

L.1110.1143.1
270

Plagas y enfermedades del tomate

/i7101p



The American Phytopathological Society

Grupo Mundi-Prensa

• **Mundi-Prensa Libros, s. a.**
Castelló, 37 - 28001 Madrid
Tel. 914 36 37 00 - Fax 915 75 39 98
E-mail: libreria@mundiprensa.es

• **Internet: www.mundiprensa.com**

• **Mundi-Prensa Barcelona**
• **Editorial Aedos, s. a.**
Consell de Cent, 391 - 08009 Barcelona
Tel. 934 88 34 92 - Fax 934 87 76 59
E-mail: barcelona@mundiprensa.es

• **Mundi-Prensa México, s. a. de C. V.**
Río Panuco, 141 - Col. Cuauhtémoc
06500 México, D. F.
Tel. (+52)-5-533 56 58 - Fax (+52)-5-514 67 99
E-mail: resavbp@data.net.mx

La edición original de esta obra
ha sido publicada en inglés con el título
Compendium of Tomato Diseases
por The American Phytopathological Society,
3340 Pilot Knob Road
St. Paul, MN., 55121-2097, USA

FDTA-Valles

Inventario: 00313 ✓
Adquirida:
Precio:
Fecha: cbpa - 16-03-2006

Fotografía de la cubierta por cortesía de John Paul Jones

© 1999, The American Phytopathological Society
© 2000, Ediciones Mundi-Prensa (*edición en español*)

No se permite la reproducción total o parcial de este libro ni el almacenamiento en un sistema informático, ni la transmisión de cualquier forma o cualquier medio, electrónico, mecánico, fotocopia, registro u otros medios sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

ISBN: 84-7114-943-5
Depósito Legal: M. 10.339-2001
Impreso en España-Printed in Spain

Imprime: Artes Gráficas Cuesta, S. A. Seseña, 13. 28024 Madrid

Prólogo

Este Compendio pretende ser un texto de referencia y guía diagnóstica, no sólo para fitopatólogos y otros científicos y técnicos agrícolas profesionales (para quienes el diagnóstico de enfermedades forma parte de su trabajo), sino también para el horticultor aficionado. Contiene fotografías en color de gran calidad de los síntomas y signos típicos de importantes enfermedades del tomate que afectan a este cultivo en el mundo, ya sea en los invernaderos, en el campo, o durante el transporte hacia el mercado, de manera que personas con escasa experiencia puedan ser capaces de realizar diagnósticos adecuados de aquéllas.

La sección correspondiente a cada enfermedad contiene una breve descripción de ella, que incluye la importancia y distribución de la enfermedad, la descripción de su agente u organismo causal, así como información sobre su ciclo vital, y sobre la epidemiología y control de la enfermedad. Puesto que la información que se presenta es introductoria, debe ser suplementada con la consulta de referencias seleccionadas así como de otras fuentes de información adecuadas.

Las enfermedades se han clasificado en base a las siguientes categorías: Enfermedades infecciosas (causadas por hongos, bacterias, virus o viroides, fitoplasmas, y nematodos); enfermedades no infecciosas (causadas por ácaros e insectos, factores fisiológicos, herbicidas, factores nutricionales y de origen genético); y enfermedades de etiología desconocida. También se incluye una sección de enfermedades de postcosecha causadas por hongos y bacterias.

Los procedimientos de control que conciernen tratamientos químicos y resistencia genética se han descrito en un contexto general para reducir la posibilidad de incluir información obsoleta. La información concerniente a fungicidas o bactericidas específicos, y a cultivares resistentes, puede ser obtenida a partir de la literatura reciente sobre control de enfermedades, de agentes de extensión especializados, o de otras personas con responsabilidad en el control de enfermedades.

Los autores que han preparado secciones determinadas son identificados al final de dichas secciones. Las secciones para las que no se presentan tales reconocimientos han sido preparadas por los editores. En el caso de las fotografías, sólo se proporcionan agradecimientos para aquéllas que no han sido proporcionadas por los autores del texto en el cual están referidas.

Los autores desean agradecer a R. Barnum, M. L. Huffman, D. Smelser, y G. C. Somodi su ayuda en la preparación del manuscrito. También desean mostrar su agradecimiento a las siguientes personas, que han proporcionado fotografías adicionales para este Compendio:

- P. B. Adams, USDA-ARC West, Plant Protection Institute, Beltsville, Maryland.
- L. L. Black, Louisiana State University, Baton Rouge.
- R. G. Christie, University of Florida, Gainesville.
- A. S. Costa, Instituto Agronomico, Campinas, São Paulo, Brasil.
- O. J. Dickerson, Clemson University, Clemson, Carolina del Sur.
- A. W. Engelhard, Gulf Coast Research and Education Center, University of Florida, Bradenton.
- R. Foster, University of Idaho Research and Extension Center, Kimberly, Idaho.
- C. E. Fribourg, Departamento de Fitopatología, Universidad Nacional Agraria, Lima, Perú.
- D. Gallitelli, Dipartimento di Patologia Vegetale, Università Degli Studi di Bari, Bari, Italia.
- O. Gracia, Estación Experimental Agropecuaria Mendoza, INTA, Mendoza, Argentina.
- S. K. Green, The Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Tainan, Taiwán.
- N. Ioannou, Agricultural Research Institute, Ministry of Agriculture and Natural Resources, Nicosia, Chipre.
- J. L. Ladipo, Abafemi Awalowo University, Ile-Ife, Nigeria.
- A. A. MacNab, Pennsylvania State University, University Park.
- J. F. Price, Gulf Coast Research and Education Center, University of Florida, Bradenton.
- E. M. Saadaoui, University Sidi Mohamed Ben Abdallah, Département de Biologie, Faculté des Sciences, Meknes, Marruecos.
- G. W. Simone, University of Florida, Gainesville.
- J. E. Thomas, Plant Pathology Branch, Department of Primary Industries, Indooroopilly, Queensland, Australia.
- S. V. Thomson, Utah State University, Logan.
- C. Vovlas, Dipartimento di Patologia Vegetale, Università Degli Studi di Bari, Bari, Italia.
- D. G. A. Walkley, Institute of Horticultural Research, Wellesbourne, Warwick, Inglaterra.

Autores

R. E. Barrett
Plants of Ruskin
Ruskin, FL

J. A. Bartz
University of Florida
Gainesville, FL

C. H. Blazquez
Citrus Research and
Education Center
University of Florida
Lake Alfred, FL

J. C. Correll
University of Arkansas
Fayetteville, AR

J. P. Crill
JOPOCO
Walsh, CO

R. G. Gardner
Mountain Horticultural Crops Research
Center
North Carolina State University
Fletcher, NC

C. M. Geraldson
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

J. P. Gilreath
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

R. D. Gitaitis
Georgia Coastal Plain Experiment Station
University of Georgia
Tifton, GA

J. B. Jones
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

J. P. Jones
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

D. N. Maynard
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

S. M. McCarter
University of Georgia
Athens, GA

A. J. Overman
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

A. O. Paulus
University of California
Riverside, CA

K. L. Pohronezny
Everglades Research and Education Center
University of Florida
Belle Glade, FL

D. J. Schuster
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

J. W. Scott
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

R. E. Stall
University of Florida
Gainesville, FL

C. D. Stanley
Gulf Coast Research and Education Center
University of Florida
Bradenton, FL

W. R. Stevenson
University of Wisconsin
Madison, WI

E. C. Tigchelaar
Purdue University
West Lafayette, IN

R. B. Volin
Northrup King Co.
Naples, FL

J. C. Watterson
Petoseed Company, Inc.
Woodland, CA

T. A. Zitter
Cornell University
Ithaca, NY

Autores

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245	246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256	257	258	259	260	261	262	263	264	265	266	267	268	269	270	271	272	273	274	275	276	277	278	279	280	281	282	283	284	285	286	287	288	289	290	291	292	293	294	295	296	297	298	299	300	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	312	313	314	315	316	317	318	319	320	321	322	323	324	325	326	327	328	329	330	331	332	333	334	335	336	337	338	339	340	341	342	343	344	345	346	347	348	349	350	351	352	353	354	355	356	357	358	359	360	361	362	363	364	365	366	367	368	369	370	371	372	373	374	375	376	377	378	379	380	381	382	383	384	385	386	387	388	389	390	391	392	393	394	395	396	397	398	399	400	401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	412	413	414	415	416	417	418	419	420	421	422	423	424	425	426	427	428	429	430	431	432	433	434	435	436	437	438	439	440	441	442	443	444	445	446	447	448	449	450	451	452	453	454	455	456	457	458	459	460	461	462	463	464	465	466	467	468	469	470	471	472	473	474	475	476	477	478	479	480	481	482	483	484	485	486	487	488	489	490	491	492	493	494	495	496	497	498	499	500	501	502	503	504	505	506	507	508	509	510	511	512	513	514	515	516	517	518	519	520	521	522	523	524	525	526	527	528	529	530	531	532	533	534	535	536	537	538	539	540	541	542	543	544	545	546	547	548	549	550	551	552	553	554	555	556	557	558	559	560	561	562	563	564	565	566	567	568	569	570	571	572	573	574	575	576	577	578	579	580	581	582	583	584	585	586	587	588	589	590	591	592	593	594	595	596	597	598	599	600	601	602	603	604	605	606	607	608	609	610	611	612	613	614	615	616	617	618	619	620	621	622	623	624	625	626	627	628	629	630	631	632	633	634	635	636	637	638	639	640	641	642	643	644	645	646	647	648	649	650	651	652	653	654	655	656	657	658	659	660	661	662	663	664	665	666	667	668	669	670	671	672	673	674	675	676	677	678	679	680	681	682	683	684	685	686	687	688	689	690	691	692	693	694	695	696	697	698	699	700	701	702	703	704	705	706	707	708	709	710	711	712	713	714	715	716	717	718	719	720	721	722	723	724	725	726	727	728	729	730	731	732	733	734	735	736	737	738	739	740	741	742	743	744	745	746	747	748	749	750	751	752	753	754	755	756	757	758	759	760	761	762	763	764	765	766	767	768	769	770	771	772	773	774	775	776	777	778	779	780	781	782	783	784	785	786	787	788	789	790	791	792	793	794	795	796	797	798	799	800	801	802	803	804	805	806	807	808	809	810	811	812	813	814	815	816	817	818	819	820	821	822	823	824	825	826	827	828	829	830	831	832	833	834	835	836	837	838	839	840	841	842	843	844	845	846	847	848	849	850	851	852	853	854	855	856	857	858	859	860	861	862	863	864	865	866	867	868	869	870	871	872	873	874	875	876	877	878	879	880	881	882	883	884	885	886	887	888	889	890	891	892	893	894	895	896	897	898	899	900	901	902	903	904	905	906	907	908	909	910	911	912	913	914	915	916	917	918	919	920	921	922	923	924	925	926	927	928	929	930	931	932	933	934	935	936	937	938	939	940	941	942	943	944	945	946	947	948	949	950	951	952	953	954	955	956	957	958	959	960	961	962	963	964	965	966	967	968	969	970	971	972	973	974	975	976	977	978	979	980	981	982	983	984	985	986	987	988	989	990	991	992	993	994	995	996	997	998	999	1000
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

Contenido

Introducción

1. Enfermedades del Tomate

1. Enfermedades Parasíticas
2. Enfermedades no Parasíticas
2. **Botánica y Cultivo**
4. Producción de Semilla
5. Producción al Aire libre de Plántulas para Trasplante
5. Producción de Plántulas en Semilleros
7. Prácticas de Cultivo

Parte I. Enfermedades Infecciosas

9. Enfermedades Causadas por Hongos

9. El Chancro del Tallo (El Moho Negro) (Black Mold)
9. Antracnosis
10. La Podredumbre Negra de la Raíz (Black Root Rot)
11. Podredumbre del Fruto y Podredumbre de Raíces
11. La Mancha Necrótica de la Hoja (Cercospora Leaf Mold)
12. La Podredumbre Carbonosa (Charcoal Rot)
12. La Podredumbre Acorchada de la Raíz (Corky Root Rot)
13. La Podredumbre del Tallo (Didymella Stem Rot)
13. La Podredumbre Negra del Cuello (Early Blight)
14. La Podredumbre del Cuello y de las Raíces (Fusarium Crown and Root Rot)
15. La Fusariosis Vascular del Tomate (Fusarium Wilt)
15. La Mancha Gris de la Hoja (Gray Leaf Spot)
16. La Podredumbre o Moho Gris (Gray Mold)
17. El Mildiu del Tomate (Late Blight)
18. El Moteado de la Hoja (Leaf Mold)
18. La Podredumbre Negra de las Hojas y el Tallo (Phoma Rot)
19. Oidio (Powdery Mildew)
20. Enfermedades Causadas por *Pythium* spp.
21. Enfermedades Causadas por *Rhizoctonia* spp.
22. El Moteado de la Hoja (Septoria Leaf Spot)
22. La Podredumbre Negra (Southern Blight)
23. La Mancha en Diana (Target Spot)
23. La Verticilosis del Tomate (Verticillium Wilt)
24. El Moho Blanco (White Mold)
25. **Enfermedades Causadas por Bacterias**
25. El Chancro Bacteriano (Bacterial Canker)
26. La Peca Bacteriana (Bacterial Speck)
27. La Mancha Bacteriana (Bacterial Spot)
27. La Podredumbre Bacteriana del Tallo (Bacterial Stem Rot)
28. La Marchitez Bacteriana (Bacterial Wilt)
29. El Moteado Bacteriano de la Hoja (Syringae Leaf Spot)

30. La Necrosis Medular del Tomate (Tomato Pith Necrosis)

31. Enfermedades Causadas por Virus

31. El Mosaico de la Alfalfa (Alfalfa Mosaic)
35. El Mosaico del Pepino (Cucumber Mosaic)
35. El Ápice Rizado (Curly Top)
36. El Virus Y de la Patata (Potato Virus Y)
37. El Grabado del Tabaco (Tobacco Etch)
38. El Enanismo Ramificado del Tomate (Tomato Bushy Stunt)
38. Virus del Mosaico del Tomate y del Mosaico del Tabaco (Tomato Mosaic and Tobacco Mosaic)
40. El Bronceado del Tomate (Tomato Spotted Wilt)
40. El Rizado Amarillo del Tomate (Tomato Yellow Leaf Curl)
41. El Ápice Amarillo del Tomate (Tomato Yellow Top)
42. Enfermedades Menores Causadas por Virus
42. **Enfermedades Causadas por Viroides**
43. **Enfermedades Causadas por Fitoplasmas**
43. El Amarilleo del Áster (Aster Yellow)
43. El Botón Floral Engrosado del Tomate (Tomato Big Bud)
44. **Enfermedades y Alteraciones Fisiológicas del Tomate en Postcosecha**
44. Pérdidas en Postcosecha
44. La Podredumbre Blanda Bacteriana (Bacterial Soft Rot)
45. La Podredumbre Agría (Sour Rot)
46. La Podredumbre Causada por *Rhizopus* (Rhizopus Rot)
46. La Podredumbre Negra Mohosa (Black Mold Rot)
47. La Podredumbre Gris Mohosa (Gray Mold Rot)
47. Predisposición a Enfermedades de Postcosecha
48. Control de las Enfermedades de Postcosecha
49. **Enfermedades Causadas por Nematodos**
49. Nematodos Noduladores (Root-Knot Nematodes)
50. **Ectoparásitos**
50. *Belonolaimus longicaudatus* (Sting Nematode)
51. *Paratrichodorus* y *Trichodorus* spp. (Stubby-Root Nematodes)
52. Otros Nematodos
52. Nematodos Vectores de Virus
52. Control de Nematodos

