2012). Estos incrementos en producción y área son justificados con base en la creciente demanda de la mora en el mercado colombiano y las exportaciones de pulpa congelada hacia diferentes países.

El cultivo de la mora en Colombia, a pesar de su importancia económica, exhibe condiciones limitantes como el detrimento de la calidad del material de siembra que repercute negativamente sobre el contenido de grados Brix del fruto, la cantidad limitada de variedades que incrementa los riesgos y la susceptibilidad de las plantas a diferentes tipos de plagas y enfermedades, el apreciable y significativo costo de los fertilizantes y agroquímicos requeridos para el desarrollo del cultivo y las precarias prácticas de postcosecha que promueven las pérdidas del fruto en los procesos de transporte y mercadeo (Barrero, 2009).

Morfológicamente la mora es un arbusto con tallos gruesos hasta de 3 cm de diámetro y longitud hasta de 4 m. La raíz principal es profunda y las raíces secundarias son superficiales. Las hojas son ovoides, trifoliadas, con nervaduras densamente recubiertas de espinas de 5 a 9 cm de longitud. Las flores crecen en racimos terminales o en las axilas de las hojas. Los frutos tienen en promedio 2 cm de largo, presentan un característico color violeta oscuro al madurar y tienen un sabor agrídulce. Esta planta puede tener un hábito de crecimiento rastrero o erecto. La mora debe cosecharse cuando el color del fruto cambia de un rojo verdoso a un vino tinto claro. Los frutos húmedos o sobre maduros no deben ser cosechados debido a que éstos no resisten el proceso de empaque y transporte. La recolección del fruto debe realizarse de la manera más cuidadosa posible dado que este fruto es altamente susceptible al daño mecánico. La mora es utilizada para el consumo como fruta fresca, en jugos, sorbetes, repostería, alimentos para niños, mermeladas vinos y salsas (Torres-Serrano, 2002)

Referencias

- Horvitz, S., Chanaguano, D., & Arozarena, I. (2017). Andean blackberries (*Rubus glaucus* Benth) quality as affected by harvest maturity and storage conditions. *Scientia Horticulturae*, 226, 293-301.
- Pérez-Moncada, U., Ramírez-Gómez, M. M., Nuñez-Zarante, V. M., Franco-Correa, M., & Roveda-Hoyos, G. (2012). Evaluación de un sistema para la micorrización in vitro en plantas de mora de castilla (*Rubus glaucus* Benth). *Universitas*, 17, 140–151.
- Barrero, L. (2009). Caracterización, evaluación y producción de material limpio de mora con alto valor agregado. Produmedios, Bogotá.
- Gallego, G. R., Gallo, L. A. V., Maldonado, H. A. A., & Londoño-Zuluaga, M. E. (2010). Memorias VII seminario internacional de frutas tropicales. Agroindustria e innovación. En: Bonilla M. L., Llanos C. A. H., & Estrada J. A. B. (Eds.), *Caracterización Biofísica y Socioeconómica del Sistema de Producción de Mora en los Departamentos de Antioquia y Caldas, con Énfasis en el Problema de Perla de la Tierra* (98 p.). Medellín: Francisco Vélez Producción Gráfica.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DE LA MORA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

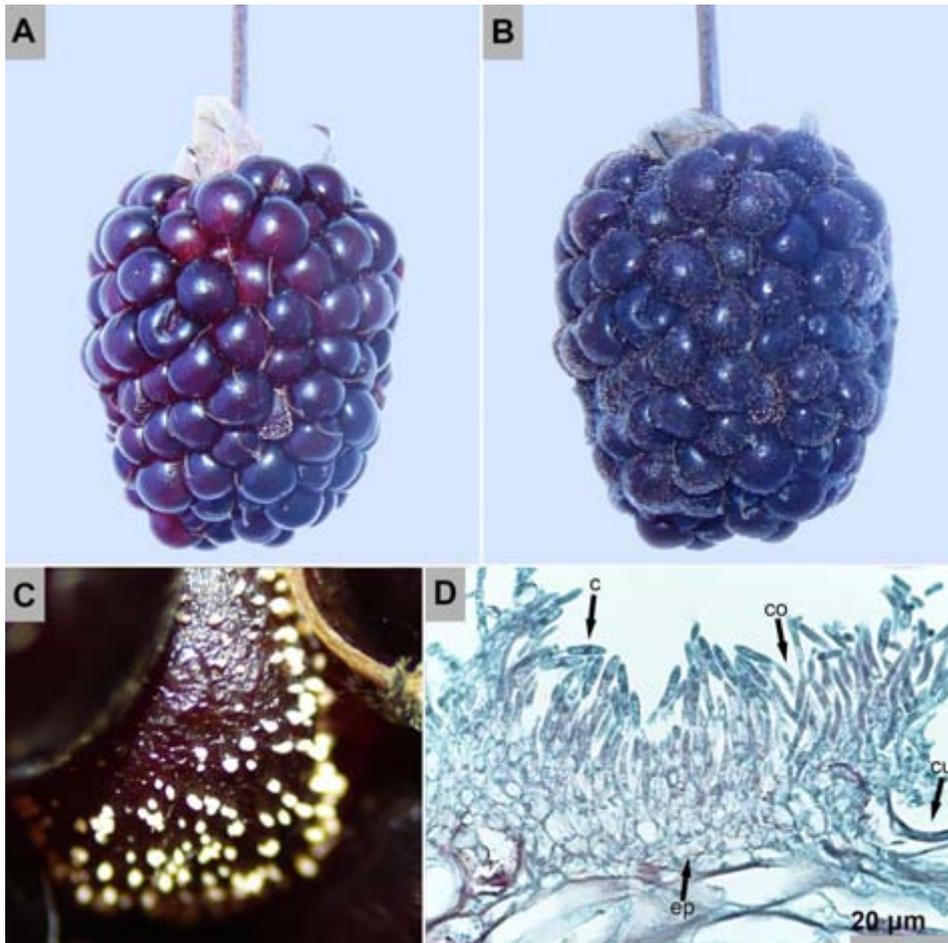


Figura 72. A y B. Sintomatología detallada de la antracnosis de la mora causada por *Gloeosporium* sp.; C. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *Gloeosporium* sp.; D. Sección longitudinal de un acérvulo: estroma pseudoparenquimático (ep), cutícula (cu) conidioforo (co) y conidios (c).

Síntomas

La antracnosis de la mora es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de masas cerosas de color salmón o rosado sobre las drupas del fruto (Figura 72A y B). Las drupas afectadas por esta enfermedad pierden su firmeza y adquieren una textura levemente rugosa y húmeda. Los frutos se rompen fácilmente ante la fricción y exudan su contenido interno. La antracnosis de la mora avanza rápidamente cuando el fruto adquiere su máximo estado de madurez. En Colombia la incidencia y severidad de la antracnosis de la mora ha alcanzado valores máximos del 99 y 50%, respectivamente (López-Vásquez *et al.*, 2013).

Morfología

Gloeosporium es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). Este patógeno produce acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 72C). A diferencia de *Colletotrichum*, otro agente causante de la antracnosis de los frutos, *Gloeosporium* no produce setas en los acérvulos (Figura 72D). Los conidios de *Gloeosporium* son ovalados, unicelulares, rectos o ligeramente curvos y mononucleares (Figura 72D) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Tanto *Colletotrichum* como *Gloeosporium* son estados conidiales de diferentes especies del género *Glomerella*.

Las especies del género *Colletotrichum* que han sido reportadas como agentes causantes de la antracnosis de la mora son: *C. gloeosporioides* (Marulanda *et al.*, 2014), *C. acutatum*, *C. fructicola*, *C. kahawae* subsp. *ciggaro*, *C. godetiaea*, *C. karstii* y *C. brassicicola* (Afanador-Kafuri *et al.*, 2014).

Epidemiología

Los conidios de *Gloeosporium* pueden dispersarse fácilmente a través del viento y el salpique de las gotas de agua producidas por la lluvia y diferentes sistemas de riego. Sobre el hospedante estos conidios germinan e infectan el tejido desarrollando lesiones deprimidas compuestas por una franja de células muertas. Cuando las condiciones son favorables en estas lesiones se desarrollan acérvulos cerosos de color rosado compuestos por gran cantidad de conidios. Los síntomas de las enfermedades causadas por *Gloeosporium* y *Colletotrichum* pueden observarse en hojas, tallos y frutos. La infección de los frutos se produce en el campo y el patógeno permanece latente hasta que el fruto llega a su madurez (Agrios, 2005).

La antracnosis de la mora causada por *C. gloeosporioides* se asocia principalmente con el ecotipo “Castilla” mientras que esta misma enfermedad causada por *C. acutatum* prevalece en el ecotipo “Sin Espinas” (Afanador-Kafuri *et al.*, 2014). En

Colombia la antracnosis de la mora es favorecida por temperaturas entre 18 y 20 °C y precipitación acumulada igual o superior a 25 mm por semana. Bajo estas condiciones variedades susceptibles presentan severidades superiores al 20% que causan hasta un 93% de reducción en la producción (López-Vásquez *et al.*, 2013).

Manejo

A causa de la epidemiología de *Gloeosporium* y *Colletotrichum*, los agentes causantes de la antracnosis de la mora, las estrategias de control de esta enfermedad deben implementarse principalmente durante la fase de cultivo del fruto. Así, aplicaciones de fenhexamida, iprodiona, boscalid mas piraclostrobin, ciprodinil mas fludioxonil y captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación) antes de la recolección disminuyen la incidencia de enfermedades en postcosecha de la mora (Rebollar-Alviter *et al.*, 2011).

Después de la cosecha algunas estrategias que aumentan la vida útil del fruto han sido desarrolladas. Dentro de estas alternativas se encuentra el empaquetado del fruto inmediatamente después de la recolección en bolsas de polietileno o empaques herméticos para transportes (García, 2012) y la refrigeración de los frutos entre 2 y 5 °C (Palharini *et al.*, 2015). Bajo esta temperatura la mora se preserva hasta 7 días más que en ambientes sin intervención (Antunes *et al.*, 2003).

El uso de atmósferas controladas no disminuye la severidad de enfermedades en postcosecha de la mora a excepción de aquellas causadas por *Botrytis cinerea* (Piña-Dumoulin *et al.*, 2001). En contraste recubrimientos comestibles con granos de kéfir reducen las pérdidas relacionadas con los daños de los frutos durante la postcosecha de la mora (Oliveira *et al.*, 2013.)

En Colombia los genotipos UTP-1, UTP-7 y UTP-8 presentan resistencia a la antracnosis de la mora (López-Vásquez *et al.*, 2013). Asimismo, en Estados Unidos las variedades “Navaho”, “Ouachita”, y “Chickasaw” desarrollan un menor índice de severidad que las variedades más susceptibles (Smith & Miller-Butler, 2015).

Referencias

- Afanador-Kafuri, L., González, A., Gañan, L., Mejía, J. F., Cardona, N., & Alvarez, E. (2014). Characterization of the *Colletotrichum* species causing anthracnose in Andean blackberry in Colombia. *Plant Disease*, 98(11), 1503-1513.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Antunes, L. E. C., Duarte Filho, J., & de Souza, C. M. (2003). Conservação pós-colheita de frutos de amoreira-preta. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 38(3), 413-419.

- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- García, G. (2012). Elaboración de un paquete tecnológico para productores, en manejo, cosecha y postcosecha de mora (*Rubus glaucus* Benth.) aplicando ingeniería de calidad y determinación de las características nutraceuticas de la fruta en precosecha, en el municipio de Sylvania Cundinamarca (Tesis de Maestría). Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
- López-Vásquez, J. M., Castaño-Zapata, J., Marulanda-Ángel, M. L., & López-Gutiérrez, A. M. (2013). Caracterización de la resistencia a la antracnosis causada por *Glomerella cingulata* y productividad de cinco genotipos de mora (*Rubus glaucus* Benth.). *Acta Agronómica*, 62(2), 174-185.
- Marulanda, M. L., Lopez, A. M., Isaza, L., & Lopez, P. (2014). Microsatellite isolation and characterization for *Colletotrichum* spp., causal agent of anthracnose in Andean blackberry. *Genet. Mol. Res.*, 13, 7673-7685.
- Oliveira, D. M., Rosa, C. I. L. F., Kwiatkowski, A., & Clemente, E. (2013). Revestimentos biodegradáveis na pós-colheita de amora-preta armazenada sob refrigeração. *Revista Ciência Agrônômica*, 44(2), 302-309.
- Palharini, M. C., Fischer, I., Vegian, M. R., Fileti, M., & Montes, S. M. (2015). Efeito da temperatura de armazenamento na conservação pós-colheita de amora-preta. *Pesquisa Agropecuária Tropical*, 45(4), 413-419.
- Piña-Dumoulin, G., Saucedo, V., & Ayala, E. (2001). Atmósferas controladas para combatir daños postcosecha en zarzamora (*Rubus* Sp.). *Revista-Facultad de Agronomía Universidad del Zulia*, 18(2), 87-105.
- Smith, B. J., & Miller-Butler, M. (2015). Evaluation of blackberry cultivars adapted to the southeastern United States for susceptibility to postharvest fruit diseases. (s.p.). *XI International Rubus and Ribes Symposium*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 1133. (s.l.).
- Rebollar-Alviter, A., Roldan-Nestor, O., Silva-Rojas, H. V., Lopez-Cruz, I., & Boyzo-Marin, J. (2011). Postharvest control of gray mold of blackberry caused by *Botrytis cinerea* with preharvest applications of fungicides in Michoacan Mexico. *Phytopathology*, 101(6), S151.

PAPA (*Solanum tuberosum* L.)

La papa es un tubérculo originario de Sudamérica, principalmente Perú, Ecuador y Bolivia, que pertenece a la familia Solanaceae y para el año 2016 tuvo una producción mundial superior a 376 millones de toneladas. Los países con mayor participación en esta producción fueron China, India y Rusia (FAO, 2012). En Colombia la producción total de este tubérculo superó 3 millones de toneladas y tuvo un rendimiento nacional de 16 ton/ha. Los departamentos que produjeron la mayor cantidad de papa fueron Cundinamarca, Boyacá y Nariño aportando más del 92% de la cosecha nacional (AGRONET, 2016).

El cultivo de papa tiene una distribución mundial y representa una fuente nutricional de gran importancia para la población humana. Este tubérculo tiene un contenido de agua del 83,29%, aporta 58 Kcal/100g de producto fresco, está compuesto por 2,57% de proteína y 12,44% de carbohidratos (principalmente almidón). Adicionalmente, este alimento tiene minerales como calcio (300 mg/Kg), hierro (32 mg/Kg), magnesio (23 mg/Kg), fósforo (38 mg/Kg), potasio (4130 mg/Kg), sodio (100 mg/Kg) y zinc (3,5 mg/Kg). La papa es baja en vitaminas y contiene exclusivamente vitamina C, B6, tiamina, riboflavina, niacina y ácido fólico (USDA, 1999).

La papa es una planta herbácea que comercialmente se propaga en forma vegetativa. Tiene una raíz principal fibrosa y raíces secundarias que se encargan de la absorción de nutrientes del suelo. Los tallos aéreos son de color verde y tienen una apariencia recta o ligeramente curva. En contraste, los tallos subterráneos están formados por rizomas y tubérculos. Las hojas son compuestas y están formadas por folíolos largos y ovoides. Las flores pueden ser de color blanco, púrpura o variegadas según la variedad (Torres-Serrano, 2002). En Colombia las variedades utilizadas comercialmente provienen de dos especies *Solanum tuberosum* (variedades como Tuquerreña, Salentina y Argentina) y *Solanum phureja* (variedad Criolla Colombia). Las variedades que presentan mayor área sembrada son: Pastusa Suprema, Diacol Capiro (la cual es empleada principalmente en la industria), Pastusa Parda, ICA (única sembrada en Santander, Boyacá y Norte de Santander), Tuquerreña (consumida principalmente en Bogotá) y la Criolla Colombia (Cámara de Comercio de Bogotá, 2015).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Cámara de Comercio de Bogotá. (2015). Manual papa. Núcleo Ambiental S.A.S. Bogotá, Colombia.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

PUDRICIÓN ACUOSA DE LA PAPA

Agente causante: *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.

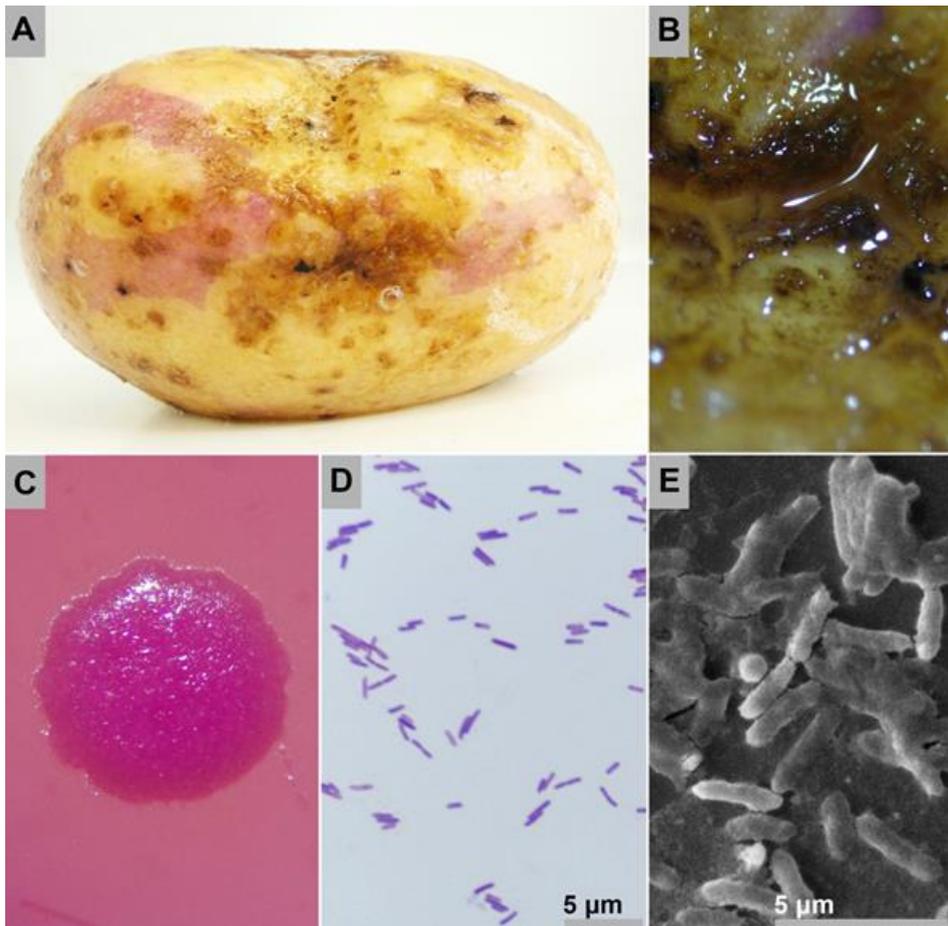


Figura 73. A. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la papa causada por *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.; B. Observación en aumento bajo del flujo bacteriano; C. Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de *Pectobacterium* sp.; D. Observación microscópica de bacilos Gram negativos; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de bacilos.

Síntomas

La pudrición acuosa de la papa se distingue por producir lesiones suaves y líquidas sin forma definida compuestas por tejido macerado (Figura 73A). El tubérculo afectado por esta enfermedad se convierte en una masa suave y húmeda con olor rancio y fétido. Eventualmente, el tubérculo exuda lixiviados ligeramente cremosos (Figura 73B) con olor penetrante y aspecto blanquecino.

Morfología

Las colonias bacterianas de *Pectobacterium* (= *Erwinia*) presentan un color rosado en medio MacConkey (Figura 73C) mientras que en agar nutritivo estas colonias tienen un color blanco o crema y una extensión de 3 a 5 mm. *Pectobacterium* presenta actividad oxidasa negativa, catalasa positiva, es Gram-negativa (Figura 73D) y tiene respiración aerobia y anaerobia facultativa (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las bacterias de este género tienen células con flagelos peritricos y forma de bacilo con dimensiones de 0,5 a 1 μm de ancho y 1 a 3 μm de largo (Figura 73E). Las especies de bacterias fitopatógenas de este género se caracterizan por producir pudriciones con olor fétido (Agrios, 2005).

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum* es la especie del género *Pectobacterium* más importante que causa la pudrición acuosa de la papa (Oksińska *et al.*, 2016). Sin embargo, es frecuente que en etapas vegetativas del cultivo sea afectado inicialmente por nematodos y después por un complejo bacteriano (Mongae, 2013).

Epidemiología

Pectobacterium es un género de bacterias fitopatógenas que sobrevive en el suelo, el agua de riego y los desechos de cosecha. Esta bacteria se puede diseminar adherida a partículas de suelos a través del salpique de la lluvia y el viento. La infección ocurre antes, durante o después de la cosecha a través de heridas sobre el tejido y los síntomas se desarrollan rápidamente si las condiciones de temperatura y humedad son altas. Sin embargo, esta bacteria puede desarrollarse exitosamente entre 5 y 35 °C. En algunos casos las heridas causadas por insectos aumentan la susceptibilidad del hospedante a las infecciones de *Pectobacterium*. Después de la cosecha la dispersión de la enfermedad a través del contacto entre tubérculos sanos y enfermos es frecuente (Mantsebo, 2014; Snowdon, 1990).

Manejo

Para el control de la pudrición acuosa de la papa se deben implementar estrictas prácticas de manejo en la fase vegetativa del cultivo (Mantsebo, 2014).

Adicionalmente, una estrategia después de la cosecha, es la eliminación de papas sintomáticas y la desinfestación de la superficie en todas las áreas sobre las cuales la papa tenga contacto directo. Para esta desinfestación se utilizan productos como etanol, hidróxido de calcio, yodo y compuestos a base de cobre, entre otros [Anexo 2] (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Mantsebo, C. C. (2014). The effects of irrigation methods, calcium levels and other nutrients on soft rot (*Pectobacterium carotovora* subspecies *brasiliensis*) infection of potato (*Solanum tuberosum* L.) (Doctoral dissertation).
- Mantsebo, C. C., Mazarura, U., Goss, M., & Ngadze, E. (2014). The epidemiology of *Pectobacterium* and *Dickeya* species and the role of calcium in postharvest soft rot infection of potato (*Solanum tuberosum*) caused by the pathogens: A review. *African Journal of Agricultural Research*, 9(19), 1509-1515.
- Mongae, A. O. (2013). The interaction between root knot nematodes (*Meloidogyne* spp.) and soft rot Enterobacteriaceae (*Pectobacterium* spp.) and their host *Solanum tuberosum* (Doctoral dissertation, University of Pretoria).
- Oksińska, M. P., Magnucka, E. G., & Pietr, S. J. (2016). Fast molecular detection of *Pectobacterium atrosepticum*, *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*, and *Dickeya* spp. from potato (*Solanum tuberosum* L.) stem tissues.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PAPAYA (*Carica papaya* L.)

La papaya es un fruto que se produce en regiones tropicales del mundo y tiene una gran aceptación debido a su sabor y aroma. A nivel global para el año 2016 la producción total de este fruto superó 13 millones de toneladas. Los países con mayor producción de papaya a nivel mundial fueron India, Brasil y México (FAO, 2012). En el mismo año la producción nacional de Colombia fue superior a los 172.000 ton y el rendimiento promedio nacional fue de 25 ton/ha. Los departamentos con mayor participación en la producción de este fruto fueron Córdoba, Valle del Cauca y Meta que cosecharon más del 65% del producto nacional (AGRONET, 2016).

El porcentaje de humedad de la papaya es del 88% y aporta 0,47% de proteína, 0,26% de lípidos, 10,82% de carbohidratos, 1,7% de fibra dietaria y 7,82% de azúcar. Este fruto contiene minerales como calcio (200 mg/Kg), hierro (2,5 mg/Kg), magnesio (210 mg/Kg), fósforo (100 mg/Kg), potasio (1.820 mg/Kg), sodio (85 mg/Kg) y zinc (0,8 mg/Kg). Adicionalmente, la papaya es una buena fuente de vitaminas (USDA, 1999).

El papayo es una planta arborescente originaria de América que puede llegar a tener entre 8 y 10 m de altura. El tallo es recto, hueco, alcanza 30 cm de diámetro y no presenta ramificaciones. Las hojas son grandes y palmeadas y se encuentran adheridas al tallo a través de un pecíolo largo de color verde. El fruto es esférico cilíndrico o en forma de pera. Su color es verde y se torna amarillo a medida que madura. La pulpa es gruesa tiene entre 4 y 6 cm de espesor y su color varía desde amarillo a rojo dependiendo de la variedad. La papaya es una fruta climatérica altamente susceptible a las pérdidas en postcosecha debido al suavizamiento rápido que genera la liberación del etileno (Fabi *et al.*, 2007). Las variedades más comunes son Zapote, Tacaimera, Papayuela, Solo, Bluestem, Graham, Betty, Fairchild, Kissmme y Hortus Gold, además de dos híbridos: Tainum y Tokyta. La papaya se emplea para el consumo como fruta fresca y en refrescos, jugos, encurtidos, mermeladas, postres, tortas, pulpa seca o cristalizada y enlatada (Torres-Serrano, 2002).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Fabi, J. P., Cordenunsi, B. R., de Mattos Barreto, G. P., Mercadante, A. Z., Lajolo, F. M., & Oliveira do Nascimento, J. R. (2007). Papaya fruit ripening: response to ethylene and 1-methylcyclopropene (1-MCP). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55(15), 6118-6123.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MANCHA MARRÓN DE LA PAPAYA

Agente causante: *Cladosporium* Link

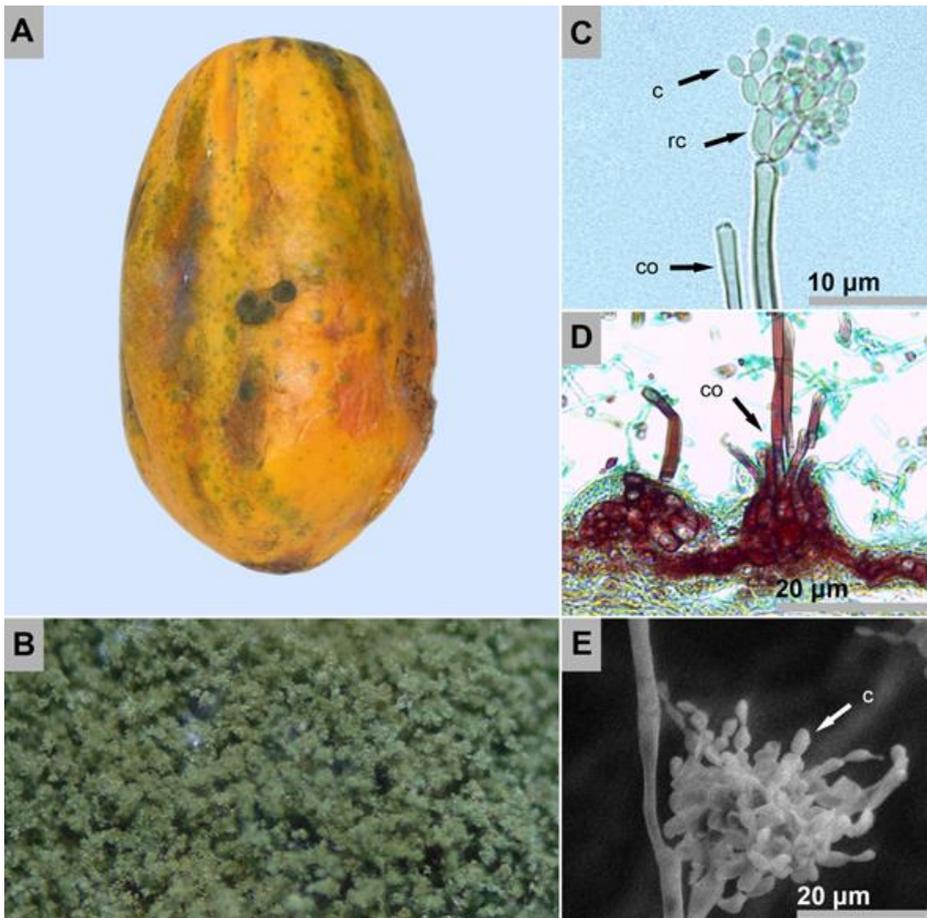


Figura 74. A. Sintomatología detallada de la mancha marrón de la papaya causada por *Cladosporium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co), ramoconidios (rc) y conidios (c) en cadena de *Cladosporium* sp.; D. Sección longitudinal en la parte basal de los conidióforos (co) de *Cladosporium* sp.; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidióforos y conidios (c) del hongo.

Síntomas

En los estados iniciales de la enfermedad la mancha marrón de la papaya produce sobre la epidermis del fruto lesiones circulares firmes con bordes bien definidos. Posteriormente, estas lesiones se deprimen y los bordes adquieren una coloración oscura (Figura 74A). En el centro de la lesión crece un denso moho delgado de color marrón a verde oliva (Figura 74B) (Snowdon, 1990). De acuerdo con Chen *et al.* (2009), la mancha marrón de la papaya es causada por *Cladosporium cladosporioides* (Fresen.) G.A. de Vries.

Morfología

El género *Cladosporium* se caracteriza por producir conidióforos en forma de árbol con ramas irregulares y conidios que se desarrollan por fisión a partir de las células más jóvenes (Figura 74C). Los conidios son ovalados u oblongos y tienen en sus extremos cicatrices que son el carácter distintivo de este género. Estos conidios pueden ser unicelulares o multicelulares y presentan un color marrón u oliva al igual que los conidióforos (Figura 74D y E) (Baharvandi & Zafari, 2015; Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). El género *Cladosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Cladosporium puede persistir sobre los desechos de la cosecha que caen al suelo en forma de conidios o micelio. Los conidios se dispersan fácilmente a través del aire y el agua y si las condiciones de humedad son altas puede infectar hojas, tallos o frutos (Agrios, 2005). Este patógeno infecta las hojas del papayo a través de aberturas naturales o heridas ocasionadas por insectos (Lim, 1989). En el campo es común observar daños en el follaje provocados por *Cladosporium*; estas infecciones pueden desplazarse a los frutos cuando la incidencia de la enfermedad es alta.

Manejo

Para evitar la formación de heridas sobre la epidermis de la papaya se deben implementar meticulosas prácticas de recolección y manipulación durante la cosecha y después de ella. Adicionalmente en el campo, como en los centros de almacenamiento y comercialización se deben retirar y eliminar todos los frutos sintomáticos ya que, debido a la epidemiología del patógeno, estos pueden servir como fuente de inóculo. Finalmente, fungicidas como procloraz, difenoconazole,

carbendazim y propiconazole tienen un efecto inhibitor y evitan el crecimiento del patógeno (Rong & Junyi, 2009).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Baharvandi, H. A., & Zafari, D. (2015). First report of *Cladosporium cladosporioides* causing scab disease on papaya in Iran. *Journal of Plant Pathology*, 97(3).
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Chen, R. S., Wang, W. L., Li, J. C., Wang, Y. Y., & Tsay, J. G. (2009). First report of papaya scab caused by *Cladosporium cladosporioides* in Taiwan. *Plant Disease*, 93(4), 426-426.
- Lim, W. H. (1989). Bunchy and malformed top of papaya cv. Eksotika caused by *Thrips parvispinus* and *Cladosporium oxysporum*. *MARDI Research Journal (Malaysia)*.
- Rong, X. I. E. C. L. A. O. Z., & Junyi, Z. H. A. N. G. (2009). Laboratory screening of fungicides against fungus of papaya scab. *Chinese Journal of Tropical Agriculture*, 1, 012.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MANCHA NEGRA DE LA PAPAYA

Agente causante: *Asperisporium caricae* (Speg.) Maubl

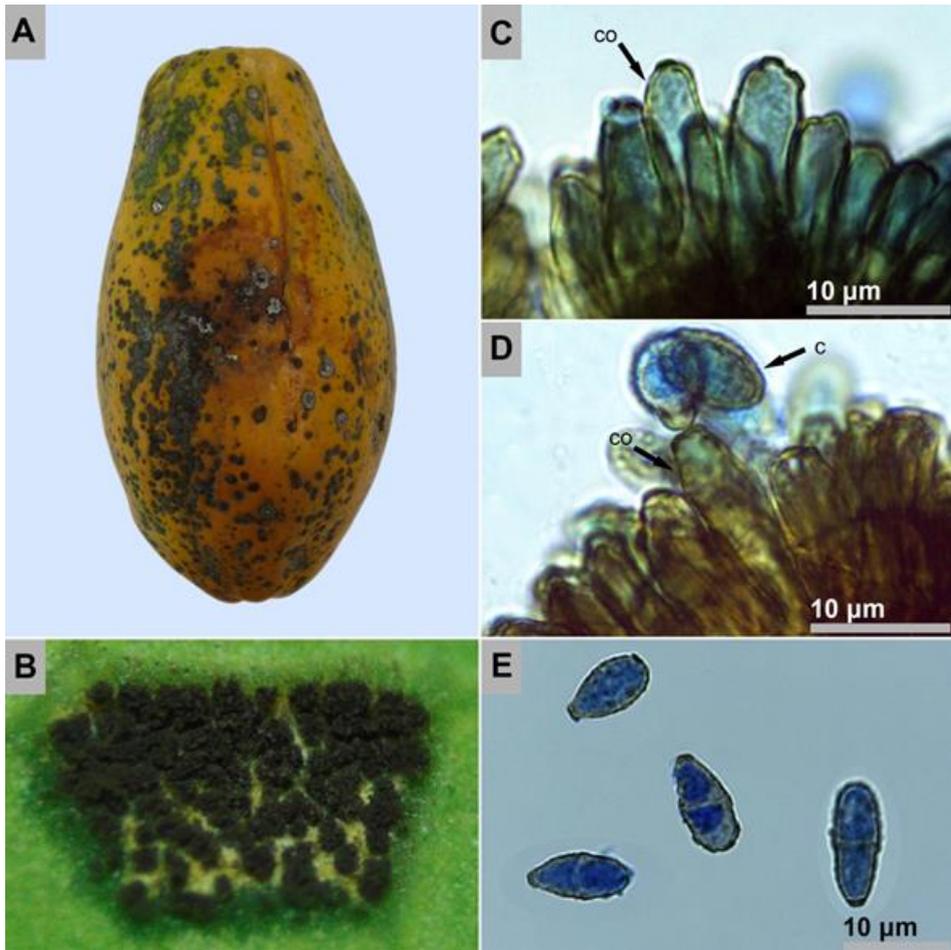


Figura 75. A. Sintomatología detallada de la mancha negra de la papaya causada por *Asperisporium caricae*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C y D. Observación microscópica de conidióforos (co) y conidios (c) de *A. caricae*; E. Conidios de *A. caricae* en detalle.

Síntomas

La Mancha negra de la papaya es una enfermedad que inicia en etapas de desarrollo del cultivo cuando no se implementan prácticas de manejo adecuadas. Sobre los frutos se pueden observar manchas redondeadas de color negro y apariencia pulverulenta (Figura 75A). Poco tiempo después, estas lesiones toman una coloración parda clara con un halo clorótico a su alrededor (Figura 75B). Adicionalmente, en lesiones más avanzadas puede causar la defoliación de la planta y, en el fruto una pérdida de calidad comercial cuando en estos, se forman pústulas semejantes a la de las hojas.

Morfología

Asperisporium caricae es la especie de hongo reportada causando la mancha negra de la papaya (Cumagun & Padilla, 2007; Chambers & Rijkenberg, 1987). Morfológicamente está constituido por conidióforos compactos cubiertos por un estroma de color marrón a negro (Figura 75C), sus conidios de color hialino o marrón son elípticos-ovoides con forma redondeada y septos que varían de uno a dos (Figura 75D y E) (Mantur, 2014). *A. caricae* pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Mycosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

El papayo es un cultivo tropical que demanda condiciones de altas temperatura y humedad relativa, por esta razón se predispone a ser afectado por diferentes patógenos en el desarrollo del cultivo y en momentos de postcosecha (Torres & Nahud, 2017). Las lesiones causadas por la mancha negra de la papaya pueden cubrir completamente la hoja o el fruto, en ambos casos puede incurrir en la caída prematura de ellos.

Manejo

La mancha negra de la papaya causada por *A. caricae*, es una enfermedad que afecta hojas y frutos del papayo causando su defoliación y deterioro en el valor comercial de la fruta. Por esta razón, se deben implementar prácticas de manejo en el desarrollo del cultivo. Una de las prácticas es la incorporación de productos químicos (fungicidas), como difenoconazol el cual tiene gran efectividad para el control del agente causante de la mancha negra en condiciones de campo (Mantur *et al.*, 2014).

Referencias

Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.

- Chambers, K. R., & Rijkenberg, F. H. J. (1987). Culture of *Asperisporium caricae*, the papaya black spot organism. *Phytophylactica*, 19(1).
- Cumagun, C. J. R., & Padilla, C. L. (2007). First record of *Asperisporium caricae* causing black spot of papaya in The Philippines. *Australasian Plant Disease Notes*, 2(1), 89-90.
- Mantur, S. G. (2014). Morphological and management studies on black spot of papaya caused by *Asperisporium caricae*. *Mysore Journal of Agricultural Sciences*, 48(1), 56-60.
- Mantur, S. G., Rangaswamy, K. T., & Patil, B. H. (2014). Management of black spot of papaya caused by *Asperisporium caricae*. *International Journal of Plant Protection*, 7(1), 212-216.
- Torres, R., & Nahud, R. (2017). Manejo del cultivo de papayo en Nasca.

PUDRICIÓN BLANCA DE LA PAPAYA

Agente causante: *Fusarium* Link.

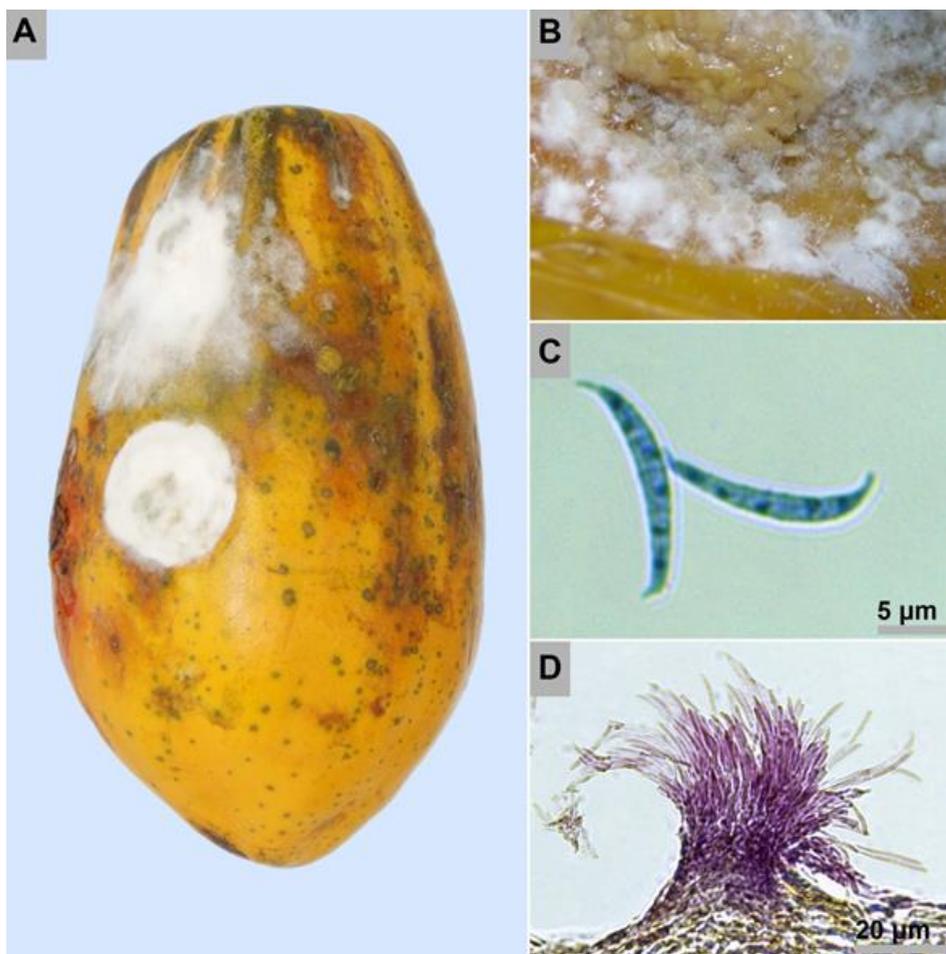


Figura 76. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la papaya causada por *Fusarium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de macroconidios del hongo; D. Sección longitudinal de un esporoquio de *Fusarium* sp. [Cortesía: Luis Bernardo Gutierrez].

Síntomas

La epidermis de la papaya presenta manchas circulares focalizadas ligeramente suaves y húmedas de color violeta. Sobre estas manchas emerge un moho de color blanco que se concentra principalmente en las regiones del fruto con mayor rugosidad debido a que en estas áreas la humedad relativa es mayor (Figura 76A). Posteriormente, este moho se extiende hacia los extremos de la lesión generando algunos penachos de color blanco o rosado esparcidos sobre el tejido (Figura 76B). Finalmente, la lesión presenta un hundimiento leve y la epidermis de la papaya se desprende fácilmente con la fricción.

Morfología

Fusarium, el agente causante de la pudrición blanca de la papaya, es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005). Las esporas de *Fusarium* pueden ser de dos tipos: macroconidios y microconidios. Los macroconidios son esporas multicelulares alargadas y delgadas que presentan una curvatura característica en forma de medialuna (Figura 76C). En contraste, los microconidios son esporas unicelulares ovaladas u oblongas que pueden producirse en cadenas o individualmente (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Algunas especies del género *Fusarium* pueden producir esporodoquios (Figura 76D); los conidióforos son variables, delgados, simples o cortos o con fálides esféricos individuales o agrupados en el esporodoquio.

Especies como *Fusarium oxysporum* y *F. solani*, son los agentes causantes de la pudrición del tallo y la raíz de la planta de la papaya, respectivamente (Correia *et al.*, 2013; Hernández-Montiel *et al.*, 2013).

Epidemiología

Este patógeno es un habitante natural del suelo. Sin embargo, los frutos pueden ser infectados por conidios diseminados a través del viento y el agua antes o durante la cosecha. Si no existen buenas prácticas en los procesos posteriores a la recolección los frutos sanos pueden contaminarse durante el transporte, almacenamiento y comercialización. Las pudriciones en los frutos causadas por *Fusarium* suelen ser lentas en comparación con otros géneros de hongos fitopatógenos que inciden después de la cosecha (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Para disminuir la incidencia de la pudrición blanca se debe evitar que cualquier herramienta o implemento que sea usado en la recolección y transporte de la papaya tenga contacto directo con el suelo o con una superficie donde haya partículas de suelo. La refrigeración y encerado de los frutos después de la cosecha es una estrategia que prolonga la sanidad de la fruta. Si existen frutos que presentan los síntomas de la pudrición blanca estos deben ser retirados y eliminados. Sustancias como óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo pueden ser utilizadas para la desinfestación de bodegas, anaqueles, botas o zapatos y demás herramientas [Anexo 2] (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Correia, K. C., Souza, B. O., Câmara, M. P. S., & Michereff, S. J. (2013). First report of stem rot of papaya caused by *Fusarium solani* species complex in Brazil. *Plant Disease*, 97(1), 140-140.
- Hernández-Montiel, L. G., Rueda-Puente, E. O., Cordoba-Matson, M. V., Holguín-Peña, J. R., & Zulueta-Rodríguez, R. (2013). Mutualistic interaction of rhizobacteria with arbuscular mycorrhizal fungi and its antagonistic effect on *Fusarium oxysporum* in *Carica papaya* seedlings. *Crop Protection*, 47, 61-66.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PUDRICIÓN BLANDA DE LA PAPAYA

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

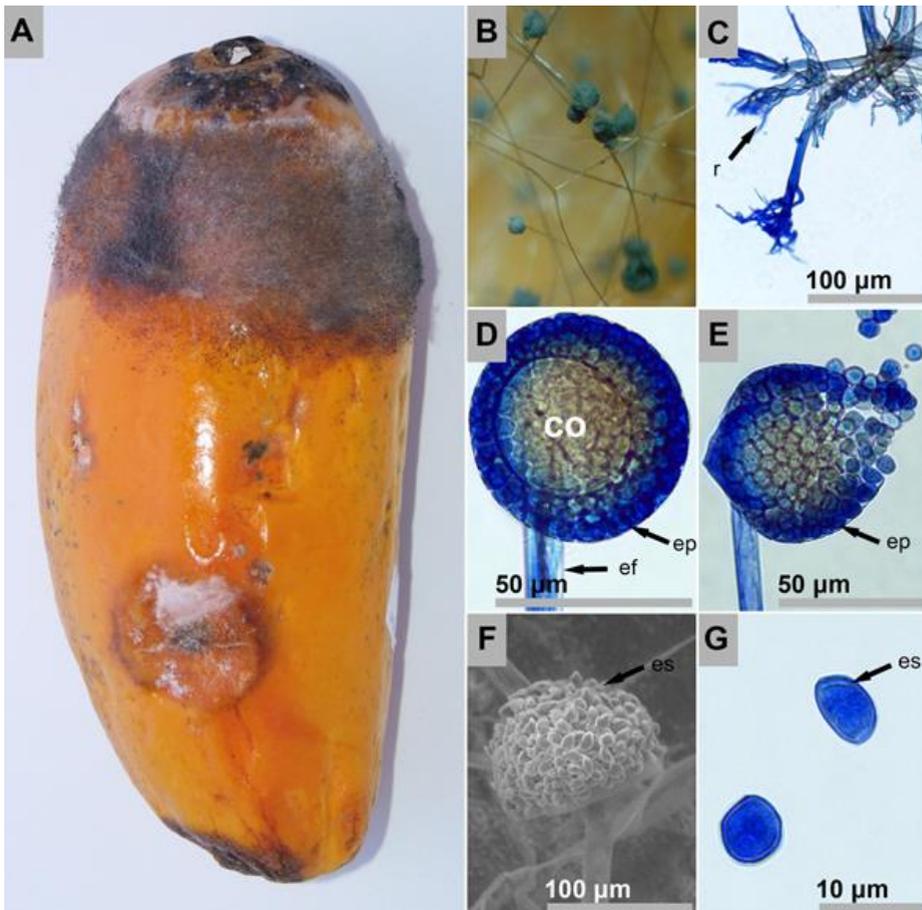


Figura 77. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda de la papaya causada por *Rhizopus stolonifer*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de rizoides (r); D. Observación microscópica de un esporangióforo (ef), columella (co) y esporangio (ep) de *R. stolonifer*; E. Rotura de un esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas; F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de esporangiosporas (es); G. Observación microscópica de esporangiosporas (es) en detalle.

Síntomas

En la epidermis de la papaya inicialmente se presenta una leve mancha con una tonalidad oscura y consistencia suave y acuosa. La superficie de la lesión puede desprenderse fácilmente ante la fricción o movimiento. Debido a la descomposición y maceración de la epidermis se presentan abundantes lixiviados. Sobre las lesiones se desarrolla un micelio filamentosamente grueso con extremos de color blanco, gris o negro (Figura 77A y B). El fruto adquiere un olor a fermento agradable que rápidamente se modifica debido a la colonización de otros microorganismos secundarios produciendo un olor rancio (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

El género *Rhizopus* se caracteriza por la producción de un micelio aéreo relativamente grueso que inicialmente es blanco y se oscurece a través del tiempo. En la base del hongo se desarrollan rizoides (Figura 77C) y en la parte aérea se producen esporangióforos que producen los esporangios. Sobre estos esporangióforos nacen esporangios globosos que adquieren un color oscuro. Los esporangios se desarrollan sobre una columela esférica (Figura 77D y E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las esporangiosporas son hialinas y unicelulares (Figura 77F). *Rhizopus* es un hongo que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Las esporangiosporas de *Rhizopus* se depositan sobre la epidermis del fruto y germinan penetrando principalmente por heridas presentes en la superficie del tejido. Durante este proceso *Rhizopus* secreta pectinasas e hidrolasas como la poligalacturonasa que degradan las células y generan los síntomas de la pudrición blanda. El hongo se nutre de sustancias orgánicas derivadas de las células muertas del tejido infectado. Posteriormente, a medida que la infección avanza, *Rhizopus* desarrolla esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides. Eventualmente este patógeno puede formar zigosporas al estar en contacto con individuos compatibles de su misma especie (Agrios, 2005).

R. stolonifer es uno de los hongos más devastadores en el proceso de postcosecha de gran variedad de alimentos debido a su rápido crecimiento y abundancia en la atmósfera (Nishijima *et al.*, 1989). La temperatura óptima de crecimiento es de 20 °C y la inhibición de la germinación de las esporas se logra a temperaturas inferiores a 10 °C (Tandon, 1969).

Manejo

Para evitar la incidencia de la pudrición blanda de la papaya se debe procurar que los frutos no tengan daños durante el proceso de postcosecha. Adicionalmente, las canastillas y bodegas deben desinfestarse con productos como el sulfato de cobre, yodo, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio o cloropicrin (Agrios, 2005). El control de la temperatura inferior a 10°C durante el proceso de postcosecha del fruto [Anexo 2] favorece la sanidad y retrasa la infección del hongo (Tandon, 1969).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Calda.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Nishijima, W. T., Ebersole, S., & Fernandez, J. A. (1989). Factors influencing development of postharvest incidence of *Rhizopus* soft rot of papaya. In *Symposium on Tropical Fruit in International Trade 269* (pp. 495-502).
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Tandon, R. M. (1969). Fruit rot diseases of *Carica papaya* and *Musa paradisiaca* caused by *Rhizopus stolonifera*. *Indian Phytopathology*, 22(3):334-341.

PEPINO (*Cucumis sativus* L.)

El pepino es una hortaliza distribuida y cultivada en todo el mundo. La producción mundial de este alimento en el año 2016 superó los 80 millones de toneladas y los países como China, Rusia y Turquía fueron los mayores productores (FAO, 2012). En Colombia la información más actualizada sobre la producción y el rendimiento de este cultivo corresponde al año 2006. En este período la producción total de pepino fue superior a 7.300 ton y tuvo un rendimiento mayor a 17 ton/ha. En este periodo los departamentos de Boyacá, Cundinamarca, Tolima, Valle del Cauca y Antioquia fueron los únicos que participaron de la producción nacional del pepino (AGRONET, 2016).

Mayoritariamente el pepino está compuesto por agua 95,23%. Tiene un contenido de proteínas de 0,65%, lípidos de 0,11%, carbohidratos de 3,63%, fibra dietaria de 0,5% y azúcares totales de 1,67%. El pepino aporta minerales como el calcio (160 mg/Kg), hierro (2,8 mg/Kg), magnesio (130 mg/Kg), fósforo (240 mg/Kg), potasio (1470 mg/Kg), sodio (20 mg/Kg) y zinc (2 mg/Kg). Adicionalmente esta hortaliza aporta vitaminas A, B, C, E y K, ácido fólico, tiamina, riboflavina y niacina (USDA, 1999).

El pepino pertenece a la familia Cucurbitaceae y es nativo de Asia y África. Esta hortaliza ha sido utilizada para alimentación humana desde hace 3.000 años. Su distribución empezó en China y posteriormente se introdujo a Francia, Inglaterra y Estados Unidos. Esta planta es herbácea, anual y rastrera. Su sistema radical está conformado por una raíz principal que penetra hasta 1,1 m y raíces secundarias que se extienden radialmente hasta 65 cm. Las hojas poseen vellosidades y tienen una forma palmeada. Las flores femeninas se encuentran individualmente y las masculinas se desarrollan en grupo. Los frutos tienen una longitud de 5 a 40 cm y presentan un color verde pálido hasta amarillo crema. Su exocarpio es liso cubierto de pequeñas espinas de color blanco o negro (Torres-Serrano, 2002). A pesar de que el pepino sea catalogado como una hortaliza, este alimento es considerado un fruto desde el punto de vista botánico. De acuerdo con su fisiología después de la cosecha el pepino se clasifica como un fruto no climatérico (Shiomi *et al.*, 1998).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Shiomi, S., Yamamoto, M., Ono, T., Kakiuchi, K., Nakamoto, J., Nakatsuka, A., & Imaseki, H. (1998). cDNA cloning of ACC synthase and ACC oxidase genes in cucumber fruit and their differential expression by wounding and auxin. *Journal of the Japanese Society for Horticultural Science*, 67(5), 685-692.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

PUDRICIÓN BLANDA DEL PEPINO

Agente causante: *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill

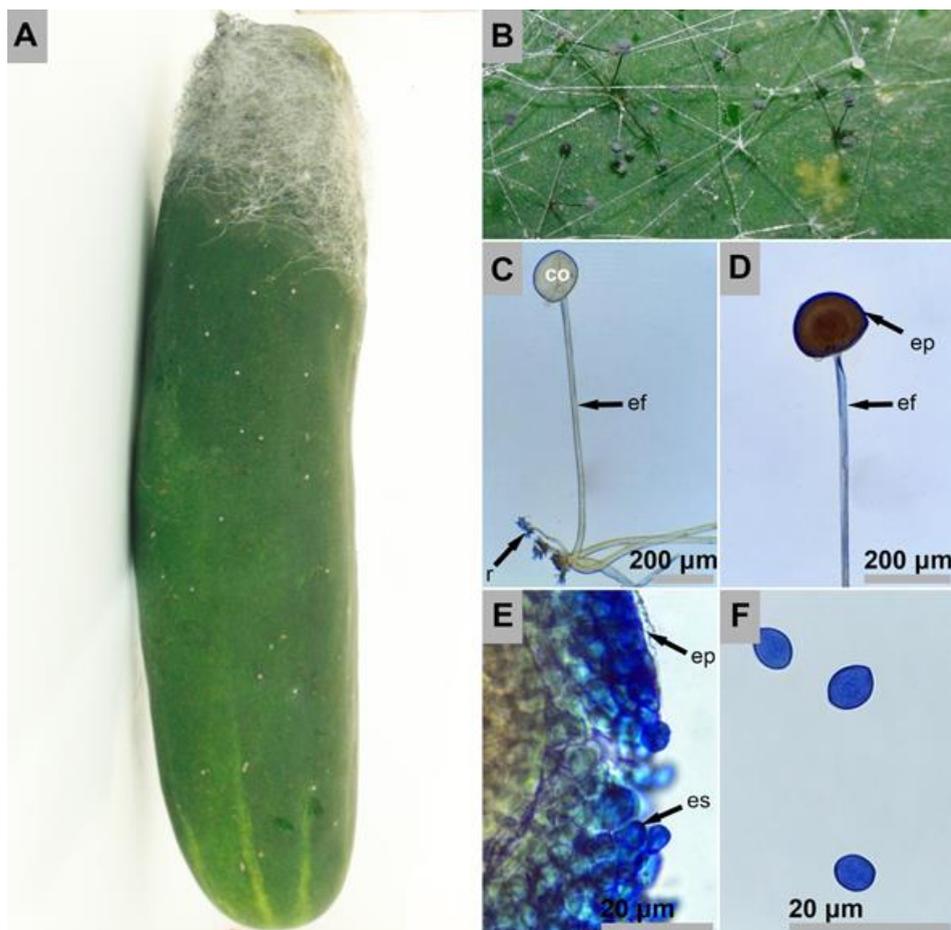


Figura 78. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanda del pepino causada por *Rhizopus stolonifer*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de rizoides (r), esporangióforo (ef) y columella de *R. stolonifer*; D. Observación microscópica de un esporangio (ep); E. Observación microscópica de la rotura de un esporangio (ep) y liberación de esporangiosporas (es); F. Esporangiosporas en detalle.

Síntomas

Sobre la epidermis del pepino se presentan manchas blandas y acuosas de color marrón claro sin una forma definida. Los tejidos afectados por la pudrición blanda se pueden desprender fácilmente con la manipulación o el movimiento y producen abundantes lixiviados. En las lesiones se desarrolla un moho denso, grueso, filamentoso de color blanco con extremos redondeados negros, grises o blancos que se extienden sobre el tejido sano (Figura 78A y B) e incluso sobre la superficie de los contenedores o bolsas. En los estados iniciales de la pudrición blanda el hospedante adquiere un olor a fermento. Finalmente, si las condiciones de humedad son altas, el tejido se degrada completamente en una masa putrefacta rancia de consistencia acuosa (Agrios, 2005; Snowdon, 1990)

Morfología

Rhizopus es un género de hongos que pertenece a la división Mucoromycota, clase Mucoromycetes, orden Mucorales y familia Mucoraceae (Crous *et al.*, 2005). Este género se caracteriza por producir rizomicelios y micelio aéreo grueso que se oscurece con el tiempo (Figura 78C) del cual emergen los esporangióforos (Figura 78D), en cuyo extremo se producen los esporangios globosos y oscuros con columella (Figura 78E). De estos esporangios emergen las esporangiosporas ovales, oscuras y unicelulares (Figura 78F) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

En la epidermis del hospedante germinan las esporangiosporas de *Rhizopus*; las hifas formadas secretan pectinasas que son las responsables de la pudrición blanda. Posteriormente, el hongo secreta enzimas celulasas que maceran y degradan el tejido. De esta manera las hifas se rodean de células muertas y sustancias orgánicas. El hongo continúa creciendo dentro de los tejidos y emerge formando esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides. Si la demanda de nutrientes disminuye y existe competencia entre cepas compatibles se pueden producir zigosporas que son estructuras sexuales resistentes a condiciones adversas (Agrios, 2005).

Si las condiciones de almacenamiento para el pepino no son las adecuadas, diferentes microorganismos pueden afectar la calidad y la sanidad de este, en la etapa de postcosecha (Schwartz & Gent, 2007).

Manejo

La prevención de la pudrición blanda del pepino puede realizarse mediante la implementación de una serie de prácticas culturales. Dentro de estas prácticas están:

los cuidados en la manipulación de los frutos para evitar lesiones; la clasificación de frutos sanos y con heridas en contenedores diferentes; la desinfección de canastillas y bodegas con productos como el sulfato de cobre, formaldehído, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio, yodo o cloropicrin [Anexo 2]; control de la temperatura durante todo el proceso postcosecha y el transporte adecuado del producto (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Schwartz, H. F., & Gent, D. H. (2007). Post-harvest decay (cucumber, melon, pumpkin, squash, and zucchini). *A Cooperative Effort of the University of Wyoming, University of Nebraska, Colorado State University and Montana State University* 22p.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PERA (*Pyrus L.*)

La pera es fruto que se produce en forma generalizada en gran parte del planeta. Para el año 2016 la producción total de este fruto superó 27 millones de toneladas. Los países con mayor producción de pera fueron China, Argentina y Estados Unidos (FAO, 2012). En Colombia la producción total de pera para el año 2016 superó 19.000 ton. En este periodo el rendimiento del cultivo fue de 13,8 ton/ha y el departamento de Boyacá fue el único que participó en la producción nacional de este fruto acaparando el 100% de la cosecha (AGRONET, 2016). En Colombia el cultivo de la pera es el tercero en importancia dentro de los frutales caducifolios con un área y producción porcentual de 26,9% y 31,1%, respectivamente (Patiño & Miranda, 2013).

El peral pertenece a la familia Rosaceae y dependiendo de la variedad su centro de origen se sitúa en Europa, África del Norte y Asia menor. En la actualidad el peral tiene gran cantidad de híbridos. Por esta razón, esta planta se clasifica en tres grupos principales: pera europea (*Pyrus communis L.*), pera japonesa (*P. pyrifolia* Burm.) y pera china (*P. bretschneideri* Rehd. y *P. ussuriensis* Maxim.). El peral es un árbol caducifolio con una altura entre 5 y 8 m y un diámetro de copa de 0,3 a 0,5 m en la base. Este árbol tiene una forma cilíndrica o piramidal en condiciones naturales. Las hojas son pecioladas, alternas, simples de 2 a 12 cm de longitud, de color verde brillante y pueden presentar vellosidades de color plateada o gris. Las hojas pueden ser ovaladas, lanceoladas, orbiculares o aserradas. Los frutos varían dependiendo de las condiciones ambientales y el genotipo de la planta. La pera es un pomo globoso u ovoide que tiene entre 2 a 12 cm de diámetro, 5 a 20 cm de longitud y color verde, amarillo, rojo, café o variegado (Cárdenas & Fischer, 2013). Dependiendo de la variedad la pera puede clasificarse como un fruto climatérico o no climatérico. Nutricionalmente la pera tiene un contenido de agua de 83,96% y está compuesta por 0,36% de proteína, 0,14% de lípidos, 15,23% de carbohidratos 3,1% de fibra dietaria y 9,75% de azúcares totales. Adicionalmente, la pera aporta minerales como calcio (90 mg/Kg), hierro (1,8 mg/Kg), magnesio (70 mg/Kg), fósforo (120 mg/Kg), potasio (1160 mg/Kg), sodio (10 mg/Kg) y zinc [1 mg/Kg] (USDA, 1999).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Cárdenas, J., & Fischer, G. (2013). Clasificación botánica y morfología. En: Los Frutales Caducifolios en Colombia. Situación Actual, Sistemas de Cultivo y Plan de Desarrollo. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogotá, Colombia, (pp. 21-29).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Patiño, L., & Miranda, D. (2013). Situación actual de los frutales caducifolios en el mundo y en Colombia. En: Los Frutales Caducifolios en Colombia. Situación Actual, Sistemas de Cultivo y Plan de Desarrollo. Sociedad Colombiana de Ciencias Hortícolas, Bogotá, Colombia, (pp. 9-20).
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO AZUL DE LA PERA

Agente causante: *Penicillium expansum* Link

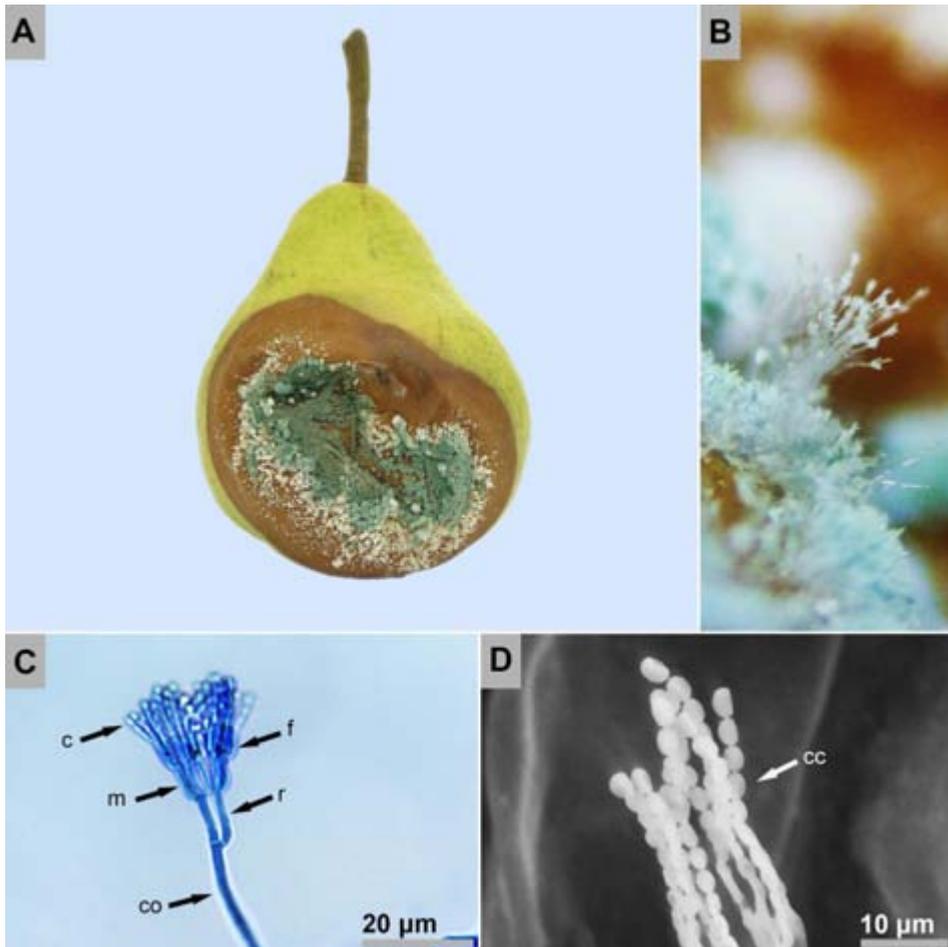


Figura 79. A. Sintomatología detallada del moho azul de la pera causado por *Penicillium expansum*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Conidióforo (co), ramus (r), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) de *P. expansum*; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de *P. expansum*.

Síntomas

Al inicio de la infección se presentan manchas redondeadas de color marrón con una textura acuosa sobre la epidermis de la pera. En el centro de estas manchas, si las condiciones de humedad son altas, emergen conidióforos de color blanco en forma de pincel típicos del género *Penicillium*. A medida que avanza la enfermedad los conidios cambian de color produciendo una mancha uniforme de color verde, amarilla-verdosa o azul con apariencia pulverulenta (Figura 79A). El tejido infectado adquiere una consistencia blanda debido a la síntesis de isoenzimas poligalacturonasas que maceran el tejido (Jurick *et al.*, 2012; Jurick *et al.*, 2010). En ataques avanzados el fruto adquiere un olor característico a humedad y puede ser invadido por otros microorganismos como levaduras y bacterias (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Penicillium es un género de hongos que se caracteriza por producir conidióforos libres mono o bi verticilados en forma de pincel y conidios esféricos que se desarrollan abundantemente en cadena y al formar masas presentan colores brillantes (Figura 79B y C) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). Esta familia se caracteriza por producir conidios hialinos en cadena sobre conidióforos libres (Figura 79D) (Castaño-Zapata, 2015). *P. expansum* es la especie con mayor incidencia durante el proceso de postcosecha de la pera a nivel mundial. Sin embargo, *P. crustosum*, *P. digitatum*, *P. brevicompactum*, *P. solitum*, *P. commune*, *P. aurantiogriseum*, *P. griseofulvum*, *P. glabrum* y *P. chrysogenum* son especies que también han sido reportadas causando el moho azul o verde de la pera (Scholtz *et al.*, 2017; Scholtz & Korsten, 2016; Louw & Korsten, 2014; Sanderson & Spotts, 1995).

Epidemiología

El moho azul causado por *P. expansum* es una enfermedad que incide durante el almacenamiento y comercialización de la pera. La presencia de heridas en la epidermis de este fruto es el factor principal que favorece la infección por parte del patógeno (Snowdon, 1990). Generalmente estas heridas son propiciadas por prácticas de manipulación y lavado inadecuadas, almacenamiento de los frutos en condiciones de humedad y temperatura favorables para el patógeno y apertura de lenticelas en la epidermis a causa de la sobremadurez, variedad y concentración de nutrientes en el fruto (Amiri & Bompeix, 2005). En adición, insectos como la mosca de la fruta (*Drosophila melanogaster*), promueven la dispersión del inóculo que se adhiere al aparato bucal y el extremo posterior del abdomen y favorece el

desarrollo de epidemias durante el almacenamiento (Batta, 2006). Finalmente, altas concentraciones de esporas en una atmósfera modificada contribuyen a la presencia del moho azul que se manifiesta incluso en temperaturas inferiores a 0 °C (Spotts & Wallis, 2008).

P. expansum produce micotoxinas como la patulina que causa intoxicaciones intestinales y hepáticas y presenta un potencial genotóxico que puede ser relacionado con el cáncer (Liu *et al.*, 2003; Gopalakrishnan & Sakthisekaran, 1991; Speijers & Franken, 1988). La acumulación de patulina es un grave problema que enfrenta la agroindustria de la pera y está directamente relacionada con el pH del fruto, el contenido de ácidos orgánicos y su grado de madurez (Morales *et al.*, 2008). En procesos agroindustriales se recomienda remover 20, 30 o 40 mm debajo de la lesión causada por *P. expansum* si esta tiene un diámetro de 5, 10 o 20 mm, respectivamente; si la lesión tiene un diámetro mayor a 30 mm la pera debe descartarse (Wei *et al.*, 2017).

Manejo

La prevención es una de las estrategias de manejo del moho azul de la pera más importantes durante el transporte, almacenamiento y comercialización de este fruto. Algunas prácticas como la delicada y meticulosa manipulación de los frutos durante todo el proceso de postcosecha, protocolos estrictos de higiene tanto en el momento de la cosecha como en los centros de comercialización y almacenamiento de los frutos en ambientes con temperaturas bajas evitan la incidencia de esta enfermedad. Adicionalmente, cualquier fruto con los síntomas del moho azul debe ser inmediatamente retirado y destruido. Finalmente, los empaques, canastillas o cualquier elemento utilizado para el transporte o almacenamiento de la pera deben ser desinfectados con sustancias como el óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo.

Para el control de patógenos previo a la división Deuteromycota previo a la cosecha y en algunos tratamientos en postcosecha se utilizan ingredientes activos del grupo de los benzimidazoles como tiabendazol y benomil, imidazoles como el imazalil, triazoles como tebuconazol, difenoconazole y propiconazole, fenilpirroles como fludioxonil, estrobirulinas como azoxistrobin, hidroxianilatos como fenhexamid, y anilino-pirimidinas como pirimetanil. Al utilizar estos productos deben seguirse los periodos de carencia sugeridos por las empresas que los fabrican, los límites máximos de residuos dependiendo de cada especie y la presencia de patógenos resistentes a fungicidas. Por ejemplo, diferentes aislamientos de *P. expansum* en pera han sido reportados resistentes a tiabendazol (Cabañas *et al.*, 2009).

Algunas estrategias de manejo alternativo o biológico han mostrado resultados promisorios para el control del moho azul de la pera. Dentro de estas alternativas

se puede resaltar a promotores de resistencia inducida como acibenzolar-S-metil (Cao *et al.*, 2005), quitina coloidal (Fu *et al.*, 2016), alil-isotiocianato (Mari *et al.*, 2002), trans-2-hexenal (Neri *et al.*, 2006) y ácido indol-3-acético (Yu & Zheng, 2007). En adición, levaduras como *Aureobasidium pullulans* (Lidon *et al.*, 2012), paredes celulares de *Rhodosporidium paludigenum* (Sun *et al.*, 2018) y esporas de *Cryptococcus laurentii* mezclada con compuestos como β -glucano, quitina, cloruro de calcio y pirimetanil (entre 0,04 y 400 $\mu\text{g}/\text{mL}$) generan inhibición del crecimiento de *P. expansum* durante periodos relativamente largos (Fu *et al.*, 2015; Yu *et al.*, 2013; Yu *et al.*, 2012; Yu *et al.*, 2008; Zheng *et al.*, 2007). Además, metodologías de irradiación con diferentes frecuencias como los rayos gamma (Jeong *et al.*, 2017; Jeong *et al.*, 2015), luz ultravioleta, (Syamaladevi *et al.*, 2014) y luz solar promueven la síntesis de compuestos químicos que permiten la manifestación de la resistencia natural del fruto al moho azul (Sánchez *et al.*, 2016).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Amiri, A., & Bompeix, G. (2005). Diversity and population dynamics of *Penicillium* spp. on apples in pre-and postharvest environments: consequences for decay development. *Plant Pathology*, 54(1), 74-81.
- Batta, Y. A. (2006). Quantitative postharvest contamination and transmission of *Penicillium expansum* (Link) conidia to nectarine and pear fruit by *Drosophila melanogaster* (Meig.) adults. *Postharvest Biology and Technology*, 40(2), 190-196.
- Cabañas, R., Castellá, G., Abarca, M. L., Bragulat, M. R., & Cabañas, F. J. (2009). Thiabendazole resistance and mutations in the β -tubulin gene of *Penicillium expansum* strains isolated from apples and pears with blue mold decay. *FEMS Microbiology Letters*, 297(2), 189-195.
- Cao, J., Jiang, W., & He, H. (2005). Induced resistance in Yali pear (*Pyrus bretschneideri* Rehd.) fruit against infection by *Penicillium expansum* by postharvest infiltration of Acibenzolar-S-methyl. *Journal of Phytopathology*, 153(11-12), 640-646.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Fu, D., Zeng, L., Zheng, X., & Yu, T. (2015). Effect of β -glucan on stress tolerances and biocontrol efficacy of *Cryptococcus laurentii* against *Penicillium expansum* in pear fruit. *BioControl*, 60(5), 669-679.
- Fu, D., Xiang, H., Yu, C., Zheng, X., & Yu, T. (2016). Colloidal chitin reduces disease incidence of wounded pear fruit inoculated by *Penicillium expansum*. *Postharvest Biology and Technology*, 111, 1-5.

- Gopalakrishnan, V.K., & Sakthisekaran, D. (1991). Effect of patulin on albumin fraction of plasma proteins studied in rats. *Biochem. Int.*, 25, 461–475.
- Jeong, R. D., Chu, E. H., Shin, E. J., Lee, E. S., Kwak, Y. S., & Park, H. J. (2015). Antifungal effect of gamma irradiation and sodium dichloroisocyanurate against *Penicillium expansum* on pears. *Letters in Applied Microbiology*, 61(5), 437-445.
- Jeong, R. D., Jeong, M., & Park, M. R. (2017). Gamma irradiation -induced disease resistance of pear (*Pyrus pyrifolia* “Niitaka”) against *Penicillium expansum*. *Journal of Phytopathology*, 165(9), 626-633.
- Jurick, W. M., Vico, I., Gaskins, V. L., Garrett, W. M., Whitaker, B. D., Janisiewicz, W. J., & Conway, W. S. (2010). Purification and biochemical characterization of polygalacturonase produced by *Penicillium expansum* during postharvest decay of ‘Anjou’ pear. *Phytopathology*, 100(1), 42-48.
- Jurick, W. M., Vico, I., Gaskins, V. L., Whitaker, B. D., Garrett, W. M., Janisiewicz, W. J., & Conway, W. S. (2012). *Penicillium solitum* produces a polygalacturonase isozyme in decayed Anjou pear fruit capable of macerating host tissue in vitro. *Mycologia*, 104(3), 604-612.
- Lidon, F. C., Ramalho, J. C., Pais, I. P., Ramos, A. P., Santos, M. J., Arrabaça, J. D., & da Graça Barreiro, M. (2012). Fungistatic action of *Aureobasidium pullulans* on *Penicillium expansum* in “Rocha” pear: implications for oxidative stress during fruit storage. *International Journal of Pest Management*, 58(1), 41-52.
- Liu, B., Yu, F., Wu, T., Li, S., Su, M., Wang, M. (2003). Evaluation of genotoxic risk and oxidative DNA damage in mammalian cells exposed to mycotoxins, patulin and citrinin. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 191, 255–263.
- Louw, J. P., & Korsten, L. (2014). Pathogenic *Penicillium* spp. on apple and pear. *Plant Disease*, 98(5), 590-598.
- Mari, M., Leoni, O., Iori, R., & Cembali, T. (2002). Antifungal vapour-phase activity of allyl-isothiocyanate against *Penicillium expansum* on pears. *Plant Pathology*, 51(2), 231-236.
- Morales, H., Barros, G., Marín, S., Chulze, S., Ramos, A. J., & Sanchis, V. (2008). Effects of apple and pear varieties and pH on patulin accumulation by *Penicillium expansum*. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 88(15), 2738-2743.
- Neri, F., Mari, M., Menniti, A. M., & Brigati, S. (2006). Activity of trans-2-hexenal against *Penicillium expansum* in ‘Conference’ pears. *Journal of Applied Microbiology*, 100(6), 1186-1193.
- Sánchez, C. V., Serrano, C., Oliveira, M. C., Vasilenko, P., Santos, M., & Sousa, R. M. (2016). Differential susceptibility of Morettini pears to blue mold caused by *Penicillium expansum*. *Emirates Journal of Food and Agriculture*, 28(6), 374.
- Sanderson, P. G., & Spotts, R. A. (1995). Postharvest decay of winter pear and apple fruit caused by species of *Penicillium*. *Phytopathology*, 85(1), 103-110.

- Scholtz, I., & Korsten, L. (2016). Profile of *Penicillium* species in the pear supply chain. *Plant Pathology*, 65(7), 1126-1132.
- Scholtz, I., Siyoum, N., & Korsten, L. (2017). *Penicillium* air mycoflora in postharvest fruit handling environments associated with the pear export chain. *Postharvest Biology and Technology*, 128, 153-160.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Speijers, G.J., & Franken, M.A. (1988). Subacute toxicity study of patulin in the rat effects on the kidney and the gastro-intestinal tract. *Toxicology*, 16, 483-485.
- Spotts, R. A., Wallis, K. M., Serdani, M., O'Gorman, D. T., & Sholberg, P. L. (2008). Methodology for determining relationships between inoculum concentration of *Botrytis cinerea* and *Penicillium expansum* and stem end decay of pear fruit. *Plant Disease*, 92(3), 451-455.
- Sun, C., Lin, M., Fu, D., Yang, J., Huang, Y., Zheng, X., & Yu, T. (2018). Yeast cell wall induces disease resistance against *Penicillium expansum* in pear fruit and the possible mechanisms involved. *Food Chemistry*, 241, 301-307.
- Syamaladevi, R. M., Lupien, S. L., Bhunia, K., Sablani, S. S., Dugan, F., Rasco, B., & Ross, C. (2014). UV-C light inactivation kinetics of *Penicillium expansum* on pear surfaces: influence on physicochemical and sensory quality during storage. *Postharvest Biology and Technology*, 87, 27-32.
- Wei, D. M., Jun, X. U., Dong, F. S., Liu, X. G., Wu, X. H., & Zheng, Y. Q. (2017). *Penicillium* and patulin distribution in pears contaminated with *Penicillium expansum*. Determination of patulin in pears by UHPLC-MS/MS. *Journal of Integrative Agriculture*, 16(7), 1645-1651.
- Yu, T., & Zheng, X. D. (2007). Indole-3-acetic acid enhances the biocontrol of *Penicillium expansum* and *Botrytis cinerea* on pear fruit by *Cryptococcus laurentii*. *FEMS Yeast Research*, 7(3), 459-464.
- Yu, T., Wang, L., Yin, Y., Wang, Y., & Zheng, X. (2008). Effect of chitin on the antagonistic activity of *Cryptococcus laurentii* against *Penicillium expansum* in pear fruit. *International Journal of Food Microbiology*, 122(1-2), 44-48.
- Yu, T., Yu, C., Lu, H., Zunun, M., Chen, F., Zhou, T., & Zheng, X. (2012). Effect of *Cryptococcus laurentii* and calcium chloride on control of *Penicillium expansum* and *Botrytis cinerea* infections in pear fruit. *Biological Control*, 61(2), 169-175.
- Yu, C., Zhou, T., Sheng, K., Zeng, L., Ye, C., Yu, T., & Zheng, X. (2013). Effect of pyrimethanil on *Cryptococcus laurentii*, *Rhodospiridium paludigenum*, and *Rhodotorula glutinis* biocontrol of *Penicillium expansum* infection in pear fruit. *International Journal of Food Microbiology*, 164(2-3), 155-160.
- Zheng, X., Yu, T., Chen, R., Huang, B., & Wu, V. C. H. (2007). Inhibiting *Penicillium expansum* infection on pear fruit by *Cryptococcus laurentii* and cytokinin. *Postharvest Biology and Technology*, 45(2), 221-227.

MOHO NEGRO DE LA PERA

Agente causante: *Aspergillus niger* Tiegh.