Parte II. Enfermedades no Infecciosas

53. **Daños y Enfermedades Causados por Artrópodos**
53. **Los Ácaros**
53. *Tetranychus* spp. (Spider Mites)
53. El Ácaro del Bronceado del Tomate (Tomato Russet Mite)

- 53. Los Insectos
- 53. Los Áfidos
- 54. Las Moscas Blancas
- 54. Los Trips
- 54. Los Chinchas
- 55. Enfermedades Fisiológicas
- 55. La Abscisión de Flores (Blossom Drop)
- 55. La Podredumbre Apical (Blossom-End Rot)
- 55. Las Deformaciones "Catface" de los Frutos (Catface)
- 56. Los Daños Causados por Heladas (Chilling Injury)
- 56. El Agrietado Fisiológico de los Frutos (Growth Cracks)
- 56. El Tejido Blanco Interno (Internal White Tissue)
- 56. El Ahuecado de los Frutos (Puffiness)
- 56. El Agrietado Abiótico de los Frutos (Rain Check)
- 57. Las Punteaduras (Spider Track)
- 57. El Escaldado (Sunscald)
- 57. El Marchitamiento por Inundación (Water Wilt)
- 57. El Amarilleamiento del Fruto (El Ápice Amarillo, El Lomo Verde del Tomate) (Yellow Shoulder - Yellow Top, Persistent Green Shoulder)

- 58. Las Cicatrices en Cremallera (Zippering)
- 58. Daños Causados por Herbicidas
- 60. Enfermedades Nutricionales
- 63. Enfermedades Genéticas

Parte III. Enfermedades de Etiología Desconocida

- 65. La Piel Gris del tomate (Graywall)
- 65. El Lomo Negro del Tomate (Black Shoulder)

67. Glosario

73. Índice

Láminas de color (después de pág. 34)

Introducción

Enfermedades del Tomate

Las enfermedades constituyen el factor limitante en la producción de tomate en muchas partes del mundo cuando no se utilizan cultivares con resistencia a varias de ellas. Existen cerca de 200 enfermedades del tomate de diversas causas y etiologías, para cuyo control se utilizan cultivares resistentes, así como medidas de exclusión, erradicación, y protección, en el contexto de un programa de control integrado.

La *Resistencia* se refiere al desarrollo y utilización de cultivares que previenen o impiden la actividad del patógeno y explota diferencias en la susceptibilidad a la enfermedad controladas genéticamente que existen en *Lycopersicon esculentum* Mill. y en otras especies de *Lycopersicon*.

La *Exclusión* tiene por objeto impedir que el patógeno sea introducido en áreas de cultivo donde no existía anteriormente y con ello prevenir que establezca contacto con el cultivo o reducir este contacto al mínimo posible. Esto incluye medidas como la inspección y las cuarentenas, la certificación de material de siembra, la utilización de semillas y plántulas libre del patógeno, y la producción en áreas donde el patógeno no existe o existe en cantidades mínimas.

La *Erradicación* es la eliminación del patógeno después de que éste se haya establecido en las áreas de cultivo del huésped. Esto incluye la eliminación de huéspedes alternantes, de huéspedes silvestres que sobreviven durante estaciones de cultivo, y de restos de plantas infectadas, mediante rotación, esterilización, o eliminación del patógeno de semillas y de otras partes vegetales.

La *Protección* consiste en el uso de prácticas culturales; la manipulación de ambientes en los invernaderos y de la fecha de siembra; la regulación de la humedad, el ajuste del pH y la fertilidad del suelo; el control de insectos vectores; y la utilización de productos químicos protectores.

Enfermedades Parasíticas

Las enfermedades parasíticas son aquellas que son causadas por bacterias, fitoplasmas, hongos, virus y viroides, nematodos, insectos, y plantas fanerógamas parásitas. Para que una enfermedad pueda desarrollarse es necesaria la presencia de una parte susceptible de la planta huésped, un agente patogénico, y del ambiente adecuado, cuya interacción produce perjuicio a la fisiología de la planta.

Hongos

Los hongos son microorganismos eucariotas que no producen clorofila (carecen de pigmentos verdes), cuyas estructuras somáticas son generalmente filamentosas y ramificadas. Los hongos tienen pared celular y núcleo, y típicamente se reproducen tanto sexual como asexualmente. Se han descrito más de 100.000 especies de hongos, de las que 20.000 son patogénicas de plantas o animales. La clasificación de los hongos se basa en la producción de esporas y en la morfología de éstas, que da lugar a una diversidad de interpretaciones. Las esporas de los hongos son diseminadas

fácilmente por el viento, la lluvia, las salpicaduras de agua, y por personas, animales, y plantas. Los hongos sobreviven en plantas vivas o muertas (incluyendo frutos y semillas), en el suelo y en o sobre insectos.

Bacterias

Las bacterias son organismos microscópicos consistentes en células individuales cuyo tamaño oscila entre 0,2 y 10 μm . Una característica que separa las bacterias de organismos superiores es que el material genético de las bacterias no está separado de su citoplasma por un sistema de membranas. Por ello, estos microorganismos son conocidos como procariotas. La mayor parte de las especies bacterianas que constituyen agentes de enfermedad en plantas están contenidas en cinco géneros principales de las bacterias verdaderas. Estos géneros son *Pseudomonas*, *Erwinia*, *Agrobacterium*, *Clavibacter* y *Xanthomonas*. Estas bacterias, que tienen una pared celular exterior, pueden ser referidas como procariotas con pared. Las bacterias sobreviven sobre residuos de cosecha, semillas, o plantas espontáneas (como epifitas o en tejidos enfermos), o en el suelo o agua; y se pueden diseminar mediante implementos mecánicos, insectos, y semillas. Un medio efectivo para la diseminación de las bacterias son las salpicaduras de lluvia o riego.

Virus, Viroides y Fitoplasmas

Existen más de 600 enfermedades de plantas que se creen causadas por virus; sin embargo, para dos tercios de éstas no se ha probado de forma conclusiva que tengan a un virus como agente causal. Viroides, fitoplasmas (conocidos hasta hace poco como MLOs, u organismos parecidos a micoplasmas), y espiroplasmas han sido identificados como agentes de algunas de estas enfermedades. Los virus son entidades infecciosas muy pequeñas, submicroscópicas, de ácido nucleico (ARN o ADN) envuelto por una cubierta proteica. Los viroides son pequeñas cadenas circulares de ARN de una sola hélice, que no poseen cubierta proteica y que no codifican proteínas conocidas.

Los virus son caracterizados e identificados por la especificidad con que se asocian con ciertos huéspedes, la forma de transmisión, propiedades en la purificación, microscopía electrónica, electroforesis, serología, y tecnología de ADNc. Los virus son transmitidos por insectos, ácaros, hongos, nematodos, medios mecánicos, injerto, cúscura, y ocasionalmente semillas. Los fitoplasmas se encuentran en el floema de las plantas y son transmitidos de una planta a otra por las actividades de alimentación de ciertos insectos, principalmente cicádulas. Los fitoplasmas son identificados por la especificidad de sus huéspedes, la sintomatología, el insecto vector, y más recientemente mediante la utilización de sondas de ARN y ADN clonado.

Nematodos

Los nematodos son gusanos semihialinos, de tamaño microscópico y hábito acuático, que se encuentran en aguas salinas o no, en el suelo, y en animales. Existen más de 15.000 especies de nematodos, de los que cerca de 2.500 son parásitos de plantas. Los nematodos fitoparásitos se dividen en endoparásitos, que invaden el tejido

vegetal y pasan parte de sus ciclos vitales fuera del suelo; y ectoparasitos, que pueden introducir la parte anterior de su cuerpo en la raíz de las plantas, pero que generalmente pasan su vida completa en el suelo. Las comunidades de nematodos que ocupan nichos ecológicos específicos pueden ser influidas por factores tales como la temperatura, la humedad, la aireación, la composición del sustrato, la disponibilidad de alimentos y la competición por lugares de alimentación. Los nematodos son diseminados por cualquier elemento que transporte el suelo infestado (tales como el viento, las aguas superficiales, los animales, las personas, las herramientas y la maquinaria), y por el desplazamiento pasivo en agua, suelo y plantas infectadas.

Insectos y ácaros

Los insectos y los ácaros poseen exoesqueletos quitinosos sobre los que se disponen apéndices. Los insectos y ácaros ocupan una diversidad de hábitats y se alimentan de plantas, animales, y materia orgánica en descomposición. Aunque se han descrito más de 1,000,000 de especies, la mayoría son beneficiosas o no son consideradas plagas. Las especies fitófagas atacan a raíces, tallos, peciolos, hojas, y partes reproductivas de las plantas.

Los ácaros presentan un cuerpo compuesto por dos partes, el cefalotórax y el abdomen, y durante su ciclo vital desarrollan los estados de huevo, larva, ninfa, y adulto. El estado ninfal puede comprender dos o más fases. Los estados larvales y ninfales se parecen al estado adulto.

Los insectos tienen el cuerpo dividido en tres partes: la cabeza, el tórax, y el abdomen. Los insectos poseen generalmente seis patas, que pueden estar ausentes en los estados inmaduros en algunas especies, o estar reemplazadas por primordios en otras. La metamorfosis puede ser holometábola o hemimetábola. Los insectos holometábolos desarrollan cuatro estados vitales distintivos: huevo,

larva, pupa, y adulto. Ninguno de los estados vitales inmaduros tiene parecido con el adulto. Las larvas de los insectos pueden poseer partes bucales que difieren de las de los adultos y alimentarse de huéspedes o partes de huéspedes diferentes a los de los adultos. Las pupas no se alimentan. Los insectos hemimetábolos desarrollan tres estados: huevo, ninfa, y adulto. Las ninfas son generalmente parecidas a los adultos y poseen el mismo tipo de aparato bucal, alimentándose sobre el mismo huésped que los adultos. En algunos casos, las ninfas pueden llevar a cabo un estado de reposo durante el cual no se alimentan.

Los insectos y los ácaros pueden ser diseminados de forma pasiva por el viento, el suelo, partes vegetales infestadas, semilleros de plantas, maquinaria, etc. Tanto los insectos como los ácaros se pueden dispersar activamente caminando, y los insectos también pueden dispersarse mediante el vuelo.

Enfermedades no Parasíticas

Las enfermedades no parasíticas son causadas por niveles extremos en la iluminación, la temperatura, la humedad del suelo, las reacciones y los desequilibrios nutricionales del suelo, deficiencias en la disponibilidad del oxígeno, contaminantes atmosféricos, herbicidas y otros pesticidas, y descargas eléctricas. También son ejemplos de enfermedades no parasíticas aquellas que tienen naturaleza genética, tales como la Viruela y el Moteado dorado del fruto, y enfermedades alelopáticas tales como la Marchitez del nogal. Los síntomas causados por enfermedades no parasíticas a menudo mimetizan aquellos que son causados por enfermedades parasíticas y constituyen dificultades adicionales para la realización del diagnóstico.

Botánica y Cultivo

Importancia del Tomate

El tomate cultivado (*Lycopersicon esculentum* Mill.) es un cultivo alimentario de adopción reciente que se ha popularizado fundamentalmente durante el siglo pasado. Su versatilidad para consumo en fresco o en conserva y su adaptabilidad han jugado un papel fundamental en su rápida y extensa utilización. La producción y consumo de tomate en el mundo ha crecido dramáticamente en las dos décadas pasadas, hasta alcanzar más de 60 millones de toneladas métricas en 1985 (Tabla 1). A pesar de la significación nutricional del tomate como fuente de vitaminas A y C, su consumo per cápita es aproximadamente cuatro veces mayor en los países desarrollados comparado con los países en desarrollo (Tabla 1). En muchas partes del mundo, el tomate sigue siendo un cultivo menor, de consumo de lujo, y existen todavía importantes oportunidades para incrementar su contribución al bienestar y la nutrición de la humanidad.

TABLA 1. Producción Mundial de Tomate*

	Área (10 ³ ha)	Producción (10 ⁶ t)	Rendimiento (t/ha)	Consumo per cápita (kg)
Mundo	2,588	60,8	23,5	12,6
África	445	6,0	13,6	10,8
América Central y del Norte	311	10,8	34,8	26,9
América del Sur	133	3,4	25,7	12,7
Asia	798	15,2	19,0	5,4
Europa	506	18,1	35,8	36,8
Oceanía	15	0,3	23,5	15,0
URSS	380	6,9	18,1	24,6
Países en vías de desarrollo	1,108	35,3	31,9	29,2
Países desarrollados	1,480	25,5	17,2	7,0

* Datos procedentes del Boletín Anual de la Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO) de 1985, Naciones Unidas, Roma.

Origen

El tomate, y las plantas más relacionados con él, tienen su centro de origen en una región montañosa, estrecha, y alargada de los Andes en Perú, Ecuador y Chile. Además, algunas plantas claramente emparentadas con el tomate cultivado son parte de la flora nativa de las Islas Galápagos. Estos parientes primitivos del tomate ocupan muchos ambientes diversos y distintos, y representan una fuente de genes casi inagotable para la mejora genética de la especie.

La domesticación y cultivo del tomate fuera de su centro de origen parece que tuvo lugar inicialmente en las primeras civilizaciones de Méjico. El nombre *tomate* deriva aparentemente de la lengua Nahuatl de Méjico y variantes de este nombre han seguido al tomate en su distribución a través del mundo. Todavía puede encontrarse una gran diversidad de formas cultivadas del tomate en dichos primeros centros de domesticación. La distribución, adaptación ecológica, taxonomía, y evolución del tomate y de sus parientes más próximos han sido el tema de un estudio pormenorizado por parte de T. M. Rick y sus estudiantes en la Universidad de California en Davis. La significativa diversidad contenida en el género *Lycopersicon* y su significación potencial para la mejora futura del tomate cultivado han sido revisadas recientemente desde varias perspectivas.

Biología

Las formas cultivadas del tomate son diploides ($2x=2n=24$), autógamas, herbáceas y perennes, y se utilizan como cultivo anual casi universalmente. En condiciones de crecimiento adecuadas, las formas perennes desarrollan una raíz principal profusamente ramificada, que puede explorar el perfil del suelo hasta profundidades de 1,2 m o más. El tomate se clasifica comúnmente como un cultivo hortícola herbáceo de ambientes cálidos, con una temperatura óptima de crecimiento en el intervalo de 21 a 23 °C. El crecimiento y desarrollo de la planta se detiene virtualmente a temperaturas inferiores a 10 °C.