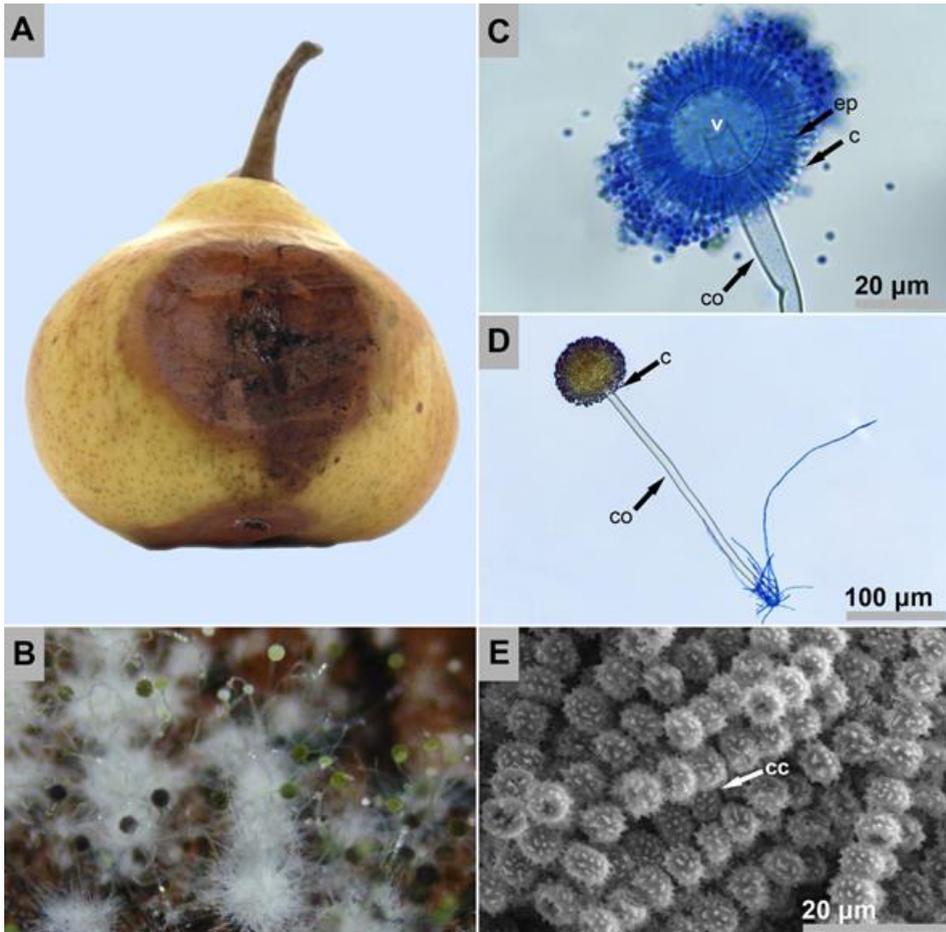


Figura 80. A. Sintomatología detallada del moho negro de la pera causado por *Aspergillus niger*; B. Observación en aumento bajo de cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de un conidióforo (co), vesícula (v), esterigma primario (ep) y conidios (c) del hongo; D. Conidióforo (co) y conidios (c) de *A. niger*; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de *A. niger*.

Síntomas

Al inicio de la infección el moho negro de la pera forma lesiones pequeñas circulares de color marrón sobre la epidermis del fruto. Posteriormente, esta lesión se extiende rápidamente y genera una mancha con bordes irregulares que puede cubrir la totalidad de la pera. Sobre las lesiones antiguas crece un denso moho filamentoso inicialmente blanco que al madurar adquiere un color negro con apariencia pulverulenta (Figura 80A y B).

Morfología

El género *Aspergillus* está compuesto por un gran número de especies de importancia económica debido a que genera pérdidas postcosecha y es el responsable de producir micotoxinas en los alimentos (Singh & Sumbali, 2011). Este género hace parte de la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005). *Aspergillus* produce unos distintivos conidióforos libres con estructuras terminales esféricas llamadas vesículas (Figura 80C). En esta estructura crece el esterigma primario (hileras de células basales) que en algunas especies produce directamente conidios en cadena mientras que en otras son precursoras de fiálides (esterigma secundario) sobre los cuales se desarrollan luego los conidios (Figura 80C y D). Los conidios son unicelulares, equinulados y se forman en cadena (Figura 80E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

A. niger, el agente causante del moho negro de la pera puede persistir en el suelo degradando material vegetal en descomposición. Debido a este hecho las infecciones causadas por este patógeno pueden presentarse antes de la cosecha y después de ella como en el proceso de transporte, almacenamiento y comercialización (Parveen *et al.*, 2014).

Manejo

Con el fin de evitar una epidemia del moho negro de la pera los frutos deben ser manipulados cuidadosamente para disminuir las heridas en la epidermis que favorezcan la infección del patógeno. Además, para reducir la cantidad de inóculo que eventualmente puede estar presente en los sitios de tránsito y almacenamiento del fruto, todas las superficies y herramientas con las cuales la pera pueda tener contacto deben estar desinfectadas. Sustancias como el óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo son frecuentemente utilizadas para lograr este objetivo [Anexo 2] (Agrios, 2005).

Durante el almacenamiento y la refrigeración de la pera se disminuye la incidencia de patógenos en postcosecha. La temperatura óptima para la conservación de la pera es de 5 a 10°C (Liu, 2013).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Liu, Y. A. N. G. (2013). Effect of *Aspergillus niger* M10 on Dangshan pear postharvest decay [J]. *Journal of Anhui Agricultural Sciences*, 7, 034.
- Parveen, S., Wani, A. H., Bhat, M. Y., Pala, S. A., & Ganie, A. A. (2014). Biology and management of *Aspergillus niger* Van Tiegh. causing black mold rot of pear (*Pyrus communis* L.) in Kashmir Valley, India. *International Journal of Advanced Research*, 2(6), 24-34.
- Singh, Y. P., & Sumbali, G. (2011). Aflatoxin B1 contamination in commercial varieties of apple and pear fruits infected with *Aspergillus flavus* Link ex Fries. *Indian Phytopathology*.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

ROÑA DE LA PERA

Agente causante: *Venturia pyrina* Aderh.

Anamorfo: *Fusicladium pyrorum* (Lib.) Fuckel

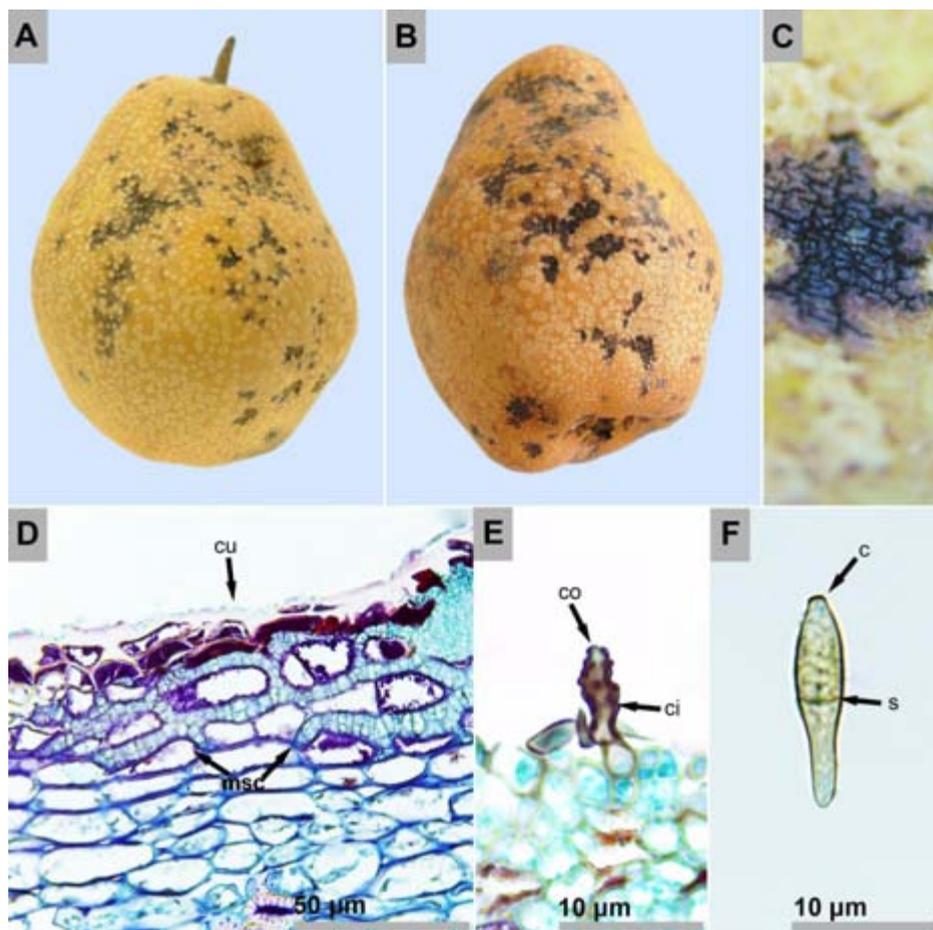


Figura 81. A y B. Sintomatología detallada de la roña de la pera causada por *Venturia pyrina*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Fusicladium pyrorum*; D. Sección longitudinal de la corteza de un fruto infectado: cutícula (cu) y avance del micelio subcuticular (msc); E. Observación microscópica de un conidióforo (co) con cicatrices (ci); F. Conidio (c) uniseptado (s).

Síntomas

La roña de la pera se caracteriza por producir lesiones esparcidas oscuras, aterciopeladas, firmes, secas y levemente deprimidas que se localizan aleatoriamente en el epicarpio del fruto (Figura 81A y B). Esta enfermedad ataca la epidermis de la pera sin alterar las células del mesocarpio. Eventualmente la roña de la pera causa grietas profundas de longitud variable en el fruto. Cuando se observan las lesiones en aumento bajo se aprecian diminutos cuerpos fructíferos oscuros que emergen de las fisuras causadas por la ruptura de la cutícula (Figura 81C).

Morfología

Venturia pyrina, teleomorfo de *Fusicladium pyrorum*, se caracteriza por producir infecciones subepidérmicas que generan grietas en la cutícula (Figura 81D). En estas lesiones se producen conidióforos cortos con cicatrices pronunciadas, pequeñas y esféricas (Figura 81E). Los conidios son oscuros, unicelulares o bicelulares y con paredes celulares gruesas (Figura 81F) (Snowdon, 1990). *Venturia* es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Pleosporales y familia Venturiaceae (Crous *et al.*, 2005). En Asia, el agente causante de esta enfermedad se ha registrado como *V. nashicola* [anamorfo: *Fusicladium nashicola*] (Ishii *et al.*, 2000).

Epidemiología

En las hojas y frutos que caen al suelo producto del ataque de la roña de la pera se desarrollan peritecios con ascos y ascosporas (característicos de *Venturia*) que persisten ante condiciones adversas. Esta hojarasca y residuos del cultivo juegan un papel importante para el desarrollo de epidemias de esta enfermedad (Timmermans & Jansonius, 2012). Cuando la temperatura y humedad son favorables los peritecios expulsan las ascosporas que germinan al entrar en contacto con las hojas o los frutos. Esta germinación tarda entre 10 a 25 h afectando principalmente los frutos en formación. No obstante, cuando se cosechan peras infectadas, estas pueden expresar los síntomas después de 2 a 6 meses de almacenamiento (Castagnoli & Spotts, 2010). Sobre el hospedante el hongo produce infecciones subepidérmicas que genera grietas en la cutícula de los órganos afectados. En estas fisuras se desarrollan conidióforos y conidios (característicos de *F. pyrorum*) que se diseminan fácilmente a través del aire y la lluvia y causan infecciones secundarias. Posteriormente, estas hojas y frutos caen al suelo y forman peritecios que continúan con el ciclo patológico de *Venturia* (Agrios, 2005; Snowdon, 1990). La severidad de la roña de la pera aumenta cuando el fruto crece en condiciones de alta humedad y temperatura moderada (Lācis *et al.*, 2015).

Manejo

Las estrategias de manejo de la roña de la pera deben implementarse principalmente durante el cultivo de este fruto. Algunas alternativas para el control de esta enfermedad son la siembra de materiales resistentes y la aplicación de microorganismos antagonistas, fungicidas de síntesis química y compuestos minerales amigables con el medio ambiente.

Existen materiales resistentes como 4-34 y 8-80 (Zhang *et al.*, 2011). Adicionalmente, las especies que presentan mayor grado de tolerancia a esta enfermedad son *Pyrus sinkiangensis* y *P. communis* (Dong *et al.*, 2012). Sin embargo, más investigación en el mejoramiento de la pera es necesario para el desarrollo de variedades con una resistencia estable y duradera (Sokolova *et al.*, 2014).

Los principales fungicidas de síntesis química implementados para el manejo de la roña de la pera son miclobutanil, captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de revaluación), tebuconazol, difenoconazol, mancozeb, diniconazol, oxiclóruo de cobre, metil kresoxim, ciprodinil y fluxapyroxad más piraclostrobin (Dai *et al.*, 2011; Zhao *et al.*, 2011; Zhang, 2013; Min *et al.*, 2014; Manzoni *et al.*, 2016; Mihalescu *et al.*, 2016). Se ha reportado la resistencia de algunos aislamientos de *V. nashicola* a hexaconazol y flusilazole (Kwon, 2010). Las aplicaciones de productos químicos son más eficientes si se realizan de acuerdo con las alarmas de algunos sistemas de predicción propuestos por Liu *et al.* (2012) y Liu *et al.* (2010).

En los sistemas de producción orgánicos se han implementado exitosamente la aplicación de bacterias antagonistas que disminuyen la incidencia de la roña de la pera hasta un 65% (Cheng, 2012) y compuestos minerales como el caldo sulfocálcico (Cha *et al.*, 2018), bicarbonato de potasio, hidróxido de cobre y azufre soluble (Jamar *et al.*, 2017) que pueden reducir la incidencia de la roña hasta un 94% (Sugar & Hilton, 2010).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castagnoli, S., & Spotts, R. A. (2010). Pear scab in Oregon: symptoms, disease cycle and management. *OSU Extension Catalog*. Recuperado de: <https://catalog.extension.oregonstate.edu/sites/catalog/files/project/pdf/em9003.pdf>
- Cha, J. H., Kim, K. H., Choi, C., Song, J., & Jin, Y. (2018). Environment-friendly control of pear scab and rust using lime sulfur. *Research in Plant Disease*, 24(1), 52-58.
- Cheng, Y. (2012). Control of antagonistic bacteria FJ1 on pear scab. *Journal of Anhui Agricultural Sciences*, 36, 047.

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dai, Z., Zhang, B., Zhao, Y., Zhao, J. H., Shang, Y. F., & Wang, S. J. (2011). Field efficacy test of three fungicides on controlling pear scab [J]. *Shandong Agricultural Sciences*, 12, 019.
- Dong, X. G., Tian, L. M., & Cao, Y. F. (2012). Evaluation of resistance to scab for pear germplasms. *Journal of Plant Genetic Resources*, 13(4), 571-576.
- Ishii, H., & Yanase, H. (2000). *Venturia nashicola*, the scab fungus of Japanese and Chinese pears: a species distinct from *V. pirina*. *Mycological Research*, 104(6), 755-759.
- Jamar, L., Song, J., Fauche, F., Choi, J., & Lateur, M. (2017). Effectiveness of lime sulphur and other inorganic fungicides against pear scab as affected by rainfall and timing application. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 124(4), 383-391.
- Kwon, S. M., Yeo, M. I., Choi, S. H., Kim, G. W., Jun, K. J., & Uhm, J. Y. (2010). Reduced sensitivities of the pear scab fungus (*Venturia nashicola*) collected in Ulsan and Naju to five ergosterol-biosynthesis-inhibiting fungicides. *Research in Plant Disease*, 16(1), 48-58.
- Lācis, G., Lāce, B., & Blukmanis, M. (2015). Evaluation of the susceptibility of pear cultivars to scab (*Venturia pirina* Aderh.). J. C. Mauget. (Presidentes). *II International Symposium on Horticulture in Europe*. En ISHS Acta Horticulturae 1099. Angers, France.
- Liu, L., Li-na, Z., & Li-wu, Z. (2012). Forecast system of pear scab management based on case-based reasoning and fuzzy ISODATA clustering. (s.p.). *24th Chinese Control and Decision Conference (CCDC)*. (s.o.). Taiyuan, China.
- Liu, L., Li, S. W., & Zhu, L. W. (2010). Design and realization of an expert system for integrated management on Dangshansu pear scab based on CBR and RBR. *Computer Systems & Applications*, 6, 007.
- Manzoni, V., Aliquò, M., & Casagrandi, M. (2016). Control trials of apple scab and pear brown spot with captan. *Atti, Giornate Fitopatologiche, Chianciano Terme*, 2, 163-170.
- Mihalescu, L., Voşgan, Z., Roşca, O. M., Marian, M., Jelea, S., Pop, F., & Cordea, M. (2016). Measures to prevent and combat pear scab (*Venturia pirina*) in the climate conditions of Lapusel. *Bulletin UASVM series Agriculture*, 73(2), 271-274.
- Min, K. H., Ryu, J. P., Kim, J. M., Kim, S. H., Yim, S. H., Choi, J. J., & Yang, K. Y. (2014). Control efficacy of the mixture of fluxapyroxad plus pyraclostrobin against pear scab caused by *Venturia nashicola*. *The Korean Journal of Pesticide Science*, 18(4), 434-438.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

- Sokolova, O., Morocco-Bicevska, I., & Bankina, B. (2014). Review of the pear scab caused by *Venturia pyrina*. *Research for Rural Development*, 1, 26-33.
- Sugar, D., & Hilton, R. J. (2010). Potential organic methods for management of pear scab. En E.E. Sánchez (Presidente). *XI International Pear Symposium*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 909. Patagonia, Argentina.
- Timmermans, B.G.H. & Jansonius, P.J. (2012). Differences in leaf litter, ascospore production and infection of pear scab (*Venturia pirina*) in Dutch organic orchards. (s.p.). *15th International Conference on Cultivation Technique and Phytopathological Problems in Organic Fruit-growing and Viticulture*. En Louis Bolk Institute. Hohenheim.
- Zhao, Y. H., Liu, T., Si, N. G., Duan, J. F., Zhang, Z. F., Wang, S. T., & Cao, K. Q. (2011). Screening test of fungicides for controlling pear scab. *Agrochemicals*, 9, 024.
- Zhang, H. E., Yue, W. Q., Liu, J. L., Ran, X. T., Wei, J. M., & Wu, Y. Q. (2011). Selection of new pear germplasm 4-34 and 8-80 with high resistance to scab. *Journal of Hebei Agricultural Sciences*, 9, 025.
- Zhang, J. (2013). Study on control field trials of 40% myclobutanil WP on scab of pear Meirensu. *Horticulture & Seed*, 7, 7.

PIMENTÓN (*Capsicum annuum* L.)

El pimentón es un fruto que se consume en fresco o como condimento en preparaciones culinarias como ensaladas o encurtidos. Por esta razón, este fruto es considerado desde el punto de vista gastronómico como una hortaliza. Para el año 2016 la producción mundial de pimenton y aji tanto fresco como seco superó 38 millones de toneladas. Los países con mayor producción de estos frutos fueron China, México y Turquía (FAO, 2012). En Colombia la producción nacional de pimentón en el año 2016 alcanzó un valor de 27.000 ton. El rendimiento en este mismo periodo fue de 15 ton/ha aproximadamente. Los departamentos con mayor producción a nivel nacional fueron Valle del Cauca, Norte de Santander y Santander con un porcentaje de participación del 67%.

El pimentón pertenece a la familia Solanaceae y es la especie más cultivada de su género. Esta planta es originaria de América del Sur, específicamente de Brasil o Colombia. El pimentón se divide en tres grupos varietales: variedades dulces, variedad dulce italiano y variedades con sabor picante. Las variedades dulces tienen frutos grandes y se cultivan principalmente para el consumo en fresco y la industria de conservas. En Colombia las variedades dulces más cultivadas son el Lamuyo y California. La variedad dulce italiano presenta frutos delgados, alargados, con longitud de 15 a 35 cm y adquieren un color rojo o amarillo al madurar. Dentro de esta variedad se encuentran híbridos tipo gourmet que se caracterizan o reconocen por sus colores. En Colombia las variedades coloridas Lírica, Orangery, Menta y Zirconia se destacan, mientras que las variedades de pimenton rojo Dhará, Brito F1 y AF 6529 sobresalen por su producción. Finalmente, las variedades picantes son ampliamente cultivadas en Sudamérica y se caracterizan por la forma alargada y delgada del fruto, además de su sabor cáustico (DANE, 2015).

El pimentón es producido en una planta herbácea o semileñosa. Las hojas tienen forma oval, lanceolada, con bordes regulares y de peciolo largo. Las flores son solitarias y con un pedúnculo torcido que la dirige hacia el suelo. Los frutos son bayas secas huecas de tamaño, forma, color y sabor ampliamente variable según la variedad (Torres-Serrano, 2002). La fisiología postcosecha de pimentón puede tener diferentes comportamientos dependiendo de la variedad. Sin embargo, el pimentón

rojo dulce tipo campana (el más cultivado en Colombia) presenta un comportamiento no climatérico (Díaz-Pérez *et al.*, 2007).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística. (2015). El cultivo del pimentón (*Capsicum annuum* L) bajo invernadero. Boletín Mensual Insumos y Factores Asociados a la Producción Agropecuaria, 5(37), 1-11.
- Díaz-Pérez, J. C., Muy-Rangel, M. D., & Mascorro, A. G. (2007). Fruit size and stage of ripeness affect postharvest water loss in bell pepper fruit (*Capsicum annuum* L.). *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 87(1), 68-73.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL PIMENTÓN

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

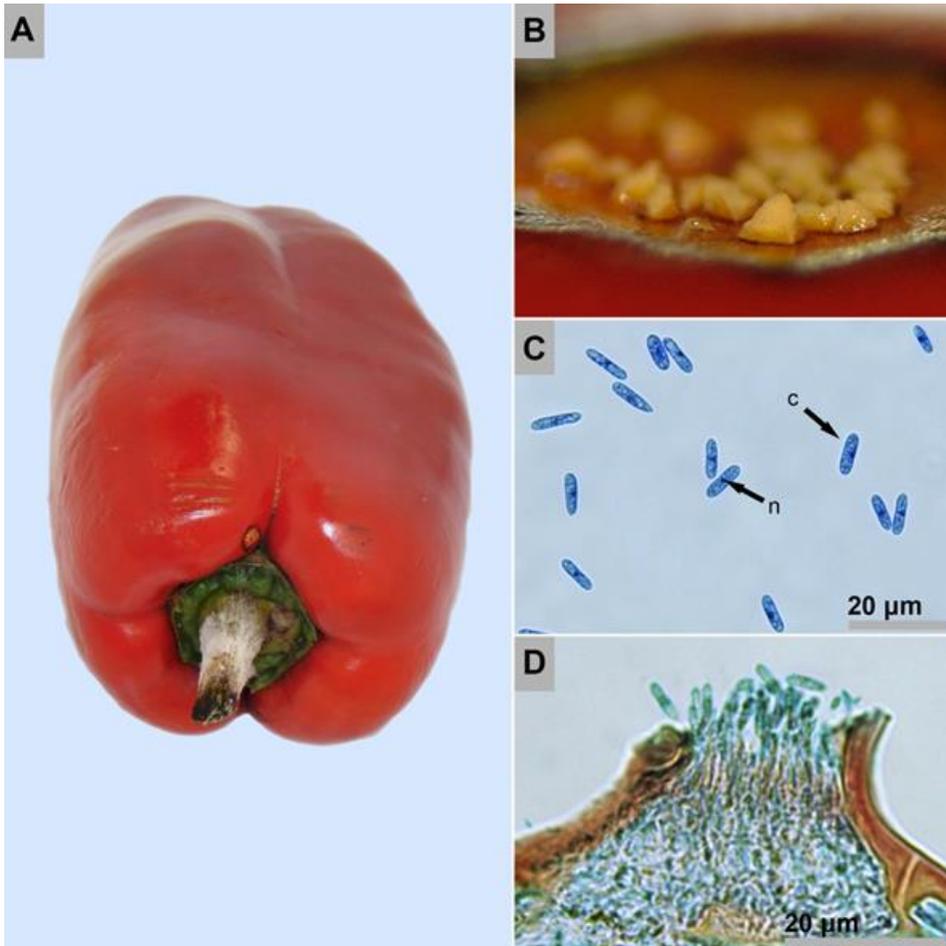


Figura 82. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del pimentón causada por *Gloeosporium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los acervulos del hongo; C. Observación microscópica de los conidios (c) unicelulares (n); D. Sección longitudinal de un acervulo de *Gloeosporium* sp.

Síntomas

La antracnosis del pimentón se presenta con lesiones circulares levemente deprimidas y húmedas. Estas lesiones tienen una consistencia suave y a medida que avanza la infección se desarrollan anillos concéntricos de masas cerosas de color rosado o salmón que emergen desde el interior del fruto rompiendo la cutícula (Figura 82A y B). Esta enfermedad incide principalmente en frutos maduros y sobremaduros.

Morfología

El género *Gloeosporium* al igual que *Colletotrichum* son reconocidos estados anamorfos de especies del género *Glomerella* (Castaño-Zapata, 2015). *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). Los conidios que se desarrollan en estos acérvulos son ovalados, unicelulares, rectos o ligeramente curvos y mononucleares (Figura 82C). Tanto *Gloeosporium* como *Colletotrichum* se caracterizan por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 82D). Morfológicamente la característica que distingue a *Gloeosporium* de *Colletotrichum* es la presencia de setas, que en el caso de *Gloeosporium* están ausentes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Colletotrichum truncatum (Tariq *et al.*, 2017), *Colletotrichum capsici* (Rajamanickam *et al.*, 2016) y *Colletotrichum acutatum* (Hasyim *et al.*, 2014), son las especies del género *Colletotrichum* que han sido reportadas causando la antracnosis del pimentón.

Epidemiología

Las lesiones causadas por *Gloeosporium* pueden presentarse en hojas, tallos y frutos. Estos órganos son infectados después de la germinación del conidio y la penetración del hongo a través del apresorio. Posteriormente, las células adyacentes al sitio de infección se degradan formando lesiones deprimidas. Si las condiciones son favorables en estas lesiones se desarrollan acérvulos subepidérmicos. Generalmente, la infección causada por *Gloeosporium* en los frutos se lleva a cabo en el campo y permanece latente hasta que el fruto madura. Por esta razón, el contagio de la enfermedad debido al contacto directo entre frutos sanos y enfermos es poco frecuente durante el proceso de postcosecha (Agrios, 2005).

Manejo

Dado que la antracnosis del pimentón se adquiere en el campo y permanece latente hasta la madurez del fruto las estrategias de control de esta enfermedad deben realizarse

principalmente durante el desarrollo del cultivo. Dentro de estas estrategias están la adición de silicio a la solución nutritiva del cultivo que mejoran las características de calidad del fruto y disminuyen la severidad de la antracnosis del pimentón (Jayawardana *et al.*, 2015). La aplicación de fungicidas como propiconazol, captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de revaluación), carbendazim, carboxin + thiram y thiram es altamente efectiva (Yadav *et al.*, 2014). No obstante, las continuas aplicaciones de fungicidas pueden contribuir a generar resistencia de los patógenos a las moléculas químicas como benomil (Ramdial & Rampersad, 2015). Por esta razón, se implementan mejoramiento genético del cultivo de pimentón como una estrategia más efectiva para el control de la enfermedad (Suwor *et al.*, 2015).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Hasyim, A., Setiawati, W., & Sutarya, R. (2014). Screening for resistance to anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum* in chili pepper (*Capsicum annuum* L.) in Kediri, East Java. *Advances in Agriculture & Botany*, 6(2).
- Jayawardana, H. A. R. K., Weerahewa, H. L. D., & Saparamadu, M. D. J. S. (2015). Enhanced resistance to anthracnose disease in chili pepper (*Capsicum annuum* L.) by amendment of the nutrient solution with silicon. *The Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, 90(5), 557-562.
- Rajamanickam, S., Nakkeeran, S., & Sethuraman, K. (2016). Phytochemical investigation of medicinal plants showing antifungal activity against chilli (*Capsicum annuum* L.) anthracnose caused by *Colletotrichum capsici* (Syd.) Butler and Bisby. *Advances in Life Sciences*, 5(7), 2926-2932.
- Ramdial, H., & Rampersad, S. N. (2015). Characterization of *Colletotrichum* spp. causing anthracnose of bell pepper (*Capsicum annuum* L.) in Trinidad. *Phytoparasitica*, 43(1), 37-49.
- Suwor, P., Thummabenjapone, P., Sanitchon, J., Kumar, S., & Techawongstien, S. (2015). Phenotypic and genotypic responses of chili (*Capsicum annuum* L.) progressive lines with different resistant genes against anthracnose pathogen (*Colletotrichum* spp.). *European journal of Plant Pathology*, 143(4), 725-736.

- Tariq, A., Naz, F., Rauf, C. A., Irshad, G., Abbasi, N. A., & Khokhar, N. M. (2017). First report of anthracnose caused by *Colletotrichum truncatum* on bell pepper (*Capsicum annuum*) in Pakistan. *Plant Disease*, 101(4), 631-631.
- Yadav, O. P., Gaur, L. B., & Gaur, S. C. (2014). Chemical management of anthracnose of chilli (*Capsicum annuum* L.). *International Journal of Plant Protection*, 7(1), 96-98.

PUDRICIÓN BLANCA DEL PIMENTÓN

Agente causante: *Fusarium* Link

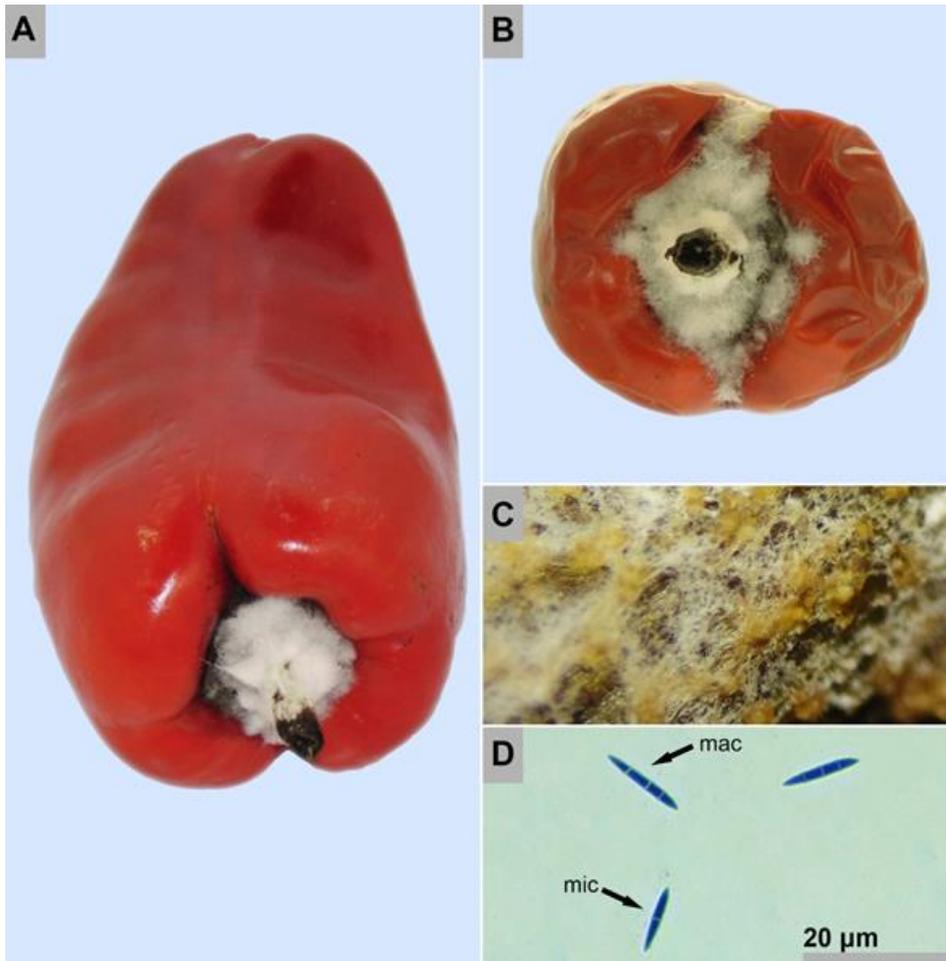


Figura 83. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición blanca del pimentón causada por *Fusarium*; C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de macroconidios (mac) y microconidios (mic) del hongo.

Síntomas

Inicialmente, la pudrición blanca se concentra en el pedúnculo del fruto debido a que en esta región puede tener mayor humedad relativa (Figura 83A). En el pedúnculo del pimentón se presenta un moho denso de color blanco ligeramente suave y húmedo, en su interior está constituido por masas de color salmón (Figura 83A y B). Si las condiciones de alta temperatura y humedad relativa son prolongadas, el hongo se extiende hacia los extremos de la lesión generando masas de color rosado esparcidos sobre el tejido (Figura 83C). Finalmente, el fruto presenta una deshidratación completa y la pudrición del tejido.

Morfología

Fusarium, el agente causante de la pudrición blanca del pimentón, es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005). Algunas especies del género *Fusarium* pueden producir esporodoquios; los conidióforos son variables, delgados, simples o cortos o con fiálides esféricos individuales o agrupados en el esporodoquio. Las esporas de *Fusarium* pueden ser de dos tipos: macroconidios y microconidios. Los macroconidios son esporas multicelulares alargadas y delgadas que presentan una curvatura característica en forma de medialuna (Figura 83D). En contraste, los microconidios son esporas unicelulares ovaladas u oblongas que pueden producirse en cadenas o individualmente (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Especies como *Fusarium oxysporum* y *F. semitectum*, son los agentes causantes de la pudrición del tallo y la raíz de la planta de pimentón, respectivamente (Ferniah *et al.*, 2018; Li *et al.*, 2018).

Epidemiología

Este patógeno es un habitante natural del suelo. Sin embargo, los frutos pueden ser infectados por conidios diseminados a través del viento y el agua antes o durante la cosecha. Si no existen buenas prácticas en los procesos posteriores a la recolección los frutos sanos pueden contaminarse durante el transporte, almacenamiento y comercialización. Las pudriciones en los frutos causadas por *Fusarium* suelen ser lentas en comparación con otros géneros de hongos fitopatógenos que inciden después de la cosecha (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Para controlar la incidencia de la pudrición blanca del pimentón se debe evitar que el producto tenga una interacción directa con el suelo o algún implemento sospechoso de

contaminación. Adicionalmente, la refrigeración de los frutos después de la cosecha es una estrategia que prolonga la sanidad del pimentón (Agrios, 2005). Si existen productos que presentan los síntomas de la pudrición blanca estos deben ser retirados y eliminados. Finalmente, aplicaciones de sustancias como benomil, captan (licencia de comercialización en Colombia en proceso de reevaluación), bicarbonato de sodio y bicarbonato de potasio en diversas concentraciones pueden ser utilizadas para el control de la enfermedad en fase de postcosecha, obteniendo los mejores resultados con benomil (Sandoval-Chávez *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Ferniah, R. S., Kasiamdari, R. S., Priyatmojo, A., & Daryono, B. S. (2018). Resistance response of chilli (*Capsicum annuum* L.) F1 to *Fusarium oxysporum* involves expression of the CaChi2 gene. *Tropical Life Sciences Research*, 29(2), 29.
- Li, H., Guo, W., Liu, D., & Li, M. (2018). First report of *Fusarium semitectum* causing root rot of greenhouse pepper (*Capsicum annuum*) in China. *Plant Disease*, (ja).
- Sandoval-Chávez, R. A., Martínez-Peniche, R. Á., Hernández-Iturriaga, M., Fernández-Escartín, E., Arvizu-Medrano, S., & Soto-Muñoz, L. (2011). Postharvest biological and chemical control of *Fusarium stilboides* on bell pepper. *Revista Chapingo. Serie Horticultura*, 17(2), 161-172.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

MOHO BLANCO DEL PIMENTÓN

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

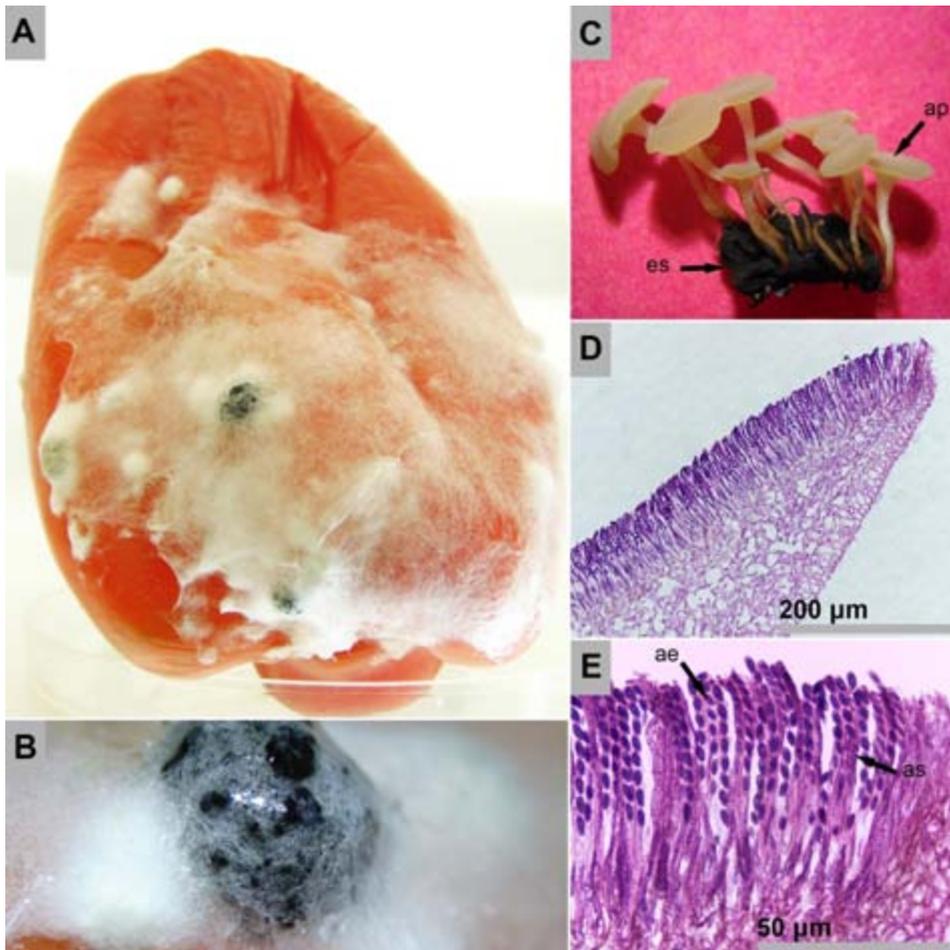


Figura 84. A. Sintomatología en detalle del moho blanco del pimentón causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio germinado (es) con apotecios (ap); D. Sección longitudinal de un apotecio; E. Ascosporas (ae) y ascos (as) de *S. sclerotiorum*

Síntomas

En los síntomas iniciales del moho blanco del pimentón se desarrollan lesiones acuosas que rápidamente se extienden sobre todo el tejido. Posteriormente, en esas lesiones crece abundante micelio algodonoso de color blanco que se compacta formando estructuras de resistencia llamadas esclerocios (Figura 84A). Estos esclerocios exudan gotas de agua y se oscurecen a medida que se desarrollan (Figura 84B). Cuando están completamente maduros los esclerocios son de color negro y presentan una textura rígida en su exterior. Finalmente, el pimentón pierde su estructura, se desintegra y emite un fuerte olor putrefacto (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos perteneciente a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). Sus esclerocios tienen forma y tamaño irregular y son de color negro en su superficie con un interior blanco (Figura 84B). *Sclerotinia* produce abundante micelio blanco algodonoso sobre la epidermis de los tejidos. Los apotecios de color marrón brillante se desarrollan a partir de los esclerocios y en su extremo tienen forma de platillo (Figura 84C y D). Las ascosporas, en número de ocho, son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 84E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Especies como *Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor* son agentes causantes de la pudrición del tallo y de la fruta en cultivos comerciales de pimentón (González *et al.*, 1998; Yanar *et al.*, 1996).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo hasta por 3 años. Cuando las condiciones son favorables el esclerocio germina formando una estructura semejante a una copa llamada apotecio sobre la cual crecen ascos y ascosporas. Las ascosporas son expulsadas con fuerza del asco y se diseminan en el aire. Cuando las ascosporas caen sobre los frutos que se encuentran cercanos al suelo u otras estructuras de la planta se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco. *S. sclerotiorum* penetra directamente el tejido del pimentón por medio de apresorios simples o compuestos y destruyen las paredes de la epidermis rápida y extensivamente. Los esclerocios se forman sobre los tejidos descompuestos de la planta y posteriormente caen al suelo. Durante el almacenamiento, transporte y comercialización del pimentón *Sclerotinia* puede propagarse rápidamente mediante el contacto entre frutos sanos y enfermos (Agrios, 2005).