La flor del tomate es una flor perfecta, con partes masculinas y femeninas funcionales. Las variedades cultivadas del tomate forman un cono estaminal protector que rodea estrechamente el

estigma y da lugar predominantemente a la autofertilización. Después de la polinización y fertilización tiene lugar el crecimiento del fruto mediante la división celular seguida de aumento en el tamaño de las células. Cada inflorescencia del tomate se compone de varias flores (normalmente de cuatro a ocho), y una sola planta de crecimiento indeterminado puede producir, en condiciones de invernadero, 20 o más inflorescencias sucesivas durante su ciclo de cultivo. El período de tiempo desde la polinización hasta la maduración del fruto varía desde menos de 6 semanas hasta más de 10, dependiendo del cultivar y la temperatura. La semilla de tomate está fisiológicamente madura cuando se ha completado la maduración del fruto. En cultivos de trasplante, los cultivares extra-tempranos pueden completar su ciclo de crecimiento y reproducción en menos de 100 días; esto permite la producción de tomate en cultivos al aire libre en regiones con estaciones de crecimiento libres de helada relativamente cortas.

El fruto de tomate contiene de 94 a 95% de agua; siendo el 5 a 6% restante una mezcla compleja en la que predominan componentes orgánicos que dan al fruto su textura y sabor característicos. Los principales determinantes del sabor del tomate son los azúcares libres y ácidos orgánicos; sin embargo, también parecen contribuir al típico sabor del tomate la textura del fruto y otros componentes orgánicos complejos. El ambiente de cultivo puede influir marcadamente sobre la tasa de crecimiento, el cuajado de los frutos, el rendimiento y la calidad del fruto.

Los esfuerzos en la mejora genética del tomate durante las pasadas cuatro décadas han dado lugar a cultivares adaptados a una diversidad de ambientes, métodos de producción, y usos alimentarios. En este esfuerzo, uno de los objetivos principales ha sido el desarrollo de cultivares resistentes a las enfermedades del tomate más importantes. Los parientes silvestres del tomate cultivado han sido los que con frecuencia han proporcionado la única fuente inicial de resistencia a dichas enfermedades, y este gemoplasma continúa siendo una fuente imprescindible para la mejora genética de este popular cultivo.

Biosistemática del tomate

El tomate cultivado es un miembro del género *Lycopersicon*, dentro de la extremadamente diversa y económicamente importante familia botánica Solanaceae. Este grupo incluye a varias plantas extensamente cultivadas (patata, tomate, tabaco, pimiento, berenjena, y petunia), que han tenido una prolongada e interesante asociación con la humanidad. Los orígenes y vestigios históricos del tomate y de sus importantes parientes han sido revisados por C. J. Heiser.

Los detalles de la biosistemática del tomate han sido revisados ampliamente por J. B. Taylor. La clasificación taxonómica ha sido tema de numerosos debates recientes, a medida que nueva información y colecciones de la vasta diversidad en el género han obligado a reevaluar los tratamientos taxonómicos anteriores. El tomate cultivado es referido comúnmente como *L. esculentum* Mill.; sin embargo, también se han utilizado nombres alternativos (*Solanum lycopersicon* L. y *L. lycopersicum* (L.) Karsten). El debate actual sobre la nomenclatura es resultado de una desviación de las reglas del Código Internacional de Nomenclatura Botánica en la determinación del ampliamente utilizado nombre *L. esculentum*, propuesto por Miller en 1768 para reemplazar el nombre conferido por Linneo *S. lycopersicon*. De acuerdo con lo convenido en el Código, el nombre de la especie, *lycopersicum*, debería haber sido retenido después de la aceptación del nuevo género *Lycopersicon*; sin embargo, y con objeto de evitar más confusión en la nomenclatura, el razonamiento de muchos sistemáticos para denominar al tomate cultivado se ha basado más en la tradición que en el respeto a lo convenido y han propuesto la adopción de la prolongadamente utilizada nomenclatura *L. esculentum*.

También se ha demostrado inadecuado el tratamiento taxonómico de otros miembros de género *Lycopersicon*, a medida que los estudios más recientes de la enorme diversidad existente en el género apoyan la existencia de clasificaciones más nítidas en subgéneros y especies basadas en las distribuciones geográficas, características filogenéticas, y relaciones de compatibilidad, en lugar de las caracte-

TABLA 2. Taxonomía del Género *Lycopersicon*^a

Especie	Distribución	Color del fruto ^b	Tamaño del fruto	Hábitat natural	Sistema de fecundación ^c	Capacidad de cruzar con <i>L. esculentum</i> ^d	Uso en mejora
Complejo <i>L. esculentum</i>							
<i>L. esculentum</i> Mill.	Mundial	C	Variable	Cultivado	A	---	---
var. <i>cerasiforme</i> (Dunal) A. Gray	Amplia	C	1.5-2.5 cm	Regiones tropicales de alta precipitación	A	R	Menor
<i>L. pimpinellifolium</i> (L.) Mill.	Valles costeros de Perú	C	1 cm aprox.	Valles costeros de poca altitud (normalmente <1,000 m)	AC, A sobre todo	R	Resistencia a enfermedades
<i>L. cheesmanii</i> Riley	Islas Galápagos	C	1 cm aprox.	Gran altitud	AC, A	R	Menor
f. <i>minor</i> (F. Hook) Muller	Islas Galápagos	C	1 cm aprox.	Baja altitud, ambiente seco	AC, A	R	Tolerancia potencial a sales y sequía
<i>L. parviflorum</i> Rick et al.	Perú	V	<1 cm	Húmedo	AC, A	R	Sólidos altamente solubles y vitamina C
<i>L. chmielewskii</i> Rick et al.	Perú	V	>1 cm	Húmedo, bien drenado	AC, AL	R	Sólidos altamente solubles y vitamina C
<i>L. hirsutum</i> Humb & Bonpl. f. <i>typicum</i>	Sur de Ecuador hasta Perú Central	V	Pequeño y peludo	Valles de ríos de gran altitud (1,800-3,300 m)	AL, AL	U	Tolerancia al frío
f. <i>glabratum</i> Muller	Suroeste de Ecuador	V	---	Latitudes bajas (0-6° S)	AC	R	Resistencia a insectos y a enfermedades
<i>L. pennellii</i> (Corr.) D'Arcy (<i>Solanum pennellii</i>)	Costa de Perú	V	---	Valles de ríos de elevación media, cálidos y secos	Biotipos AC y AI	U	Tolerancia a sequía e insectos
Complejo <i>L. peruvianum</i>							
<i>L. chilense</i> Dunal	Sur de Perú y Chile	V	---	Árido y rocoso, desde el nivel del mar hasta 3,000 m	AI, AL	Difícil, requiere rescate de embriones	Resistencia a enfermedades y a nematodos
<i>L. peruvianum</i> (L.) Mill. (varias razas)	Perú y Chile (5.5-17 S)	V	Variable hasta 2.5 cm	Diverso, desde el nivel del mar hasta 3,600 m	Mayormente AI, AL	Muy difícil, requiere cultivo de embriones	Resistencia a insectos, enfermedades y a nematodos

^a Adaptado de Taylor (1986).

^b C = colorado; V = verde.

^c A = autógamo; AC = autocompatible; AI = autoincompatible; AL = alógamo.

^d R = compatible recíprocamente; U = compatible unilateralmente.

terísticas morfológicas comunes. Posiblemente, la taxonomía del género continuará siendo objeto de revisión a medida que se adquiera más conocimiento sobre la evolución y diversidad del género.

La evidencia actual sugiere que el género *Lycopersicon* consta de ocho especies que difieren en el grado en el que se relacionan con el tomate cultivado. La característica individual que distingue a los miembros del género *Lycopersicon* del género *Solanum* son las anteras, que son lateralmente dehiscentes en el primero y terminalmente dehiscentes en el último. Rick ha dividido el género *Lycopersicon* en seis especies que pueden ser cruzadas con relativa facilidad con el tomate cultivado (el complejo *L. esculentum*) y dos especies que hibridan sólo con gran dificultad (el complejo *L. peruvianum* (L.) Mill.) (Tabla 2). Esta clasificación difiere de tratamientos taxonómicos anteriores, en los que el género fue subdividido en dos grupos basado en diferencias arbitrarias en el color del fruto. Taylor ha razonado que la consideración de la distribución geográfica, diversas características morfológicas y las relaciones de compatibilidad, para distinguir entidades taxonómicas distintas, da lugar a una clasificación subgenérica de mayor significación.

El complejo *L. esculentum* consta de seis especies, cada una de las cuales pueden ser cruzadas con el tomate cultivado con relativa facilidad (Tabla 2). Todas estas especies son diploides ($2n = 2x = 24$), de flor amarilla, en las que los estambres están unidos formando un cono estaminal. Las especies de este complejo han servido de fuente de resistencia a enfermedades y plagas particularmente valiosa para la mejora de tomate cultivado.

El complejo de *L. peruvianum* está representado por dos especies diploides ($2n = 2x = 24$) extremadamente diversas, que ocupan hábitats nativos distintivos en su centro de origen (Tabla 2). Estas especies emparentadas con el tomate cultivado, de fruto verde y mayormente autoincompatibles, son depositarias de una riqueza de características específicas y de resistencia a enfermedades y plagas de valor potencial para las formas cultivadas. Las dificultades en la transferencia de genes de estas especies a través de híbridos sexuales, han limitado su utilización en la mejora del tomate a un número relativamente escaso de ejemplos documentados; sin embargo, las fuentes de resistencia al virus del Mosaico del tabaco (TMV) y a nematodos utilizadas actualmente proceden de híbridos sexuales de *L. chilense* Dunal con la forma cultivada. Ejemplos más recientes sobre el uso de la resistencia a enfermedades y plagas de miembros del complejo de *L. peruvianum* son citados por M. A. Stevens y Rick.

Otra especie silvestre de frutos verdes [*L. pennellii* (Cott.) D'Arcy], que se encuentra restringida a zonas costeras de Perú, contribuye también a la controversia concerniente a la taxonomía del género. Este grupo anómalo fue clasificado originalmente en el género *Solanum*, en base a la dehiscencia del polen por poros apicales, que es una característica de este género. Sin embargo, estudios subsiguientes han puesto de manifiesto una mayor afinidad con miembros del complejo de *L. esculentum* (Tabla 2).

Los biotipos de *L. pennellii* hibridan fácilmente con las formas cultivadas y pueden ser también cruzados unilateralmente con *L. pimpinellifolium*, *L. cheesmanii*, *L. parviflorum*, y *L. hirsutum*, pero no con miembros del complejo de *L. peruvianum*. Para reflejar de forma más clara la probable relación filogenética de esta especie anómala con otros miembros del género *Lycopersicon* se ha propuesto la adopción del binomial *L. pennellii*.

La extensa reserva de variabilidad genética existente en el género *Lycopersicon* permanece en su mayor parte inexplorada, con la notable excepción de las resistencias a varias enfermedades, que forman ahora parte de la arquitectura de una amplia diversidad de cultivares disponibles comercialmente. Un mayor esfuerzo cooperativo a largo plazo entre los mejoradores genéticos públicos y privados permitiría maximizar la utilización de recursos genéticos que ha sido posible a través de la introgresión de características valiosas de especies silvestres en formas cultivadas.

Referencias Seleccionadas

- Alexander, L. J., y Hoover, M. M. 1955. Disease resistance in wild species of tomato. Ohio Agric. Exp. Stn. Res. Bull. 752
Heiser, C. J. 1969. Love apples. Pág. 53-105 en: Nightshades: The Paradoxical Plants. W. H. Freeman, San Francisco.
Rick, C. M. 1973. Potential genetic resources in tomato species: Clues from observations in native habitats. Pág. 255-269 en: Genes, Enzymes and Populations. A. Hollaender y A. M. Srb, eds. Plenum Press, New York.

- Rick, C. M. 1976. Tomato (family Solanaceae). Pág. 268-273 en: Evolution of Crop Plants. N. W. Simmonds, ed. Longman, New York.
Rick, C. M. 1978. The tomato. Sci. Am. 239 (Aug.): 76-87.
Rick, C. M. 1979. Biosystematic studies in *Lycopersicon* and closely related species of Solanaceae. Pág. 666-667 en: The Biology and Taxonomy of the Solanaceae. J. G. Hawkes, R. N. Lester, y A. D. Skelding, eds. Academic Press, London.
Stevens, M., Allen, y Rick, C. M. 1986. Genetics and breeding. Páginas 55-86 en: The Tomato Crop: A Scientific Basis for Improvement. J. G. Atherton y J. Rudich, eds. Chapman y Hall, New York.
Taylor, I. B. 1986. Biosystematics of the tomato. Pág. 1-34 en: The Tomato Crop: A Scientific Basis for Improvement. J. G. Atherton, y J. Rudich, eds. Chapman y Hall, New York.
Tighehaar, E. C. 1986. Tomato breeding. Pág. 135-171 en: Breeding Vegetable Crops. M. J. Bassett, ed. AVI Publishing Co., Westport, CT.

(Preparado por E. C. Tighehaar)

Producción de Semilla

La semilla de tomate ha sido producida y comercializada por compañías de semillas desde hace más de 100 años. Al principio, la función principal fue incrementar y distribuir las selecciones de polinización libre que habían realizado productores de tomate, investigadores del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, u horticultores de estaciones experimentales. Más tarde, durante los años 1950, los productores de semilla desarrollaron nuevos híbridos de tomate para la utilización por los horticultores. Dada la demanda de rendimientos consistentemente elevados, de calidad del fruto, y de resistencia a enfermedades, los productores de escala comercial también comenzaron a utilizar cultivares híbridos de tomate, y hacia 1988 los híbridos representaban alrededor del 85% de la producción de tomate de consumo en fresco de Norte América. Aunque los cultivares híbridos no han sido utilizados para el tomate de conserva hasta mediados de la década de los 70, en la actualidad los híbridos representan aproximadamente el 50% de la producción de tomate en los Estados Unidos.

La producción de semillas de tomate híbrido es un proceso muy laborioso. Cada flor es emasculada manualmente mediante pinzas con las que se retira el cono estaminal y los pétalos (foto 1). El polen recolectado de flores frescas o secas de las líneas parentales masculinas es aplicado sobre la superficie de los estigmas de las flores emasculadas del parental femenino. De cada flor polinizada se retiran dos o tres sépalos para asegurar la adecuada identificación cuando el fruto sea cosechado. A medida que los frutos maduran, se cosechan y aplastan, y la semilla es recogida a mano. En la producción de semilla de cultivares de polinización libre, el cultivo se realiza como en el de una producción comercial. Los campos de semilla son insecticidados cuidadosamente y los ejemplares fuera de tipo son eliminados. Cuando el fruto está maduro, se cosecha a mano o a máquina. Los cultivares de tomate de conserva son destinados con frecuencia a una planta conservera, donde se clasifican y limpian los frutos, y se extrae la semilla. Normalmente, los cultivares de consumo en fresco se cosechan en el campo y se llevan directamente a la limpiadora de semillas (foto 2). Para separar la semilla de la matriz gelatinosa circundante se requiere de una corta fermentación de 8 a 24 h, dependiendo de la temperatura. La pulpa, la piel, las semillas inmaduras, y otro material del tomate, se eliminan mediante un sistema de sedimentación que permite recoger la semilla de tomate madura más densa que el resto del material. Hasta 1970 se recomendaba una fermentación más prolongada, de 72 a 96 h, para el control de agentes transmitidos en la semilla, como el causante del Chancro bacteriano. Sin embargo, debido a la germinación prematura de la semilla y a los continuados problemas de enfermedades, esta práctica ha sido gradualmente reemplazada por un baño ácido de corta duración. La semilla tratada con el ácido se recoge y se centrifuga, o se limpia para retirar los residuos de éste. En climas áridos es posible secar la semilla al sol; sin embargo, generalmente se requiere el calentamiento artificial para reducir el contenido en humedad de la semilla a niveles aceptables para su empaquetado (foto 3). La semilla se seca normalmente hasta un contenido óptimo de humedad del 6 al 8%.

Después del secado, la semilla pasa a través de una serie de agitadores y mallas para separar las pieles de tomate, impurezas, y semillas inmaduras. Al mismo tiempo se separan las semillas dobles y se clasifican las semillas por su tamaño. Para eliminar los pelos blandos que permanecen adheridos a las cubiertas seminales se utiliza

una máquina desbarbadora. De esta forma, el producto final transita fácilmente a través de la sembradora. Para separar las semillas en fracciones todavía más uniformes antes del empaquetado, se puede utilizar una tabla de gravedad, columnas de aire u otro tipo de equipamiento. En este momento se aplican los tratamientos a la semilla. Las muestras de semilla se toman al azar de cada lote y se evalúan respecto de la germinación y pureza física. Así mismo, a veces se realizan ensayos adicionales respecto del vigor de la planta, la pureza híbrida y los patógenos transmitidos en la semilla. Finalmente, las semillas se pesan y empaquetan en contenedores de papel, bolsas, o placas herméticamente cerradas. A cada paquete se adhiere una etiqueta en la que se identifica el nombre del cultivo, el cultivar, el lote de semilla, la pureza, el porcentaje de germinación, y la fecha en que han sido realizadas. Una vez incluidas las advertencias adecuadas y la información sobre los tratamientos aditivos, la semilla está disponible para su distribución a los agricultores.

Referencias Seleccionadas

Stevens, M. A., y Rick, C. M. 1986. Genetics and breeding. Pág. 35-109 en: The Tomato Crop. J. G. Atherton and J. Rudrich, eds. Chapman y Hall, Londres.

(Preparado por J. C. Watterson)

Producción al Aire Libre de Plántulas para Trasplante

La mayor fuente de plántulas de tomate para el cultivo de trasplante en el Noreste de los Estados Unidos y el Sur de Canadá, es el Sureste de los Estados Unidos. La mayoría de las plántulas se producen en cultivos al aire libre, en suelos de "Coastal Plain". La semilla de tomate se siembra desde mediados de febrero hasta finales de abril, y las plántulas están disponibles para su distribución en 65 días, dependiendo del cultivar, la fecha de siembra, las condiciones ambientales y las prácticas de cultivo. El trasplante se realiza generalmente después de un cultivo de centeno durante el invierno, que se siega y se entierra. Para reducir el daño producido por el viento que arrastra arena, se dejan bandas de centeno que sirven como cortavientos. Antiguamente, la mayoría de los cultivos de trasplante se realizaban en suelos nuevos, pero en la actualidad se producen sobre el mismo suelo durante varios años con objeto de utilizar las instalaciones existentes de riego por aspersión y por pivotes. El suelo se prepara con un cultivador formando camas elevadas sobre el nivel del suelo con una anchura de 1,5 a 2 m. El control de malas hierbas se realiza mediante herbicidas recomendados que se incorporan antes de la plantación. Para el control de la Muerte de plántulas causada por *Pythium* spp. se pueden incorporar fungicidas al suelo. Las semillas pildoradas de tomate se siembran mediante sembradora de precisión de manera que queden espaciadas aproximadamente a 1 cm, en hileras dobles en zig zag, con cuatro o cinco hileras dobles por cama. La semilla se siembra solamente a unos pocos centímetros de profundidad. Dependiendo de las condiciones, los cultivos pueden ser regados tres o cuatro veces al día para humectar la costra de suelo y asegurar la emergencia adecuada de las plántulas (foto 4). Los fertilizantes se incorporan según las recomendaciones.

Las plántulas son cosechadas cuando alcanzan un tamaño comercializable, pero con objeto de maximizar el rendimiento de producción de plántulas y reducir el coste de las operaciones, las plántulas se despuntan varias veces durante el desarrollo del cultivo a fin de igualar su crecimiento; de esta forma, se pueden cosechar las plantas en una sola vez en lugar de hacerlo en varias veces. El despunte de las plántulas para aumentar la uniformidad en su tamaño también incrementa el rendimiento de frutos en los campos de producción; la mayor uniformidad permite rendimientos máximos en los cultivos que son cosechados con máquina en una sola vez. El despunte permite producir plántulas endurecidas con tallos más gruesos y fuertes, que pueden sobrevivir al estrés que supone el trasplante mejor que las plantas no despuntadas. Además, si en las áreas del Norte hay retrasos debidos al tiempo desfavorable, las plántulas se pueden mantener durante un tiempo más prolongado si han sido despuntadas. El despunte también permite eliminar las flores de plantas de floración temprana y promueve la ramificación

lateral, que también mejora la uniformidad de las plántulas e incrementa el rendimiento. Las plantas despuntadas encajan adecuadamente en las cajas de empaquetado de manera que la rotura de tallos es mínima. La mayor desventaja del despunte es la diseminación de agentes fitopatógenos. Este es un problema especialmente severo con varias de las bacterias fitopatógenas. En general, el despunte se inicia cuando las plantas alcanzan una altura de 19 a 20 cm. Si es posible, deberían transcurrir un mínimo de 3 a 4 días entre despuntados sucesivos, y entre el último y la recolección. En cada uno de ellos, la altura de las cuchillas de despuntado se eleva en incrementos de 1,25 a 2,5 cm.

Las plántulas deben ser recolectadas cuando el follaje se encuentra libre de humedad y el suelo no demasiado mojado. Con anterioridad a la recolección, se pasa una barra de acero por el fondo de las camas con objeto de desprender las raíces. Las plántulas se recogen a mano y las raíces se limpian del suelo adherido, generalmente sacudiéndolas vigorosamente o golpeando las raíces sobre la pierna del operario (foto 5). Las plantas recolectadas se empaquetan sueltas, a raíz desnuda, en cajas de madera. El empaquetado de las plántulas en haces y con las raíces cubiertas de musgo húmedo ha sido desestimado porque las plantas empaquetadas sueltas se separan más fácilmente y sobreviven mejor. Con cierta frecuencia, las cajas se pesan y se cuenta el número de plántulas contenidas en ellas, de manera que se puede estimar el número de plántulas a partir del peso de una caja con la intención de determinar el número de plantas que se distribuyen. En general, las cajas contienen un promedio de 1.000 plantas. Las cajas son almacenadas en cobertizos, desde donde se transportan a camiones con recintos de ambiente controlado para su distribución en los mercados del Norte.

En general, las medidas para el control de enfermedades y plagas que se llevan a cabo en las camas de producción de plántulas son similares a las que se utilizan de forma rutinaria en el cultivo del tomate. El control de enfermedades y plagas se realiza siguiendo las recomendaciones generales con bactericidas, fungicidas, insecticidas y nematocidas. Siempre que sea posible, se recomienda realizar rotación de cultivos, pero a menudo esto no es practicable.

En el Estado de Georgia se utiliza un programa de certificación vegetal, regulado por el Departamento de Agricultura del Estado, que establece un procedimiento único para el control de enfermedades y plagas en la producción de plántulas. Todas las plántulas producidas en este programa deben ser obtenidas a partir de la semilla que ha sido certificada libre de agentes fitopatógenos. Además, las plántulas no pueden ser producidas en suelo en el que se haya cultivado con anterioridad algún huésped del nematodo formador de quistes en soja. Una vez que se realiza la siembra, se asigna a cada lote de semillas una tarjeta identificando su localización en el campo. Tras la emergencia de la plántula, cada cama de plántulas es examinada periódicamente por un inspector del Estado hasta que tiene lugar la recolección. En general, los inspectores examinan la calidad y características hortícolas generales de la planta (incluyendo las propias del cultivar) y determinan la presencia de cualquier síntoma de enfermedad. Si se observan síntomas de enfermedad que no pueden ser diagnosticados adecuadamente en el campo, se llevan muestras al laboratorio donde personal especializado realiza el diagnóstico. Si se determina que las plántulas están afectadas por una enfermedad, incluyendo nematodos, pierden su certificación.

(Preparado por R. D. Gitaitis)

Producción de Plántulas en Semilleros

Las plántulas de tomate producidas en semilleros constituyen una alternativa a las producidas al aire libre, o a la siembra directa. Estas plantas son generalmente más caras que las producidas al aire libre, o que la siembra directa. Sin embargo, a pesar del mayor coste inicial, los productores de tomate para consumo en fresco de alto valor tienden a utilizar plántulas producidas en semilleros debido a su mayor tasa de supervivencia en campo y al ciclo de producción más corto, comparado con las del tomate de siembra directa. Como norma general, la siembra directa es utilizada principalmente para el establecimiento de cultivos de tomate de conserva en California, las plántulas producidas al aire libre son utilizadas para tomate de con-

serva en los Estados del Este y del Centro Oeste, y las plántulas producidas en semilleros se utilizan para los cultivos de tomate destinados al consumo en fresco.

Las condiciones y procedimientos para la producción de plántulas en semilleros de alta calidad se desarrollarán en las siguientes secciones.

Semilla

La semilla de tomate debe tener un elevado vigor y tasa de germinación para ser considerada adecuada para la producción de plántulas en semilleros. La emergencia de la radícula debe tener lugar en 3 días a 25 °C, y la germinación debe completarse en 6 días. Además, la semilla debe estar libre de agentes fitopatógenos y ser de gran pureza. De forma generalizada, el productor de semilla aplica un desinfectante o protector de semilla, como thiram, captam, o hipoclorito cálcico (o una mezcla de ellos). La semilla es pildorada para facilitar el proceso de siembra. Para ello se utilizan varios materiales, generalmente tierra de diatomeas o vermiculita molida, así como otros componentes adecuados que se aplican a la semilla en proporción de 4 a 1 en densidad.

Substratos

Para la producción de plántulas en semilleros se utiliza siempre una variedad de mezclas de substratos para el crecimiento de plantas. Las mezclas utilizadas más comúnmente tienen proporciones variadas de turba canadiense de alto grado, y vermiculita hortícola n.º 2, o perlita hortícola n.º 2. La proporción de turba puede variar entre 50 y 85%, dependiendo de la estación del año y de las preferencias del agricultor. La mezcla básica se enmienda con cal, superfosfato, nitrato cálcico, nitrato potásico, micronutrientes, y un agente mojanete; todo lo cual da lugar a la mezcla definitiva para su utilización. Durante la preparación de la mezcla, se siguen prácticas sanitarias de forma estricta incluyendo la utilización única de bandejas de semillero originales intactas.

Semilleros

Para la producción de las plántulas se utilizan bandejas de semillero de diverso tamaño, de poliestireno expandido o rígido. Generalmente, los recintos individuales o celdas de estos contenedores tienen forma de cono invertido o de pirámide, con un fondo abierto para permitir el crecimiento de las raíces (foto 6). El tamaño de las celdas para la producción de plántulas de tomate varía de 1,6 a 5 cm de diámetro, y de 3,8 a 7,6 cm de profundidad. Probablemente, el tamaño de celda utilizado más comúnmente es de 2,8 cm de diámetro y 7,2 cm de profundidad. Las bandejas de semillero ya utilizadas se pasteurizan meticulosamente mediante vapor de agua, o se tratan con cloro antes de ser reutilizadas.

Siembra

La siembra se realiza generalmente mediante una sembradora de tambor rotatorio y vacío. Se pueden utilizar al menos tres alternativas de siembra: la siembra directa para establecer una densidad de plantas determinada, que requiere una semilla de calidad excepcional y precisión en todas las fases de la operación; la siembra directa con exceso de semilla que es seguida de un proceso de aclarado para dejar una sola planta por celda; y la siembra en bandejas de 1,3 cm, que es seguida del trasplante a bandejas de crecimiento dos o tres semanas más tarde.

Planificación

El establecimiento de una planificación precisa es imperativo para asegurar el movimiento ordenado del producto a través de las operaciones de producción de plántulas con vista al envío de éstas con una fecha específica. Cada agricultor debe establecer un plan de trabajo que se ajuste a las condiciones de producción. Por ejemplo, un plan de trabajo para Florida requerirá 5 semanas en verano y 7 semanas en invierno para siembra directa, 4,5 semanas en verano y 7,5 semanas en invierno para siembra directa con aclarado, y 5 semanas en verano y 8 semanas en invierno para la siembra en bandejas de alta densidad seguida del trasplante a bandejas de crecimiento.

Cultivo y Manipulación

El mantenimiento de condiciones sanitarias adecuadas en los invernaderos y sus alrededores es esencial para la producción de plántulas de gran calidad. Cualquier objeto que pueda establecer contacto con las bandejas de crecimiento es tratado con soluciones de cloro, bromo, o formol, entre cultivos. Las malas hierbas en los

invernaderos y sus alrededores, se controlan por medios mecánicos o químicos. En los invernaderos está estrictamente prohibido fumar, y generalmente se requiere a las personas que enjuaguen sus manos con alcohol isoamílico antes de entrar en ellos.

El volumen y frecuencia de riego son influidos por la estación de producción y el tamaño del recipiente o celda. El riego inicial después de la siembra y cubrimiento de semillas consiste en la pulverización con una boquilla cónica hueca para afirmar el substrato sobre la semilla, seguido de un riego más intenso con boquillas de ventiladores planos en un túnel de riego. Las bandejas no se riegan de nuevo hasta que se trasladan al invernadero después de estar 3 días en la cámara de germinación de semillas. Durante los primeros estados de desarrollo de las plántulas debe evitarse el estrés hídrico. En el curso del desarrollo de la plántula, la frecuencia de riego se incrementa de dos o tres, a cinco o seis veces al día. Durante la etapa de finalización, el riego se reduce a una vez por día, suplementado con nebulización según se requiera.

En la cámara de germinación se mantiene la temperatura a 25,5 °C durante 3 días. Después, las bandejas se trasladan al invernadero que está sombreado parcialmente durante el verano. Para reducir las temperaturas en el invernadero se utilizan sus elementos de diseño, los pasillos, el sombreado y los ventiladores. En el tiempo más fresco se mantienen las temperaturas nocturnas a 15 °C durante 1 semana después de la siembra o del trasplante, seguida por 13 °C a partir de ella. Durante las 2 últimas semanas se establece el límite inferior de temperatura en 2 °C si las condiciones del ambiente lo permiten.