Manejo

Debido a la epidemiología del agente causante del moho blanco del pimentón las estrategias de manejo deben estar dirigidas principalmente durante el desarrollo del cultivo (Cuadrado *et al.*, 2000). Sin embargo, en postcosecha el control de la temperatura inferior a 10°C puede favorecer la sanidad del fruto y retrasa la infección del hongo (Wang *et al.*, 2012).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Cuadrado, A., Gallego, E., Sánchez, J., & Gómez, V. (2000). Identification of greenhouse characteristics which affect the incidence of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary in pepper crops in a Mediterranean climate. *European Journal of Plant Pathology*, 106(2), 117-122.
- Gonzalez, T. G., Henderson, D. M., & Koike, S. T. (1998). First report of bell pepper (*Capsicum annuum*) as a host of *Sclerotinia minor* in California. *Plant Disease*, 82(7), 832-832.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Wang, W., Liu, B., Li, H., Peng, L., Wu, Q., & Peng, H. (2012). Study on biological characteristics of pepper *Sclerotinia sclerotiorum*. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 25(6), 2112-2116.
- Yanar, Y., Sahin, F., & Miller, S. A. (1996). First report of stem and fruit rot of pepper caused by *Sclerotinia sclerotiorum* in Ohio. *Plant Disease*, 80(3).

PIÑA (*Ananas comosus* L.)

La piña es un fruto ampliamente reconocido a nivel mundial por su forma, aroma y sabor. En el mundo para el año 2016 la producción total de esta fruta fue mayor a 25 millones de toneladas. Los países con mayor producción fueron Costa Rica, Brasil, Filipinas y China (FAO, 2012). En el mismo año Colombia tuvo una producción nacional superior a 755.000 ton y un rendimiento promedio de 30,3 ton/ha. Los departamentos de Santander, Valle del Cauca y Meta tuvieron la mayor producción representando más del 55% de la participación nacional de este alimento (AGRONET, 2016).

La piña tiene un porcentaje de humedad de 86%, aporta 50 Kcal por cada 100 g de fruta fresca, contiene 0,54% de proteínas, 0,12% de lípidos, 13,12% de carbohidratos, 1,4% de fibra dietaria y 9,85% de azúcares. Este fruto tiene minerales como el calcio (130 mg/Kg), hierro (2,9 mg/Kg), magnesio (120 mg/Kg), fósforo (80 mg/Kg), potasio (1.090 mg/Kg), sodio (10 mg/Kg) y zinc (1,2 mg/Kg). Adicionalmente aporta vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6, ácido fólico y vitamina A, E y K (USDA, 1999).

Dentro de la familia Bromeliaceae se encuentra ubicada la piña que se cultiva comercialmente. Esta planta es originaria de Sudamérica y es uno de las frutas tropicales con más demanda a nivel mundial. Tiene un porte herbáceo y puede alcanzar hasta 2 m de altura. Sus raíces son cortas, delgadas y presentan abundantes raicillas superficiales. El tallo es corto y robusto y se desarrolla perpendicular al suelo. Las hojas son alargadas, con bordes espinosos o lisos. En el centro de la planta se desarrolla una inflorescencia o espiga de la cual se desprenden flores blancas o violetas. El fruto es una drupa múltiple con un ramillete de hojas con bordes cerrados en el extremo superior. La piña no posee semillas y su propagación debe realizarse en forma asexual. Las variedades más comunes son: Grupo Reina, Grupo Cayena, Grupo de las Españolas, Perolera, Cayena, Piamba de Agua, Manzana, de Clavo y Huitota (Torres-Serrano, 2002). La piña es un fruto no climatérico que debe cosecharse cuando ha alcanzado su madurez fisiológica (Yew *et al.*, 2010).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>
- Yew, C. W., & Kumar, S. V. (2010). MicroRNA regulates gene expression during fruit development in pineapple. In: VII International Symposium, 902,177-184.

PUDRICIÓN ALCOHÓLICA DE LA PIÑA

Agente causante: *Levaduras* (familia Saccharomycetaceae)

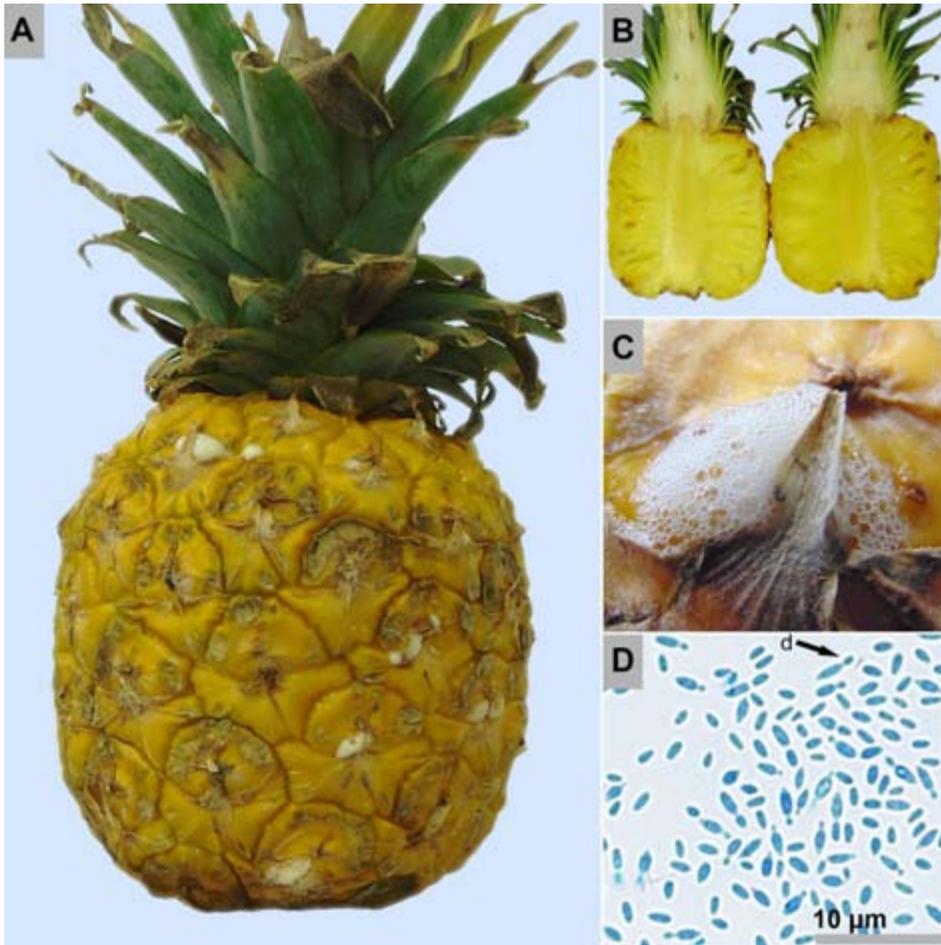


Figura 85. A. Sintomatología detallada de la pudrición alcohólica de la piña causada por levaduras; B. Interior esponjoso de la piña debido a la formación de recámaras de gas; C. Formación de burbujas sobre el exterior del fruto; D. Observación microscópica de esporas que se dividen a través de gemación (d).

Síntomas

La pudrición alcohólica de la piña es una enfermedad que se presenta cuando el fruto alcanza su máximo estado de madurez. Esta enfermedad se caracteriza por inducir en la piña un llamativo color amarillo brillante (Figura 85A y B) (Snowdon, 1990). Posteriormente el fruto adquiere una consistencia dura y libera gases formando burbujas en su exterior (Figura 85C). Cuando la cáscara del fruto se rompe se escucha la liberación del gas. En el interior de la piña se forman recámaras que generan una consistencia esponjosa al fruto. La pudrición alcohólica de la piña produce un agradable olor a fermento.

Morfología

Saccharomycetaceae es una familia importante de hongos que son utilizados en la industria alimenticia y el control biológico de algunos hongos fitopatógenos. En contadas ocasiones algunas especies de esta familia pueden causar pérdidas en postcosecha debido a la fermentación de los frutos. Sin embargo, este fenómeno generalmente es inducido por sobre madurez del fruto y las heridas. Esta familia pertenece a la división Ascomycota, clase Archiascomycetes y orden Saccharomycetales y se caracteriza por producir ascos originados directamente de cigotos derivados de la copulación de dos células o por partenogénesis de células simples, no presentan micelio y las células vegetativas se producen por gemación multilateral (Figura 85D) (Castaño-Zapata, 2015).

Las especies de la familia Saccharomycetaceae que han sido reportadas causando la pudrición alcohólica o gaseosa de la piña son *Hanseniaspora valbyensis*, *Candida intermedia* var. *alcoholophila* y *C. guilliermondii* (Lobo & Paull, 2017). Sin embargo, esta última especie está relacionada con la pudrición del corazón de la piña.

Epidemiología

La pudrición alcohólica de la piña o pudrición gaseosa es una enfermedad causada por diferentes especies de levaduras que se presenta exclusivamente después de la cosecha. La piña es un fruto que alberga gran cantidad de levaduras y bacterias. En los frutos con heridas o sobremaduros estas levaduras crecen rápidamente y producen la fermentación del interior del fruto produciendo jugo y gases. Esta enfermedad es promovida por la exposición del fruto a los rayos solares y las heridas provocadas durante el proceso de recolección (Lobo & Paull, 2017).

Manejo

Para el manejo de la pudrición alcohólica de la piña se deben implementar prácticas que minimicen la proliferación de heridas sobre el fruto. Adicional a esto, los frutos deben protegerse de la exposición directa de los rayos solares y deben ser comercializados y consumidos antes de que alcancen su máximo estado de madurez (Lobo & Paull, 2017). Finalmente, la desinfección de superficies con las cuales el fruto tiene contacto podría evitar la proliferación de esta enfermedad. Sin embargo, el efecto directo de esta práctica sobre la incidencia y severidad de la pudrición alcohólica de la piña aún no ha sido evaluado.

Referencias

- Castaño-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Lobo, M. G., & Paull, R. E. (Eds.). (2017). *Handbook of pineapple technology: production, postharvest science, processing and nutrition*. (s.l.): John Wiley & Sons Ltd.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

PITAYA (*Selenicereus megalanthus* HAW.)

La pitaya es un fruto popular en Colombia que para el año 2016 tuvo una producción superior a las 13.000 ton y un rendimiento promedio de 7,5 ton/ha. Los departamentos del Huila, Santander y Boyacá tuvieron la mayor participación en la producción de este fruto cosechando más del 87% de la pitaya a nivel nacional (AGRONET, 2016). La pitaya amarilla constituye un importante producto en la economía del país por su adaptabilidad a diversas condiciones ambientales y por presentar una importante demanda nacional e internacional (ICA, 2011). Sin embargo, internacionalmente la pitaya roja o fruto de dragón (*Hylocereus undatus*) tiene una mayor aceptación y mercadeo que la pitaya amarilla debido a su aspecto y sabor (Wu *et al.*, 2005).

La pitaya amarilla es una planta epífita nativa de Colombia perteneciente a la familia Cactaceae. Esta planta puede alcanzar hasta 4 m de altura. Sus tallos son verdes, suculentos, trepadores y poseen tres lados cóncavos recubiertos por espinas. La raíz principal es poco profunda y las secundarias son muy ramificadas y superficiales. La flor es hermafrodita y su ovario está recubierto por espinas. El fruto es una baya carnosa que puede llegar a tener 20 cm de longitud y una forma ovoide. El exocarpio del fruto es amarillo y está recubierto de espinas. La primera cosecha de pitahaya se obtiene 18 meses después de la siembra. Inicialmente esta cosecha oscila entre 1 a 1,5 Kg/planta y cuando el cultivo adquiere una edad aproximada de 2,5 años esta producción se estabiliza y llega a su máximo. Debido a la presencia de espinas en el fruto la cosecha debe realizarse con guantes gruesos, pinzas y tijeras podadoras. Los frutos se recolectan realizando un corte en el pedúnculo. Al momento de la cosecha la pitaya debe tener un color amarillo en al menos un 50% del fruto. Posteriormente, las espinas se retiran con un cepillo suave y los frutos se envuelven para ser refrigerados a 10 °C (Torres-Serrano, 2012).

Fisiológicamente la pitaya es catalogada como un fruto climatérico debido al comportamiento en su tasa de respiración. Sin embargo, existen autores que afirman que este fruto presenta características no climatéricas debido al bajo contenido de etileno que produce (Rodríguez-Rodríguez *et al.*, 2005)

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en Septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Instituto Colombiano Agropecuario (2011). El cultivo de pitahaya *Selenicereus megalanthus* Haw en temporada invernal. Produmedios. Bogotá, Colombia.
- Rodríguez Rodríguez, D., & Patiño Gutiérrez, M., & Miranda Lasprilla, D., & Fischer, G., & Galvis Vanegas, J. (2005). Efecto de dos índices de madurez y dos temperaturas de almacenamiento sobre el comportamiento en postcosecha de la pitahaya amarilla (*Selenicereus megalanthus* Haw.). Revista Facultad Nacional de Agronomía - Medellín, 58 (2), 2837-2857.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- Wu, L., Hsu, H.-W., Chen, Y.-C., Chiu, C.-C., Lin, Y.-I., & Ho, J. A. (2006). Antioxidant and antiproliferative activities of red pitaya. *Food Chemistry*, 95(2), 319–327.

PUDRICIÓN BLANCA DE LA PITAYA

Agente causante: *Fusarium* Link

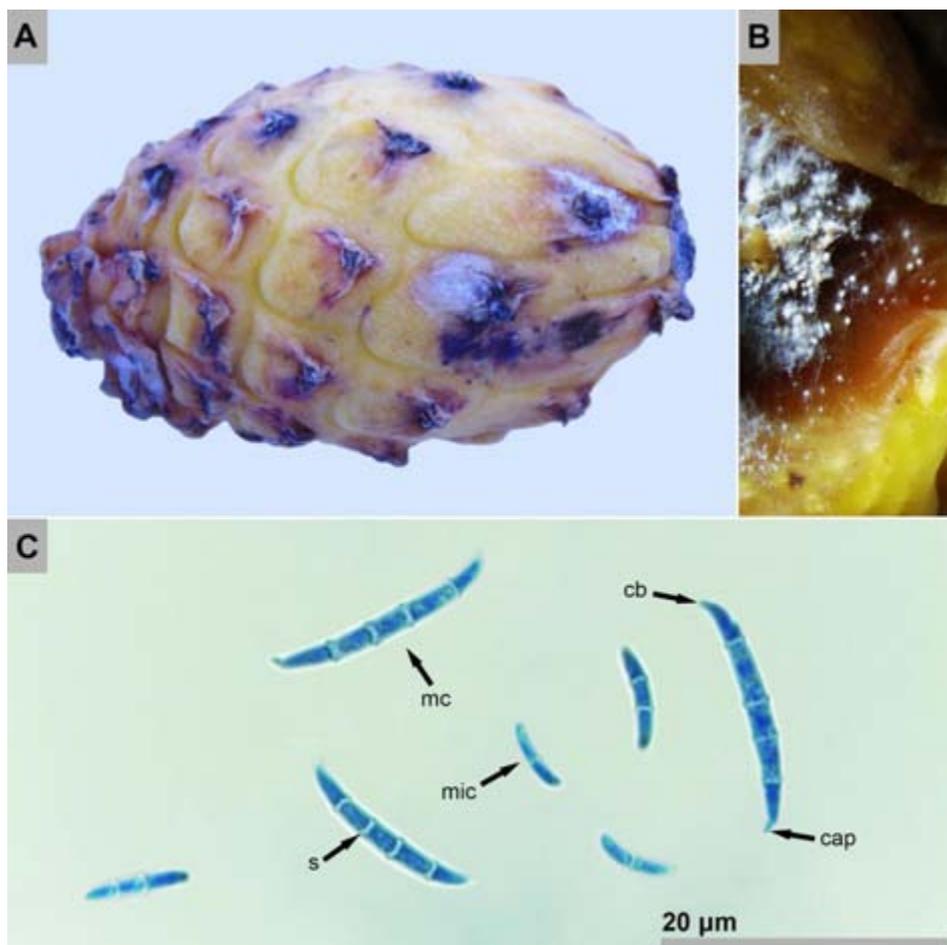


Figura 86. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la pitaya causada por *Fusarium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de macroconidios (mc), microconidios (mic), septos (s), células basales (cb) y células apicales (cap) de *Fusarium* sp.

Síntomas

La epidermis de la pitaya presenta manchas circulares focalizadas ligeramente suaves y húmedas de color marrón oscuro. Sobre estas manchas emerge un moho de color blanco que se concentra principalmente en las regiones del fruto con mayor rugosidad debido a que en estas áreas la humedad relativa es mayor (Figura 86A). Posteriormente, este moho se extiende hacia los extremos de la lesión produciendo algunos penachos de color blanco o rosado esparcidos sobre el tejido (Figura 86B). Finalmente, la lesión presenta un hundimiento leve y la epidermis de la pitaya se desprende fácilmente con la fricción.

Morfología

Fusarium, el agente causante de la pudrición blanca de la pitaya, es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005). Algunas especies del género *Fusarium* pueden producir esporodoquios; los conidióforos son variables, delgados, simples o cortos o con fíalides esféricos individuales o agrupados en el esporodoquio. Las esporas de *Fusarium* pueden ser de dos tipos: macroconidios y microconidios. Los macroconidios son esporas multicelulares alargadas y delgadas que presentan una curvatura característica en forma de medialuna, extremo basal con un pie bien definido y extremo apical afilado (Figura 86C). En contraste, los microconidios son esporas unicelulares ovaladas u oblongas que pueden producirse en cadenas o individualmente (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Especies como *F. lateritium* y *F. semitectum* han sido reportadas causando daños económicos durante la postcosecha de la pitaya (Hawa *et al.*, 2010; Le *et al.*, 2000); *F. fujikuroi*, *F. proliferatum* y *F. solani* son agentes causantes de la pudrición de los tallos de la pitaya (Masratul-Hawa *et al.*, 2017; Rita *et al.*, 2016; Hawa *et al.*, 2013) y *F. oxysporum* es causante de la pudrición basal (González *et al.*, 2016; Wright *et al.*, 2007). De acuerdo con análisis moleculares en Colombia existe una especie de *Fusarium* fitopatógena de la pitaya que aún no ha sido clasificada y podría tratarse de un nuevo registro (González *et al.*, 2016).

Epidemiología

Este patógeno es un habitante natural del suelo. Sin embargo, los frutos pueden ser infectados por conidios diseminados a través del viento y el agua antes o durante la cosecha. Si no existen buenas prácticas en los procesos posteriores a la recolección los frutos sanos pueden contaminarse durante el transporte, almacenamiento y comercialización. Las pudriciones en los frutos causadas por *Fusarium* suelen ser

lentas en comparación con otros géneros de hongos fitopatógenos que atacan después de la cosecha (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Manejo

Para disminuir la incidencia de la pudrición blanca se debe evitar que cualquier herramienta o implemento que sea usado en la recolección y transporte de la pitaya tenga contacto directo con el suelo o con una superficie donde haya partículas de suelo. La refrigeración y encerado de los frutos después de la cosecha es una estrategia que prolonga la sanidad de la fruta. Si existen frutos que presentan los síntomas de la pudrición blanca estos deben ser retirados y eliminados. Sustancias como óxido de calcio (cal viva), hipoclorito de sodio, etanol o yodo pueden ser utilizadas para la desinfestación de bodegas, anaqueles, botas o zapatos y demás herramientas. Como complemento a estas alternativas se pueden integrar prácticas culturales como la aplicación de cloruro de calcio 7 días antes de la anthesis para producir paredes celulares más gruesas en el fruto (Ghani *et al.*, 2011) e ingredientes activos como el imazalil (Vilaplana *et al.*, 2016). Quitosano, un fungicida biodegradable de origen natural, en aplicaciones previas a la cosecha previene enfermedades de la pitaya causadas por mohos y es una alternativa para los fungicidas sintéticos (Zahid, 2014).

El control biológico de algunas enfermedades en postcosecha de la pitaya ha sido exitoso mediante la utilización de extractos etanólicos de propóleo (Zahid *et al.*, 2013) y aceites esenciales de especies como el limoncillo [*Cymbopogon nardus*] (Nor-Hanis-Aifaa *et al.*, 2012). Adicionalmente, la termoterapia mediante la inmersión de los frutos en agua a 50°C por 2 min (Vilaplana *et al.*, 2016) o aire caliente a 46,5°C por 20 min previene los daños causados por mohos y no afecta la calidad de la fruta (Hoa *et al.*, 2006). Experimentos con irradiación de rayos X (Wall & Khan, 2008) o radiación gamma (Wasantha *et al.*, 2013) producen un efecto cuarentenario para los hongos que afectan la pitaya después de la cosecha. Finalmente, la inmersión de los frutos en cloruro de calcio por 30 min permite la prevención de enfermedades como, entre otras, la pudrición blanca (Awang *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Awang, Y. B., Abdul-Ghani, M. A., Sijam, K., Mohamad, R. B., & Hafiza, Y. (2011). Effect of postharvest application of calcium chloride on brown rot and quality of red-flesh dragon fruit (*Hylocereus polyrhizus*). (s. p.). *II International Symposium on Underutilized Plant Species: Crops for the Future-Beyond Food Security*. (s.o.), (s.l.).

- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Ghani, M. A. A., Awang, Y., & Sijam, K. (2011). Disease occurrence and fruit quality of pre-harvest calcium treated red flesh dragon fruit (*Hylocereus polyrhizus*). *African Journal of Biotechnology*, 10(9), 1550-1558.
- González, C. S., Cock, L. S., & López, E. G. (2016). Caracterización molecular de *Fusarium* asociado a pudrición basal del fruto en Pitahaya (*Selenicereus megalanthus*). *Agronomía Mesoamericana*, 27(2), 277-285.
- Hawa, M.M., Salleh, B., & Latiffah, Z. (2010). Characterization and intraspecific variation of *Fusarium semitectum* (Berkeley and Ravenel) associated with red-fleshed dragon fruit [*Hylocereus polyrhizus* (Weber) Britton and Rose] in Malaysia. *Afr. J. Biotechnol.*, 9(3), 273-84.
- Hawa, M.M., Salleh, B., & Latiffah, Z. (2013). Characterization and pathogenicity of *Fusarium proliferatum* causing stem rot of *Hylocereus polyrhizus* in Malaysia. *Ann. Appl. Biol.*, 163(2), 269–80.
- Hoang, T. T., Clark, C. J., Waddell, B. C., & Woolf, A. B. (2006). Postharvest quality of dragon fruit (*Hylocereus undatus*) following disinfecting hot air treatments. *Postharvest Biology and Technology*, 41(1), 62-69.
- Le, V.T., Nguyen, N., Nguyen, D.D., Dang, K.T., Nguyen, T.N.C., Dang, M.V.H., Chau, N.H., & Trink., N. L. (2000). Quality assurance system for dragon fruit. *ACIAR Proceedings 100*, 101-114.
- Masratul-Hawa, M., Nurul-Faziha, I., Nik-Mohamad-Izham, M. N., & Latiffah, Z. (2017). *Fusarium fujikuroi* associated with stem rot of red-fleshed dragon fruit (*Hylocereus polyrhizus*) in Malaysia. *Annals of Applied Biology*, 170(3), 434-446.
- Nor-Hanis-Aifaa, Y., Semiah, R., Radzi, M., & Zaulia, O. (2012). Effect of *Cymbopogon nardus* on incidence of anthracnose disease and postharvest quality of dragon fruit during storage. (S. p.). *VII International Postharvest Symposium*. (s.o.), (s.l.).
- Rita, W. S., Suprpta, D. N., Sudana, I. M., & Swantara, I. M. D. (2016). Antifungal activity of rain tree (*Samanea saman* Jacq.) leaf extract against *Fusarium solani*, the cause of stem rot disease on dragon fruit (*Hylocereus* sp.). (s.p.). *The proceeding of International Conference Collaboration Seminar of Chemistry and Industry*. (s.o.), (s.l.).
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Vilaplana, R., Páez, D., Vásquez, W., Viera, W., & Valencia-Chamorro, S. (2016). Hot water treatments to control black rot caused by *Alternaria* sp. in yellow pitahaya (*Selenicereus*

- megalanthus*). (s. p.). *VIII International Postharvest Symposium: Enhancing Supply Chain and Consumer Benefits-Ethical and Technological Issues*. (s.o.), Ecuador.
- Wall, M. M., & Khan, S. A. (2008). Postharvest quality of dragon fruit (*Hylocereus* spp.) after X-ray irradiation quarantine treatment. *HortScience*, 43(7), 2115-2119.
- Wasantha, L. P. G., Sri-Laong, V., Uthairatanakij, A., Kanlayanarat, S., & Jitareerat, P. (2013). Effect of hot water dip and gamma ray on postharvest quality of dragon fruit. (s.p.). *51st Kasetsart University Annual Conference*. Conferencia llevada a cabo en Kasetsart University. Bangkok, Thailand.
- Wright, E. R., Rivera, M. C., Ghirlanda, A., & Lori, G. A. (2007). Basal Rot of *Hylocereus undatus* caused by *Fusarium oxysporum* in Buenos Aires, Argentina, *Plant Disease*, 91, 323.
- Zahid, N. (2014). Developing chitosan based green fungicides to control pre-and postharvest anthracnose of dragon fruit (Doctoral dissertation). University of Nottingham, UK.
- Zahid, N., Ali, A., Siddiqui, Y., & Maqbool, M. (2013). Efficacy of ethanolic extract of propolis in maintaining postharvest quality of dragon fruit during storage. *Postharvest Biology and Technology*, 79, 69-72.

PLÁTANO Y BANANO (*Musa* × *paradisiaca* L.)

El plátano y el banano son dos de los cultivos más importantes de la humanidad. En el año 2016 se produjo más de 113 millones de toneladas a nivel mundial. Los principales productores fueron India, China e Indonesia. En ese mismo año Colombia fue el sexto país con mayor producción de plátano y banano en América y el número 13 a nivel mundial (FAO, 2012). En Colombia la producción exclusiva de plátano se divide en dos de acuerdo con el mercado de destino así: plátano para exportación y consumo interno. En el año 2016 la producción nacional de plátano para consumo interno fue mayor de 3,6 millones de toneladas y el rendimiento del cultivo fue de 8,6 ton/ha. Este cultivo se implementó en todos los departamentos de Colombia siendo Arauca, Antioquia y Valle del Cauca aquellos con mayor producción. En el mismo año la producción de plátano para exportación superó una producción de 850.000 ton con un rendimiento aproximado de 1 ton/ha. Los departamentos que tuvieron mayor producción de este tipo de plátano fueron Huila, Antioquia y Tolima. Sin embargo, el aporte de estos tres departamentos en la participación nacional de este fruto especializado alcanzó apenas el 42%. Este hecho indica que el cultivo de plátano para exportación se encuentra distribuido en gran parte del territorio nacional debido a su importancia económica (AGRONET, 2016).

El plátano y el banano son plantas herbáceas gigantes originarias del sudeste de Asia que pertenecen a la familia Musaceae. El género *Musa* se divide en dos partes: las especies comestibles y las salvajes. En las especies salvajes se encuentran los parentales diploides del plátano y banano comercial. En contraste, las especies comestibles se dividen en tres: “bananas del desierto” (AAA) que tienen un alto contenido de azúcar, bananas para cocinar (AAB) que tienen alto contenido de almidón y plátanos y bananas duras o rígidas (ABB) que deben ser cocinadas para su consumo (Luyckx *et al.*, 2016). En el caso del plátano el fruto puede consumirse verde o maduro. Nutricionalmente el porcentaje de humedad de este fruto es de 65%, aporta 122 Kcal/100 g de fruta y contiene las 1,30% de proteínas, 0,35% de lípidos totales, 31,89% de carbohidratos y 1,7% de fibra dietaria. Estos atributos nutricionales no presentan grandes diferencias entre el plátano verde o maduro. Sin embargo, el contenido total de azúcares es casi 6 veces mayor en el plátano maduro que en el verde (USDA, 1999).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Luyckx, A., Lechaudel, M., Hubert, O., Salmon, F., & Brat, P. (2016). Banana peel physiological post-harvest disorders: A review. *MOJ Food Processing and Technology*, 3(1). 00060.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

PUDRICIÓN DE LA CORONA DEL PLÁTANO Y BANANO

Agentes causantes:

Colletotrichum Corda Deuschl., *Fusarium* Link, *Verticillium* Nees

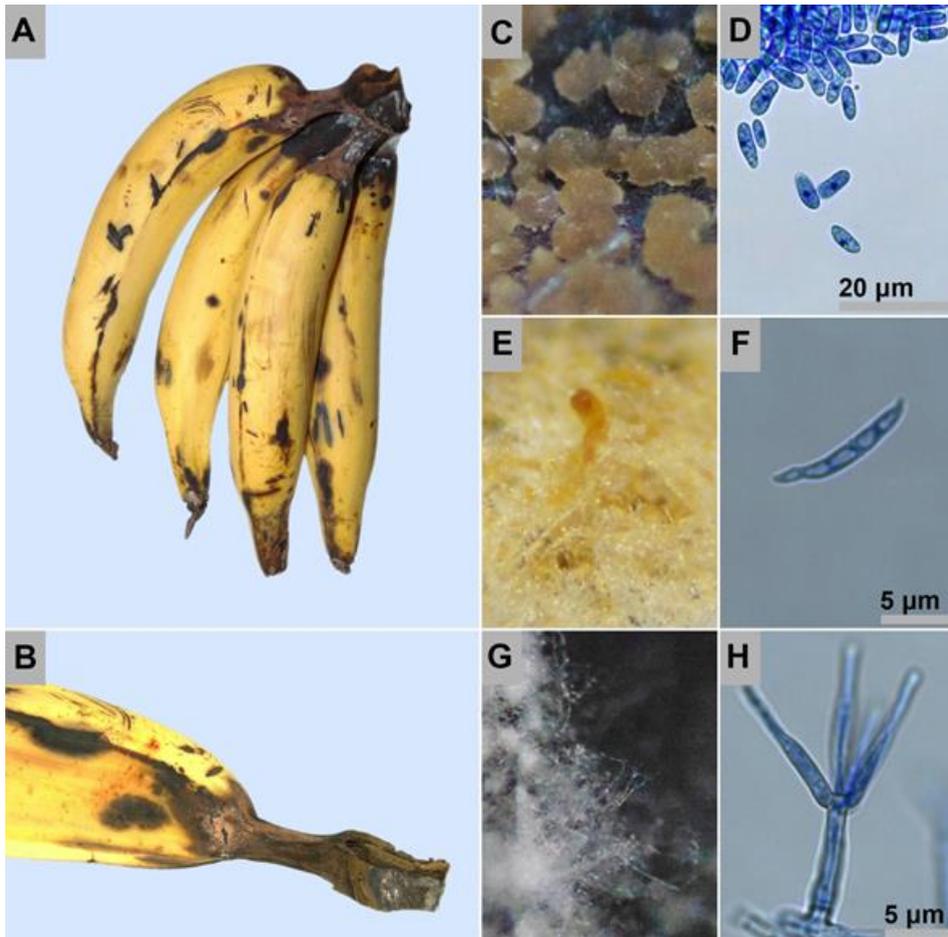


Figura 87. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición de la corona del plátano y banano causada por *Colletotrichum*, *Fusarium* y *Verticillium*; C. Acérvulos de *Colletotrichum*; D. Conidios unicelulares de *Colletotrichum*; E. Cuerpos fructíferos de *Fusarium*; F. Conidio de *Fusarium*; G. Cuerpos fructíferos de *Verticillium*; H. Conidióforo de *Verticillium*.

Síntomas

Las lesiones causadas por esta enfermedad inician en la superficie de la corona, formando manchas irregulares de color negro con un rápido avance a los dedos del plátano (Figura 87A y B). Las márgenes de esta lesión son oscuras y parcialmente definidas. Si las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones se desarrollan diferentes cuerpos fructíferos (picnidios, acérvulos y conidióforos filamentosos) de un conjunto de hongos como, por ejemplo: *Colletotrichum* (Figura 87C y D), *Fusarium* (Figura 87E y F) y *Verticillium* (Figura 87G y H), entre otros (Snowdon, 1990).

Morfología

Colletotrichum, el estado anamorfo de *Glomerella*, se caracteriza por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 87C). Estos acérvulos producen conidios unicelulares y mononucleares con forma ovalada, recta o ligeramente curvo (Figura 87D). Entre los conidióforos crecen cerdas oscuras llamadas setas que distinguen a este género (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Glomerella* es un género de hongos que pertenece división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005).

Las especies de *Colletotrichum* que han sido identificadas como agentes causantes de la antracnosis del banano son: *Colletotrichum gloeosporioides* (Intan Sakinah *et al.*, 2013), *C. scovillei* (Zhou *et al.*, 2017), *C. siamense* (Kumar *et al.*, 2017).

Fusarium, es un género de hongos que causa la pudrición de la corona del banano, pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005). Algunas especies del género *Fusarium* pueden producir esporodoquios; los conidióforos son variables, delgados, simples o cortos o con fiálides esféricos individuales o agrupados en el esporodoquio y los conidios son multicelulares y curvados (Figura 87F). *Fusarium chlamydosporum* es la especie de hongo que ha sido reportada causando la pudrición de la corona del banano (Du *et al.*, 2017).

Verticillium, es un género que hace parte de un complejo de hongos causantes de la pudrición de la corona del banano, pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Plectosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005). El género produce conidióforos típicamente verticilados con conidios hialinos y unicelulares (Figura 87H). *Verticillium theobromae* es la especie de hongo que ha sido reportada causando la pudrición de la corona del banano (Meredith *et al.*, 1965).

Epidemiología

La pudrición de la corona del plátano y banano es una enfermedad que se adquiere en el campo, pero permanece latente hasta que el fruto llega a su óptimo estado de madurez. Adicional a esto, diferentes especies de hongos son los causantes de la pudrición de la corona del banano que sobreviven en la plantación y sus esporas son diseminadas por corrientes de viento y agua. Finalmente, cuando la fruta es cosechada se corta la parte de la corona y esta herida es el inicio de la infección (Snowdon, 1990).

Manejo

Para evitar la incidencia de la pudrición de la corona del banano se deben implementar estrategias de manejo integrado de la enfermedad principalmente durante la fase del cultivo (Bhanushree, 2016). La aplicación de de compuestos reguladores de la maduración (1-Metilciclopropeno) en bananos después de la cosecha es una práctica efectiva para contrarrestar los daños ocasionados por microorganismos y prolongar la vida útil del racimo después de la cosecha (Gouri *et al.*, 2017).

Referencias

- Bhanushree, M. R. (2016). *Pre-and postharvest management on shelf life and quality of banana (Musa paradisiaca L.) var. Grand Naine* (Doctoral dissertation, UBKV).
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Du, Y. X., Chen, F. R., Shi, N. N., & Ruan, H. C. (2017). First report of *Fusarium chlamydosporum* causing banana crown rot in Fujian province, China. *Plant Disease*, 101(6), 1048.
- Gouri, S. B., Krishna, H. C., Shankarappa, T. H., Sreenivas, K. N., Sadananda, G. K., Rao, D. S., & Azeez, S. (2017). Effect of 1-Methylcyclopropene and polyhexamethylene guanidine on postharvest quality of banana (*Musa paradisiaca*) cv. Yelakki. *Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci.*, 6(3), 1950-1961.
- Intan Sakinah, M. A., Suzianti, I. V., & Latiffah, Z. (2013). First report of *Colletotrichum gloeosporioides* causing anthracnose of banana (*Musa* spp.) in Malaysia. *Plant Disease*, 97(7), 991-991.

- Kumar, V. S., Nair, B. A., Nair, P. V. R., Annamalai, A., Jaishanker, R., Umamaheswaran, K., & Peethambaran, C. K. (2017). First report of *Colletotrichum siamense* causing anthracnose of Cliff banana in India. *Plant Disease*, 101(2), 390-390.
- Meredith, D. S. (1965). Tip rot of banana fruits in Jamaica: II. *Verticillium theobromae* and *Fusarium* spp. *Transactions of the British Mycological Society*, 48(2), 327-IN17.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General introduction and fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Zhou, Y., Huang, J. S., Yang, L. Y., Wang, G. F., & Li, J. Q. (2017). First report of banana anthracnose caused by *Colletotrichum scovillei* in China. *Plant Disease*, 101(2), 381.

REPOLLO (*Brassica oleracea var. capitata* L.)

El repollo es una hortaliza que pertenece a la familia Brassicaceae de gran valor e importancia a nivel global. Para el año 2016 la producción mundial de este vegetal fue mayor a 71 millones de toneladas. Los países con mayor producción de repollo para este período fueron China, India y Rusia (FAO, 2012). En Colombia en el año 2016 la producción de repollo superó 36.000 ton y el rendimiento promedio nacional fue de 27,4 ton/ha. En este periodo la producción total de repollo en Colombia se cosechó en 8 departamentos. Los más productivos fueron Norte de Santander, Cundinamarca y Valle del Cauca (Agronet, 2016).

De acuerdo con USDA (1999) el repollo tiene un porcentaje de humedad de 92,18% y aporta 25 Kcal por cada 100 g de producto fresco. Este alimento está compuesto por 1,28% de proteína, 0,10% de lípidos, 5,80% de carbohidratos, 2,5% de fibra dietaria y 3,20% de azúcares totales. Adicionalmente, el repollo contiene minerales como calcio (400 mg/Kg), hierro (4,7 mg/Kg), magnesio (120 mg/Kg), fósforo (260 mg/Kg), sodio (180 mg/Kg), potasio (1.700 mg/Kg) y zinc (1,8 mg/Kg), y vitaminas A, B, C, E, K, tiamina, riboflavina, niacina y ácido fólico. Finalmente, el repollo presenta valores bajos en cuanto al contenido de ácidos grasos saturados y carece de grasas trans y colesterol.