Los fertilizantes incorporados en la mezcla de crecimiento son suficientes para que la planta alcance el estado de expansión de los cotiledones. Después se aplica una fertilización líquida mediante riego por aspersión a base de una mezcla de nitrato cálcico y nitrato potásico con nitrógeno a 50 ppm a intervalos de 3 días (foto 7). Más tarde, se aumenta la concentración de nitrógeno a 200 ppm y se incrementa la frecuencia de aplicación a días alternos. Durante la etapa de finalización se reduce la fertilización.

El mantenimiento de condiciones sanitarias adecuadas es de importancia fundamental para el control satisfactorio de enfermedades en la producción de plántulas y se practica en cada fase de las operaciones. Para enfermedades tales como la Peca y la Mancha bacteriana, el Mildiu y la Podredumbre negra del cuello, y la Mancha en diana, se realizan aplicaciones periódicas preventivas con productos químicos. Los insecticidas se aplican según sea necesario para combatir a minadores foliares y a orugas. La selección de productos pesticidas para su utilización en invernaderos ha de ser cuidadosa (porque muchos no están especificados para su uso en invernadero) y no es fácil (porque en las etiquetas no se explicita en ocasiones si el material puede ser o no utilizado en invernaderos).

Endurecimiento

La preparación de las plántulas para su trasplante al aire libre se consigue mediante la reducción de la concentración de nitrógeno en el fertilizante a 50 ppm durante 2 semanas en el invierno y 1 semana en el verano, antes de la fecha de envío. De forma simultánea, el riego se reduce a una aplicación extensa por día de manera que las plantas estén ligeramente sometidas a estrés hídrico. En el invierno la reducción gradual de temperatura ayuda en el proceso de endurecimiento.

Manipulación tras la Producción

Para facilitar el arranque de las plántulas se lleva a cabo un riego intenso la tarde anterior a la fecha de envío. En el caso de plantas que se distribuyan localmente en bandejas retornables, este riego intenso se retrasa hasta la mañana de la fecha de envío. En ambos casos se aplica a las plántulas un antitranspirante comercial antes de ser enviadas a sus destinos. Las plántulas destinadas a localidades alejadas se arrancan y se depositan en cartones encerados rugosos y bien ventilados. En verano, se pre-enfrían las plántulas a 10 °C antes del envío. Los camiones utilizados deberían estar a la misma temperatura y no transportar otros componentes con frutos que generen etileno. Los envíos aéreos deberían realizarse en vuelos directos siempre que sea posible.

El fin último de la producción de plántulas en semilleros es la producción de plántulas libres de insectos y agentes fitopatógenos, que sean capaces de reanudar el crecimiento rápidamente en condiciones favorables después de que sean trasplantadas en el campo al aire libre.

(Preparado por D. N. Maynard y R. E. Barrett)

Prácticas de Cultivo

Como es el caso con cualquier cultivo agrícola, las prácticas de cultivo para la producción de tomate han sido desarrolladas para proporcionar de manera óptima los elementos esenciales para el crecimiento del cultivo, de manera que se alcance el nivel de producción deseado. Estas prácticas deben ser compatibles con el mantenimiento de un elevado nivel de calidad del fruto. Por ello, las prácticas de cultivo tienen por objeto proporcionar al agricultor el mayor control posible sobre influencias externas de forma que le permita proteger al cultivo de adversidades. Dichas prácticas no son en absoluto universales para todas las situaciones de cultivo; generalmente son específicas de los ambientes y lugares en los que se cultiva el tomate. Estas prácticas incluyen métodos para la preparación del suelo y de las camas, del riego y drenaje, la fertilización, los procedimientos de siembra o de trasplante, el entutorado, y la utilización de cubiertas o túneles.

Preparación del Campo y de las Camas de Cultivo

La producción comercial de tomate tiene lugar en áreas en las que existen las condiciones adecuadas de clima, suelo, y mercado. Los procedimientos para la preparación del suelo varían mucho con los lugares de producción y deben tener en cuenta las necesidades de drenaje, los métodos de riego, los requisitos nutricionales del cultivo y el control del pH. Para ajustar el pH a cerca de 6.5 se utiliza el encañado con diversos materiales que además pueden proporcionar las necesidades de calcio y magnesio al cultivo. El control del pH es importante para combatir ciertas enfermedades, tales como la Fusariosis vascular y la Podredumbre gris (que son favorecidas por valores bajos de pH en el suelo) y la Verticilosis (que es favorecida por valores altos del pH en el suelo).

Aunque el tomate se puede cultivar de varias maneras, los campos de producción se preparan generalmente formando camas que pueden estar o no cubiertas por una lámina de plástico. Las camas elevadas sobre el nivel del suelo permiten generar una zona radical más definida y mejoran el control del drenaje durante los periodos de precipitación elevada. Estas camas se pueden espaciar de acuerdo con las exigencias de riego, drenaje, y recolección, y las configuraciones pueden variar considerablemente. Las láminas de plástico sirven para muchos propósitos; facilitan la fumigación del suelo para el control de agentes fitopatógenos, proporcionan control de las malas hierbas, reducen la evaporación del área de cultivo, minimizan la lixiviación de los fertilizantes durante lluvias intensas y, si no se utilizan tutores, proporcionan una barrera protectora que previene el contacto directo entre los frutos y el suelo, y la subsecuente pudrición de éstos.

Riego y Drenaje

Puesto que la producción de tomate requiere una inversión financiera considerable, el riego es casi siempre necesario para asegurar los niveles de producción deseados. La elección de un sistema de riego depende de las condiciones de suelo, disponibilidad de agua, clima, economía, y preferencias personales. Los sistemas utilizados más comúnmente incluyen el riego por aspersión, por surcos, la microirrigación, la inundación, y la subirrigación (foto 8).

Para el riego de tomates cultivados en suelo en los que la pendiente y las tasas de infiltración son excesivas, se utilizan sistemas de riego por aspersión. Además de proporcionar el agua requerida para el crecimiento del cultivo, el riego por aspersión puede mejorar el establecimiento del trasplante, la aplicación de fertilizantes, refrescar el cultivo, y en algunos casos, proporcionar protección contra heladas. La mayor dificultad de los sistemas de riego por aspersión es el incremento potencial de enfermedades foliares debido al aumento en la exposición de las superficies foliares a condiciones de humedad.

En las áreas de producción donde los suelos tienen suficiente capacidad de retención de agua para permitir el crecimiento del cultivo durante varios días después de un solo riego, se puede utilizar el riego de superficie, tales como el riego por surcos o por inundación, si la pendiente del campo es ligera. Aunque estos sistemas pueden ser muy efectivos, pueden ser algo ineficientes en tanto que se aplica más agua que la correspondiente a las necesidades del cultivo.

En áreas de producción que poseen una capa freática particularmente elevada (tales como la zona peninsular de Florida), se puede utilizar un sistema de subirrigación. Este sistema opera elevando la capa freática natural hasta un nivel al cual el agua se mueve por

capilaridad hasta la cama de producción, manteniendo de esta forma la humedad de suelo óptima para el crecimiento del cultivo. El agua es llevada a los campos mediante acequias superficiales o tuberías enterradas y se aplica de forma continua o durante varias horas al día para mantener una capa freática elevada y estable. Este procedimiento previene la pérdida de fertilizantes aplicados en la cama y el desarrollo de un sistema radical profundo, que es susceptible al daño por inundación. Este sistema requiere una escasa manipulación, pero su eficiencia de aplicación puede ser muy baja.

En áreas donde la disponibilidad de agua es limitada se utiliza la microirrigación. Este sistema opera mediante la aplicación de agua a través de tubos de polietileno de pequeño diámetro con puntos de emisión diseñados y espaciados de acuerdo con las características de retención y emisión de agua del suelo, y la tasa de aplicación deseada. Con un tubo instalado en cada cama, este sistema permite la aplicación precisa de agua y nutrientes en la zona de crecimiento radical de la planta. Los sistemas de microirrigación pueden ser de una elevada eficiencia de aplicación; sin embargo, debido al número de operaciones que requieren atención especial, la intensidad de manipulación en él es más elevada que en la mayoría de los otros sistemas de riego.

Aunque el riego es importante en la producción de tomate no se debe descuidar la necesidad de un drenaje adecuado, especialmente en áreas donde pueden existir periodos de lluvia intensa o donde el suelo tenga un drenaje muy pobre. Aunque las plantas de tomate pueden tolerar elevada cantidad de agua en el suelo, el encharcamiento puede causar severas pérdidas de cultivo debido a la disminución de oxígeno en la zona de crecimiento radical o por ser favorable para el desarrollo de determinadas enfermedades.

Fertilización

El mantenimiento de las condiciones de nutrición adecuadas para la producción de tomate es crítico no sólo para obtener el nivel de producción deseado, sino también para alcanzar un nivel elevado en la calidad del fruto. Las condiciones nutricionales en el suelo pueden jugar un papel significativo en la prevención de ciertos problemas fitopatológicos, o en el desarrollo de algunos de ellos (como desarrollo del calcio en la podredumbre apical del fruto). Los fertilizantes se pueden aplicar en bandas, a voleo, o inyectados (como en la microirrigación). El principal objetivo es proporcionar los niveles de nutrientes requeridos en cualquier estado de desarrollo de la planta. Al mismo tiempo, es necesario utilizar procedimientos de fertilización que minimicen la posibilidad de pérdidas por lixiviación en la zona de producción que puede no sólo causar pérdidas de beneficios, sino también problemas medioambientales. El manejo cuidadoso del riego puede ayudar en gran extensión a evitar las pérdidas por lixiviación.

Métodos de Plantación

Los cultivos de tomate se pueden establecer mediante siembra directa o por trasplantes de plántula a raíz desnuda o en tacos de semillero. En el caso de siembra directa, después de la germinación se procede a aclarar las plántulas para alcanzar la densidad deseada. La semilla también se puede sembrar mezclada en un medio de turba y vermiculita a golpes en intervalos deseados en una hilera. Además, la semilla puede ser mezclada con un medio gelatinoso a fin de que germine antes de ser plantada. Las semillas pregerminadas en el gel se introducen a la densidad deseada en la cama, mientras que las semillas sembradas a golpes o las germinadas en gel pueden necesitar aclareo después del establecimiento definitivo de las plantas en el suelo.

Las plántulas producidas en tacos de semilleros se utilizan muy extensamente en la producción comercial de tomate, ya que dichas plántulas ofrecen una planta vigorosa, más uniforme, y desarrollada normalmente en condiciones controladas para evitar enfermedades, tales como la Muerte de plántulas y la Podredumbre del pie causada por *Fusarium* spp. El uso de estas plántulas permite al productor de tomate la flexibilidad de tener un mayor control sobre el tiempo entre la plantación y la recolección. Las plántulas con raíces desnudas son una alternativa de menor coste, pero puede haber una mayor incidencia de estrés por trasplante cuando se establecen en el campo, dando lugar a menor control sobre la uniformidad del cultivo establecido. La utilización de plántulas para trasplante es generalmente más costosa que otros métodos, pero sus ventajas suelen superar el incremento de coste que ocasionan.

Otras Prácticas de Cultivo

El entutorado o las espalderas se pueden utilizar cuando el cultivo no se cosecha mecánicamente (foto 9). Aunque esta práctica significa un incremento en los costes de material y laboral, también puede mejorar la producción y calidad del fruto, debido a que proporciona un control más adecuado de la estructura de la copa de la planta, permitiendo que los tratamientos pesticidas la cubran de forma más completa. El mantenimiento erecto de la planta permite mayor movimiento de aire a través de la copa, lo cual minimiza el tiempo en que el follaje permanece humectado (debido al rocío o a las lluvias), y por lo tanto reduce el desarrollo potencial de enfermedades que requieran humectación elevada. Esta práctica también hace más fácil y eficiente la recolección a mano, puesto que el operario gasta menos tiempo en localizar el fruto.

En los climas más fríos se utilizan a menudo túneles o cubierta, en las hileras para crear ambientes artificiales más cálidos, lo cual adelanta el crecimiento de las plántulas y proporciona cierta protección contra el perjuicio ocasionado por los periodos fríos.

En resumen, las prácticas de cultivo se utilizan para proporcionar al productor el mayor control posible sobre el desarrollo y protección del cultivo del tomate. Puesto que las condiciones del mercado pueden ser extremadamente transitorias, un productor debe hacer que el resultado del cultivo sea tan predecible como sea posible. Aun así, el productor de tomate debe asegurar que las prácticas de cultivo que utiliza tengan el mínimo impacto negativo posible sobre el ambiente.

(Preparado por C. D. Stanley y C. M. Geraldson)

Parte I. Enfermedades Infecciosas

Enfermedades Causadas por Hongos

El Chancro del Tallo (El Moho negro)

El Chancro del tallo apareció por vez primera en el Condado de San Diego, al Sur de California a principio de los años 1960 y fue encontrado posteriormente en los Condados de Ventura, Santa Bárbara, San Benito, Santa Clara, Monterey, y Merced. En la actualidad la enfermedad está restringida a California donde es de escasa importancia económica debido a la utilización de cultivares resistentes.

Síntomas

Los chancros son de color castaño oscuro a negro con zonas concéntricas, y se desarrollan en cualquier parte del tallo desde la base de la planta (foto 10A). A menudo, los chancros grandes están asociados con heridas. Los chancros se extienden lentamente llegando a anillar los tallos hacia el tiempo de la recolección, tras lo cual las plantas mueren. Entre las lesiones más grandes se desarrollan lesiones entremezcladas más pequeñas de color tostado a castaño. Los tejidos que se encuentran debajo del chancro muestran una podredumbre seca de color castaño, especialmente en la zona de la médula. El xilema está pigmentado en los chancros, y en la médula adyacente al xilema primario se pueden desarrollar estrías castañas discontinuas de 4 a 7 cm por encima y por debajo de los chancros.

Como síntomas foliares se desarrollan áreas de tejido necrótico de color marrón oscuro a negro entre las nerviaciones (foto 10B). Estos síntomas son debidos a una toxina producida por el hongo que crece en el chancro.

Sobre el fruto verde pueden desarrollarse lesiones hundidas de color castaño, en cuyo interior se forman a menudo anillos concéntricos característicos (foto 10C). Estas lesiones pueden no ser siempre aparentes cuando se recolecta el fruto, pero se desarrollan rápidamente durante el transporte del mismo.