El repollo también llamado col es una planta originaria de Asia desde donde se introdujo a gran parte del planeta. El sistema radical de esta planta varía dependiendo de la variedad. El tallo es herbáceo y las hojas son alternas y simples. Las flores son perfectas, tienen cuatro sépalos distribuidos en forma de cruz y están agrupadas en racimos generalmente terminales. El fruto es una silicua. Esta planta es considerada bianual debido a que durante el primer ciclo del cultivo produce la parte comestible y posteriormente los órganos de reproducción (flores y frutos). La cosecha del repollo se realiza entre 70 y 100 días después del trasplante. Al momento de la cosecha se retiran las hojas sobrantes o que presenten daños por plagas y enfermedades. Posteriormente, el producto cosechado se lava y se empaqueta para su transporte y comercialización. Al repollo se le atribuyen algunas propiedades curativas de enfermedades como úlceras y previenen enfermedades de la glándula tiroides (Torres-Serrano, 2002).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres-Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO BLANCO DEL REPOLLO

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

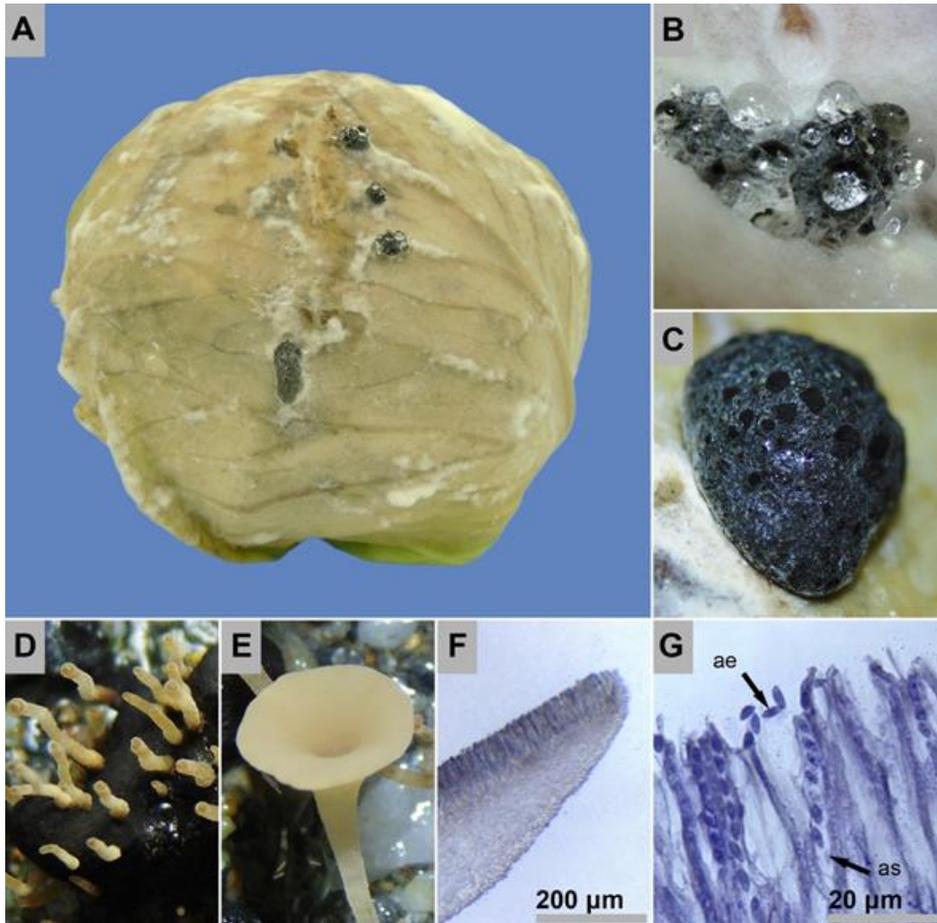


Figura 88. A. Sintomatología detallada del moho blanco del repollo causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; B. Observación en aumento bajo de un esclerocio en formación; C. Observación en aumento bajo de un esclerocio maduro; D. Observación en aumento bajo de un esclerocio germinando; E. Observación en aumento bajo de un apotecio; F. Sección longitudinal de un apotecio; G. Asco (as) y ascosporas (ae) de *S. sclerotiorum*.

Síntomas

El moho blanco es una de las enfermedades más comunes y devastadora en el cultivo de las crucíferas antes y después de su cosecha (Collin & Fabregue, 1991). Los síntomas iniciales de esta enfermedad son lesiones suaves, acuosas y levemente oscuras sobre la superficie de las hojas o en el tallo. En estas lesiones se desarrolla un micelio algodonoso de color blanco que se extiende rápidamente si las condiciones de humedad y temperatura son favorables. Eventualmente este micelio se compacta y forma estructuras de resistencia llamadas esclerocios (Figura 88A). Los esclerocios en formación presentan una tonalidad marrón o gris y sobre su corteza emergen pequeñas gotas de agua (Figura 88B). Una vez maduros los esclerocios adquieren un color negro opaco bien definido (Figura 88C). (Agrios, 2005; Snowdon, 1990).

Morfología

El género *Sclerotinia* se caracteriza por la producción de esclerocios relativamente grandes, con una forma irregular, corteza de color negro e interior blanco. El micelio de este hongo es abundante, filamentoso, de color blanco y textura algodonosa. De los esclerocios germinan apotecios de color marrón brillante con extremos en forma de platillo (Figura 88D, E y F). Las ascosporas son ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 88G) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). *Sclerotinia* perteneciente a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005).

La especie *Sclerotinia sclerotiorum* es el agente causante de la pudrición de la cabeza del repollo en condiciones de campo (Sanogo *et al.*, 2015; Mahalingam *et al.*, 2017; Yousefdoost & Ghosta, 2013).

Epidemiología

Los esclerocios de *Sclerotinia* pueden persistir en el suelo por varios años y tener la capacidad de infectar a más de 400 especies de plantas (Mahalingam *et al.*, 2018). Cuando las condiciones ambientales son favorables estas estructuras germinan formando apotecios que contienen ascos y ascosporas. Las ascosporas se diseminan a través del aire al ser expulsadas con fuerza del apotecio. Después de que las esporas germinan sobre la superficie del hospedante forman un micelio blanco algodonoso que se compacta y produce esclerocios que posteriormente caen al suelo y continúan con el ciclo del patógeno. Durante el proceso de postcosecha del repollo la infección se puede iniciar a partir del contacto directo con plantas enfermas (Agrios, 2005).

Manejo

Las alternativas de manejo del moho blanco del repollo deben realizarse principalmente durante el desarrollo del cultivo debido a la epidemiología del patógeno. Dentro de estas estrategias se encuentra la aplicación de compuestos inorgánicos como cianamida cálcica que estimulan una actividad fungicida en el suelo para el control de la enfermedad (Gabrielson *et al.*, 1973). Adicionalmente, la integración de productos químicos como propineb, carbendazim, tebuconazol con agentes de control biológico como *Bacillus amyloliquefaciens* producen resultados promisorios en la prevención del moho blanco en el cultivo de las crucíferas (Krishnamoorthy *et al.*, 2017).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Collin, F., & Fabregue, C. (1991). Main fungal diseases in seed cabbage crops [*Alternaria brassicola*, *Alternaria brassicae*, *Phoma lingam*, *Peronospora parasitica brassicae*, *Sclerotinia sclerotiorum*, *Botrytis cinerea*, *Mycosphaerella (Phyllosticta) brassicae*, *Albugo candida*. [French]. *Bulletin de la Federation Nationale des Agriculteurs Multiplicateurs de Semences*.
- Gabrielson, R. L., Anderson, W. C., & Nyvall, R. F. (1973). Control of *Sclerotinia sclerotiorum* in cabbage seed fields with aerial application of benomyl and ground application of cyanamide. *Plant Disease Reporter*, 57(2), 164-166.
- Krishnamoorthy, K. K., Sankaralingam, A., & Nakkeeran, S. (2017). Compatibility between fungicides and *Bacillus amyloliquefaciens* isolate B15 used in the management of *Sclerotinia sclerotiorum* causing head rot of cabbage. *IJCS*, 5(6), 239-243.
- Mahalingam, T., Guruge, B. M. A., Somachandra, K. P., Jayasekara, E. A. E. S. S., Rajapakse, C. S. K., & Attanayake, R. N. (2018). Phenotypic variation of cabbage white mold pathogen, *Sclerotinia sclerotiorum* in the upcountry commercial cabbage fields in Sri Lanka. *Journal of the National Science Foundation of Sri Lanka*, 46(2).
- Mahalingam, T., Guruge, B. M. A., Somachandra, K. P., Rajapakse, C. S., & Attanayake, R. N. (2017). First report of white mold caused by *Sclerotinia sclerotiorum* on cabbage in Sri Lanka. *Plant Disease*, 101(1), 249-249.
- Sanogo, S., Lujan, P. A., & Baucom, D. (2015). First report of *Sclerotinia sclerotiorum* on cabbage in New Mexico. *Plant Disease*, 99(6), 891.

- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Yousefdoost, V., & Ghosta, Y. (2013). First report of *Sclerotinia* head rot of cabbage in Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology*, 49(3).

SANDÍA (*Citrullus lanatus* THUNB)

La sandía es un fruto perteneciente a la familia Cucurbitaceae al igual que el melón y el pepino. Para el año 2016 la producción de este fruto fue mayor a 117 millones de toneladas. En el mismo año los países que tuvieron mayor producción de este fruto fueron China, Turquía e Irán (FAO, 2012). Sin embargo, sólo la producción de China representó más del 67% de la producción mundial. En Colombia en el año 2016 se produjo 132.200 ton de sandía o patilla. Para este periodo el rendimiento del cultivo de sandía fue de 14,9 ton/ha. En el mismo período la sandía fue cosechada en 18 departamentos de Colombia siendo los departamentos de Meta, Córdoba y Cesar los que tuvieron mayor producción. La contribución de estos tres departamentos en la producción nacional de sandía fue de 88% (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente la sandía con semillas tiene un porcentaje de humedad del 91,45% y aporta 30 Kcal por cada 100 g de producto fresco. Este fruto posee 0,61% de proteínas, 0,15% de lípidos, 7,5% de carbohidratos, 0,4% de fibra dietaria y 6,20% de azúcares totales. La sandía aporta minerales como el calcio (70 mg/Kg), hierro (2,4 mg/Kg), magnesio (100 mg/Kg), fósforo (110 mg/Kg), potasio (1.120 mg/Kg), sodio (10 mg/Kg) y zinc (1 mg/Kg). En adición, este fruto contiene vitaminas A, B, C, E, K, tiamina, riboflavina, niacina y ácido fólico (USDA, 1999).

La sandía o patilla es una planta nativa de África del Sur que se introdujo a América desde los Estados Unidos. Es una planta anual, herbácea y rastrera. Su sistema radical es profundo pudiendo llegar hasta 2 m y cuando las condiciones edáficas son adecuadas las raíces secundarias pueden extenderse hasta 4 m alrededor del cuello de la raíz. Los tallos son rastreros y miden entre 2 a 5 m. Las hojas son dentadas y tienen un color verde grisáceo. Las flores se desarrollan individualmente y poseen un color amarillo. Estas flores pueden ser masculinas o femeninas y se desarrollan en las axilas de las hojas y en las ramas secundarias. Los frutos son no climatéricos, redondeados, ovoides o globulares de color verde y amarillo. La pulpa generalmente tiene un color rosa o rojo y en su interior se encuentran semillas planas y lisas. La sandía se comercializa principalmente para su consumo en fresco. Sin embargo, este fruto se combina junto con otras frutas en ensaladas y jugos. Eventualmente la

industria demanda este fruto para la elaboración de mermeladas, jaleas y compotas (Torres-Serrano, 2002).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres-Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

MOHO BLANCO DE LA SANDÍA

Agente causante: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

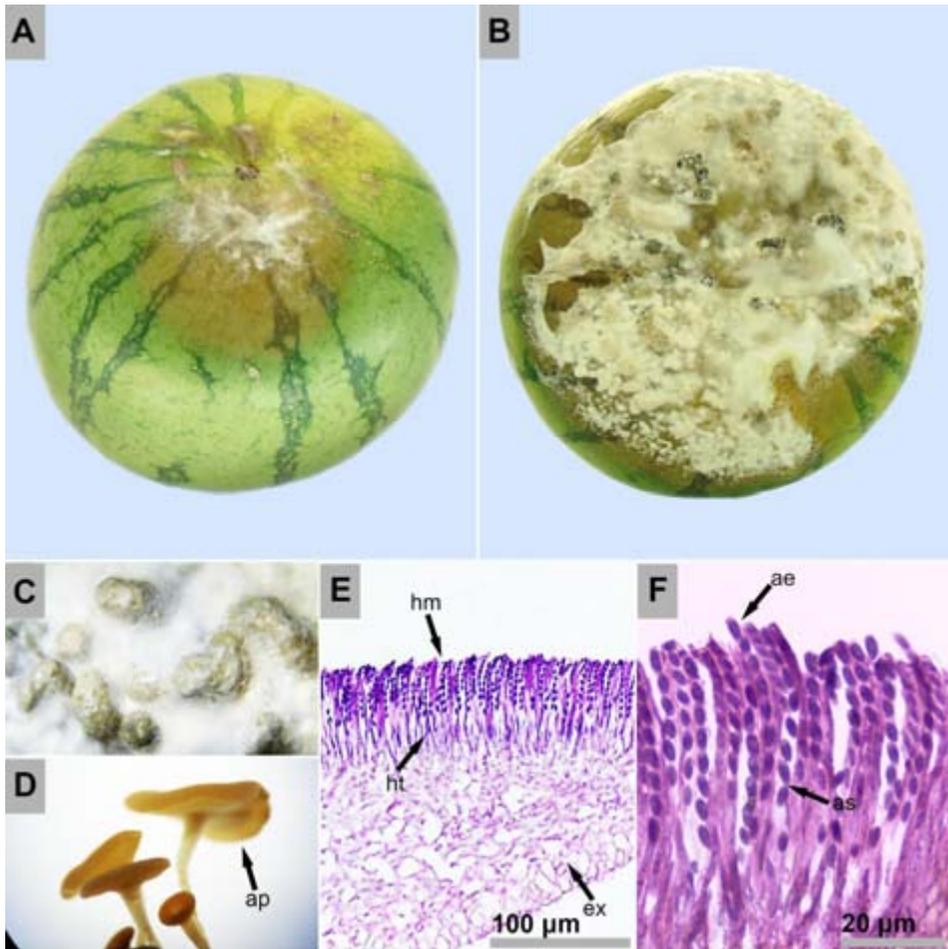


Figura 89. A y B. Sintomatología detallada del moho blanco de la sandía causado por *Sclerotinia sclerotiorum*; C. Observación en aumento bajo de esclerocios en formación; D. Apotecios (ap); E. Sección longitudinal de un apotecio: himenio (hm), hipotecio (ht) y excípulo (ex); F. Ascosporas (ae) y ascos (as).

Síntomas

En el exterior de la sandía se desarrollan lesiones acuosas y suaves de color marrón con forma redondeada y bordes ligeramente definidos. Sobre esta lesión crece un micelio blanco de consistencia algodonosa que se desplaza rápidamente hacia los extremos mostrando un crecimiento circular (Figura 89A). La epidermis de la sandía se deprime en el centro de la lesión. Posteriormente, el moho se compacta formando estructuras de resistencia llamadas esclerocios que exudan pequeñas gotas de agua sobre su superficie y adquieren un distintivo color negro a medida que maduran (Figura 89B y C). La sandía libera abundantes lixiviados que emiten un olor ligeramente desagradable. Finalmente, todo el tejido se degrada formando una masa acuosa en la cual se desprenden los esclerocios. Esta enfermedad es frecuente en regiones subtropicales y templadas (Snowdon, 1990). Sin embargo, cuando las temperaturas son bajas y la precipitación es alta el moho blanco de la sandía puede manifestarse en regiones tropicales. Poca investigación y desarrollo se ha realizado sobre la etiología, epidemiología, y manejo de esta enfermedad en cucurbitáceas (Babadoost & Zitter, 2009).

Morfología

Sclerotinia es un género de hongos fitopatógenos de gran importancia en la agricultura (Rothmann & McLaren, 2018). Este género pertenece a división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniaceae (Crous *et al.*, 2005). A nivel morfológico se caracteriza por producir apotecios de color marrón (Figura 89D) sobre esclerocios relativamente grandes de color negro, interior blanco y forma irregular. En su extremo los apotecios tienen forma de platillo y desarrollan paráfisis y ascos que contienen ocho ascosporas ovaladas, hialinas y unicelulares (Figura 89E y F). El micelio de este patógeno es filamentoso y se forma abundantemente sobre el hospedante en forma semejante a una mota de algodón (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

S. sclerotiorum es la única especie que ha sido reportada causando patologías antes y después de la cosecha en cucurbitáceas (Babadoost *et al.*, 2004; Bruton, 1996; Purdy, 1979).

Epidemiología

Cuando el patógeno degrada a su hospedante los esclerocios caen al suelo en donde pueden persistir por varios años. Una vez las condiciones ambientales se tornan favorables sobre estos esclerocios germinan apotecios que expulsan las ascosporas en forma de nube pulverulenta. Al caer sobre un hospedante susceptible las ascosporas

germinan e infectan el tejido. Posteriormente se desarrolla un característico micelio blanco algodonoso que se compacta y forma esclerocios. Estos esclerocios caen nuevamente al suelo y continúan con el ciclo del patógeno (Agrios, 2005). El moho blanco de la sandía tiene un efecto sobre las raíces, tallos y frutos de cucurbitáceas cultivadas en invernadero y pueden causar grandes pérdidas en temporadas que se caracterizan por temperaturas bajas (Chilosi *et al.*, 2004).

S. sclerotiorum crece en condiciones óptimas a 25 °C y pH = 5. La luz no tiene una influencia evidente en el crecimiento del micelio. La temperatura letal del micelio algodonoso es 48 °C por 10 min y 53 °C para los esclerocios. La germinación de los esclerocios es óptima a un pH que oscila entre 5 y 7 a una temperatura entre 20 y 25 °C y el porcentaje de germinación es de 85% (Zhi-heng *et al.*, 2013).

Manejo

Para evitar la incidencia del moho blanco de la sandía es necesario implementar estrategias de prevención en la fase de crecimiento y desarrollo del cultivo. Sin embargo, prácticas fundamentales para la prevención de enfermedades en postcosecha como la clasificación y eliminación de frutos sintomáticos y la desinfestación de bodegas, empaques, canastillas y anaqueles pueden alargar la sanidad del fruto. Poca investigación y desarrollo se ha realizado para el manejo de esta enfermedad en sandía (Babadoost & Zitter, 2009).

En los cultivos bajo invernadero se pueden implementar cubiertas plásticas con longitudes de onda específicas que pueden inhibir la germinación de los esclerocios. Adicionalmente, las coberturas plásticas del suelo evitan que las ascosporas se liberen e inicien la infección. Cuando los frutos tienen una infección incipiente se pueden tratar con fungicidas inmediatamente después de la cosecha (Snowdon, 1990).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Babadoost, M., Weinzierl, R. A., & Masi-unas, J. B. (2004). *Identifying and managing cucurbit pests: diseases, insects, weeds*. Illinois, USA: University of Illinois.
- Babadoost, M., & Zitter, T. A. (2009). Fruit rots of pumpkin: A serious threat to the pumpkin industry. *Plant Disease*, 93(8), 772-782.
- Bruton, B. D. (1996). Sclerotinia rot. En T. A. Zitter, D. L. Hopkins, & C. E. Thomas. (Eds.). *Compendium of Cucurbit Diseases*, (56). St. Paul, USA: American Phytopathological Society.

- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Chilosi G., Reda R., Buzi A., & Magro P. (2004). *Sclerotinia sclerotiorum* su melone coltivato in serra nell'Alto Lazio e potenziale prevenzione tramite innesto su zucca. *Petria*, 14, 121-128.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Purdy, L. H. (1979). *Sclerotinia sclerotiorum*: History, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. (s.p.). *Phytopathology*. Simposio llevado a cabo en Plant Pathology Department, University of Florida. Gainesville, USA.
- Rothmann, L. A., & McLaren, N. W. (2018). *Sclerotinia sclerotiorum* disease prediction: A review and potential applications in South Africa. *South African Journal of Science*, 114(3-4), 1-9.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Zhi-heng, L. I. U., Fang-cen, L. I. U., Huang, X. Y., Zhang, T. T., & Xiao-fei, T. E. N. G. (2013). The pathogenic biological characteristics of watermelon *Sclerotinia* Rot [J]. *Journal of Shenyang Agricultural University*, 01, 007.

PUDRICIÓN ACUOSA DE LA SANDÍA

Agente causante: *Pectobacterium Hauben et al.* (= *Erwinia Winslow et al.*) sp.

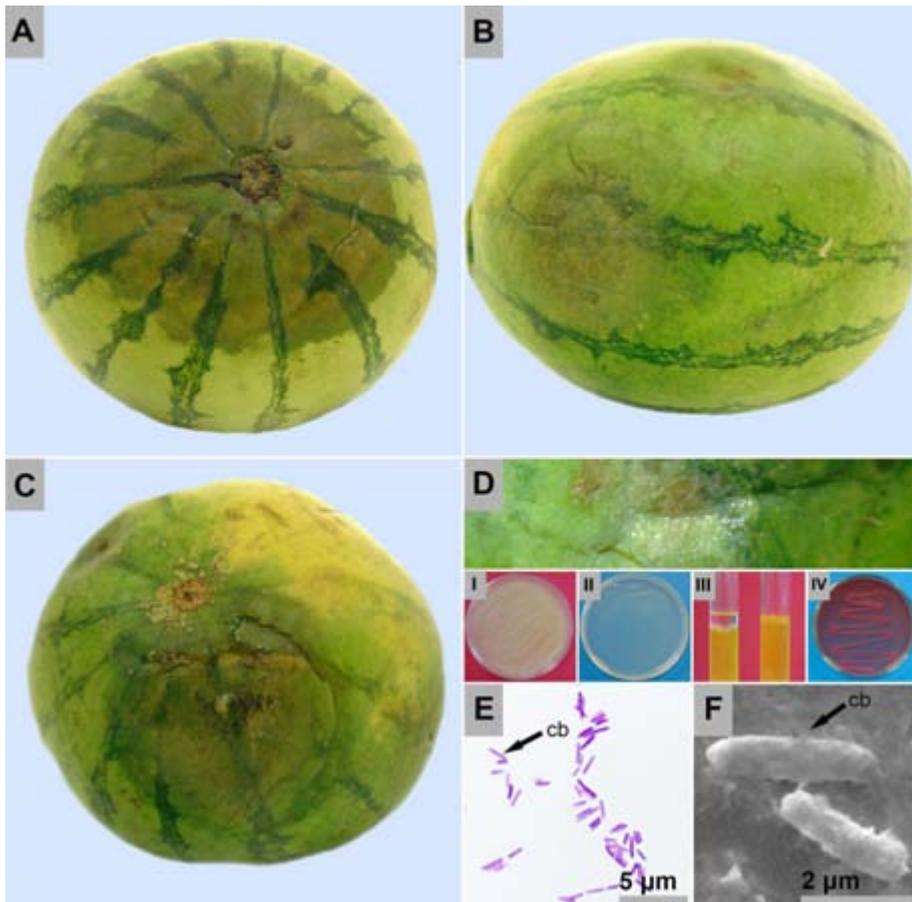


Figura 90. A - C. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa de la sandía causada por *Pectobacterium* sp.; D. Observación en aumento bajo de colonias bacterianas sobre el tejido; I. Crecimiento de *Pectobacterium* en medio YDC; II. Crecimiento de *Pectobacterium* en medio *Pseudomonas* King B; III. Crecimiento de *Pectobacterium* en medio O/F; IV. Crecimiento de *Pectobacterium* en medio MacConkey; E. Células bacterianas (cb) teñidas con la tinción de Gram; F. Imagen en microscopía electrónica de barrido de las células bacterianas (cb).

Síntomas

La pudrición acuosa de la sandía se caracteriza por producir lesiones circulares oscuras y húmedas con textura suave (Figura 90A, B y C), produciendo exudado bacteriano sobre los tejidos afectados (Figura 90D). El fruto que presenta esta enfermedad puede romperse con extrema facilidad debido a la suavidad que los tejidos adquieren (Figura 90C). La sandía exuda una gran cantidad de líquidos y el interior del fruto se descompone en una masa líquida rancia con olor fétido. Eventualmente sobre las lesiones se desarrollan colonias bacterianas de color marrón o crema.

Morfología

Pectobacterium (= *Erwinia*) es un género de bacterias Gram-negativa con respiración aerobia y anaerobia facultativa que se caracteriza por producir ácidos a partir de fuentes de carbono como la fructosa, glucosa y sacarosa (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las colonias de esta bacteria en medio MacConkey son rosadas (Figura 90D-IV) y es Gram-negativa (Figura 90E). En agar nutritivo estas colonias tienen un color blanco o crema y una extensión de 3 a 5 mm. Las células bacterianas de *Pectobacterium* presentan flagelos peritricos y tienen forma de bacilo con dimensiones que oscilan entre 0,5 a 1 μm de ancho y 1 a 3 μm de largo (Figura 90F). Las enfermedades en plantas causadas por esta bacteria se distinguen por emitir olores fétidos penetrantes. Esta bacteria presenta actividad oxidasa negativa y catalasa positiva.

Epidemiología

Las bacterias del género *Pectobacterium* están presentes en el suelo, el agua de riego y desechos de cosecha. Cuando las partículas de suelo se dispersan a través del viento o la lluvia las bacterias pueden infestar la superficie del fruto. La infección ocurre si hay humedad relativa alta y si existen heridas. Estas heridas pueden producirse antes, durante o después de la cosecha. En el proceso de almacenamiento esta bacteria puede atacar plantas sanas y el avance de la enfermedad depende de la temperatura (Snowdon, 1990). El rango de temperatura a la cual este patógeno se desarrolla oscila entre 5 y 35 °C. Los insectos pueden desempeñar un papel importante en la diseminación de enfermedades producidas por este género de bacteria (Agrios, 2005).

Las especies del género *Pectobacterium* que han sido reportadas causando ataques a plantas y frutos de sandía son *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Dana *et al.*, 2015; Dana *et al.*, 2014) y *Erwinia tracheiphila* (Sanogo *et al.*, 2011).

Manejo

Las prácticas de sanidad son las alternativas más importantes para el control de la pudrición blanda de la sandía. Estas estrategias deben implementarse tanto en la fase del cultivo como después de la cosecha. Por esta razón, durante el proceso de postcosecha de la sandía se deben eliminar todos los frutos que tengan síntomas de la enfermedad y las áreas dedicadas al almacenamiento, mercadeo y distribución de la sandía deben estar limpias y desinfectadas con productos como el hipoclorito de sodio, etanol, yodo, hidróxido de calcio y compuestos a base de cobre, entre otros.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Dana, H., Khodakaramian, G., & Rouhrazi, K. (2014). First report of *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* causing soft rot on watermelon in Iran. *Journal of Plant Pathology*, 96(4), 4-113.
- Dana, H., Khodakaramian, G., & Rouhrazi, K. (2015). Characterization of *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* causing watermelon soft rot disease in Iran. *Journal of Phytopathology*, 163(9), 703-710.
- Sanogo, S., Etarock, B. F., & Clary, M. (2011). First report of bacterial wilt caused by *Erwinia tracheiphila* on pumpkin and watermelon in New Mexico. *Plant Disease*, 95(12), 1583-1583.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

TOMATE (*Solanum lycopersicum* L.)

El tomate es la hortaliza más consumida a nivel mundial superando una producción de 177 millones de toneladas para el año 2016. Los países que en este año tuvieron la mayor producción de tomate fueron China, India y Estados Unidos (FAO, 2012). Durante el mismo año en Colombia la producción de este vegetal estuvo cerca de las 300.000 ton y el rendimiento promedio nacional fue de de 22,6 ton/ha. Este cultivo se sembró en 19 departamentos de Colombia y los departamentos de Norte de Santander, Santander y Boyacá tuvieron la mayor producción a nivel nacional (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente el tomate tiene un contenido de humedad del 93%, aporta 23 Kcal por cada 100 g de producto fresco, tiene 1,20% de proteínas, 0,20% de lípidos, 5,10% de carbohidratos, 1,1% de fibra dietaria y 4% de azúcares. Además, este fruto contiene minerales como calcio, hierro, magnesio, fósforo, sodio, potasio, y zinc y vitaminas A, B, C, E, K, tiamina, riboflavina, niacina y ácido fólico (USDA, 1999). Finalmente, el tomate posee un pigmento carotenoides llamado licopeno que es reconocido por sus propiedades antioxidantes altamente efectivas generando innumerables beneficios en la salud humana. Sin embargo, en la actualidad se siguen desconociendo muchas propiedades químicas y biológicas de esta sustancia (Rao *et al.*, 2018)

El tomate es una especie originaria de América del Sur en los territorios que hoy corresponden a Perú, Ecuador y Chile. Esta planta es herbácea, tiene un tallo semileñoso y su sistema radical está compuesto por una raíz principal que se ramifica en numerosas raíces secundarias. En la parte inferior del tallo se desarrollan raíces adventicias que ayudan a mejorar el anclaje de la planta al suelo. El tallo tiene un ancho de 2 a 4 cm y puede alcanzar longitudes hasta de 2,5 m. Las hojas son imparipinnadas, compuestas por folíolos alternos e impares que terminan en un folíolo individual en su parte apical. La flor es perfecta y produce frutos redondeados, ovoides o reniformes de color rojo al madurar (Escobar & Lee, 2009). Este fruto es clasificado como climatérico debido a su tasa de respiración y su síntesis de etileno (Saltveit, 2005).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en Septiembre 05, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Escobar, H, & Lee, R. (2009). Manual de producción de tomate bajo invernadero (Segunda Edición). Fundación Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano. Bogotá, Colombia.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 05, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Rao, A. V., Young, G. L., & Rao, L. G. (2018). Lycopene and tomatoes in human nutrition and health. CRC Press. Boca Raton, USA.
- Saltveit, M. E. (2005). Fruit ripening and fruit quality. In: E. Heuvelink (Ed.) Tomatoes (pp.144-170). London, UK.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 05, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

ANTRACNOSIS DEL TOMATE

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

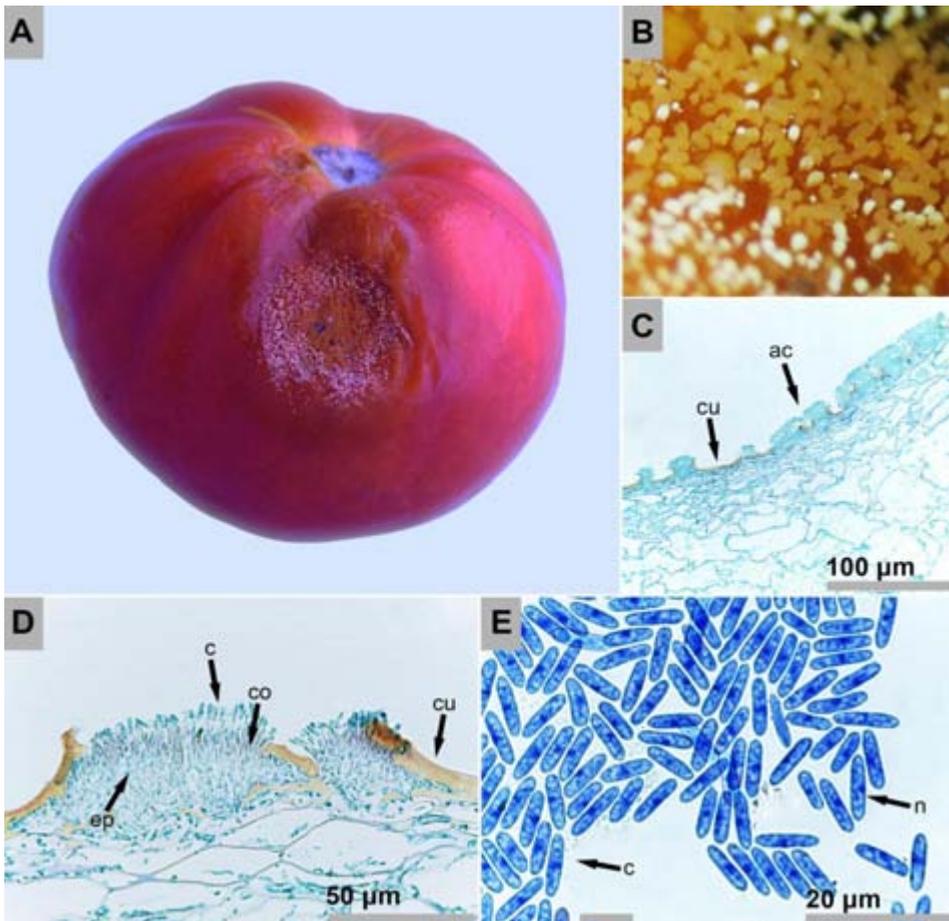


Figura 91. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del tomate causada por *Gloeosporium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los acérvulos del hongo; C. Sección longitudinal de la corteza de un fruto enfermo: cutícula (cu) y acérvulo (ac); D. Sección longitudinal de un acérvulo: cutícula (cu), estroma pseudoparenquimático (ep), conidios (c) y conidióforos (co); E. Conidios (c) ovalados unicelulares y con un solo núcleo (n).

Síntomas

Los tomates con antracnosis presentan lesiones circulares levemente deprimidas y húmedas. Estas lesiones tienen una consistencia suave y a medida que avanza el ataque se desarrollan anillos concéntricos de masas cerosas de color rosado o blanco que emergen desde el interior del fruto rompiendo la cutícula (Figura 91A). Esta enfermedad incide principalmente en frutos maduros o sobremaduros.

Morfología

El género *Gloeosporium* al igual que *Colletotrichum* son reconocidos estados anamorfos de especies del género *Glomerella* (Castaño-Zapata, 2015). *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). Ambos géneros se caracterizan por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 91B, C y D). Los conidios que se desarrollan en estos acérvulos son ovalados, unicelulares, rectos o ligeramente curvos y mononucleares (Figura 91E). Morfológicamente la característica que distingue a *Gloeosporium* de *Colletotrichum* son las setas, que en el caso de *Gloeosporium* están ausentes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

C. boninense (Radish *et al.*, 2015), *C. nigrum* (Rivera *et al.*, 2016), *C. dematium*, *C. coccodes* (Liu *et al.*, 2011; le Boeuf *et al.*, 2008), *C. acutatum* (Jeleu *et al.*, 2008), *C. gloeosporioides* (Kennelly, 2009) y *C. truncatum* (Saini *et al.*, 2017; Diao *et al.*, 2014) son las especies del género *Colletotrichum* que han sido reportadas causando la antracnosis del tomate.

Epidemiología

Las lesiones causadas por *Gloeosporium* pueden presentarse en hojas, tallos y frutos. Estos órganos son infectados después de la germinación del conidio y la penetración del hongo a través del apresorio. Posteriormente, las células adyacentes al sitio de infección se degradan formando lesiones deprimidas. Si las condiciones son favorables en estas lesiones se desarrollan acérvulos subepidérmicos. Generalmente, la infección causada por *Gloeosporium* en los frutos se lleva a cabo en el campo y permanece latente hasta que el fruto madura. Por esta razón, el contagio de la enfermedad debido al contacto directo entre frutos sanos y enfermos es poco frecuente durante el proceso de postcosecha (Agrios, 2005). Algunas especies de *Gloeosporium* y *Colletotrichum* producen su estado perfecto o forman esclerocios sobre los tejidos en descomposición.

Colletotrichum y *Gloeosporium* causan la antracnosis del tomate y pueden sobrevivir sobre los desechos de plantas infectadas y en el suelo. En la temporada de lluvias las

esporas del hongo se dispersan y llegan hasta el fruto en donde germinan e infectan (Kennelly, 2009). Además de las condiciones climáticas el ataque de crisomélidos en el follaje promueve infecciones secundarias y aumenta la severidad de la enfermedad (Dillard, 1987). La temperatura óptima de crecimiento de *Colletotrichum* en frutos de tomate es de 26 °C (Kennelly, 2009). Sin embargo, este patógeno puede desarrollarse entre los 12 y 35° C (Dillard, 1987).

En arvenses como *Xanthium strumarium*, *Sorghum halepense*, *Amaranthus hybridus*, *Ipomoea lacunosa*, *Sida spinosa*, *Cassia obtusifolia*, *Jacquemontia tamnifolia* y *Euphorbia maculata* presentes en cultivares de tomate se han aislado especies de *Colletotrichum* con potencial patogénico para el cultivo (McLean & Roy, 1991).

Manejo

Dado que la antracnosis del tomate se adquiere en el campo y permanece latente hasta la madurez del fruto las estrategias de control de esta enfermedad deben realizarse principalmente durante el desarrollo del cultivo. Dentro de estas estrategias se encuentran las aplicaciones edáficas de silicio y potasio que mejoran las características de calidad del fruto y disminuyen hasta en un 87% la severidad de la antracnosis del tomate (Somapala *et al.*, 2016; Weerahewa & David, 2015) y la aplicación de fungicidas como azoxystrobin, derivados del cobre y maneb (Kim *et al.*, 2014; Kennelly, 2009) durante el desarrollo de los frutos en el racimo (Dillar, 1987).

Durante el proceso de postcosecha del tomate estrategias para disminuir la severidad de la antracnosis han sido desarrolladas. Dentro de estas alternativas se encuentra el almacenamiento de los frutos con ozono a temperaturas controladas (Tzortzakis *et al.*, 2008), la inoculación de los frutos con microorganismos como *Streptomyces* sp. A1022 (Kim *et al.*, 2014) y *Bacillus subtilis* (Kennelly, 2009) y la aspersión con extractos de zumaque (*Rhus coriaria*) (Rashid *et al.*, 2018). Finalmente, en estudios preliminares el tratamiento de los frutos con volátiles de metil jasmonato, etanol, vinagre y aceite de orégano (*Origanum vulgare*) inhiben la germinación e infección del patógeno. Sin embargo, más investigación es necesaria para utilizar estas técnicas comercialmente (Tzortzakis, 2007; Tzortzakis, 2010).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaña-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Diao, Y. Z., Zhang, C., Lin, D., & Liu, X. L. (2014). First report of *Colletotrichum truncatum* causing anthracnose of tomato in China. *Plant Disease*, 98(5), 687.
- Dillard, H. R. (1987). Tomato anthracnose. *Cornell Cooperative Extension Fact Sheet*, (s.vol.), 735.
- Jelev, Z. J., Bobev, S. G., Minz, D., Maymon, M., & Freeman, S. (2008). First report of anthracnose fruit rot caused by *Colletotrichum acutatum* on pepper and tomato in Bulgaria. *Plant Disease*, 92(1), 172-172.
- Kennelly, M. (2009). Tomato leaf and fruit diseases and disorders. *Plant Pathology*, (s.vol.), (s.pág.).
- Kim, H. J., Lee, E. J., Park, S. H., Lee, H. S., & Chung, N. (2014). Biological control of anthracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) in pepper and cherry tomato by *Streptomyces* sp. A1022. *Journal of Agricultural Science*, 6(2), 54-62.
- Le Boeuf, J., Pitblado, R., & May, P. (2008). Identifying the pathogens causing anthracnose of tomato and pepper in Southern Ontario, Canada. (s.p.). *XI International Symposium on the Processing Tomato*. Simposio llevado a cabo en ISHS Acta Horticulturae 823. Canada.
- Liu, F., Hyde, K. D., & Cai, L. (2011). Neotypification of *Colletotrichum coccodes*, the causal agent of potato black dot disease and tomato anthracnose. *Mycology*, 2(4), 248-254.
- McLean, K. S., & Roy, K. W. (1991). Weeds as a source of *Colletotrichum capsici* causing anthracnose on tomato fruit and cotton seedlings. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 13(2), 131-134.
- Rashid, T. S., Sijam, K., Kadir, J., Saud, H. M., Awla, H. K., & Hata, E. M. (2015). First report of tomato anthracnose caused by *Colletotrichum boninense* in Malaysia. *Journal of Plant Pathology*, 97(1), 206.
- Rashid, T. S., Awla, H. K., & Sijam, K. (2018). Antifungal effects of *Rhus coriaria* L. fruit extracts against tomato anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum*. *Industrial Crops and Products*, 113, 391-397.
- Rivera, Y., Stommel, J., Dumm, J., Ismaiel, A., Wyenandt, C. A., & Crouch, J. A. (2016). First report of *Colletotrichum nigrum* causing anthracnose disease on tomato fruit in New Jersey. *Plant Disease*, 100(10), 2162.
- Saini, T. J., Gupta, S. G., & Anandalakshmi, R. (2017). Detection of tomato anthracnose caused by *Colletotrichum truncatum* in India. *Australasian Plant Disease Notes*, 12(1), 48.
- Somapala, K., Weerahewa, D., & Thrikawala, S. (2016). Silicon rich rice hull amended soil enhances anthracnose resistance in tomato. *Procedia Food Science*, 6, 190-193.

- Tzortzakis, N. G. (2007). Methyl jasmonate-induced suppression of anthracnose rot in tomato fruit. *Crop Protection*, 26(10), 1507-1513.
- Tzortzakis, N., Singleton, I., & Barnes, J. (2008). Impact of low-level atmospheric ozone-enrichment on black spot and anthracnose rot of tomato fruit. *Postharvest Biology and Technology*, 47(1), 1-9.
- Tzortzakis, N. G. (2010). Ethanol, vinegar and *Origanum vulgare* oil vapour suppress the development of anthracnose rot in tomato fruit. *International Journal of Food Microbiology*, 142(1-2), 14-18.
- Weerahewa, H. L. D., & David, D. (2015). Effect of silicon and potassium on tomato anthracnose and on the postharvest quality of tomato fruit (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *J. Natn.Sci. Foundation Sri Lanka*, 43(3), 273-280

MANCHA OLIVA DEL TOMATE

Agente causante: *Cladosporium* Link

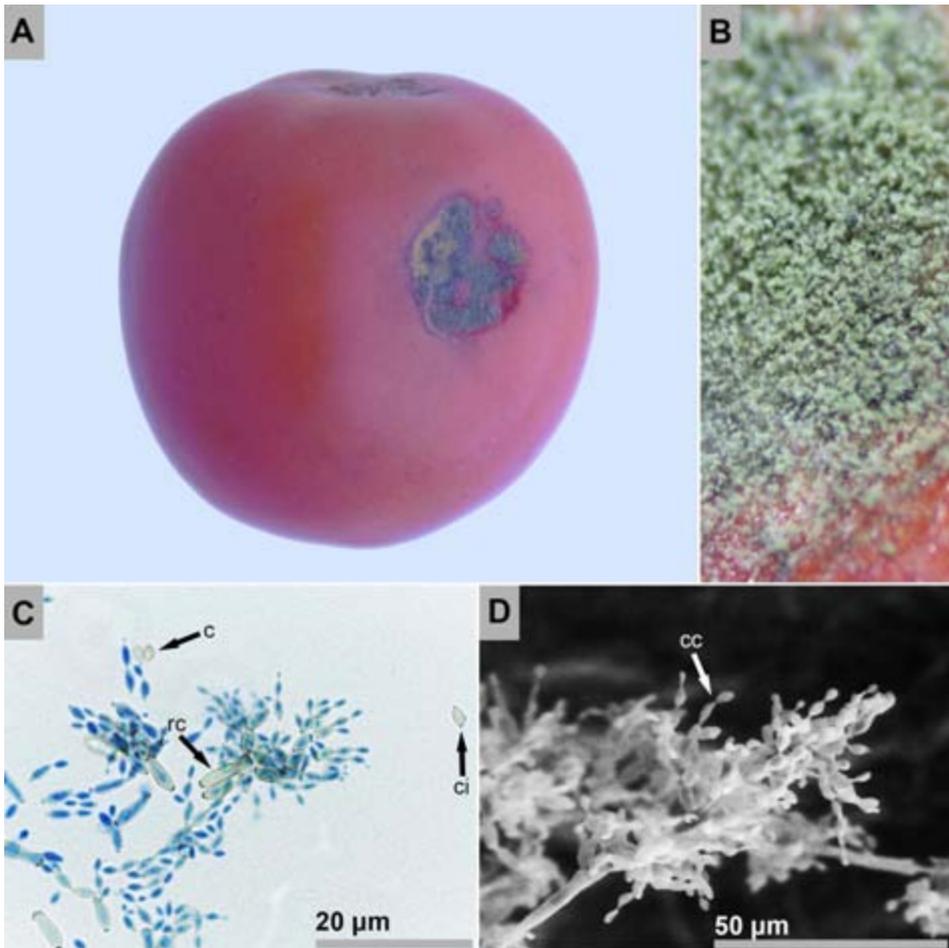


Figura 92. A. Sintomatología detallada de la mancha oliva del tomate causada por *Cladosporium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de ramoconidios (rc) y conidios (c) en cadena; D. Imagen en microscopía electrónica de barrido de los conidios dispuestos en cadenas (cc).

Síntomas

En los estados iniciales de la enfermedad la mancha oliva del tomate produce sobre la epidermis del fruto lesiones circulares firmes con bordes afilados bien definidos. Posteriormente, estas lesiones se deprimen y los bordes adquieren una coloración oscura (Figura 92A). En el centro de la lesión crece un denso mohó delgado de color verde oliva (Figura 92B) (Snowdon, 1990). De acuerdo con Srivastava & Tandon (1966) la mancha oliva del tomate es una enfermedad de poca importancia.

Morfología

El género *Cladosporium* se caracteriza por producir conidióforos en forma de árbol con ramas irregulares y conidios que se desarrollan por fisión a partir de las células más jóvenes (Figura 92C). Los conidios, producidos en cadena, son ovalados u oblongos y tienen en sus extremos cicatrices que son el carácter distintivo de este género (Figura 92D). Estos conidios pueden ser unicelulares o multicelulares y presentan un color marrón u oliva al igual que los conidióforos (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998; Pitt & Hocking, 1997). El género *Cladosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales y familia Cladosporiaceae (Crous *et al.*, 2005).

C. cladosporioides, *C. herbarum*, *C. oxysporum* y *C. fulvum* (teleomorfo: *Fulvia fulvum*) son las especies del género *Cladosporium* que causan la mancha oliva del tomate (Animashaun, 2015; Snowdon, 1990).

Epidemiología

Cladosporium puede persistir sobre los desechos de la cosecha que caen al suelo en forma de conidios o micelio. Los conidios se dispersan fácilmente a través del aire y el agua y si las condiciones de humedad son altas puede infectar hojas, tallos o frutos (Agris, 2005). Este patógeno infecta los sépalos de las flores del tomate a través de estomas abiertos y desde allí puede colonizar los frutos. *Cladosporium* contamina las semillas de tomate asegurando su supervivencia en los diferentes ciclos del cultivo (Snowdon, 1990).

En el campo es común observar daños en el follaje causados por *Cladosporium fulvum*; estas infecciones pueden desplazarse a los frutos cuando la incidencia de la enfermedad es alta (Prasadrao, 2015). La mancha oliva del tomate se desarrolla en condiciones de humedad alta usualmente en invernaderos (Bartz *et al.*, 2013).

Manejo

Para evitar la formación de heridas sobre el epicarpio del fruto se deben implementar meticulosas prácticas de recolección y manipulación durante la cosecha y después de ella. Tanto en el campo como en los centros de almacenamiento y comercialización de los frutos se deben retirar y eliminar todos los desechos de la cosecha o frutos sintomáticos ya que, debido a la epidemiología del patógeno, estos desperdicios pueden servir de fuente de inóculo. Adicionalmente, todas las superficies con las cuales el fruto tenga contacto deben haber sido desinfestadas con productos apropiados como hipoclorito de sodio, etanol, yodo, formol, entre otros [Anexo 2].

Fungicidas como benomil e iprodione tienen un efecto inhibitor y evitan la incidencia de la mancha oliva del tomate (Abdel-Mallek *et al.*, 1995). Adicionalmente, la inmersión de los frutos en agua caliente a 50 °C entre 3 a 10 min promueven la sanidad del tomate después de la cosecha sin alterar sus cualidades físicas (Tohamy *et al.*, 2004).

Referencias

- Abdel-Mallek, A. Y., Hemida, S. K., & Bagy, M. M. K. (1995). Studies on fungi associated with tomato fruits and effectiveness of some commercial fungicides against three pathogens. *Mycopathologia*, 130(2), 109-116.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Animashaun, M. O. (2015). The use of hot water treatment by small holders for the control of *Alternaria alternata*, the cause of black mould disease of tomato (Tesis Doctoral). University of Essex. Colchester, UK.
- Bartz, J. A., Sargent, S. A., & Mahovic, M. (2013). *Guide to identifying and controlling postharvest tomato diseases in Florida*. Florida, USA: University of Florida.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Pitt, J. I., Hocking, A. D. (1997). *Fungi and food spoilage - Second Edition*. Sydney, Australia: Blackie Academic & Professional.
- Prasadrao, M. A. A. (2015). Studies on fungi associated with fruit rot of tomato (*Solanum lycopersicum*) (Tesis Doctoral). Mahatma Phule Krishi Vidyapeeth. Maharashtra, India.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

- Srivastava, M. P., & Tandon, R. N. (1966). Post-harvest diseases of tomato in india. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 29(3-4), 254-264.
- Tohamy, M. R. A., Helal, G. A., Ibrahim, K. I., & Abd-El-Aziz, S. A. (2004). Control of postharvest tomato fruit rots: II. Using heat treatments. *Egypt. J. Phytopathol.*, 32(1-2), 129-138.

PUDRICIÓN ACUOSA DEL TOMATE

Agente causante: *Pectobacterium* Hauben *et al.* (= *Erwinia* Winslow *et al.*) sp.

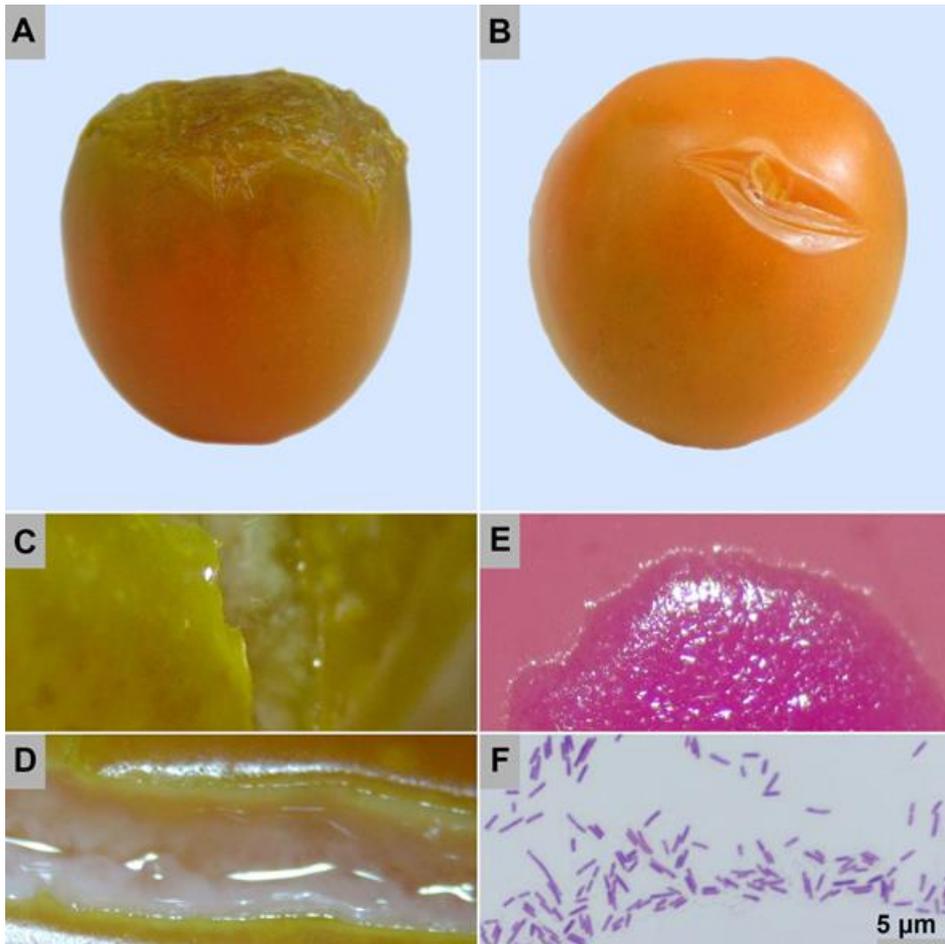


Figura 93. A y B. Sintomatología detallada de la pudrición acuosa del tomate causada por *Pectobacterium* Hauben *et al.* (*Erwinia* Winslow *et al.*) sp.; C y D. Observación en aumento bajo del flujo bacteriano; E. Observación en medio de cultivo MacConkey de una colonia de *Pectobacterium* sp.; F. Observación microscópica de bacilos Gram-negativos.

Síntomas

La pudrición acuosa del tomate se distingue por producir lesiones abiertas sin forma definida compuestas por tejido macerado (Figura 93A y B). El fruto de tomate afectado por esta enfermedad se convierte en una masa suave y húmeda con olor rancio. Eventualmente, el tomate exuda lixiviados ligeramente cremosos con olor penetrante y aspecto blanquecino (Figura 93C y D).

Morfología

Las colonias bacterianas de *Pectobacterium* (= *Erwinia*) presentan un color rosado en medio MacConkey (Figura 93E) mientras que en agar nutritivo estas colonias tienen un color blanco o crema y una extensión de 3 a 5 mm. Las bacterias de este género tienen células con flagelos peritricos y forma de bacilo con dimensiones de 0,5 a 1 µm de ancho y 1 a 3 µm de largo. *Pectobacterium* presenta actividad oxidasa negativa, catalasa positiva, es Gram-negativa (Figura 93F) y tiene respiración aerobia y anaerobia facultativa (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Las especies de bacterias fitopatógenas de este género se caracterizan por producir pudriciones con olor fétido (Agrios, 2005).

Pectobacterium carotovorum y *P. wasabiae* son especies del género *Pectobacterium* reportadas causando la pudrición acuosa del tomate (Laverde *et al.*, 2015; Golkhandan *et al.*, 2013).

Epidemiología

Pectobacterium es un género de bacterias fitopatógenas que sobrevive en el suelo, el agua de riego y los desechos de cosecha. Esta bacteria se puede diseminar adherida a partículas de suelos a través del salpique de la lluvia y el viento. La infección ocurre antes, durante o después de la cosecha a través de heridas sobre el tejido y los síntomas se desarrollan rápidamente si las condiciones de temperatura y humedad son altas. Después de la cosecha la dispersión de la enfermedad a través del contacto entre productos sanos y enfermos es frecuente (Snowdon, 1990).

Manejo

Para el control de la pudrición acuosa del tomate se deben implementar estrictas prácticas de manejo en la fase vegetativa del cultivo (Desender *et al.*, 2006). Adicionalmente, una estrategia promisoriosa para inhibir completamente el crecimiento bacteriano es la aplicación de tetraborato de potasio tetrahidrato en la fase de postcosecha del tomate (Ahmed & Alvarez, 2017). Finalmente, para la desinfestación

de canastas y bodegas se utilizan productos como etanol, hidróxido de calcio, yodo y compuestos a base de cobre, entre otros (Agrios, 2005).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Ahmed, F. A., Arif, M., & Alvarez, A. M. (2017). Antibacterial effect of potassium tetraborate tetrahydrate against soft rot disease agent *Pectobacterium carotovorum* in tomato. *Frontiers in Microbiology*, 8, 1728.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Desender, S., Klarzynski, O., Potin, P., Barzic, M. R., Andrivon, D., & Val, F. (2006). Lipopolysaccharides of *Pectobacterium atrosepticum* and *Pseudomonas corrugata* induce different defence response patterns in tobacco, tomato, and potato. *Plant Biology*, 8(5), 636-645.
- Golkhandan, E., Kamaruzaman, S., Sariah, M., Abidin, M. Z., Nazerian, E., & Yassoralipour, A. (2013). First report of soft rot disease caused by *Pectobacterium wasabiae* on sweet potato, tomato, and eggplant in Malaysia. *Plant Disease*, 97(5), 685-685.
- Laverde, A. J., Davey, C. A. H., & López, E. D. G. (2015). Histological aspects of *Pectobacterium carotovorum* infection on tomato *Solanum lycopersicum* L. XXXII Colombian Congress of Phytopathology, Bogotá,
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

TIZÓN TARDÍO DEL TOMATE

Agente causante: *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

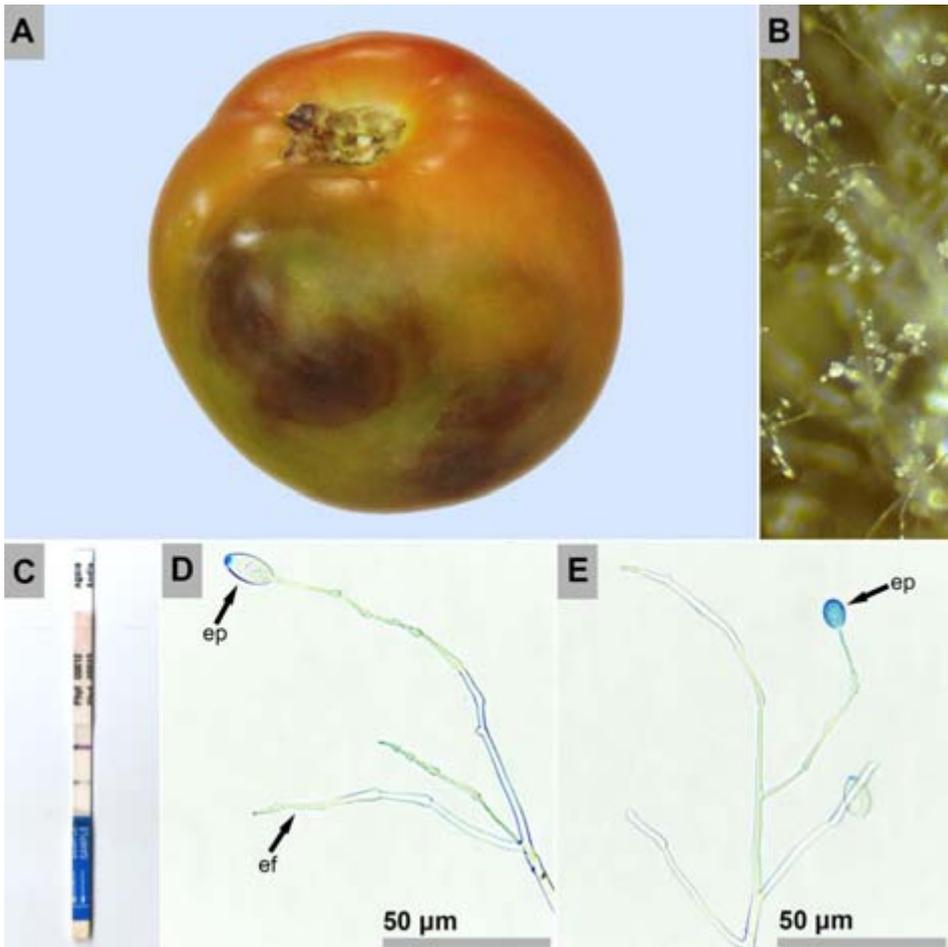


Figura 94. A. Sintomatología detallada del tizón tardío del tomate causado por *Phytophthora infestans*; B. Observación en aumento bajo de esporangios y esporangióforos; C. Tirilla (Immunostrip®) para el diagnóstico rápido de infecciones causadas por *Phytophthora* con un resultado positivo; D y E. Observación microscópica de esporangióforos (ef) y esporangios (ep).

Síntomas

El tizón tardío del tomate se caracteriza por producir lesiones oscuras que se desarrollan en cualquier parte del fruto. El área afectada es rígida, de color negro, café o rojiza y los márgenes de la lesión son poco definidos (Figura 94A). El mejor diagnóstico de la presencia de esta enfermedad es a través de pruebas inmunológicas como las tirillas Inmunostrip®, que permiten detectar la presencia de *Phytophthora* en sólo 5 min (Figura 94C). Esta necrosis se presenta de la misma manera en el interior del fruto. Cuando las condiciones son húmedas se desarrolla un moho delgado de color blanco sobre el cual crecen esporangios ovalados (Figura 94B y D). En ataques severos de esta enfermedad es frecuente la aparición de infecciones secundarias causadas por otros microorganismos que inducen la pudrición blanda del fruto (Snowdon, 1990).

Morfología

Phytophthora infestans es un patógeno que pertenece al reino Chromista, clase Oomycetes, orden Peronosporales y familia Peronosporaceae (Crous *et al.*, 2005). Este microorganismo es responsable de causar el tizón tardío del tomate. *Phytophthora infestans* se caracteriza por producir un micelio cenocítico, esporangióforos lisos y ramificados con abultamientos y esporangios ovalados que liberan zoosporas biflageladas (Figura 94D y E). Uno de estos flagelos tiene forma de látigo y el otro de pluma o pincel (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

P. infestans es el agente causante del tizón tardío del tomate y el tizón tardío de la papa, dos de las enfermedades más devastadoras de estos cultivos a nivel mundial. El desarrollo de este patógeno está determinado por las condiciones climáticas, principalmente la humedad y la temperatura. *P. infestans* es favorecido por noches frías y lluviosas y días húmedos y templados. Estas condiciones permiten la dispersión de las zoosporas que infectan hojas, tallos y frutos. La temperatura óptima de crecimiento de este patógeno oscila entre 15 y 18 °C. Si el fruto permanece húmedo durante varias horas *P. infestans* penetra directamente la epidermis. El tizón tardío del tomate es una enfermedad que incide en el campo. Sin embargo, eventualmente algunos frutos enfermos se cosechan y desarrollan los síntomas rápidamente durante el empaque, transporte y almacenamiento. Después de la cosecha el tizón tardío del tomate no se transmite a través del contacto entre frutos sanos y enfermos (Snowdon, 1990).

De acuerdo con caracterizaciones moleculares y fisiológicas en Colombia el 48% de los aislamientos de *Phytophthora infestans* procedentes de la región andina central presentan resistencia a mefenoxam o metalaxil. Adicionalmente, en este territorio

estos aislamientos tienen la posibilidad de desarrollar su reproducción sexual (Céspedes *et al.*, 2013).

Manejo

El control del tizón tardío del tomate debe realizarse durante la fase del cultivo debido a que después de la cosecha los frutos enfermos se deterioran rápidamente promovidos por infecciones secundarias. En el campo algunas estrategias básicas de sanidad para disminuir el inóculo que puede causar una epidemia son la remoción y eliminación de los desechos después de la cosecha y la utilización de semillas procedentes de frutos sanos y tratados con productos químicos como fungicidas. Adicionalmente, estas prácticas pueden ser complementadas con la implementación de coberturas plásticas aéreas y edáficas. En Colombia el cultivo del tomate bajo semitecho disminuye la tasa de desarrollo de *P. infestans* hasta en un 72% (Gómez-Duque *et al.*, 2015). Algunos materiales parcialmente resistentes a esta enfermedad y los genes responsables de esta resistencia son ampliamente descritos por Foolad *et al.* (2008) y Nowicki *et al.* (2012).

Durante el ciclo productivo del cultivo de tomate entre 6 y 10 aplicaciones de fungicidas son necesarias para reducir la severidad del tizón tardío (Schepers, 2002). Los ingredientes activos más importantes para el control de esta enfermedad son: dimetomorf, mancozeb, metalaxil mas mancozeb, cymoxanil (Da Silva *et al.*, 2000), cyazofamid (Mitani *et al.*, 2002; Mitani *et al.*, 2001), pyraclostrobin individualmente o en combinación con dimetomorf (Stein & Kirk, 2003), oxiclورو de cobre, azoxystrobin, fluopicolide y mandipropamid (Saville *et al.*, 2015). La eficiencia de estos fungicidas es mayor si se realiza su aplicación de acuerdo con programas de predicción de epidemias de tizón tardío (Taylor *et al.*, 2003). En Venezuela estos sistemas de predicción reducen en un 60% la cantidad de fungicidas asperjados sobre el cultivo comparado con el manejo convencional (Maffei *et al.*, 2005).

Algunas estrategias alternativas al control químico del tizón tardío del tomate son la aplicación de microorganismos como *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas putida*, *Pseudomonas cryptogea* y *Trichoderma harzianum*; inductores de resistencia como el ácido jasmónico, quitosano y fosfato de potasio y extractos hojas de ruibarbo (*Rheum rhabarbarum*) y micelio de *Fusarium sambucinum* (Stephan *et al.*, 2005; Ke-qiang & Forrer, 2003).

Referencias

Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.

- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Céspedes, M. C., Cárdenas, M. E., Vargas, A. M., Rojas, A., Morales, J. G., Jiménez, P., & Restrepo, S. (2013). Physiological and molecular characterization of *Phytophthora infestans* isolates from the central colombian Andean Region. *Revista Iberoamericana de Micología*, 30(2), 81-87.
- Da Silva, M. B., Costa, H., & Zambolim, L. (2000). Chemical control of early blight caused by *Phytophthora infestans*. *Fitopatologia Brasileira*, 25(3), 566.
- Foolad, M. R., Merk, H. L., & Ashrafi, H. (2008). Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 27(2), 75-107.
- Gómez-Duque, A. M., Castaño-Zapata, J., & Ceballos-Aguirre, N. (2015). Evaluación de tomate tipo cereza (*Solanum* spp.) contra tizón tardío *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary y el nematodo nodulador (*Meloidogyne* spp.) en dos sistemas de producción. *Agronomía*, 23(1), 66-81.
- Ke-qiang, C. A. O., & Forrer, H. R. (2001). Current status and prosperity on biological control of potato late blight (*Phytophthora infestans*). *Journal of Agricultural University of Hebei*, 24(2), 51-58.
- Maffei, V., Quintero, I., & Garcia, R. (2005). Epidemiology, forecasting and chemical control, tools for integrated control of potato late blight (*Phytophthora infestans* Mont. de Bary). (s.p.). *Interamerican Society for Tropical Horticulture*. Encuentro llevado a cabo en Interamerican Society for Tropical Horticulture. Homestead, USA.
- Mitani, S., Araki, S., Yamaguchi, T., Takii, Y., Ohshima, T., & Matsuo, N. (2001). Antifungal activity of the novel fungicide cyazofamid against *Phytophthora infestans* and other plant pathogenic fungi *in vitro*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 70(2), 92-99.
- Mitani, S., Araki, S., Yamaguchi, T., Takii, Y., Ohshima, T., & Matsuo, N. (2002). Biological properties of the novel fungicide cyazofamid against *Phytophthora infestans* on tomato and *Pseudoperonospora cubensis* on cucumber. *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 58(2), 139-145.
- Nowicki, M., Foolad, M. R., Nowakowska, M., & Kozik, E. U. (2012). Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant Disease*, 96(1), 4-17.
- Saville, A., Graham, K., Grünwald, N. J., Myers, K., Fry, W. E., & Ristaino, J. B. (2015). Fungicide sensitivity of US genotypes of *Phytophthora infestans* to six oomycete-targeted compounds. *Plant Disease*, 99(5), 659-666.
- Schepers, H. T. A. M. (2003). The development and control of *Phytophthora infestans* in Europe in 2002. En C.E. Westerdijk and H.T.A.M. Schepers (Eds). *PPO-Special Report no. 9, 9*. Wageningen, Netherlands: Applied Plant Research.

- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 1: General Introduction and Fruits*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Stephan, D., Schmitt, A., Carvalho, S. M., Seddon, B., & Koch, E. (2005). Evaluation of biocontrol preparations and plant extracts for the control of *Phytophthora infestans* on potato leaves. *European Journal of Plant Pathology*, 112(3), 235-246.
- Stein, J. M., & Kirk, W. W. (2003). Field optimization of dimethomorph for the control of potato late blight *Phytophthora infestans*: application rate, interval, and mixtures. *Crop Protection*, 22(4), 609-614.
- Taylor, M. C., Hardwick, N. V., Bradshaw, N. J., & Hall, A. M. (2003). Relative performance of five forecasting schemes for potato late blight (*Phytophthora infestans*) I. Accuracy of infection warnings and reduction of unnecessary, theoretical, fungicide applications. *Crop Protection*, 22(2), 275-283.

TIZÓN TEMPRANO DEL TOMATE

Agente causante: *Alternaria* Nees

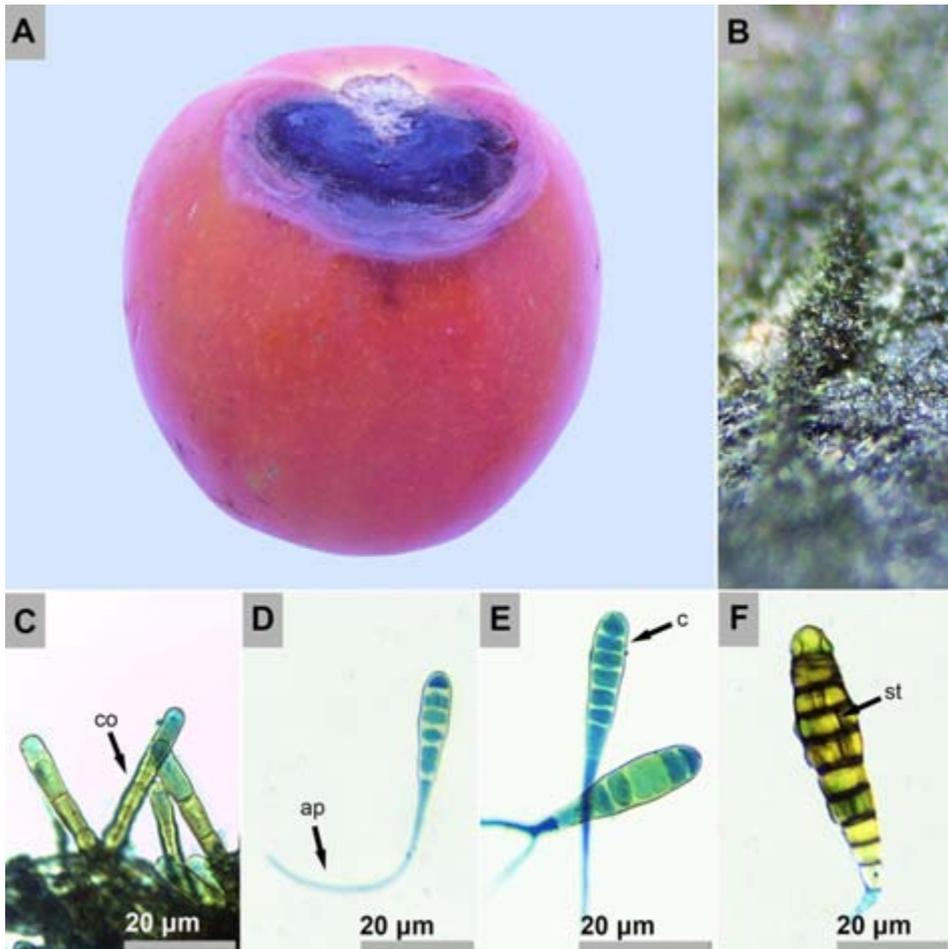


Figura 95. A. Sintomatología detallada del tizón temprano del tomate causado por *Alternaria* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidióforos (co); D - F. Conidios con apéndices (ap) y septos transversales (st).

Síntomas

El tizón temprano del tomate se caracteriza por producir lesiones deprimidas, firmes y secas de color café o negro con bordes bien definidos que se extienden profundamente dentro del fruto. Estas lesiones están frecuentemente asociadas al punto de inserción del pedicelo (Figura 95A). En altas condiciones de humedad se producen gran cantidad de estructuras reproductivas de colores verdes, oscuras u olivas sobre las lesiones (Figura 95B).

Morfología

Alternaria es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Pleosporales y familia Pleosporaceae (Crous *et al.*, 2005). Los conidióforos de este género son oscuros, simples y usualmente cortos y los conidios son largos, oscuros, piriformes y multicelulares con presencia de septos transversales y longitudinales (Figura 95C, D y E). Este género se caracteriza por producir conidios muriformes o dictiosporas oscuras (Figura 95F). Estos conidios crecen libremente o en cadena (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies del género *Alternaria* que han sido reportadas causando el tizón temprano del tomate son: *A. alternata*, *A. tomatophila*, *A. solani* y *A. tomato* (Blancard, 2012; Snowdon 1990).

Epidemiología

Alternaria persiste sobre material vegetal en descomposición y está comúnmente presente en el suelo y el aire. Este patógeno ataca inicialmente las estructuras senescentes de las flores fecundadas y desde allí contamina los frutos. Si los frutos presentan heridas causadas por insectos o prácticas culturales la severidad del tizón temprano del tomate es mayor. Esta enfermedad es favorecida por las lluvias e incide principalmente en plantaciones con un drenaje deficiente y en racimos cercanos al suelo (Chaurasia *et al.*, 2013). La máxima susceptibilidad de los tomates al tizón temprano se presenta cuando los frutos están en proceso de maduración (Girishbhai, 2008). Después de la cosecha el grado de afectación que produce esta enfermedad aumenta si los frutos tienen daños causados por el sol, refrigeración o sobremadurez. *Alternaria* generalmente no contamina los frutos sanos que se han almacenado correctamente. La temperatura óptima de desarrollo de este patógeno es de 28 °C. Sin embargo, *Alternaria* puede continuar con su proceso de infección en temperaturas bajas. El hongo puede diseminarse en plantaciones nuevas a partir de las semillas contaminadas o el movimiento de los conidios que produce la lluvia (Agris, 2005; Snowdon, 1990).

Alternaria alternata produce micotoxinas como alternariol, alternariol monometil éter, ácido tenuisónico y altertoxin I y II que causan problemas de salud y afectan la inocuidad de los productos procesados (Hasan, 1995).

Manejo

Durante la fase del cultivo del tomate se deben implementar algunas prácticas que disminuyen la probabilidad de una epidemia del tizón temprano. Dentro de estas estrategias se destacan la siembra de materiales resistentes y plántulas libres del patógeno, aplicaciones de fungicidas, fertilización adecuada, rotación de cultivos, remoción de desperdicios de la cosecha, erradicación de arvenses y cubiertas plásticas con filtro UV. Antes y después de la cosecha ingredientes activos como el oxiclورو de cobre, mancozeb, carbendazim + mancozeb, metalaxil + mancozeb y propiconazol inhiben el desarrollo de la enfermedad (Chavan & Tawade, 2012; Patel *et al.*, 2005; Khan *et al.*, 1995). Sin embargo, la eficiencia de estos compuestos químicos es mayor cuando se aplican antes de la infección del patógeno. Durante el proceso de postcosecha del tomate si se integran prácticas como la aplicación de fungicidas, inmersión de los frutos en agua caliente y posterior inoculación con microorganismos antagonistas como *Trichoderma viride* la incidencia de tizón temprano puede disminuir en un 99% (Girishbhai, 2008).

Algunos materiales resistentes de tomate al tizón temprano son los genotipos asiáticos JTS-10-1, JTS-10-2, Yalabingo, EC-37239, EC-267727, LE-79-5, BT-10, EC-191535-3 y JTS-1-1 que pueden sembrarse directamente como variedades comerciales o usarse en programas de mejoramiento genético (Kumar *et al.*, 2018). En Estados Unidos resistencia alta y moderada al tizón temprano del tomate ha sido reportada en las variedades “*Celebrity*”, “*Golden Boy*”, “*Colonial*”, “*Duke*”, “*GH 761*”, “*Quick-Pick*” y “*Heat-wave*” (Kuti, 1998).

Experimentalmente algunos microorganismos como *Pichia guilliermondii* (Zhao *et al.*, 2008), *Trichoderma harzianum*, *T. hamatum*, *T. viride* (Devi *et al.*, 2017), *Candida utilis* (Sharma *et al.*, 2006), *Bacillus subtilis* UTB96 y *Pseudomonas fluorescens* UTPf68 (Soleyman *et al.*, 2014) se destacan por su efecto antagonista e inhibitorio del agente causante del tizón temprano del tomate durante el proceso de postcosecha del fruto. Adicionalmente algunos extractos botánicos de manzano de Sodoma (*Calotropis procera*), batatilla (*Ipomoea carnea*) (Gupta *et al.*, 2015), estramonio (*Datura stramonium*), neem (*Azadirachta indica*), ajo (*Allium sativum*), eucalipto (*Eucalyptus citridora*), lantano (*Lantana camera*) (Sandipan *et al.*, 2014) y pimienta (*Capsicum annuum*) (Pane, 2016) tienen un efecto preventivo que limita el desarrollo del tizón temprano.

Alternativo al control químico y microbiológico del tizón temprano del tomate se han desarrollado tecnologías que sugieren la aplicación de compuestos químicos que inducen

la resistencia sistémica promoviendo la sanidad del fruto como el ácido salicílico, ácido aminobutírico (Yang *et al.*, 2016; Raut & Borkar, 2014), quitosano (Reddy *et al.*, 2000) y el éster fenetílico del ácido cafeico (Ojeda-Contreras *et al.*, 2008).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Blancard, D. (2012). *Tomato diseases: identification, biology and control: A Colour Handbook*. London, UK: CRC Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Chaurasia, A. K., Chaurasia, S., Chaurasia, S., & Chaurasia, S. (2013). Studies on the development of fruit rot of tomato caused by *Alternaria solani* (Ellis & Mart.) Jones & Grout. *International Journal of Pharmacy & Life Sciences*, 4(6), 2713-2716.
- Chavan, R. A., & Tawade, S. V. (2012). Effect of post harvest treatments of fungicides, chemicals and plant extracts on fruit rot intensity of tomato incited by *Alternaria solani*. *An International Refreed & Indexed Quarterly Journal*, 2(3), 123-129.
- Devi, N. O., Singh, N. I., Devi, R. T., & Chanu, W. T. (2017). *In vitro* evaluation of *Alternaria solani* (Ellis and Mart.) Jones and grout causing fruit rot of tomato by plant extracts and Bio-Control agents. *Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci.*, 6(11), 652-661.
- Girishbhai, P. D. (2008). *Alternaria fruit rot of tomato (Lycopersicon esculentum Mill.) and its management* (Tesis Doctoral). Anand, India: Anand Agricultural University.
- Gupta, M., Sharma, S., & Bajpa, S. P. (2015). *In vitro* and *in vivo* analysis of common weeds extracts for the management of fruit rot of tomato caused by *Alternaria alternata*. *International Journal of Scientific Research and Education*, 3(5), 3337-3350.
- Hasan, H. A. H. (1995). *Alternaria* mycotoxins in black rot lesion of tomato fruit: conditions and regulation of their production. *Mycopathologia*, 130(3), 171-177.
- Khan, M. A., Ahmad, M., & Saeed, M. A. (1995). Evaluation of fungicides on the growth of *Alternaria alternata* in-vitro and the control of postharvest tomato fruit rot. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 7(2), 166-168.
- Kumar, N., Bhardwaj, M. L., Kumari, S., Sharma, A., & Kansal, S. (2018). Screening of tomato (*Solanum lycopersicum* L.) germplasm for growth, yield, resistance against buckeye rot and alternaria blight severity under mid-hills conditions of Himachal Pradesh. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 7(1), 2098-2103.

- Kuti, J. O. (1998). Evaluation of tomato varieties for resistance to *Alternaria* fruit rot. *HortScience*, 33(3), 527-527.
- Ojeda-Contreras, A. J., Hernández-Martínez, J., Domínguez, Z., Mercado-Ruiz, J. N., Troncoso-Rojas, R., Sánchez-Estrada, A., & Tiznado-Hernández, M. E. (2008). Utilization of caffeic acid phenethyl ester to control *Alternaria alternata* rot in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) fruit. *Journal of phytopathology*, 156(3), 164-173.
- Pane, C., Fratianni, F., Parisi, M., Nazzaro, F., & Zaccardelli, M. (2016). Control of *Alternaria* post-harvest infections on cherry tomato fruits by wild pepper phenolic-rich extracts. *Crop Protection*, 84, 81-87.
- Patel, N. A., Dange, S. R. S., & Patel, S. I. (2005). Efficacy of chemicals in controlling fruit rot of tomato caused by *Alternaria tomato*. *Indian Journal of Agricultural Research*, 39(1), 72-75.
- Raut, S. A., & Borkar, S. G. (2014). PR-Proteins accumulation in tomato plant due to application of resistance inducing chemicals during period of induced resistance against *Alternaria* leaf blight. *Sci Int*, 2, 72-75.
- Reddy, M. B., Angers, P., Castaigne, F., & Arul, J. (2000). Chitosan effects on blackmold rot and pathogenic factors produced by *Alternaria alternata* in postharvest tomatoes. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 125(6), 742-747.
- Sandipan, P. B., Patel, N. A., Jagtap, P. K., & Patel, M. C. (2014). Cause of phytoextracts on development of tomato fruit rot and effect on spore germination caused by *Alternaria tomato* (Cooke) GF Weber causing fruit rot of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Rasayan J. Chem*, 7(3), 252-255.
- Sharma, N., Verma, U., & Awasthi, P. (2006). A combination of the yeast *Candida utilis* and chitosan controls fruit rot in tomato caused by *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler and *Geotrichum candidum* Link ex Pers. *The Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, 81(6), 1043-1051.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.
- Soleyman, G., Masoud, A., Siavash, T. (2014). Biological control of *Alternaria* rot of tomato by two bacterial strains, *Pseudomonas fluorescens* UTPF68, and *Bacillus subtilis* UTB96. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 44, 299-305.
- Yang, J., Sun, C., Zhang, Y., Fu, D., Zheng, X., & Yu, T. (2016). Induced resistance in tomato fruit by γ -aminobutyric acid for the control of *alternaria* rot caused by *Alternaria alternata*. *Food chemistry*, 221, 1014-1020.
- Zhao, Y., Tu, K., Shao, X. F., Jing, W., Yang, J. L., & Su, Z. P. (2008). Biological control of the post-harvest pathogens *Alternaria solani*, *Rhizopus stolonifer*, and *Botrytis cinerea* on tomato fruit by *Pichia guilliermondii*. *The Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, 83(1), 132-136.