Organismo Causal

La enfermedad es causada por *Alternaria alternata* (Fr.: Fr.) Keissl. f. sp. *lycopersici* Grogan et al. Los cultivos de este hongo en medio de agar patata-dextrosa forma colonias algodonosas y blancuzcas al principio que se vuelven de color gris oscuro con un borde blancuzco tras 48 h. Posteriormente, la colonia se extiende hasta cubrir completamente la placa, esporulando abundantemente, y desarrollando un aspecto aplastado y casi negro. Los conidióforos son de color castaño oliváceo y tabicados. Las conidias son de color oliváceo castaño claro a castaño oscuro, generalmente con tres a cinco paredes transversales, y con paredes longitudinales en la segunda y tercera células. Las conidias se desarrollan en cadenas de tres a cuatro y tienen un pico relativamente corto.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El hongo sobrevive durante al menos 13 meses en restos de tomate infectado que permanecen sobre el suelo. La distribución rápida y extensa de la enfermedad indica que las conidias son diseminadas por el viento. La infección tiene lugar cuando dichas conidias son depositadas sobre la planta, o cuando ésta entra en contacto con suelo infes-

tado. En el caso de tomates cultivados con tutores, se pueden desarrollar chancros alrededor de las cicatrices de poda, pero el hongo también puede infectar tejidos intactos de la planta. La germinación de las conidias y la infección requiere que exista agua libre sobre los tejidos vegetales. Por ello la enfermedad se desarrolla con más frecuencia después de lluvias, rocío intenso, o riego por aspersión.

Control

Se han desarrollado con éxito cultivares resistentes para el control del Chancro del tallo del tomate causado por *A. alternata* f. sp. *lycopersici*. Los fungicidas son inefectivos para el control de la enfermedad.

Referencias Seleccionadas

- Gilchrist, D. G., y Grogan, R. G. 1976. Production and nature of a host-specific toxin from *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 66: 165-171.
- Grogan, R. G., Kimble, K., y Misaghi, I. 1975. A stem canker disease of tomato caused by *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 65: 880-886.
- Groves, J. W., y Skolko, A. J. 1944. Notes on seedborne fungi. II. *Alternaria*. *Can. J. Res.* 22: 217-234.

(Preparado por A. O. Paulus)

Antracnosis

La Antracnosis es fundamentalmente una enfermedad de frutos de tomate maduros o con un exceso de maduración. Si no es controlada adecuadamente, da lugar a importantes pérdidas de rendimiento y de la calidad del fruto. La enfermedad es causada por varios hongos fitopatógenos que se encuentran extensamente distribuidos, y se producen pérdidas debidas a la enfermedad dondequiera que existan las condiciones de humedad que favorecen su desarrollo. La Antracnosis se conoce en Asia, África, Europa, Las Indias Orientales, y América del Norte. Los frutos desarrollados en plantas parcialmente defoliadas por enfermedades foliares son especialmente vulnerables a la infección. La infección de las raíces, a menudo denominada Podredumbre negra de la raíz, puede causar pérdidas importantes especialmente en invernaderos en California, Canadá, y Europa. Esta enfermedad es también uno de los componentes del complejo de Podredumbre parda de la raíz del tomate en las Islas Británicas.

Síntomas

El fruto puede ser infectado cuando todavía es pequeño y verde, pero los síntomas de la enfermedad no aparecen hasta que el fruto comienza a madurar (foto 11). A medida que el fruto madura aumenta la susceptibilidad a la enfermedad y, por lo tanto, las pérdidas subsecuentes. Los síntomas aparecen inicialmente en el fruto maduro con el aspecto de lesiones pequeñas circulares ligeramente hundidas. La lesión puede aumentar de tamaño hasta alcanzar un diámetro de 12 mm y tener un aspecto más huido con anillos concéntricos. El tejido carnoso por debajo de la lesión puede ser de color más claro que el del tejido circundante y tener textura granu-

lar. Generalmente, el centro de la lesión presenta un color tostado, y a medida que ésta madura adquiere un aspecto moteado con pequeños puntos negros (microesclerocios). La superficie de una lesión madura permanece normalmente lisa e intacta. Durante tiempo húmedo pueden desarrollarse masas de esporas de color salmón sobre la superficie de la lesión. Generalmente, las lesiones coalescen en aquellos frutos que presentan un gran número de ellas. El fruto infectado tiene un periodo de almacenamiento muy corto y a menudo es invadido por una variedad de organismos secundarios.

La infección puede también tener lugar en tallos, hojas y raíces. Las infecciones en las hojas se caracterizan por lesiones pequeñas, circulares, de color castaño, rodeadas por halos amarillentos. Los síntomas en las raíces se ponen de manifiesto en la planta aproximadamente cuando los frutos comienzan a madurar. Las raíces infectadas muestran lesiones de color castaño, y a medida que las raíces comienzan a envejecer se forman microesclerocios de color negro sobre la superficie radical. Las raíces grandes son decorticadas fácilmente. Las raíces secundarias son de tamaño reducido y muchas de ellas aparecen casi completamente descompuestas. Debido al daño causado al sistema radical, las plantas afectadas pueden ser extraídas del suelo con facilidad.

Organismos Causales

La Antracnosis del tomate puede ser causada por varias especies del género *Colletotrichum*, incluyendo *C. coccodes* (Wallr.) S. J. Hughes, *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc. en Penz. *C. dematium* (Pers.) Grove, y otros.

C. coccodes está asociada más comúnmente con los síntomas de Antracnosis de fruto y es la única especie asociada con la Podredumbre negra de la raíz. Los síntomas presentan a menudo cuerpos frutíferos llamados acérvulos que poseen setas negras conspicuas. Los conidióforos presentan el ápice distal afilado o ligeramente romo, en ocasiones están ramificados, y tienen de 10 a 30 µm de longitud. Las conidias (filosporas) son hialinas pero la masa que forman en los acérvulos tienen coloración rosada. Las conidias son unicelulares, algo afiladas en su extremo basal y redondeadas en el extremo apical, a veces ligeramente curvadas y gutuladas, y miden 3,0-7,5 × 17,5-22,0 µm. El hongo forma numerosos microesclerocios negros y pequeños de unos 0,5 mm de diámetro, tanto en tejidos infectados como en cultivo *in vitro*.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

C. coccodes es considerado generalmente como un patógeno escasamente virulento; sin embargo, es capaz de atacar varias especies de plantas cultivadas y malas hierbas (68 especies en 19 familias), y de producir tanto acérvulos como microesclerocios en tejidos infectados. *C. coccodes* sobrevive mediante microesclerocios entre estaciones de cultivo, a menudo asociados con restos de plantas infectadas. En condiciones húmedas y cálidas, los microesclerocios germinan tanto miceliogénicamente (germinando mediante la producción de hifas), como esporogénicamente (germinando mediante la producción de conidias en acérvulos que se forman sobre la superficie de los microesclerocios). Además, se pueden producir microesclerocios secundarios, por el entrelazado de las hifas producidas a partir de la germinación de los microesclerocios primarios. Los microesclerocios primarios son capaces de llevar a cabo varias germinaciones consecutivas durante ciclos repetidos de condiciones húmedas y secas; estos microesclerocios sobreviven durante periodos prolongados en el suelo en condiciones adversas y producen gran número de conidias durante periodos húmedos que favorecen la infección del fruto.

Los hongos causantes de la Antracnosis pueden infectar los frutos que estén en contacto con la superficie del suelo. Además, los microesclerocios y las conidias pueden ser puestos en contacto con las hojas y el fruto al ser dispersados por el salpiqueo del agua. Una vez en contacto con el fruto, las conidias germinan y forman apresorios mediante los cuales permanecen adheridas a la superficie de la planta. El apresorio sirve como estructura de supervivencia hasta que de él se desarrolla una hifa de infección que penetra la cutícula del fruto.

Los hongos que causan la Antracnosis también pueden originar infecciones latentes entre la cutícula y los tejidos epidérmicos del fruto de tomate inmaduro. Las infecciones latentes son activadas después de que el fruto sea expuesto a bajas temperaturas o de que tenga lugar la maduración del fruto y la senescencia de la planta. Una vez que son activadas las infecciones latentes, los síntomas se desarrollan con gran rapidez. Los tomates maduros o sobre madura-

dos son muy susceptibles a la enfermedad, y los síntomas progresan rápidamente en ellos.

Las infecciones de la raíz ocurren principalmente en los invernaderos donde las concentraciones de inóculo son elevadas y las condiciones ambientales favorecen el desarrollo de la enfermedad. El cultivo continuado de tomate es ideal para facilitar el incremento del inóculo del patógeno. Otras condiciones, tales como el daño causado por sales solubles, también pueden predisponer a las plantas para el ataque de Podredumbre de raíz causado por este patógeno.

Las condiciones que favorecen la infección en la planta son temperaturas entre 10 y 30 °C (con un óptimo de 20 a 24 °C), junto con agua libre sobre los tejidos vegetales. La distribución de los microesclerocios y conidias es favorecida por el salpiqueo de la lluvia y el riego por aspersión.

Control

Los hongos que causan la Antracnosis sobreviven entre cultivos sucesivos en restos de plantas infectadas y en el suelo. Los cultivos de tomate deberían ser alternados con cultivos de plantas no solanáceas, al menos con frecuencia de años alternos. El riego por aspersión debe ser aplicado solamente cuando sea necesario y nunca en exceso. El control de malas hierbas es muy importante, puesto que el patógeno tiene una amplia gama de plantas susceptibles que incluye numerosas malas hierbas comunes. Los tratamientos fungicidas proporcionan un nivel aceptable de control si son aplicados periódicamente desde el comienzo de la formación de los frutos hasta la recolección. Los tratamientos fungicidas son especialmente importantes a medida que comienza a madurar el fruto. Sin embargo, puesto que pueden producirse infecciones latentes incluso en frutos verdes, el tratamiento fungicida es necesario durante la mayor parte del periodo de crecimiento. El entutorado de las plantas y la cubierta del suelo (con paja, plástico, etc.), ayudan a reducir las pérdidas causadas por la Antracnosis. La destrucción de los frutos infectados puede contribuir a prevenir el aumento del inóculo del patógeno en el suelo. La Podredumbre de raíz puede ser controlada en los invernaderos evitando la utilización de suelo infestado y los sistemas de riego-fertilización de circulación cerrada, pasteurizando el suelo con vapor de agua o fumigantes de amplio espectro, y evitando los daños a las raíces que pueden predisponer a éstas a la infección. Para el control en cultivos al aire libre se deben aplicar fumigantes de amplio espectro y evitar los daños al sistema radical.

Referencias Seleccionadas

- Barksdale, T. H. 1972. Resistance in tomato to six anthracnose fungi. *Phytopathology* 62: 660-663.
- Batson, W. E., y Roy, K. W. 1982. Species of *Colletotrichum* and *Glomerella* pathogenic to tomato fruit. *Plant Dis.* 66: 1153-1155.
- Blakeman, J. P., y Hornby, D. 1966. The persistence of *Colletotrichum coccodes* and (*Mycosphaerella ligulicola* in soil with special reference to sclerotia and conidia. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 49: 227-240.
- Fulton, J. P. 1948. Infection of tomato fruits by *Colletotrichum phomoides*. *Phytopathology* 38: 235-246.
- Kendrick, J. B., Jr., y Walker, J. C. 1948. Anthracnose of tomato. *Phytopathology* 38: 247-260.
- Last, F. T., y Ebben, M. H. 1966. The epidemiology of tomato brown root rot. *Ann. Appl. Biol.* 57: 95-112.
- Raid, R. N., y Pennybacker, S. P. 1987. Weeds and hosts for *Colletotrichum coccodes*. *Plant Dis.* 71: 643-646.
- Schneider, R. W., Grogan, R. G., y Kimble, K. A. 1978. *Colletotrichum* root rot of greenhouse tomatoes in California. *Plant Dis. Rep.* 62: 969-971.

(Preparado por W. R. Stevenson y K. L. Pohronezny)

La Podredumbre Negra de la Raíz

Thielaviopsis basicola (Berk. & Broome) Ferraris, el agente causal de la Podredumbre negra de la raíz, es más conocido como patógeno de algodón, tabaco, y otros cultivos, que de tomate. Sin embargo, se han registrado ataques de esta enfermedad afectando a tomate.

La Podredumbre negra de raíz es una enfermedad típica de ambientes frescos. El principal perjuicio causado a la planta es la destrucción del córtex de la raíz y la pudrición de las jóvenes raíces absorbentes.

El hongo produce hifas estériles hialinas o casi hialinas, y conidióforos (filíclitas) pigmentados. Las filíclitas son esbeltas, anchas en

la base y afiladas en la parte distal, y producen conidias endógenamente. En el interior del ápice de la filial se forman entre tres y cinco conidias cilíndricas y delgadas, que son expulsadas lentamente al exterior del conidióforo formando cadenas.

Además, se forman aleurioporas características. Estas aleurioporas son oscuras, de pared gruesa, ovoides a subglobosas, y se forman en cadenas de cinco a ocho células. Las aleurioporas actúan como estructuras resistentes que permiten al hongo sobrevivir periodos desfavorables en el suelo.

Las poblaciones de *T. basicola* en el suelo no son particularmente afectadas por la secuencia de cultivos en éste, por lo que la rotación de cultivos no ha sido efectiva en el control de la enfermedad.

La Podredumbre negra de raíz no constituye un problema cuando se han aplicado al suelo fumigantes de amplio espectro. No obstante, esta enfermedad no constituye una limitación importante para la producción del tomate en la actualidad, incluso cuando estos fumigantes no son aplicados.

Referencias Seleccionadas

- Hsi, D. C. H. 1978. Effect of crop sequence, previous peanut blackhull severity, and time of sampling on soil populations of *Thielaviopsis basicola*. *Phytopathology* 68: 1442-1445.
- Mahre, D. E., y Ravenscroft, A. V. 1966. Physiology of germination of chlamydospores and endoconidia of *Thielaviopsis basicola*. *Phytopathology* 56: 337-342.
- Tabachnik, M., DeVay, J. E., Garber, R. H., y Wakeman, R. J. 1979. Influence of soil inoculum concentrations on host range and disease reactions caused by isolates of *Thielaviopsis basicola* and comparison of soil assay methods. *Phytopathology* 69: 974-977.

(Preparado por K. L. Pohronezny)

Podredumbre del Fruto y Podredumbre de las Raíces

La Podredumbre del fruto ha sido registrada en todos los lugares del mundo en los que la elevada humedad relativa, la abundante humedad en el suelo, y el ambiente cálido favorecen la infección del fruto. En Estados Unidos, la enfermedad es común en las zonas centrales y orientales del Sur del país. La Podredumbre de raíz es una de las enfermedades más importantes del tomate en California.

Síntomas

En el fruto los primeros síntomas son manchas de color castaño que se forman a menudo en el punto de contacto entre el fruto y el suelo. La infección a través de la piel intacta puede tener lugar tanto en el fruto verde como en el fruto maduro. A medida que la mancha aumenta de tamaño, la superficie de la lesión desarrolla un patrón de anillos concéntricos formados por bandas estrechas de color castaño oscuro y bandas más anchas de color castaño claro (foto 12). Los anillos son similares a aquellos que se forman en las lesiones del fruto con los ataques de Mildiu. Las lesiones de la Podredumbre del fruto son similares a las causadas por Mildiu, excepto en que las primeras permanecen firmes y lisas, mientras que las lesiones de Mildiu se vuelven rugosas y ligeramente hundidas en los márgenes. Las lesiones de la Podredumbre de fruto pueden cubrir la mitad o más del fruto del tomate. Los márgenes de las lesiones son lisos pero no distintivos. Inicialmente los frutos infectados permanecen firmes, pero eventualmente la putrefacción progresa rápidamente. En condiciones húmedas se desarrolla un crecimiento fúngico, blanco y algodonoso sobre la lesión. El patógeno no afecta el follaje.