TOMATE DE ÁRBOL (*Solanum betaceum* CAV.)

El tomate de árbol es un fruto que pertenece a la familia Solanaceae de gran importancia en Colombia. Para el año 2016 la producción total de tomate de árbol en esta nación superó 187.000 ton y el rendimiento promedio fue de 10,3 ton/ha. Los departamentos con mayor producción fueron Antioquia, Cundinamarca y Tolima (AGRONET, 2018).

El tomate de árbol es originario de Sudamérica y su centro de origen se presume que es el bosque de la reserva de Tucumano entre Bolivia y el norte de Argentina. Los principales países productores de este fruto en el año 2012 fueron Nueva Zelanda, Kenia, Vietnam y España. En contraste, los países que más importaron el tomate de árbol fueron China, Indonesia, Rusia y Países Bajos. Este fruto se utiliza principalmente en la gastronomía, agroindustria y la medicina tradicional. Nutricionalmente el tomate de árbol es una fuente importante de β -carotenos o provitamina A y vitamina C, vitamina E, y hierro. Adicionalmente, el tomate de árbol tiene altos contenidos de potasio, magnesio y fósforo (Cámara de Comercio de Bogotá, 2015).

El tomate de árbol es un frutal semiperenne que puede sembrarse desde los 1.000 hasta los 3.000 msnm. Esta especie vegetal es susceptible a heladas. Los frutos se cosechan manualmente cuando han adquirido al menos un 75% del color que adquieren en su madurez. Este fruto es susceptible al daño mecánico y debe almacenarse con su pedúnculo para evitar la deshidratación y la infección de hongos y promover su aspecto y mercadeo. La vida comercial del tomate de árbol puede alcanzar hasta 30 días si se almacena en sistemas de refrigeración a 7 °C y humedad relativa del 90%. En estas condiciones las pérdidas de peso no superan el 6% (Feican-Mejía *et al.*, 2016).

Morfológicamente el tomate de árbol es un arbusto que puede llegar a alcanzar hasta 5 m de altura. Los tallos son leñosos y las raíces son profundas. Estas están compuestas por una raíz principal y muchas raíces secundarias superficiales. Las hojas tienen entre 20 y 28 cm de longitud y son turgentes. El fruto tiene cáscara amarilla o violeta, presenta una forma redonda u ovalada y tiene pulpa jugosa de sabor agrídulce dentro de la cual se encuentran las semillas planas y circulares (Torres-serrano, 2002).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en Septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Cámara de Comercio de Bogotá (2015). Manual tomate de árbol. Núcleo Ambiental S.A.S. Bogotá, Colombia.
- Feican-Mejía, C. G., Encalada-Alvarado, C. R., Becerril-Román, A. E. (2016). Descripción agronómica del cultivo de tomate de árbol (*Solanum betaceum* Cav.). Agroproductividad, 9(8), 78-86.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.

ANTRACNOSIS DEL TOMATE DE ÁRBOL

Agente causante: *Colletotrichum acutatum* J.H. Simmonds.

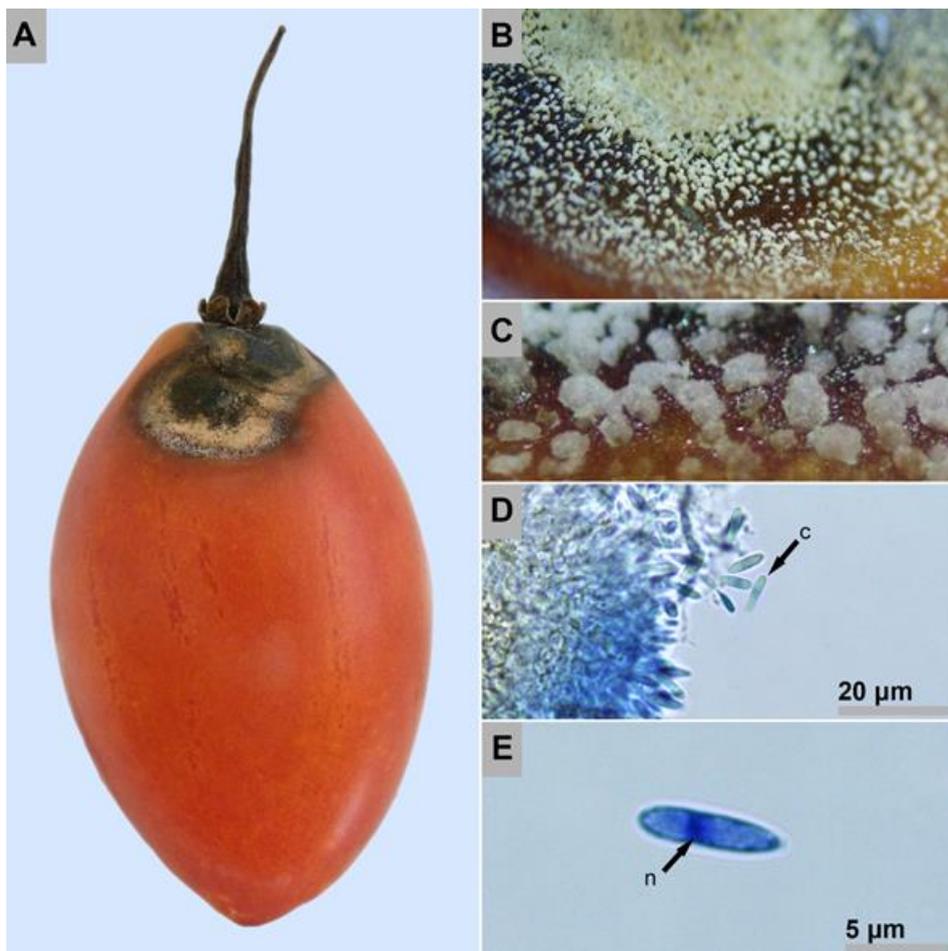


Figura 96. A. Sintomatología detallada de la antracnosis del tomate de árbol causada por *Colletotrichum acutatum*; B y C. Observación en aumento bajo de los acérvulos de *C. acutatum*; D y E. Observación microscópica de conidios (c) unicelulares mononucleares (n) de *C. acutatum*.

Síntomas

El tomate de árbol con antracnosis presenta lesiones circulares levemente deprimidas y húmedas. Estas lesiones tienen una consistencia suave y a medida que avanza la infección se desarrollan anillos concéntricos de masas cerosas de color rosado o salmón que emergen desde el interior del fruto rompiendo la cutícula (Figura 96A y B). Esta enfermedad incide principalmente en frutos maduros y sobremaduros.

Morfología

El género *Colletotrichum* al igual que *Gloeosporium* son reconocidos por ser estados anamorfos de especies del género *Glomerella*. *Colletotrichum* pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Glomerellales y familia Glomerellaceae (Crous *et al.*, 2005). Ambos géneros se caracterizan por producir acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco (Figura 96C). Los conidios que se desarrollan en estos acérvulos son ovalados, unicelulares, rectos o ligeramente curvos y mononucleares (Figura 96D y E). Morfológicamente la característica que distingue a *Gloeosporium* de *Colletotrichum* son las setas, que en el caso de *Gloeosporium* están ausentes (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Colletotrichum tamarilloi (Caicedo *et al.*, 2017; Gañán *et al.*, 2015) y *C. acutatum* (Jones & Perez, 2012), son especies del género *Colletotrichum* que han sido reportadas causando la antracnosis del tomate de árbol.

Epidemiología

Las lesiones causadas por *Colletotrichum* pueden presentarse en hojas, tallos y frutos. Estos órganos son infectados después de la germinación del conidio y la penetración del hongo a través del apresorio. Posteriormente, las células adyacentes al sitio de infección se degradan formando lesiones deprimidas. Si las condiciones de temperatura y humedad son favorables en estas lesiones se desarrollan acérvulos subepidérmicos. Generalmente, la infección causada por *Colletotrichum* en los frutos de tomate de árbol se lleva a cabo en el campo y permanece latente hasta que el fruto madura. Por esta razón, el contagio de la enfermedad debido al contacto directo entre frutos sanos y enfermos es poco frecuente durante el proceso de postcosecha (Agrios, 2005).

Manejo

Dado que la antracnosis del tomate de árbol se adquiere en el campo y permanece latente hasta la madurez del fruto las estrategias de control de esta enfermedad

deben realizarse principalmente durante el desarrollo del cultivo. Adicionalmente, en el proceso postcosecha una de las estrategias para disminuir la incidencia de la antracnosis han sido implementación de cloruro de calcio y la refrigeración del fruto a 9°C logrando extender la vida útil del tomate de árbol por más de 15 días en el almacenamiento (Pinzón-Gómez *et al.*, 2014).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Caicedo, J. D., Lalangui, K. P., Pozo, A. N., Cevallos, P. A., Arahana, V. S., & Méndez, K. S. (2017). Multilocus molecular identification and phylogenetic analysis of *Colletotrichum tamarilloi* as the causal agent of tamarillo (*Solanum betaceum*) anthracnose in the Ecuadorian highlands. *European Journal of Plant Pathology*, 148(4), 983-996.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Gañán, L., Álvarez, E., & Castaño-Zapata, J. (2015). Genetic identification of *Colletotrichum* isolates causing anthracnose in fruits of avocado, banana, mango and tamarillo. *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 39(152), 339-347.
- Jones, R. W., & Perez, F. G. (2012). First report of anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum* on tamarillo in the United States. *Plant Disease*, 96(4), 587-587.
- Pinzón-Gómez, L. P., Deaquiz, Y. A., & Álvarez-Herrera, J. G. (2014). Postharvest behavior of tamarillo (*Solanum betaceum* Cav.) treated with CaCl₂ under different storage temperatures. *Agronomía Colombiana*, 32(2), 238-245.

MOHO AZUL DEL TOMATE DE ÁRBOL

Agente causante: *Penicillium* Link

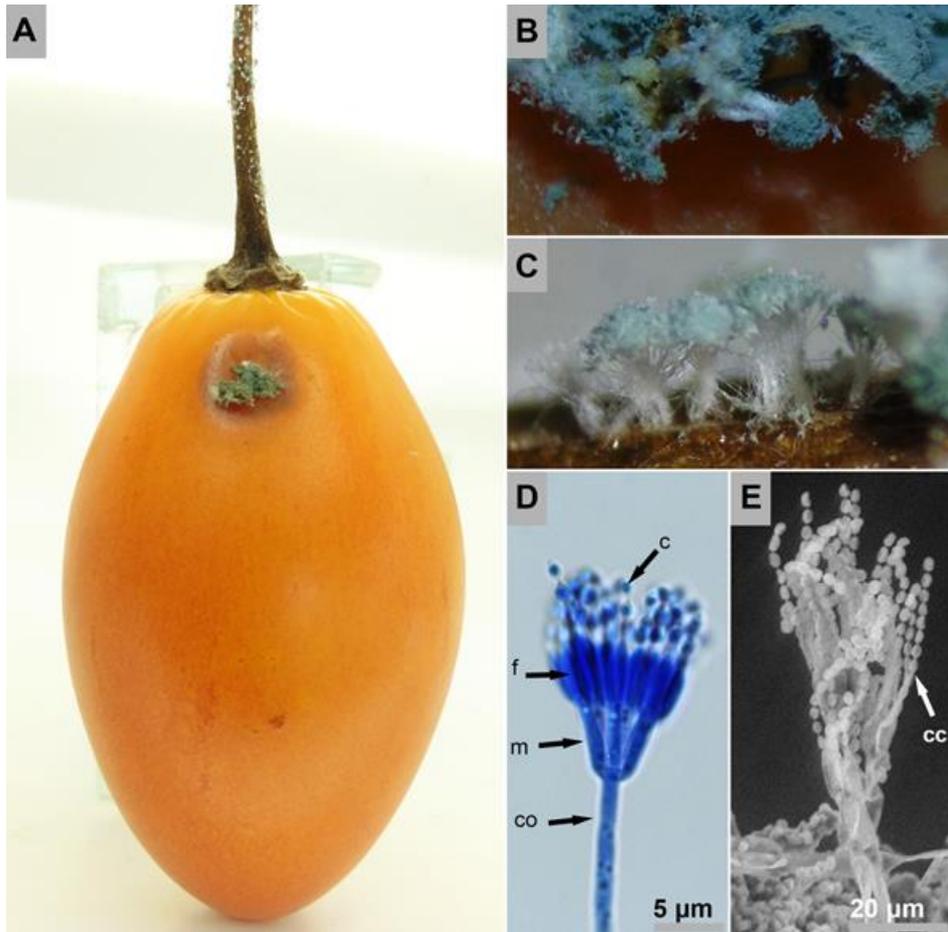


Figura 97. A. Sintomatología detallada del moho azul del tomate de árbol causado por *Penicillium* sp.; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de un conidióforo (co), métula o esterigma (m), fiálides (f) y conidios (c) del hongo; E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de conidios en cadena (cc) de *Penicillium* sp.

Sintomatología

El moho azul de las frutas y verduras ocasionado por *Penicillium* es una de las enfermedades más comunes y destructivas en fase postcosecha, debido a que afectan un amplio número de hospedantes causando grandes pérdidas económicas (Overy *et al.*, 2005).

La sintomatología inicia cuando se observan manchas blandas, húmedas, y ligeramente decoloradas, de tamaño variable (Figura 97A). Estas manchas son superficiales al principio, pero se hunden con rapidez a temperatura ambiente, hasta descomponer completamente al fruto (Agrios, 2005). Sus cuerpos fructíferos son de color blanco en forma de pincel típicos del género *Penicillium*. Si las condiciones de humedad y temperatura son ideales para el patógeno, estos cuerpos fructíferos se tornan de color azul, amarillo-verde o verde, con apariencia pulverulenta (Figura 97B y C).

Morfología

Penicillium, es un género de hongos que se caracteriza por producir conidióforos libres mono o bi verticilados en forma de pincel y conidios esféricos que se desarrollan abundantemente en cadena y al formar masas presentan colores brillantes (Figura 97D y E) (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998). Este hongo pertenece a la división Ascomycota, clase Eurotiomycetes, orden Eurotiales y familia Aspergillaceae (Crous *et al.*, 2005).

Epidemiología

Esta enfermedad se desarrolla en la fase postcosecha del tomate de árbol debido a que es fácilmente diseminada por el contacto de frutos enfermos a los sanos, sin la necesidad de una herida previa. Adicionalmente, en condiciones ambientales favorables para el patógeno y facilitado por heridas en el fruto, este microorganismo se desarrolla con rapidez produciendo pérdidas significativas en frutas y verduras después de la cosecha.

Manejo

El moho azul del tomate de árbol puede prevenirse desinfectando bodegas, anaqueles, canastillas y cualquier herramienta utilizada durante el proceso de postcosecha. Es importante clasificar, seleccionar y eliminar productos contaminados con este hongo para evitar la diseminación de la enfermedad. Finalmente, se están implementando tecnologías de irradiación que buscan satisfacer la tendencia de consumir frutas frescas e inocuas (Abad *et al.*, 2017).

Referencias

- Abad, J., Valencia-Chamorro, S., Castro, A., & Vasco, C. (2017). Studying the effect of combining two nonconventional treatments, gamma irradiation and the application of an edible coating, on the postharvest quality of tamarillo (*Solanum betaceum* Cav.) fruits. *Food Control*, 72, 319-323.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Overy, D.P., Valdez, J.G., & Frisvad, J.C. (2005). Revisiones a *Penicillium* ser. *Corymbifera*: agentes responsables de la pudrición del moho azul de varios bulbos de flores y vegetales. *Diario Canadiense de Botánica*, 83 (11), 1422-1433.

UCHUVA (*Physalis peruviana* L.)

La uchuva es un fruto tropical exótico de gran importancia en Colombia que para el año 2016 tuvo una producción superior a 15.000 ton y un área cosechada de 1.023 ha. A nivel nacional la totalidad de la cosecha de este fruto fue cultivada en ocho departamentos de los cuales Boyacá, Cundinamarca y Antioquia tuvieron la mayor producción y una participación superior al 88% en en la producción nacional (AGRONET, 2016). Esta planta es originaria de los Andes sudamericanos y por mucho tiempo fue considerada una arvense. Nutricionalmente este fruto contiene azúcares y es rico en vitaminas A, B y C. La uchuva es utilizada para su consumo en fresco y como productos procesados que se venden a precios elevados en mercados diferentes al colombiano (Almanza-Merchán & Fischer, 1993).

El cultivo de la uchuva se adapta a altitudes entre 1.500 y 3.000 msnm. Sin embargo, las plantaciones ubicadas entre 1.800 y 2.800 msnm con una temperatura promedio entre 13 y 18 °C, precipitación pluvial entre 1.000 y 2.000 mm/año y humedad relativa promedio entre 70 y 80% presentan condiciones óptimas para el desarrollo del cultivo. La uchuva es un producto altamente perecedero que debe comercializarse con rapidez. Cuando es almacenado sin cáliz puede perdurar hasta por 3 días a 18 °C y hasta 5 días a 6 °C. En contraste, cuando los frutos se almacenan con cáliz la vida comercial del fruto se puede extender hasta 20 días a 18 °C y 30 días a 6 °C (Zapata *et al.*, 2002). Durante la maduración los frutos presentan un perfil respiratorio climatérico con producción de etileno (Galvis *et al.*, 2005).

Morfológicamente la uchuva posee mayoritariamente raíces fibrosas que se encuentran entre 10 a 15 cm de profundidad, mientras que la raíz principal puede alcanzar hasta 80 cm. Es una planta perenne, herbácea, arbustiva, fuertemente ramificada desde la base y crece normalmente sin tutorado hasta una altura de 1 a 1,5 m y cuando se realizan prácticas culturales de poda y tutorado puede llegar a 2,5 m. Las hojas son alternas, simples, pecioladas, acorazonadas y altamente pubescentes. Estos órganos tienen un tamaño entre 5 a 15 cm de largo y 4 a 10 cm de ancho. Las flores son solitarias, pedunculadas y hermafroditas; se originan en las axilas y están constituidas por una corola amarilla en forma tubular. El fruto es una baya jugosa en forma de globo u ovoide con un diámetro entre 1,25 y 2,5 cm

y peso promedio entre 4 a 10 g. Este fruto contiene entre 100 a 300 semillas por unidad (Flores *et al.*, 2000).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en Septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Almanza-Merchán & Fischer (1993). Nuevas tecnologías en el cultivo de uchuva *Physalis peruviana* L. *Agrodesarrollo* 4(1-2),23-304.
- Flóres, R., Víctor, J., Fischer, G., Sora, R., & Ángel, D. (2000). Producción, postcosecha y exportación de la uchuva (*Physalis peruviana* L.). Universidad Nacional de Colombia, UNIBIBLOS. Bogotá, Colombia.
- Galvis, J. A., Fischer, G. & Gordillo, O. P. (2005). Cosecha y postcosecha de la uchuva. En: Avances en Cultivo, Postcosecha y Exportación de la Uchuva, (pp. 165-190). Bogotá, Colombia.
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- Zapata, J. L., Saldarriaga, A., Londoño, M., & Cipriano, D. (2002). Manejo del cultivo de la uchuva en Colombia. CORPOICA. Rio Negro, Colombia.

MANCHA GRIS DE LA UCHUVA

Agente causante: *Cercospora physalidis* Ellis.

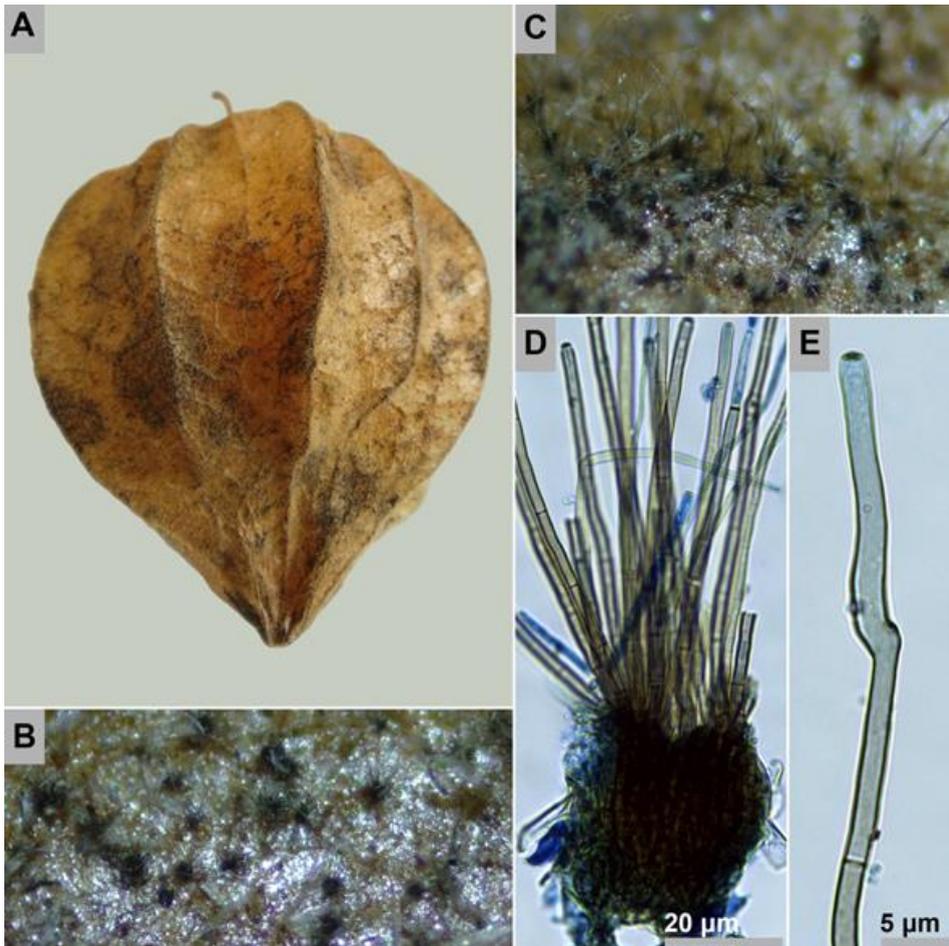


Figura 98. A. Sintomatología detallada de la mancha blanca de la uchuva causada por *Cercospora physalidis*; B y C. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; D. Observación microscópica de conidióforos y conidios de *C. physalidis*; E. Conidióforo en detalle.

Síntomas

La mancha gris o cenicienta de la uchuva, inicialmente afecta las hojas de la planta, pero también puede observarse en el cáliz de la uchuva en la fase de postcosecha. Esta enfermedad forma manchas irregulares, contornos indefinidos y cuerpos fructíferos fáciles de observar a través del estereomicroscopio (Figura 98A, B y C). En condiciones ambientales de humedad prolongada cubre completamente el cáliz con un moho gris ceniciento y en lesiones avanzadas lo puede destruir.

El cáliz es un tejido vegetal fibroso que se desarrolla paralelamente con el fruto formando una estructura similar a una campana la cual cierra completamente hasta que el fruto obtenga su madurez fisiológica (Ligarreto *et al.*, 2005). Durante este proceso el cáliz de la uchuva cambia su color de verde a café opaco.

Morfología

Cercospora physalidis pertenece a la división Ascomycota, clase Dothideomycetes, orden Capnodiales, familia Mycosphaerellaceae (Crous *et al.*, 2005). Los géneros de esta familia se caracterizan por producir conidióforos oscuros y conidios hialinos filiformes y multicelulares (Figura 98D y E) (Castaño-Zapata, 2015).

Epidemiología

Muchas especies de *Cercospora* causan enfermedades en varias plantas hospedantes (Daub & Ehrenshaft, 2000). Este hongo produce conidios largos, delgados, multicelulares, incoloros a oscuros. Los conidióforos están agrupados en racimos, sobresaliendo del tejido infectado de la planta a través de los estomas (Figura 98B y C). Posteriormente, cuando las condiciones ambientales son favorables forma conidios que se desprenden con gran facilidad y son transportados a nuevos hospedantes por corrientes de aire (Agrios, 2005).

C. physalidis infecta el cáliz de la uchuva en el campo y permanece latente durante el almacenamiento del fruto. Los síntomas de la mancha gris se aprecian en el cáliz días después de la cosecha.

Manejo

Debido a la escasa información sobre la mancha gris de la uchuva en etapa postcosecha se debe realizar prácticas de manejo de esta enfermedad durante el desarrollo del cultivo. Adicionalmente, en periodos de almacenamiento de la fruta se implementan técnicas de atmósferas modificadas para controlar cambios fisiológicos que inducen a la proliferación de microorganismos fitopatógenos (Lanchero *et al.*, 2007).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castañero-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Daub, M. E., & Ehrenshaft, M. (2000). The photoactivated *Cercospora* toxin cercosporin: contributions to plant disease and fundamental biology. *Annual Review of phytopathology*, 38(1), 461-490.
- Lanchero, O., Velandia, G., Fischer, G., Varela, N. C., & García, H. (2007). Comportamiento de la uchuva (*Physalis peruviana* L.) en postcosecha bajo condiciones de atmósfera modificada activa. *Corpoica Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, 8(1), 61-68.
- Ligarreto, G., Lobo, M. & Correa, A. (2005). Recursos genéticos del género *Physalis* en Colombia. *Avances en Cultivo, Postcosecha y Exportación de la Uchuva*, 9-27.

MOHO GRIS DE LA UCHUVA

Agente causante: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

Anamorfo: *Botrytis cinerea* Pers

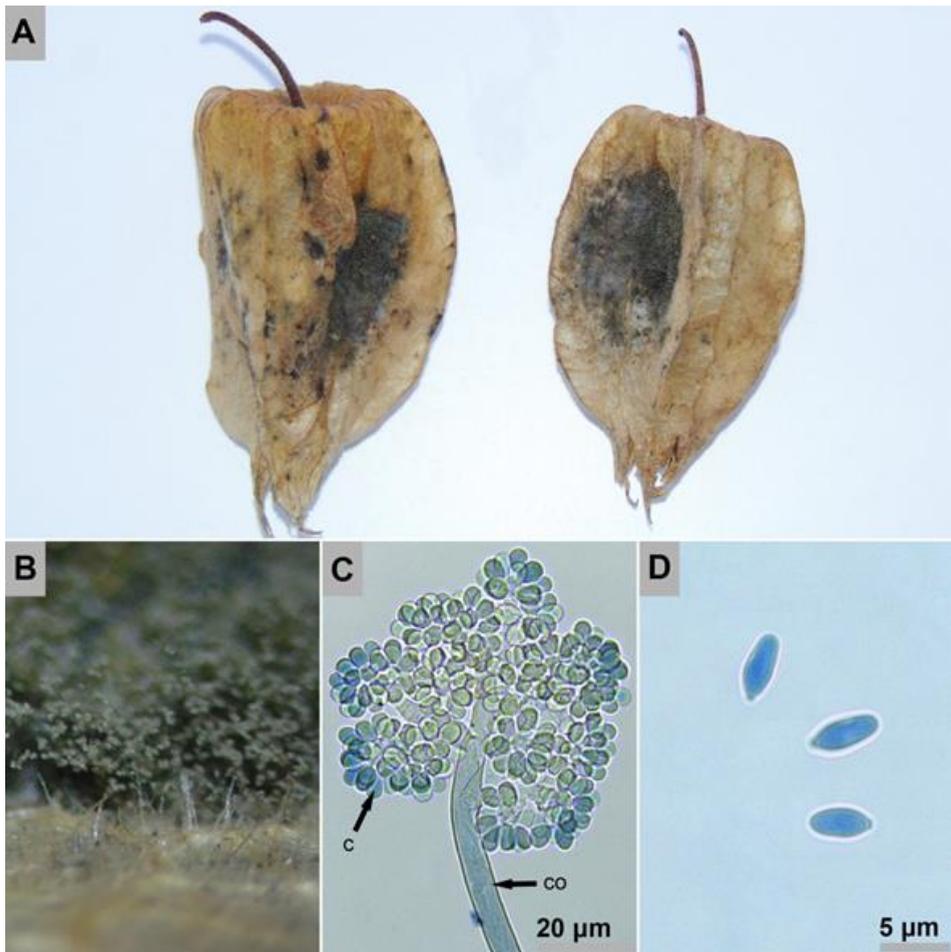


Figura 99. A. Sintomatología detallada del moho gris de la uchuva causado por *Botryotinia fuckeliana*; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos de *Botrytis cinerea*; C. Observación microscópica de un conidióforo (co) y conidios (c) de *B. cinerea*; D. Conidios del hongo en detalle.

Síntomas

El moho gris de la uchuva produce lesiones oscuras, suaves y pulverulentas en las cuales crece un denso moho de color gris (Figura 99A yB). Esta enfermedad causada por *Botrytis cinerea* afecta el cáliz de la uchuva ocasionando pérdidas de calidad en la fase de postcosecha.

Morfología

Botryotinia, el agente causante del moho gris de la uchuva, es el estado perfecto o teleomorfo de *Botrytis*. El género *Botryotinia* pertenece a la la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Sclerotiniacea (Crous *et al.*, 2005). A nivel morfológico *Botrytis* se caracteriza por presentar conidióforos largos y ramificados con células apicales ensanchadas y ovoides (Figura 99C). En estas células apicales se producen esterigmas cortos y conidios hialinos ovalados, unicelulares (Figura 99D). Las masas de conidios de *Botrytis* tienen un color gris característico. Este patógeno produce estructuras de resistencia sobre el tejido llamadas esclerocios (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Botrytis infecta el cáliz de la uchuva en el campo y permanece latente durante el almacenamiento del fruto. Los síntomas del moho gris se aprecian en el cáliz días después de la cosecha. Este patógeno tiene la capacidad de producir estructuras de resistencia llamadas esclerocios que permiten la supervivencia del hongo en el suelo hasta por dos años. Cuando estos esclerocios entran en contacto con un hospedante susceptible germinan produciendo hifas que penetran los tejidos a través de las heridas (Agrios, 2005).

Manejo

Debido a la escasa información sobre el moho gris de la uchuva en etapa de postcosecha se debe realizar prácticas de manejo de esta enfermedad durante el desarrollo del cultivo. Adicionalmente, en periodos de almacenamiento de la fruta se deben implementar técnicas de atmósferas modificadas para controlar cambios fisiológicos que inducen a la proliferación de microorganismos (Lanchero *et al.*, 2007).

Referencias

Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.

- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Lanchero, O., Velandia, G., Fischer, G., Varela, N. C., & García, H. (2007). Comportamiento de la uchuva (*Physalis peruviana* L.) en postcosecha bajo condiciones de atmósfera modificada activa. *Corpoica Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, 8(1), 61-68.

UVA (*Vitis L.*)

La uva es un fruto ancestral perteneciente a la familia Vitaceae de gran importancia a nivel mundial que para el año 2016 tuvo una producción de más de 77 millones toneladas. En este mismo año los países con mayor producción de este fruto fueran China, Italia y Estados Unidos (FAO, 2012). En Colombia en el año 2016 la producción de uva superó 30.000 ton y tuvo un rendimiento de 10,5 ton/ha. La vid en Colombia fue cultivada en seis departamentos del territorio nacional durante el 2016. El departamento del Valle del Cauca tuvo la mayor producción y aportó más del 80% de la cosecha colombiana (AGRONET, 2016).

El cultivo de la vid se introdujo a América durante la colonización de los españoles. En Colombia este cultivo se empezó a sembrar en el Valle del Cauca a partir de 1925 y en la actualidad la vid es un cultivo representativo de diferentes municipios de este departamento como La Unión. En el departamento de Boyacá se cultivan cepas europeas específicas para la elaboración de vinos de alta calidad. En el Valle del Cauca las variedades predominantes son Red Globe, Italia, Rivier e Isabella. En contraste, en Boyacá las variedades dominantes son Pinot Noir y Riesling x Silvaner (Merchán, 2011). La vid puede tener un período productivo entre 20 y 40 años y se cultiva en terrenos de origen calcáreo, prefiere suelos con buenas propiedades físicas, livianos, de textura media, profundos, permeables, bien drenados y con buena materia orgánica. Dependiendo del mercado de la uva, esta se puede clasificar en cuatro categorías: cepas de mesa, cepas sin semilla (destinadas a la producción de pasas), cepas de caba o para vinificación (con mayor contenido de azúcar) y cepas para destilación (generalmente variedades blancas para destilación de alcohol) (ICA, 2012).

La uva es un fruto clasificado como no climatérico cuya maduración es independiente del etileno. Sin embargo, algunos estudios demuestran que existe un aumento transitorio de la producción endógena de etileno justo antes del envero (inicio de la maduración). Este proceso bioquímico se requiere para aumentar el diámetro del fruto y disminuir la acidez y la acumulación de antocianinas en los frutos que están madurando (Chervin *et al.*, 2012).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en septiembre 06, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Chervin, C., El-Kereamy, A., Roustan, J. P., Latché, A., Lamon, J., & Bouzayen, M. (2004). Ethylene seems required for the berry development and ripening in grape, a non-climacteric fruit. *Plant Science*, 167(6), 1301-1305.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 06, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Instituto Colombiano Agropecuario (2012). Manejo fitosanitario del cultivo de la vid (*Vitis vinifera* y *V. labrusca*), Medidas para la temporada invernal. Produmedios. Bogotá, Colombia.
- Merchán, P. J. A. (2011). Determinación del crecimiento y desarrollo del fruto de vid (*Vitis vinifera* L.) bajo condiciones de clima frío tropical. Recuperado en septiembre 06, 2018 de <http://bdigital.unal.edu.co/4366/1/797009.2011.pdf>

ANTRACNOSIS DE LA UVA

Agente causante: *Gloeosporium* Desm. & Mont.

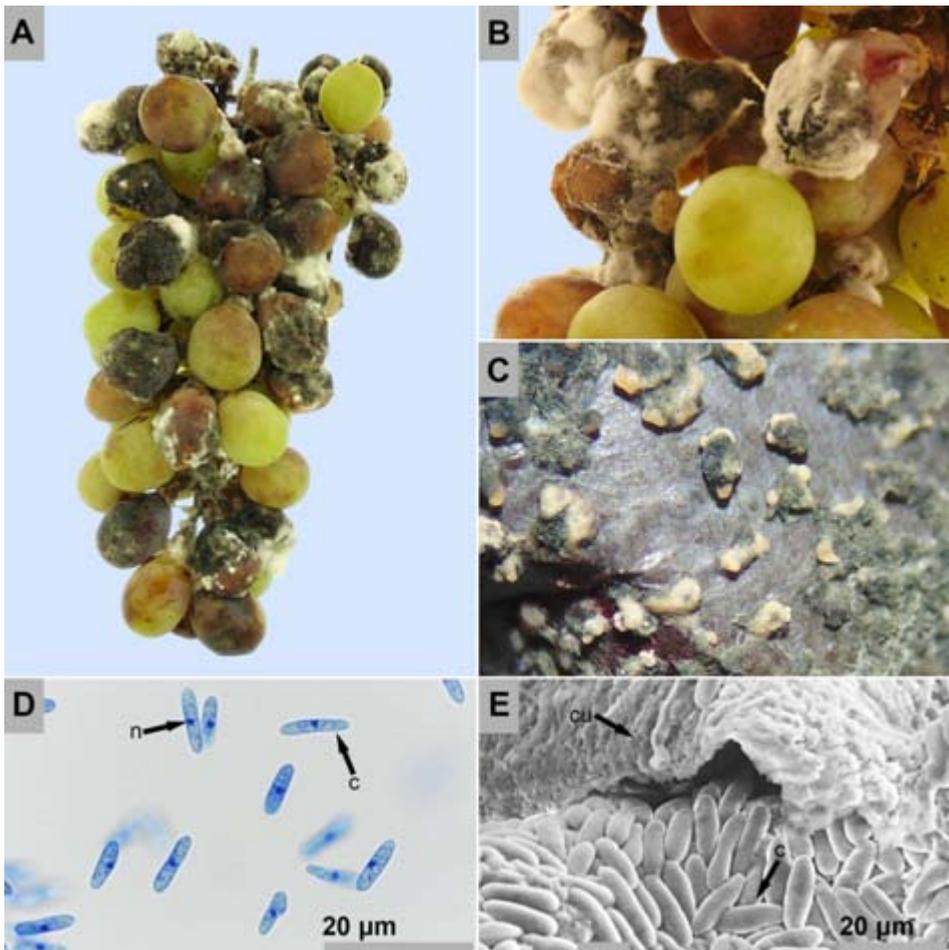


Figura 100. A. Sintomatología detallada de la antracnosis de la uva causada por *Gloeosporium* sp.; B. Esporulación del hongo sobre el tejido; C. Observación en aumento bajo de los acérvulos del hongo; D. Conidios (c) ovalados unicelulares y con un solo núcleo (n); E. Imagen en microscopía electrónica de barrido de un acérvulo [Cortesía: Silvia Patricia López Zapata].

Síntomas

La antracnosis de la uva se caracteriza por producir lesiones circulares, oscuras, deprimidas y levemente acuosas sobre el epicarpio. Posteriormente, estas lesiones se extienden causando rugosidades en el fruto (Figura 100A y B). Si las condiciones de humedad son altas sobre las lesiones se desarrollan abundantes masas cerosas de color rosado (Figura 100C). Eventualmente en los márgenes de las lesiones crece un micelio filamentoso delgado de color blanco. En ataques severos los frutos se deshidratan y momifican. La antracnosis de la uva, a diferencia de otras enfermedades en postcosecha de este cultivo, no induce la producción de abundantes lixiviados.

Morfología

El género *Gloeosporium* pertenece a la división Ascomycota, clase Leotiomycetes, orden Helotiales y familia Dermateaceae (Crous *et al.*, 2005). Este género junto con *Colletotrichum* son reconocidos estados conidiales del género *Glomerella* (Castaño-Zapata, 2015). A nivel morfológico ambos géneros producen acérvulos subepidérmicos cerosos en forma de disco. Sus conidios se desarrollan en los acérvulos y son ovalados, unicelulares, mononucleares, rectos o ligeramente curvos (Figura 100D y E). *Gloeosporium*, a diferencia de *Colletotrichum*, no produce setas en estos acérvulos (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

C. acutatum (Chowdappa *et al.*, 2009; Hong *et al.*, 2008), *C. gloeosporioides* (Chiangsin & Sangchote, 2009), *C. capsici* (Pan *et al.*, 2016), *C. viniferum* (Oo & Oh, 2017), *C. godetiae* (Zapparata *et al.*, 2017), *C. truncatum* (Zhang *et al.*, 2018), *C. citri* (Lei *et al.*, 2016) y *C. fructicola* (Peng *et al.*, 2013) son las especies del género *Colletotrichum* que producen la antracnosis de la uva. Sin embargo, esta misma enfermedad puede ser causada por *Sphaceloma ampelinum* (= *Gloeosporium ampelophagum*) [teleomorfo: *Elsinoë ampelina*] que dependiendo de las condiciones climáticas prevalece sobre las diferentes especies de *Colletotrichum* (Sompong *et al.*, 2012; Swaroop *et al.*, 1994). Adicionalmente, debido a que la antracnosis de la uva presenta síntomas similares a la pudrición amarga causada por *Greeneria uvicola* es necesaria la observación microscópica para realizar un diagnóstico correcto.

Epidemiología

Gloeosporium y *Colletotrichum* se caracterizan por producir lesiones deprimidas sobre la epidermis en cuya base se encuentra una hilera de células muertas. Cuando las condiciones son favorables sobre esta lesión se desarrollan acérvulos cerosos de color rosado que contienen gran cantidad de conidios. Estos conidios se dispersan fácilmente a través del aire y del agua. Cuando los conidios se encuentran sobre la

superficie de un tejido sano penetra a través del apresorio e inicia nuevamente su ciclo de infección. Eventualmente sobre el material vegetal infectado se desarrollan peritecios con ascas y ascosporas características del género *Glomerella* (Agrios, 2005).

Manejo

Las estrategias de manejo de la antracnosis de la uva deben realizarse principalmente durante la fase de cultivo. Por esta razón, las plantaciones de uva se asperjan con fungicidas como propineb, dithianon, azoxystrobin e hidróxido de cobre (Aleinikova & Ivanisova, 2013). Algunos aislamientos de *Saccharomyces cerevisiae* impiden la germinación y el crecimiento *C. gloeosporioides* debido a la producción de compuestos antifúngicos y enzimas como la β -1, 3- glucanasa y quitinasa (Liu *et al.*, 2018).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*. 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Aleinikova, N. V. & Ivanisova, O. D. (2013). Improving of protection system against grape anthracnose (*Gloeosporium ampelophagum* Sacc.) in industrial grapeyards in the south of Ukraine. *Boletín de la Universidad Nacional Agraria de Sumy*, 3(25), 19-23.
- Castaña-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Castaña-Zapata, J. (2015). *Principios básicos de hongos fitopatógenos*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Chiangsin, R., & Sangchote, S. (2009). Leaf infection of *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., causal agent of grape anthracnose. (s.p.) *Proceedings of the 47th Kasetsart University Annual Conference*. Conferencia llevada a cabo en Department of Plant Pathology. Bangkok, Tailandia.
- Chowdappa, P., Reddy, G. S., Kumar, A., Rao, B. M., & Rawal, R. D. (2009). Morphological and molecular characterization of *Colletotrichum* species causing anthracnose of grape in India. *The Asian and Australas J. Plant Sci. Biotechnol.*, 3, 71-77.
- Hong, S. K., Kim, W. G., Yun, H. K., & Choi, K. J. (2008). Morphological variations, genetic diversity and pathogenicity of *Colletotrichum* species causing grape ripe rot in Korea. *The Plant Pathology Journal*, 24(3), 269-278.

- Lei, Y., Tang, X. B., Jayawardena, R. S., Yan, J. Y., Wang, X. D., Liu, M., & Chen, Q. X. (2016). Identification and characterization of *Colletotrichum* species causing grape ripe rot in southern China. *Mycosphere*, 7(8), 1177-1191.
- Liu, Z., Du, S., Ren, Y., & Liu, Y. (2018). Biocontrol ability of killer yeasts (*Saccharomyces cerevisiae*) isolated from wine against *Colletotrichum gloeosporioides* on grape. *Journal of Basic Microbiology*, 58(1), 60-67.
- Oo, M. M., & Oh, S. K. (2017). Identification and characterization of new record of grape ripe rot disease caused by *Colletotrichum viniferum* in Korea. *Mycobiology*, 45(4), 421-425.
- Pan, F. Y., Huang, Y., Lin, L., Zhou, Y. M., Wei, R. F., Guo, W. F., & Lu, J. (2016). First report of *Colletotrichum capsici* causing grape ripe rot in Guangxi, China. *Plant Disease*, 100(12), 2531-2531.
- Peng, L. J., Sun, T., Yang, Y. L., Cai, L., Hyde, K. D., Bahkali, A. H., & Liu, Z. Y. (2013). *Colletotrichum* species on grape in Guizhou and Yunnan provinces, China. *Mycoscience*, 54(1), 29-41.
- Sompong, M., Wongkaew, S., Tantasawat, P., & Buensanteai, N. (2012). Morphological, pathogenicity and virulence characterization of *Sphaceloma ampelinum* the causal agent of grape anthracnose in Thailand. *African Journal of Microbiology Research*, 6(10), 2313-2320.
- Swaroop, K., Thind, T. S., & Chander, M. (1994). Occurrence of *Gloeosporium ampelophagum* and *Colletotrichum gloeosporioides*, the incitants of grape anthracnose, during different months in Punjab. *Plant Disease Research*, 9(2), 222-224.
- Zapparata, A., Da Lio, D., Sarrocco, S., Vannacci, G., & Baroncelli, R. (2017). First report of *Colletotrichum godetiae* causing grape (*Vitis vinifera*) berry rot in Italy. *Plant Disease*, 101(6), 1051.
- Zhang, Y., Xu, H., Jiang, S., Wang, F., Ou, C., Zhao, Y., & Li, Y. (2018). First report of *Colletotrichum truncatum* causing anthracnose on the berry stalk and the rachis of Kyoho grape (*Vitis labruscana*, *V. vinifera*) clusters in Hebei, China. *Plant Disease*. Recuperado de: <https://doi.org/10.1094/PDIS-02-18-0275-PDN>

ZANAHORIA (*Daucus carota* L.)

La zanahoria es una hortaliza apreciada por su raíz comestible. Para el año 2016 la producción mundial de este vegetal superó 42 millones de toneladas. Los países con mayor producción de zanahoria fueron China, Uzbekistán y Rusia (FAO, 2012). En Colombia para el año 2016 la producción nacional superó las 135.000 ton y obtuvo un rendimiento de 17,3 ton/ha. Los departamentos con mayor producción fueron Cundinamarca, Boyacá y Nariño (AGRONET, 2016).

Nutricionalmente la zanahoria tiene un porcentaje de humedad de 88,29%, aporta 41 Kcal por cada 100 g de producto fresco y tiene 0,93% de proteína, 0,24% de lípidos, 9,58% de carbohidratos, 2,8% de fibra dietaria y 4,74% de azúcares totales. Adicionalmente, esta hortaliza contiene minerales como calcio (330 mg/Kg), hierro (3 mg/Kg), magnesio (120 mg/Kg), fósforo (350 mg/Kg), potasio (3.200 mg/Kg), sodio (69 mg/Kg) y zinc (2,4 mg/Kg). Finalmente, la zanahoria es conocida por su alto contenido en vitamina A. Sin embargo, esta hortaliza aporta también vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B-6, ácido fólico, vitamina E y vitamina K (USDA, 1999). En la actualidad se cultivan variedades de zanahoria altamente nutritivas de color rojo que además de tener altos contenidos de β -caroteno aporta antioxidantes como el licopeno (Behsnilian & Mayer-Miebach, 2017).

Morfológicamente la zanahoria se caracteriza por poseer una raíz comestible carnosa de color naranja o roja. Esta raíz alcanza longitudes que varían desde 15 a 18 cm y a su alrededor se desprenden raíces laterales que pueden medir hasta 15 cm. El tallo es rudimentario y alcanza una longitud de 1 a 2,5 cm. Las hojas son de color verde y tienen peciolo largos. Las flores están compuestas por cinco pétalos y cinco estambres y ocasionalmente presentan hermafroditismo. Estas flores pueden tener color blanco, rosado o púrpura y su polinización se realiza principalmente a través de insectos. Las semillas son pequeñas, elípticas y presentan una coloración café clara. El cultivo de zanahoria se desarrolla favorablemente en suelos sueltos y profundos con texturas arcillo-arenosas, buen drenaje y temperaturas promedio que oscilan entre 13 y 18 °C (Torres-Serrano, 2012).

Referencias

- AGRONET. (2016). Red de información y comunicación del sector agropecuario. Recuperado en Septiembre 04, 2018 de <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
- Behsnilian, D., & Mayer-Miebach, E. (2017). Impact of blanching, freezing and frozen storage on the carotenoid profile of carrot slices (*Daucus carota* L. cv. Nutri Red). *Food Control*, 73, 761-767.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). FAOSTAT Database. Roma, Italia: FAO. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>
- Torres Serrano, C. X. (2002). Manual agropecuario: tecnología orgánica de la granja integral autosuficiente. IBALPE. Bogotá, Colombia.
- United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1999). USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Recuperado en septiembre 04, 2018 de <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/11143>

PUDRICIÓN BLANCA DE LA ZANAHORIA

Agente causante: *Fusarium* Link

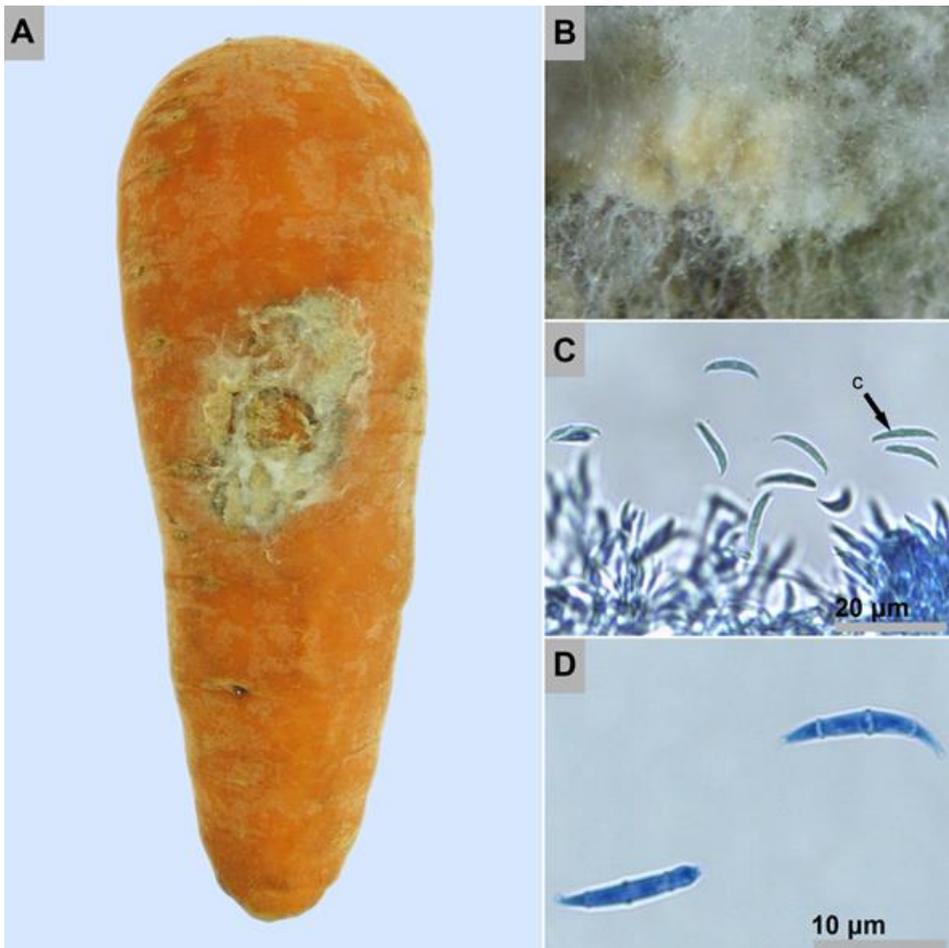


Figura 101. A. Sintomatología detallada de la pudrición blanca de la zanahoria causada por *Fusarium* sp.; B. Observación en aumento bajo de los cuerpos fructíferos del hongo; C. Observación microscópica de conidios (c) de *Fusarium* sp.; D. Conidios en detalle.

Síntomas

Inicialmente la pudrición blanca de la zanahoria se observa como un micelio algodonoso con apariencia suave y húmeda que en su interior presenta masas de color salmón (Figura 101A y B). Si las condiciones de alta temperatura y humedad relativa son prolongadas, el hongo se extiende hacia los extremos de la lesión produciendo masas de color rosado hasta momificar completamente el tejido.

Morfología

Fusarium, es un hongo que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Hypocreales y familia Nectriaceae (Crous *et al.*, 2005). Algunas especies del género *Fusarium* pueden producir esporodoquios; los conidióforos son variables, delgados, simples o cortos o con fiálides esféricos individuales o agrupados en el esporodoquio. Las esporas de *Fusarium* pueden ser de dos tipos: macroconidios y microconidios. Los macroconidios son esporas multicelulares alargadas y delgadas que presentan una curvatura característica en forma de medialuna (Figura 101C y D). En contraste, los microconidios son esporas unicelulares ovaladas u oblongas que pueden producirse en cadenas o individualmente (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Epidemiología

Fusarium es un organismo fitopatógeno habitante del suelo, que sobrevive en el cultivo en los restos de plantas infectadas. Este hongo puede persistir en el suelo por varios años en forma de micelio o cualquiera de sus formas de esporas como las clamidosporas. Su diseminación se puede realizar a través del agua o el equipo agrícola contaminado (Agrios, 2005).

Especies como *Fusarium solani* y *F. avenaceum* son reportadas como agentes causantes de la pudrición blanca de la zanahoria después de la cosecha (Marziano *et al.*, 1992).

Manejo

La refrigeración de los frutos después de la cosecha es una estrategia que prolonga la sanidad de la zanahoria (Workneh *et al.*, 2011). Sin embargo, si existen raíces que presentan los síntomas de la pudrición blanca, estos deben ser retirados y eliminados. Finalmente, la aplicación uniforme con vapor de agua a alta temperatura mejora la calidad y sanidad de las zanahorias después de la cosecha (Gan-Mor *et al.*, 2011).

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant pathology*, 5th. Burlington, USA: Elsevier Acad. Press.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Gan-Mor, S., Regev, R., Levi, A., & Eshel, D. (2011). Adapted thermal imaging for the development of postharvest precision steam-disinfection technology for carrots. *Postharvest Biology and Technology*, 59(3), 265-271.
- Marziano, F., Nanni, B., Scalcione, M., & Noviello, C. (1992). *Fusarium solani* and *F. avenaceum* as causal agents of a post-harvest rot of carrots. *Informatore Fitopatologico (Italy)*.
- Workneh, T. S., Osthoff, G., & Steyn, M. S. (2011). Physiological and chemical quality of carrots subjected to pre-and postharvest treatments. *African Journal of Agricultural Research*, 6(12), 2715-2724.

PUDRICIÓN NEGRA DE LA ZANAHORIA

Agente causante: *Berkeleyomyces basicola*

(Berk. & Broome) W.J. Nel, Z.W. de Beer, T.A. Duong & M.J. Wingf.

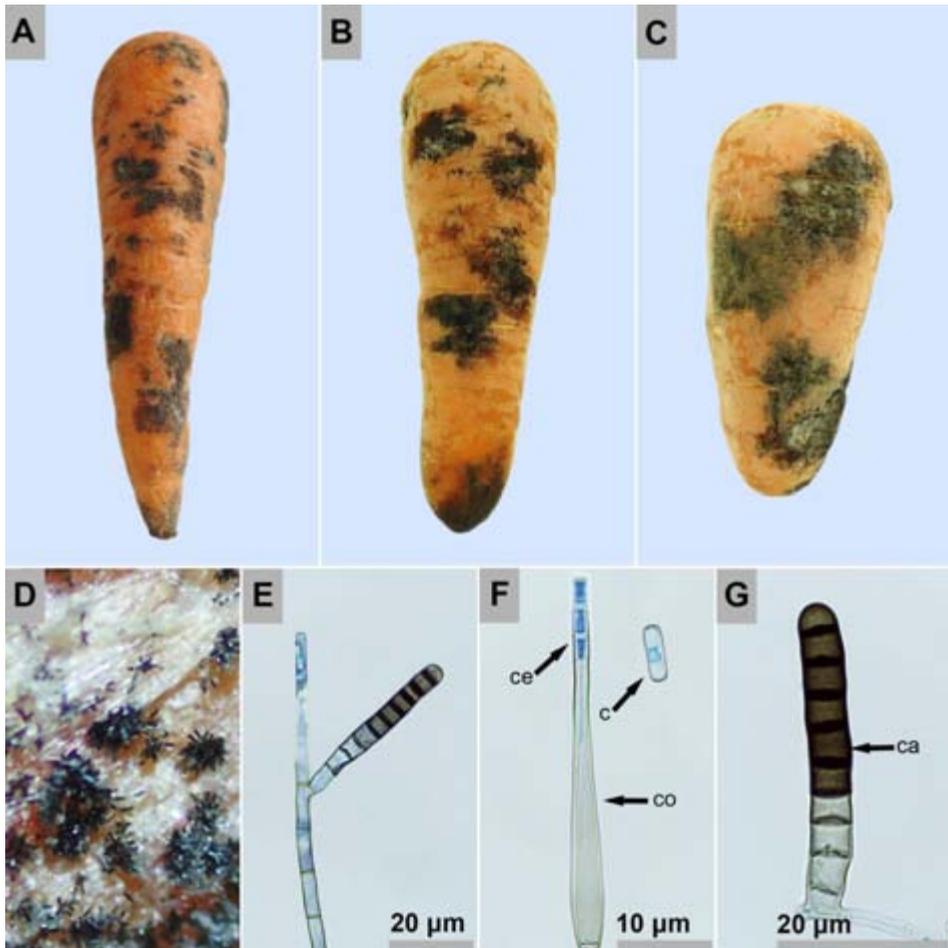


Figura 102. A - C. Sintomatología detallada de la pudrición negra de la zanahoria causado por *Berkeleyomyces basicola*; **D.** Observación en aumento bajo de las clamidosporas del hongo; **E - G.** Conidióforo (co), conidios (c), conidios endógenos (ce) y clamidosporas (ca).

Síntomas

La pudrición negra de la zanahoria se caracteriza por producir lesiones oscuras, sin bordes definidos, pulverulentas, secas y rígidas que se encuentran esparcidas sobre la corteza de la zanahoria (Figura 102A, B y C). Estas lesiones inicialmente presentan una coloración blanca o gris que posteriormente se oscurece hasta adquirir un color negro. Al observar estas áreas oscuras en aumento bajo se aprecian penachos de color negro levemente distanciados entre sí con cuerpos fructíferos relativamente grandes que sobresalen (Figura 102D).

Morfología

Berkeleyomyces es un género de hongos que pertenece a la división Ascomycota, clase Sordariomycetes, orden Microascales y familia Ceratocystidaceae (Crous *et al.*, 2005). Este hongo se caracteriza por producir conidios endógenos dentro de conidióforos ensanchados en su base (Figura 102E y F). Estos conidióforos se desarrollan como ramificaciones laterales cortas. Las clamidosporas se producen en cadenas cortas oscuras y presentan una célula terminal redondeada (Figura 102G). Estas estructuras poseen paredes celulares gruesas. Los conidios son rectangulares (Castaño-Zapata & Salazar-Pineda, 1998).

Las especies que han sido reportadas causando la pudrición negra de la zanahoria son *Berkeleyomyces basicola* [= *Thielaviopsis basicola*] (Inácio *et al.*, 2012; AbdAllah *et al.*, 2011; Dalbosco *et al.*, 2004) y *Thielaviopsis thielavioides* [= *Chalaropsis thielavioides*] (Heller, 2000).

Epidemiología

Berkeleyomyces y *Thielaviopsis* pueden persistir en el suelo y sobre el tejido vegetal en descomposición por largos periodos de tiempo gracias a las estructuras de resistencia llamadas clamidosporas (Heller, 2000). Si las condiciones de humedad y temperatura son altas la pudrición negra de la zanahoria causada por estos hongos se desarrolla rápidamente especialmente en las áreas de la raíz en donde existen heridas. Los empaques herméticos generan condiciones favorables para el desarrollo de la pudrición negra y aumentan su severidad (Snowdon, 1990). La temperatura óptima para el crecimiento y la germinación de los conidios de *B. basicola* es de 24 °C. Este patógeno crece en un pH que oscila entre 6 y 8. La humedad relativa por encima de 85% induce el crecimiento del patógeno y el lavado de la zanahoria con esponjas ásperas aumentan la severidad de la enfermedad y promueven su incidencia (Wu & Huang, 2015).

Manejo

Debido a que *B. basicola*, el agente causante de la pudrición negra de la zanahoria, produce estructuras de resistencia que persisten en el suelo las estrategias de manejo de esta enfermedad se fundamentan en la prevención. La cosecha de las raíces debe ser cuidadosa para evitar la formación de heridas y las temperaturas de almacenamiento deben estar por debajo de 5 °C. Durante el almacenamiento y antes del lavado tratamientos con vapor, peróxido de hidrógeno, ácido acético y el recubrimiento de la zanahoria con levaduras como *Pichia kudriavzevii* y *Metschnikowia fructicola* disminuyen la incidencia de esta enfermedad en un 86% (Wu & Huang, 2015; Eshel *et al.*, 2009).

Referencias

- AbdAllah, E. F., Hashem, A., Bahkali, A. H., & Asma, A. H. (2011). First report of black root rot disease (*Thielaviopsis basicola*) of carrot in Saudi Arabia. *African Journal of Microbiology Research*, 5(18), 2867-2869.
- Castaño-Zapata, J., & Salazar-Pineda, H. (1998). *Illustrated guide for identification of plant pathogens*. Manizales, Colombia: Editorial Universidad de Caldas.
- Crous, P. W., Gams, W., Stalpers, J. A., Robert, V., & Stegehuis, G. (2004). MycoBank: an online initiative to launch mycology into the 21st century. *Studies in Mycology*, 50(1), 19-22.
- Dalbosco, M., El Tassa, S. O., & Duarte, V. (2004). Ocurrence of black root, caused of *Chalara elegans*, in carrot rot in the State of Rio Grande do Sul. *Fitopatologia Brasileira*, 29(3), 336-336.
- Eshel, D., Regev, R., Orenstein, J., Droby, S., & Gan-Mor, S. (2009). Combining physical, chemical and biological methods for synergistic control of postharvest diseases: A case study of black root rot of carrot. *Postharvest Biology and Technology*, 54(1), 48-52.
- Heller, W. (2000). *Chalaropsis thielavioides* and *Thielaviopsis basicola*: underestimated pathogens of carrots?. *Agrarforschung*, 7(9), 420-423.
- Inácio, C. A., Lemes, G. P., Café-Filho, A. C., & Lopes, C. A. (2012). First report of *Thielaviopsis basicola* causing black rot on carrot in Central Brasil. (s.p.). *Embrapa Hortaliças-Resumo em anais de congresso (ALICE)*. Congreso llevado a cabo en Tropical Plant Pathology. Brasília, Brasil.
- Wu, T. L., & Huang, J. W. (2015). Carrot black root rot caused by *Thielaviopsis basicola*-identification of the pathogen and factors affecting its occurrence in Taiwan. *Plant Pathology Bulletin*, 24(1), 53-66.
- Snowdon, A. L. (1990). *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables. Volume 2: Vegetables*. London, UK: Manson Publishing Ltd.

ANEXOS

Anexo 1. Ingredientes activos más utilizados para el manejo de algunos patógenos importantes antes y después de la cosecha.

Ingrediente activo	Sitio de acción	Grupo	Grupo químico	Patógeno													
				As	Alt	Bt	C/GI	Cld	Fu	P	Px	Rh	Sc				
Tiabendazol	B1	Metil benzimidazol carbamatos	Benzimidazoles	PC			PC	PC	PC	PC	PC	PC	PC	PC	PC		
Benomil				PC			B	AC	AC		PC	B	AC				
Carbendazim							PC								AC		
Metil tiofanato					Tiofanatos					AC							
Benomil + Procloraz	B1+G1	Metil benzimidazol carbamatos + Inhibidores de demetilación	Benzimidazoles + Imidazoles		PC												
Boscalid	C2	Inhibidores de succinato-deshidrogenasa	Piridina-carboxamidas			AC							AC				
Fluopyram			Piridina-etilbenzamidas				AC										
Boscalid + Piraclostrobin	C2+C3	Inhibidores de succinato-deshidrogenasa + Inhibidores fuera de la quinona	Piridina-carboxamidas + Metoxicarbamatos							AC							
Boscalid + Piraclostrobin + Ciprodinil + Fludioxonil	C2+C3+D1+E2	Inhibidores de succinato-deshidrogenasa + Inhibidores fuera de la quinona + Anilino pirimidinas + Fenilpirroles	Piridina-carboxamidas + Metoxicarbamatos + Anilino pirimidinas + Fenilpirroles												AC		
Boscalid + Pirimetanil	C2+D1	Inhibidores de succinato-deshidrogenasa + Anilino pirimidinas	Piridina-carboxamidas + Anilino pirimidinas											AC			
Azoxystrobin	C3	Inhibidores fuera de la quinona	Metoxi-acrilatos		AC				B	AC	PC			PC			
Azoxystrobin + Trifloxystrobin												AC	PC				
Kresoxim metil					Oximinoacetatos								PC				

As= Aspergillus; Alt= Alternaria; Bt= Botrytis; C/GI = Colletotrichum y Gloeosporium; Cld = Cladosporium; Fu= Fusarium; P= Penicillium spp.;

Px= Penicillium expansum; Rh= Rhizopus; Sc= Sclerotinia

AC= antes de la cosecha; PC= después de la cosecha; B= antes y después de la cosecha

... Continuación

Ingrediente activo	Sitio de acción	Grupo	Grupo químico	Patógeno																
				As	Alt	Bt	C/GI	Cld	Fu	P	Px	Rh	Sc							
Fenpirazamina	G3	Inhibidores de cetoreductasa	Aminopirazolinonas Hidroxianilidas			AC														
Fenhexamid																				
Oxcloruro de cobre	M01	Inorgánico (electrófilos)	Inorgánicos		AC															
Azufre																				
Tiram	M03	Ditiocarbamatos y relacionados	Ditiocarbamatos y relacionados																	
Propineb					AC					PC										
Mancozeb					AC					AC	AC									
Maneb										AC										
Captan	M04	Ftalimidas	Ftalimidas					AC	AC											
Fosetil-aluminio	P7	Fosfonatos	Fosfonatos de etilo																	

As= *Aspergillus*; Alt= *Alternaria*; Bt= *Botrytis*; C/GI = *Colletotrichum* y *Gloeosporium*; Cld = *Cladosporium*; Fu= *Fusarium*; P= *Penicillium* spp.;
Px= *Penicillium expansum*; Rh= *Rhizopus*; Sc= *Sclerotinia*
AC= antes de la cosecha; PC= después de la cosecha; B= antes y después de la cosecha

Anexo 2. Compuestos desinfectantes más usados en el proceso de postcosecha de frutas y verduras.

Compuesto	Dosis	Unidad	Surfactante
Hipoclorito de sodio	50 - 400	ppm	Dodecilsulfato sódico, nonidet P-40, triton X100, polisorbatos
Peróxido de hidrógeno	0,1 - 6	%	-
Dióxido de cloro	3 - 200	ppm	-
Ácido fosfórico	3 - 200	ppm	Ácido dodecilbenceno sulfónico y alcohol isopropílico
Ácido peroxiacético	30 - 80	ppm	-
Fosfato trisódico	2	%	-
Etanol	50 - 70	%	-
Nisina	125	ppm	-
Ácido hipocloroso	25 - 75	ppm	-
Óxido de calcio	1	%	-
Agua caliente	45 - 80	°C	-
Ácido málico	0,025	%	Sulfato dilauril tiamina (TDS)
Ozono	0,05 - 0.5	µL/L	-
Bicarbonato de sodio	1 - 5 a	%	-
Hipoclorito de sodio acidificado	100 - 500	ppm	-
Cloruro de benzalconio	100	ppm	-
Ácido láctico	0,2 - 1	%	-
Agua con electrolitos acidificada (pH= 2,7-3,1)	20 - 40	ppm	-
Agua con electrolitos	20 - 40	ppm	-
Agua con electrolitos alcalina (pH = 11,2-11,7)	20 - 40	ppm	-
Hipoclorito de calcio	0,5 - 5	g/ Kg de fruta	-
Cloro gaseoso	10 - 20	ppm	-
Agua ozonada	1,5	mg/g	-

GLOSARIO

Aberturas naturales: estomas, lenticelas, hidátodos, nectarios.

Abcisión: separación de una parte pequeña de un cuerpo.

Acérvulo (L. *acervum* = montón): masa pulviniforme de hifas, que produce conidióforos cortos y compactos, formando un estrato. Característico de los ordenes Glomerellales y Helotiales.

Aeciospora: una espora formada en un aecio.

Agente causante: factor que se encuentra en el medio ambiente y que, por sus características, puede generar un trastorno en la sanidad de un hospedante.

Aleurona: sustancia proteica de reserva existente en las semillas de ciertas plantas en forma granos microscópicos.

Antesis: periodo de florescencia o floración de las plantas con flores.

Antracnosis (Gr. *anthrax* = carbón, carbunco + *nosos* = enfermedad + sufijo L. *-osis* = condición o estado de una cosa, un proceso): enfermedad que presenta lesiones deprimidas de color oscuro sobre hojas, tallos y frutos. Los hongos que la causan producen acérvulos, característica de los hongos de los ordenes Glomerellales y Helotiales.

Apoptosis: muerte celular programada.

Apotecio (Gr. *apotheke* = depósito): un ascocarpo abierto.

Apresorio (Gr. *apprimere* = presionar contra): órgano de adhesión achatado que se origina en una hifa y del cual por lo general crece una pequeña protuberancia de infección y entra en la célula epidermal del hospedante.

Arvense: cualquier especie vegetal que crece de forma silvestre en una zona cultivada o controlada por el ser humano como cultivos agrícolas o jardines.

Asco (Gr. *askos* = saco): estructura sacciforme que por lo general contiene determinado número de ascosporas (típicamente ocho), las cuales por lo general se forman como resultado de cariogamia y meiosis. Característica de la clase Ascomycetes.

Ascogonio (Gr. *askos* = saco + *karpos* = fruto): cuerpo fructífero que contiene ascos.

Ascospora (Gr. *askos* = saco + *sporos* = espora, semilla): espora que resulta de meiosis y es llevada dentro de un saco.

Bacilo: cualquier bacteria con forma de barra o vara, y pueden encontrarse en muchos grupos taxonómicos diferentes tipos.

Basidio (Gr *basidion* = pequeña base): estructura que lleva sobre su superficie determinado número de basidiosporas (típicamente cuatro), las cuales generalmente se forman como resultado de cariogamia y meiosis.

Basidiospora (Gr *basidion* = pequeña base, basidio + *sporos* = espora, semilla): espora resultante de cariogamia y meiosis llevada sobre el exterior de un basidio.

Cancro: lesión necrótica y con frecuencia profunda que se produce en tallos o ramas de una planta.

Cariópside: fruto seco que tiene una sola semilla con el pericarpio adherido a la misma, como el grano de trigo.

Catáfilo: cada una de las hojas modificadas y reducidas que generalmente protegen a las yemas de la planta que se hallan en reposo, particularmente en órganos subterráneos de reserva como bulbos y rizomas.

Células plasmodiales: célula multinucleada formada por división celular sin citocinesis, solo cariocinesis, al contrario que el sincitio, que es por fusión de varias células.

Cenocítico: micelio continuo que no tiene tabiques y con muchos núcleos.

Clamidospora (Gr. *chlamys* = manto + *sporos* = espora, semilla): célula hifal, encerrada por una pared gruesa celular, que finalmente se separa de la hifa madre y se comporta como una espora de resistencia.

Cleistotecio (Gr. *kleistos* = cerrado + *theke* = caja): ascocarpo totalmente cerrado.

Columella (L. *columen* = columna): estructura estéril dentro de un esporangio u otra fructificación; con frecuencia una prolongación del pie.

Conidio (Gr. *konis* = polvo + *-idion* = sufijo diminutivo): espora formada asexualmente, generalmente en el extremo o lado de una hifa.

Conidióforo (Gr. *konis* = polvo + *phoreus* = portador): hifa especializada que produce conidios.

Cuerpo fructífero o fructificante: estructura compleja de los hongos que contiene esporas.

Dictiospora (Gr. *dictyion* = red + *sporos* = espora, semilla): espora con tabiques perpendiculares entre sí.

Diseminación: el movimiento de inóculo de un lugar a otro.

Ecotipo: forma genéticamente diferenciada de una especie que vive en un hábitat o ecosistema determinados.

Endospermo: tejido del embrión de las plantas fanerógamas que le sirve de alimento.

Epicarpio: capa externa de las tres que forman el pericarpio de los frutos, como la piel del melocotón

Epidermis: membrana epitelial constituida por una única capa de células desprovistas de clorofila y que pueden ser planas, poliédricas o con contornos sinuosos.

Esclerocio (Gr. *skleron* = duro): cuerpo persistente duro, resistente a las condiciones desfavorables, que puede permanecer latente por largos periodos de tiempo y germinar cuando se presentan condiciones favorables.

Espora (Gr. *sporos* = espora, semilla): unidad pequeña de propagación que funciona como semilla, pero se distingue de ella porque una espora no tiene el embrión preformado.

Esporangio (Gr. *sporos* = espora, semilla + *angeion* = recipiente): una estructura a modo de saco cuyo contenido protoplasmático se convierte en gran cantidad de esporas.

Esporangioforo: (Gr. *sporos* = espora, semilla + *angeion* = recipiente + *phoreus* = portador): la hifa que sostiene el esporangio.

Esporangiospora (Gr. *sporos* = espora, semilla + *angeion* = recipiente + *sporos*): la espora que es llevada dentro de un esporangio.

Esporodoquio (Gr. *sporos* = espora, semilla + *docheion* = envase): estroma pulviniforme cubierto por conidióforos.

Esporulación (Gr. *sporá*): proceso de producción de esporas.

Estado imperfecto (L. *imperfectus* = no perfecto): periodo de un hongo mediante el cual se producen solamente esporas asexuales. Único estado de los “Deuteromycetes” u Hongos Imperfectos.

Estado perfecto: (L. *perfectus* = excelencia en su línea): estado sexual en la vida de los hongos.

Esterigma (Gr. *sterigma* = soporte): una pequeña rama o estructura hifal que sostiene un esporangio, un conidio o una Basidiospora.

Estípete: tallo alagardo y alto sin ramificaciones en forma de columna.

Estípula: estructura, usualmente laminar, que se forma a cada lado de la base foliar de una planta vascular.

Estolón: tallo rastrero largo y delgado, prolongación del tallo principal, que a trechos echa raíces que dan origen a nuevas plantas.

Estroma: (Gr. *stroma* = lecho, almohadilla, cojinetes): estructura somática compacta, a modo de lecho sobre en el cual por lo general se forman las fructificaciones.

Excípulo (NL. *excipulum* = receptáculo): el estrato más externo del hipotecio.

Exocarpio: parte más externa de los frutos y suele protegerlo del exterior.

Fiálide (Gr. *ialis* = vaso): pequeña estructura en forma de botella que produce esporas, estas se forman de modo característico dentro de la fiálide y son luego expulsadas.

Fisión (L. *fissio*): división de una célula en dos células.

Flagelo (L. *flagellum* = látigo): estructura en forma de pelo, látigo o cepillo, que sirve como elemento locomotor de las células móviles.

Gemación (L. *gemmatio*): proceso de formación de una pequeña yema a partir de una célula. Una de las formas de reproducción asexual.

Hialino (Gr. *hialinos* = hecho de vidrio, es decir, incoloro): incoloro, transparente.

Hidátodos: tipo de estoma inmóvil que secreta agua líquida por el proceso de gutación (del latín *gutta*, que significa gota).

Hifa (Gr. *hyphae* = tejido): la unidad estructural de los hongos; un filamento tubular.

Himenio (Gr. *hymen* = membrana): un estrato fértil de ascos o basidios.

Hipotecio (Gr. *hypo* = bajo + *theke* = caja): estrato delgado de hifas entretreídas, situado inmediatamente por debajo del himenio de un apotecio.

Hongo (Gr. *fungus* = seta): una talófito cuya estructura somática es generalmente filamentosas y ramificadas. Los hongos tienen paredes celulares y núcleos. Se reproducen típicamente tanto de modo sexual como asexual.

Hospedante (Gr. *hospes* = el que recibe a un extraño como huésped): organismo vivo que alberga el parásito.

Inóculo (L. *inoculare*): estructuras, generalmente esporas, micelio, esclerocios, células bacterianas, partículas virales, etc. Empleadas para inocular.

Lenticelas: estructuras pequeñas, circulares o alargadas que se forman en la corteza o superficie de los troncos, tallos y ramas de muchas especies de árboles y demás plantas

Macroconidio (Gr. *makron* = largo + *konis* = polvo + *idion* = sufijo diminutivo): conidio, según se lo designa para distinguirlo de un microconidio.

Médula: parte más interna de algunos órganos o algunas estructuras.

Mesocarpio: capa intermedia de las tres que forman el pericarpio de los frutos, como la parte carnosa del durazno o melocotón.

Métula: célula de un conidioforo que lleva las fiálides.

Micelio (Gr. *mykes* = seta, hongo): masa de hifas que constituyen el cuerpo (talo) de un hongo.

Micotoxinas: compuestos tóxicos producidos de forma natural por algunos tipos de mohos. Los mohos productores de micotoxinas crecen en numerosos alimentos, tales como cereales, frutas desecadas, frutos secos y especias.

Mildiú (Gr. *mildiou* = rocío de miel): enfermedad donde el patógeno se observa como un crecimiento sobre la superficie de una hospedante. La cubierta, que consiste en desarrollo micelial, es generalmente laminada y blanquizca. Hay dos tipos de mildiús: lanosos o vellosos y polvosos.

Moho (L. *muco* = enmohecer o enmohecerse): cualquier hongo que posee un desarrollo superficial, frecuentemente lanoso en varios tipos de materia orgánica, los mohos ocurren con mayor frecuencia sobre materia húmeda o en decaimiento.

Oogonio (Gr. *oon* = huevo + *gennao* = yo doy nacimiento): gametangio femenino que contiene una o más oosferas.

Oospora (Gr. *oon* = huevo + *sporos* = espora, semilla): espora de pared gruesa que se desarrolla a partir de una oosfera ya por fragmentación, ya por partenogénesis.

Ostíolo (L. *ostiolum* = puerta pequeña): estructura a modo de cuello que termina en un poro y es propia de las ascosporas tapizadas con perífisis. También la abertura de un picnidio.

Paráfisis (Gr. *para* = al lado + *physis* = un organismo, un crecimiento): estructuras estériles, basalmente adheridas a un himenio.

Patógeno (Gr. *páthos* = enfermedad + *génos* = engendrar, producir): cualquier factor que causa enfermedad.

Peritecio (Gr. *peri* = alrededor + *theke* = una caja): ascocarpo cerrado por una pared propia y un poro en el extremo que constituye un verdadero ostíolo.

Picnidio (Gr. *pyknon* = concentrado + *idion* = sufijo diminutivo): cuerpo fructífero asexual, hueco, recubierto interiormente por conidióforos.

Plastidios: orgánulos celulares eucarióticos, propios de las plantas y algas. Su principal función es la producción y almacenamiento de importantes compuestos químicos usados por la célula. Los plastidios son orgánulos celulares típicamente vegetales.

Plúmula: parte del embrión de una planta que al desarrollarse da lugar al tallo.

Ramoconidio: proliferación acrópeta de conidios sobre las hifas conidiógenas o conidióforo, las células basales que soportan cadenas de conidios.

Ramus: rama, por ejemplo, de *Penicillium*.

Rizoide (Gr. *rhiza* = raíz + *eoides* = como): rama corta, delgada, de un tallo, superficialmente semejante a una raíz.

Saprófito: que vive sobre materia orgánica en descomposición y se alimenta de ella.

Septado (L. *septum* = valla): con paredes transversales.

Septo (L. *septum* = valla, partición): una pared transversal en una hifa.

Seta (L. *seta* = cerda): un pelo cerdoso.

Silicua: fruto seco dehiscente, más precisamente una cápsula dehiscente paraplacentaria, de ciertas plantas, cuya longitud es al menos el triple que la anchura, es decir, a modo de “vaina”,

Sinema: se denomina sinema a una estructura erecta presente en los hongos, formada por un grupo de conidióforos, a veces fusionados, unidos normalmente por la base, y que portan en los lados y en el ápice los conidios.

Talo (Gr. *thallus* = brote): cuerpo vegetal relativamente simple, desprovisto de tallos, raíces y hojas; en los hongos la fase somática.

Teleomorfo: el término teleomorfo, y también anamorfo, y holomorfo se refieren a partes de los ciclos vitales de los hongos en la división Ascomycota y en Basidiomycota. Holomorfo: el hongo completo, incluyendo todas las formas anamorfos y teleomorfos.

Teliospora (Gr. *teloutaios* = último + *sporos* = espora, semilla): espora de resistencia de pared gruesa, especialmente de las royas y carbones, en la cual se realiza la cariogamia en una parte del aparato basidial.

Uredospora (L. *urere* = quemar + Gr. *sporos* = espora, semilla): espora repetidora binucleada.

Vesícula (L. *vesicular* = vejiga pequeña): estructura delgada a modo de burbuja, en la cual las zoosporas se diferencian y liberan; también la cabeza bulbosa que remata los conidióforos de *Aspergillus*.

Zigospora (Gr. *zygos* = yugo + *sporos* = espora, semilla): espora de resistencia resultado de la unión de dos gametangios en los Mucoromycetes.

Zoospora (Gr. *zoos* = animal + *sporos* = espora, semilla): espora móvil de origen asexual.

ISBN: 978-958-9205-98-3



9 789589 205983