En plantas con escaso vigor, los síntomas de la infección de las raíces incluyen la formación de lesiones hidróticas que gradualmente se secan y se vuelven de color castaño oscuro. Por encima de la lesión, el xilema de la raíz puede adquirir un color castaño y esta coloración puede extenderse hasta las partes más bajas del tallo. Las raíces infectadas severamente pueden ser amiladas por las lesiones y la podredumbre puede llegar a ser extensa.

Organismos Causales

La Podredumbre del fruto es causada por *Phytophthora parasitica* Dastur, *P. capsici* Leonian y *P. drechsleri* Tucker. La Podredumbre de raíz es atribuida a las dos primeras especies. *Phytophthora* spp. tienen una amplia gama de plantas huéspedes y han sido descritas sobre una gran diversidad de cultivos y especies de malas hierbas.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La Podredumbre de raíz tiene lugar generalmente durante periodos en los que el ambiente cálido y húmedo es prolongado. El patógeno es diseminado por agua superficial y salpicaduras de la lluvia. Para el desarrollo de ataques severos y pérdidas extensas son esenciales el exceso de humedad en el suelo y temperaturas en éste de 10 a 30 °C. La podredumbre ocurre generalmente restringida a los frutos en contacto con el suelo; sin embargo la infección también ocurre cuando partículas de suelo encharcado conteniendo inóculo son salpicadas sobre el fruto.

Los ataques más severos de Podredumbre de raíz tienen lugar en suelos compactados o mal drenados. La saturación del suelo durante al menos 5 horas es suficiente para favorecer la infección por estos hongos de suelo.

Control

Para evitar la enfermedad es conveniente no utilizar suelos pesados o mal drenados. Las prácticas de cultivo que reduzcan la compactación del suelo, así como el cultivo de las plantas en camas elevadas, contribuyen al control de la enfermedad. Las áreas bajas en los campos con posibilidad de encharcamiento, son particularmente propensas a presentar pérdidas severas debidas a la Podredumbre de fruto y a la Podredumbre de raíz. Para el control de la enfermedad es conveniente llevar a cabo rotaciones con cultivos que no pertenezcan a la familia solanácea que incluye a tomate, así como practicar el entutorado y la cubierta del suelo (con plástico, papel, paja, etc.).

Los fungicidas aplicados para combatir el Mildiu contribuyen también al control de la Podredumbre de fruto.

Referencias Seleccionadas

- Fulton, J. P., y Fulton, N. D. 1951. *Phytophthora* root rot of tomatoes. *Phytopathology* 41: 99-103.
- Kreutzer, W. A., y Bryant, L. R. 1946. Certain aspects of the epiphytology and control of tomato fruit rot caused by *Phytophthora capsici* Leonian. *Phytopathology* 36: 329-339.
- Ohreno, R. C., y Aragaki, M. 1965. Some factors influencing infection and disease development of *Phytophthora parasitica* Dast. on tomato. *Plant Dis. Rep.* 49: 327-331.
- Sherf, A. F., y MacNab, A. A. 1986. *Vegetable Diseases and Their Control*. John Wiley & Sons, New York. 728 pp.
- University of California Statewide Integrated Pest Management Project. 1982. *Integrated Pest Management for Tomatoes*. Publ. 3274. University of California, Division of Agricultural Sciences, Davis, 104 pp.

(Preparado por W. R. Stevenson)

La Mancha Necrótica de la Hoja

La Mancha necrótica de la hoja es una enfermedad relativamente desconocida y de escasa importancia en Méjico, Japón, China, África, Las Islas Filipinas, India, y más recientemente Florida. Inicialmente se pensó que la enfermedad podría convertirse en un problema devastador del cultivo en el Sur de Florida; sin embargo, la introducción y adopción comercial de cultivares tolerantes han hecho que la enfermedad no llegue a tener la importancia inicialmente considerada.

Síntomas

En las hojas jóvenes se desarrollan lesiones pequeñas constituidas por zonas coloreadas sin márgenes definidos. A medida que aumenta el tamaño de la lesión, aparece en el margen de ésta un halo tenue que rodea al tejido colapsado de color castaño tanto en el haz como en el envés de la hoja (foto 13). En ambientes húmedos se forman gran cantidad de conidias en el envés de la hoja. En las lesiones grandes en hojas jóvenes pueden distinguirse zonas necróticas con aspecto de malla (no limitadas por nervaciones). Algunas lesiones pueden coalescer entre sí, pero en general las lesiones cesan de crecer a medida que las hojas maduran, sugiriendo que el patógeno crece mejor en tejido joven. En hojas casi senescentes, todo el tejido lesionado adquiere color castaño sin que el centro de la lesión se separe del resto y caiga. No se han observado síntomas en peciolo, tallos, o frutos.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El patógeno sobrevive entre estaciones de cultivo en plantas enfermas que permanecen en el campo, y en Florida sobrevive en tomatillo (*Solanum nigrum* L.). Las esporas son diseminadas por

las salpicaduras de la lluvia, el agua superficial, o la maquinaria. La infección tiene lugar con rapidez, pero los síntomas se desarrollan lentamente durante un periodo de 2 semanas. El patógeno esporula sobre el envés de las hojas en condiciones de humedad elevada. La enfermedad es favorecida por ambientes cálidos (27 °C), y húmedos.

Organismo Causal

El agente causal de la enfermedad es *Pseudocercospora fuligena* (Roldán) Deighton. El hongo esporula sobre conidióforos fasciculados, dispersos (de dos a siete o más), formando pequeñas colonias de forma angular, difusas, hipófilas, de color castaño, sin estromas o con un número escaso de éstos. Los conidióforos (3,5-5 × 25-70 µm) son de color pálido a ligeramente castaño, tabicados, no ramificados, y ligeramente geniculados, midiendo 3,5-5 × 25-70 µm. Las conidias (3,5-5 × 15-120 µm) son obclavadas a cilindro-obclavadas, rectas a ligeramente curvadas, subhialinas, multitabicadas de forma no distintiva, con una base redondeada a alargada y ligeramente cónica, y un ápice cónico.

Control

Para el control de la enfermedad deben destruirse y enterrarse los restos del cultivo anterior después de la cosecha, aplicar fungicidas eficientes y utilizar cultivares tolerantes o resistentes. El entutorado y la poda incrementan el movimiento de aire a través del cultivo y pueden reducir la severidad de la enfermedad.

Referencias Seleccionadas

- Blazquez, C. H., y Alfieri, S. A., Jr. 1974. Cercospora leaf mold of tomato. *Phytopathology* 64: 443-445.
Mohanty, U. N., y Mohanty, N. N. 1955. Cercospora leaf mold of tomato. *Sci. Cult.* 21: 269-270.
Roger, L. 1936. Quelques champignons exotiques nouveaux ou peu connus. II. *Bull. Trimest. Soc. Mycol. Fr.* 52: 80-84.
Roldán, E. F. 1938. New or noteworthy lower fungi of the Philippine Islands. II. *Philipp. J. Sci.* 66: 1-7.

(Preparado por C. H. Blazquez)

La Podredumbre Carbonosa

La Podredumbre carbonosa, causada por *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich (sin. *Macrophomina phaseoli*) (Maubl.) S. Ashby, es una enfermedad del tomate propia de ambientes cálidos (aproximadamente 32 °C o más). El patógeno es una especie polífaga que habita en los trópicos y en zonas templadas y cálidas. Además del tomate, muchos otros cultivos son susceptibles a *M. phaseolina*, particularmente las leguminosas.

El patógeno puede causar chancros negruzcos, hundidos, situados por debajo del nudo cotiledonario durante el periodo de emergencia de la plántula. Las plantas maduras que son atacadas presentan un crecimiento escaso. Estas plantas pueden marchitarse y sus hojas bajas están a menudo cloróticas. El tejido interno del tallo suele tener un aspecto gris a negro debido a la presencia de esclerocios pequeños y oscuros (alrededor de 0,5 mm de diámetro).

M. phaseolina produce picnidios en los tallos infectados. Los picnidios son membranosos a subcarbonáceos, globosos (100 a 200 µm de diámetro), con ostiolos truncados e inconspicuos y sobresalen sobre la superficie del tejido vegetal.

Los conidióforos son simples, cilíndricos, y de 10 a 15 µm de longitud. Las conidias son unicelulares, hialinas, de pared delgada, y elípticas a ovales, midiendo 16-29 × 6-9 µm.

La Podredumbre carbonosa no debería constituir problema alguno en aquellos lugares donde se utilicen fumigantes de amplio espectro. Aún en el caso en que no se apliquen fumigantes, la enfermedad no parece ser un problema importante para la producción de tomate en estos momentos.

Referencias Seleccionadas

- Luttrell, E. S. 1946. A pycnidial strain of *Macrophomina phaseoli*. *Phytopathology* 36: 978-980.

(Preparado por K. L. Pohronezny)

La Podredumbre Acorchada de la Raíz

La Podredumbre acorchada de la raíz (también conocida como Podredumbre parda de la raíz) es una enfermedad de tomate causada por un hongo de suelo, que ha sido conocida en los cultivos de invernadero en Europa desde principios de la década de 1960. La enfermedad ha sido posteriormente descrita en invernaderos en Massachusetts y en cultivos de tomate al aire libre en California y Florida.

Síntomas

El primer indicio de enfermedad es la aparición de plantas debilitadas en zonas localizadas del cultivo. Las plantas afectadas pueden marchitarse. En invernaderos europeos se han descrito pérdidas de rendimiento de hasta un 75%. Otros síntomas son clorosis internerveal y periférica, y defoliación prematura. También se produce reducción del volumen radical.

Las raíces de plantas maduras presentan tres síntomas distintivos. Las raicillas absorbentes se pudren completamente; las raíces pequeñas también pueden mostrar lesiones lisas y de color castaño (de ahí el nombre de Podredumbre parda de la raíz); y por último, las raíces más viejas y grandes exhiben las típicas lesiones acorchadas, que se caracterizan por presentar la corteza seca y asurcada.

Organismo Causal

La Podredumbre acorchada de la raíz está causada por *Pyrenochaeta lycopersici* R. Schneider & Gerlach. Durante mucho tiempo, este patógeno ha sido referido como el hongo gris estéril ya que no esporula de forma adecuada en cultivo. En medios de cultivo de usos generales el hongo se caracteriza por su crecimiento lento y su color gris tenue a gris oscuro. Su aislamiento es difícil ya que compete pobremente con hongos saprofitos. El aislamiento e identificación de *P. lycopersici* ha sido mejorado mediante el desarrollo de medios selectivos y técnicas para la esporulación *in vitro*. En particular, el medio de Grove y Campbell para la raíz acorchada permite obtener colonias de *P. lycopersici* de tejidos afectados con escasa contaminación. Las colonias del hongo sospechosas pueden ser transferidas a agar jugo-V8 de concentración doble, incubadas como está descrito, y después proceder a la búsqueda de estructuras fructíferas en ellas.

El hongo produce picnidios setados y conidias unicelulares e hialinas (4,5 × 2 µm) en conidióforos arcaicos. En las raíces infectadas se forman microesclerocios (63,5 × 448 µm).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

P. lycopersici sobrevive en el suelo mediante microesclerocios. En California, los microesclerocios permiten al hongo sobrevivir entre estaciones de cultivo en tejidos radicales de tomate enterrados. Entre los huéspedes alternantes potenciales se incluyen pimiento, melón, berenjena, calabaza, espinaca, y cártamo.

La Podredumbre acorchada de la raíz es una enfermedad de climas frescos. Las siembras realizadas en los meses cálidos de la producción de tomate pueden escapar a la enfermedad. El desarrollo de la enfermedad es óptimo a temperaturas de 15 a 20 °C, y decae cuando se superan los 18 °C.

El patógeno es probablemente transportado a cortas distancias mediante el laboreo y otras prácticas de cultivo que mueven suelo.

Control

El control más práctico de la Podredumbre acorchada de la raíz es proporcionado por la aplicación al suelo de desinfectantes de amplio espectro antes de la siembra. En los invernaderos se utiliza a menudo el vapor de agua. Los fumigantes ofrecen un control excelente en tomates cultivados en campo, pero no son siempre económicamente viables.

La supervivencia de los microesclerocios y la gama de huéspedes relativamente amplia, imposibilitan la rotación de cultivos como estrategia de control práctica en áreas de cultivo intensivo.

Los cultivares comerciales de tomate para procesado y para consumo en fresco son susceptibles a la enfermedad.

Se conocen varias líneas de tomate que presentan niveles variables de resistencia a la enfermedad, y los cruzamientos con líneas comerciales indican que la resistencia es poligénica y controlada por cuatro a ocho genes.

Referencias Seleccionadas

- Campbell, R. N., Schweers, V. H., y Hall, D. H. 1982. Corky root of tomato in California caused by *Pyrenochaeta lycopersici* and control by soil fumigation. *Plant Dis.* 66: 657-661.

Ebben, M. H., y Williams, P. H. 1956. Brown root rot of tomatoes. I. The associated fungal flora. *Ann. Appl. Biol.* 44: 425-435.

Grove, G. G., y Campbell, R. N. 1987. Host range and survival in soil of *Pyrenochaeta lycopersici*. *Plant Dis.* 71: 806-809.

Hockey, A. G., y Jeyes, T. M. 1984. Isolation and identification of *Pyrenochaeta lycopersici*, causal agent of tomato brown root rot. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 82: 151-152.

Last, F. T., y Ebben, M. H. 1966. The epidemiology of tomato brown root rot. *Ann. Appl. Biol.* 57: 95-112.

Last, F. T., Ebben, M. H., Rothwell, J. B., y Jones, D. A. G. 1968. Effects of cultural treatments on the incidence of, and damage done by, tomato brown root rot. *Ann. Appl. Biol.* 62: 55-75.

Manning, W. J., y Vardaro, P. M. 1974. Brown root rot of tomato in Massachusetts. *Plant Dis. Rep.* 58: 483-486.

Prece, T. F. 1964. Observations on the corky root disease of tomatoes in England. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 47: 375-379.

Volin, R. R., y McMillan, R. T., Jr. 1977. Inheritance of resistance to *Pyrenochaeta lycopersici* in tomato. *Euphytica* 24: 75-79.

(Preparado por K. L. Polronezny y R. B. Volin)

La Podredumbre del Tallo

La Podredumbre del tallo es una de las enfermedades más importantes de la tomate cultivado en invernadero en Inglaterra y Europa Occidental. La enfermedad ha sido descrita en Estados Unidos, aunque su presencia no ha sido confirmada. Puede ocurrir de forma ocasional en plantas cultivadas al aire libre en Europa. Mediante inoculaciones artificiales, el hongo puede infectar a varias plantas solanáceas, incluyendo tomatillo (*Solanum nigrum* L.), pimiento (*Capsicum annuum* L.), berenjena (*S. melongena* L.), y patata (*S. tuberosum* L.).

Síntomas

Todas las partes de la planta que se encuentran por encima del suelo pueden ser infectadas, siendo el tallo más probable de ser atacado que las hojas y el fruto (foto 14). El síntoma inicial es generalmente una lesión hundida de color castaño oscuro, que eventualmente puede rodear al tallo justo por encima de la línea del suelo. Entonces, las hojas bajas amarillean, y la planta se marchita pudiendo llegar a morir. En las lesiones del tallo se forman numerosos picnidios negros. Las lesiones causadas por las esporas salpicadas sobre la planta pueden ocurrir en zonas más altas del tallo y en las axilas de las hojas.

En raras ocasiones ocurre la infección de los frutos en el invernadero, pero dicha infección es muy común en cultivos al aire libre. Las lesiones se pueden formar en cualquier lugar, pero generalmente se encuentran en el extremo peduncular del fruto. Las lesiones se extienden rápidamente en forma de anillos concéntricos, y se vuelven hídricas, oscuras y hundidas. En ocasiones, el fruto completo queda momificado. En las lesiones de los frutos se producen abundantes picnidios.

Las lesiones foliares son de color castaño formando anillos concéntricos. Generalmente, el centro de la lesión queda de un color más claro y en ésta se pueden desarrollar algunos picnidios. Las hojas infectadas pueden morir. En ocasiones los tejidos necróticos en las lesiones individuales pueden desprenderse, ofreciendo la hoja un efecto de perdigonada.

Organismo Causal

Didymella lycopersici Kleb. es el agente causal de la Podredumbre del tallo. Los picnidios tienen un diámetro de 100-270 µm, y las picnidiosporas son unicelulares o uniseptadas, hialinas y de dimensiones 2,5-5 x 4,5-17 µm. El estado perfecto (sexual) del hongo fue detectado en tomate cultivado al aire libre en 1944, pero en general es difícil de encontrar. Las peritecas son subglobosas, y las ascas son cilíndricas y de 9-10 x 70-95 µm. El crecimiento del hongo ocurre entre 4 y 32 °C, con un óptimo de 20 °C.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El hongo persiste entre cultivos principalmente en restos de plantas infectadas y materia orgánica del suelo. También permanece viable en la semilla y en plantas solanáceas. En tallos maduros muertos se forman numerosos picnidios, y cuando la humedad ambiental es elevada exudan largos cirros de esporas en una matriz gelatinosa. Las esporas son dispersadas por salpicaduras de la lluvia, pudiendo también ser transportadas a otras plantas mediante herramientas, manos, o ropa. La penetración de la planta ocurre de forma directa a través de los estomas, siendo las plantas maduras más susceptibles a la infección

que las jóvenes. Los niveles bajos de nitrógeno y fósforo incrementan la susceptibilidad de la planta huésped al patógeno.

La infección ocurre en un amplio rango de temperaturas, tan bajas como 13 °C, y tan altas como 29 °C, con un óptimo de 20 °C. El hongo muere en 5 min con un tratamiento a una temperatura de 44-48 °C. La humedad moderada en el suelo es más favorable para el hongo que la humedad o sequedad extremas.

Control

Se recomienda el uso de semilla libre del patógeno. Los restos de plantas infectadas constituyen la principal fuente de inóculo, por lo cual deben ser eliminadas. Las prácticas de cultivo que impliquen rotaciones largas, la destrucción de huéspedes alternantes, los tratamientos con vapor de agua, productos químicos, o con mezcla de ambos de los suelos que se usan para sembrarlo, y el entutorado de las plantas de tomate, son también recomendables para el control de esta enfermedad. El fruto ha de ser recolectado cuidadosamente cuando esté seco para evitar la formación de magulladuras y de la película de agua libre necesaria para la invasión. Es necesaria la utilización de fungicidas efectivos. No se dispone de cultivares resistentes.

Referencias Seleccionadas

Brooks, F. T., y Searle, G. O. 1921. An investigation of some tomato diseases. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 7: 173-197.

Hickman, C. J. 1944. The perithecial stage of *Didymella lycopersici*. *Nature* (London) 154: 708.

Hickman, C. J. 1945. Infection of outdoor tomato crops by *Didymella lycopersici*. *J. Pomol. and Hort. Sci.* 22: 69-75.

Sheard, E. 1943. Stem-rot of tomato caused by *Didymella lycopersici*. *Chestnut Exp. Res. Stn. Annu. Rep.* 28: 30-32.

Sheard, E. 1944. Stem-rot of tomato caused by *Didymella lycopersici*. *Chestnut Exp. Res. Stn. Annu. Rep.* 29: 33-37.

Williams, P. H., Sheard, E., y Read, W. H. 1953. *Didymella* stem-rot of the tomato. *J. Hort. Sci.* 28: 278-294.

(Preparado por J. P. Jones)

La Podredumbre Negra del Cuello

La Podredumbre negra del cuello ocurre en cualquier lugar donde se cultiva tomate. Es una enfermedad destructiva en Inglaterra, India, Australia, y Estados Unidos. La enfermedad se produce en climas húmedos o semiáridos, donde exista rocío frecuente que proporcione suficiente humedad para permitir el desarrollo de la enfermedad. En Estados Unidos, la Podredumbre negra del cuello ocasiona perjuicios en Nueva Inglaterra, y los Estados del Sureste y mitad de la Costa Atlántica, y los Estados centrales; pero es de menor importancia en los Estados de la Costa del Pacífico. Cuando la enfermedad se desarrolla en invernadero o semillero como una podredumbre del cuello, puede resultar en una importante pérdida de plantas. Si el control no es eficiente, la enfermedad puede causar una defoliación severa que resulta en una reducción en el número y tamaño de los frutos.

Síntomas

La enfermedad afecta al follaje, tallo y fruto de la planta de tomate, y puede causar daños severos durante todos los estados de desarrollo. Los síntomas iniciales en el campo están constituidos por pequeñas lesiones de color negro parduzco que aparecen en las hojas más viejas (foto 15A). El tejido que rodea a la lesión puede amarillear, y si el moteado es abundante la amarillez puede afectar a la hoja entera. Los puntos necróticos aumentan rápidamente de tamaño, y cuando su diámetro es de 6 mm o más pueden distinguirse anillos concéntricos en la zona de color castaño oscuro de la lesión (foto 15B). En algunos casos, cuando la lesión se localiza en las nervaciones principales de la hoja, la zona más allá de la lesión se necrosa rápidamente y adquiere un color marrón. Al final de la estación de cultivo aparecen numerosas lesiones, y bajo condiciones favorables para el desarrollo de enfermedad las plantas afectadas se defolían exponiendo al fruto a ser escaldado por el sol.

Las lesiones en el tallo de las plántulas son pequeñas, oscuras, y ligeramente hundidas, pero pueden aumentar de tamaño para formar lesiones circulares o alargadas con anillos concéntricos pronunciados, quedando el centro de coloración más clara (foto 15C). Si las plántulas con el tallo infectado se establecen en el campo, las lesiones continúan extendiéndose hacia la línea del suelo y llegan a

La Podredumbre del Cuello y de las Raíces

rodear el tallo. A menudo, estas plantas mueren, y si sobreviven, su crecimiento y rendimiento son reducidos. Esta fase de la enfermedad se denomina comúnmente podredumbre del cuello.

Generalmente, la infección del fruto ocurre a través de la inserción al cáliz o al tallo, tanto en el estado verde como maduro. Las lesiones alcanzan tamaños considerables en el fruto, que en ocasiones cubren su totalidad, y que normalmente muestra anillos concéntricos (foto 15D). Las zonas atacadas tienen apariencia correa y pueden aparecer cubiertas por una masa aterciopelada de esporas de color negro. A menudo, el fruto infectado cae, y se pueden generar pérdidas del 30-50% de frutos inmaduros.

Organismo Causal

Alternaria solani (Ell. & Mart.) L. R. Jones & Grout es el agente causante de la Podredumbre negra. El hongo tiene micelio septado y ramificado, y oscurece con el tiempo. Las conidias (12-20 × 120-296 µm) son picudas, muriformes, oscuras y se desarrollan solitarias o en cadenas de dos (en cultivo puro). Las conidias se forman por una evaginación que emerge de la célula terminal del conidióforo. El hongo crece de forma adecuada en medios artificiales, normalmente produciendo gran abundancia de un pigmento de coloración amarillenta a rojiza que se difunde en el sustrato. En dichos medios fructifica escasamente y de forma dispersa, pero se puede obtener esporulación abundante de forma fácil mediante la exposición de los cultivos a luz fluorescente.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

A. solani sobrevive entre estaciones de cultivo en restos de cosecha infestados en el suelo y en la semilla. En zonas con climas templados puede sobrevivir entre estaciones en plantas de tomate espontáneas y otros huéspedes solanáceos como patata (*Solanum tuberosum* L.), berenjena (*S. melongena* L.), *S. carolinense* L., y *S. nigrum* L.

Generalmente, las infecciones primarias son causadas por el hongo en el suelo y ocurren durante periodos templados (24-29 °C) y lluviosos, aunque en climas más cálidos la enfermedad puede desarrollarse a mayores temperaturas. Las conidias germinan en 2h en agua a temperaturas entre 6 y 34 °C, y en 35-45 min a la temperatura óptima de 28-30 °C. El hongo penetra los tejidos vegetales directamente a través de la cutícula, o por heridas. Las lesiones comienzan a ser visibles en 2 ó 3 días bajo condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. Cuando las lesiones foliares tienen un diámetro aproximado de 3 mm, comienza la producción de conidias. El rocío intenso o las lluvias frecuentes son necesarias para que se produzca una esporulación abundante. La diseminación de las conidias ocurre mediante el viento.

Una fertilidad del suelo alta reduce la severidad de la Podredumbre negra. Normalmente, las hojas inicialmente afectadas son las más antiguas, viéndose afectadas más tarde las hojas jóvenes al alcanzar un cierto estado de madurez fisiológica.

Control

Se recomienda la utilización de cultivares resistentes o tolerantes, el uso regular de fungicidas, así como evitar la utilización en el campo de plántulas infectadas. La realización de largos periodos de rotación de cultivos, la erradicación de malas hierbas y plantas de tomate espontáneas, una fertilización adecuada, y el mantenimiento de un crecimiento vigoroso de las plantas, también ayudan a combatir la enfermedad. Otras actuaciones de suma importancia son la utilización de semilla certificada libre del patógeno, la pasteurización del suelo de los semilleros con vapor de agua o fumigantes, y el uso de mezclas de suelos artificiales libres de inóculo.

Referencias Seleccionadas

- Glasscock, H. H., y Ware, W. M. 1944. *Alternaria* blight of tomatoes. J. Minist. Agric. (G. B.) 51: 417-420.
- Moore, W. D. 1942. Some factors affecting the infection of tomato seedlings by *Alternaria solani*. Phytopathology 32: 399-403.
- Nightingale, A. A., y Ramsey, G. B. 1936. Temperature studies of some tomato pathogens. U. S. Dept. Agric. Tech. Bull. 520.
- Samson, R. W., Nugent, T. J., y Shenberger, L. C. 1942. The importance of seed transmission of early blight and *Fusarium* wilt of tomato (Abstr.) Phytopathology 32: 16.
- Thomas, H. R. 1948. Effect of nitrogen, phosphorus, and potassium on susceptibility of tomatoes to *Alternaria solani*. J. Agric. Res. 76: 289-306.
- Waggoner, P. E., y Horsfall, J. S. 1969. EPIDEM-A simulator of plant disease written for a computer. Conn. Agric. Exp. Stn. Bull. 698.

(Preparado por J. P. Jones)

La producción de tomate se ha visto afectada por la Podredumbre del cuello y de las raíces en Japón, Canadá, Méjico, y Estados Unidos (Ohio, Florida, California, New Hampshire, Pennsylvania, Nueva York, Nueva Jersey y Carolina del Norte). La enfermedad se produce tanto en invernadero como en campo.

Síntomas

El primer síntoma es un amarilleamiento a lo largo de los márgenes de las hojas más viejas, cuando los primeros frutos están maduros o cercanos a la maduración. Esta amarillez es rápidamente seguida por la necrosis y el colapso del peciolo de la hoja. El desarrollo de la sintomatología progresa lentamente hacia la parte superior de la planta, de forma sucesiva hacia las hojas más jóvenes. Algunas plantas pueden quedar enanas y marchitarse rápidamente, mientras que otras se marchitarán lentamente y aún quedarán vivas al final de la recolección del fruto.

El sistema radical se ve afectado por completo exhibiendo una podredumbre del córtex y del xilema, seca y de color castaño. Pueden desarrollarse chaneros en el tallo, normalmente desde la línea del suelo hasta unos 10-30 cm por encima de éste. En lesiones necróticas que han estado expuestas a lluvias o nieblas puede observarse una esporulación rosa profusa del patógeno.

Organismo Causal

El agente de la Podredumbre de raíces y cuello es el hongo *Fusarium oxysporum* Schlechtend.: Fr. f. sp. *radicis-lycopersici* W. R. Jarvis & Shoemaker. Durante el ciclo de la enfermedad se producen macroconidias, microconidias y clamidosporas (ver Fusariosis Vascular).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Se han encontrado esporas del hongo en las cubiertas de paja colocadas entre las hileras de tomate en invernadero y en las pilas de desecho de plantas de tomate podridas al aire libre. Generalmente, las microconidias se encuentran en el aire de invernaderos infestados, y la gran concentración de clamidosporas en el suelo constituye el inóculo que infecta los cultivos de tomate. La enfermedad es favorecida por los suelos frescos (20-22 °C).

El hongo se introduce por las raicillas absorbentes y progresa lentamente hacia la radícula y las raíces laterales, primero mediante hifas intercelulares a través del córtex, y después a través del xilema. A menudo el xilema presenta coloración varios centímetros por encima del crecimiento micelial.

Algunos de los aislados del hongo son ligeramente patogénicos de pimiento y berenjena, y muchas leguminosas son moderadamente susceptibles.

Control

El control de la Podredumbre de las raíces y el cuello se ha conseguido en las zonas de producción de tomate en invernadero mediante la aplicación de vapor de agua al suelo, empapándolo posteriormente con un fungicida que sea efectivo contra *Fusarium* spp. Mientras que el suelo recién tratado con vapor sigue caliente, el fungicida es percolado a través del perfil del suelo mediante riego por aspersión permanente. Una vez que se ha eliminado la lámina selladora de vapor, el suelo queda inutilizado durante la aplicación del fungicida, y durante las 2 semanas posteriores, antes de trasplantar.

Actualmente, se están desarrollando cultivares con resistencia a la Podredumbre de raíces y cuello.

Referencias Seleccionadas

- Endo, R. M., Leary, J. V., y Sims, K. F. 1973. The epidemiology and control of *Fusarium* crown rot of tomatoes. (Abstr. 0428) Root Dis. Soil-Borne Pathog. Int. Symp. 2 nd.
- Rowe, R. C. 1980. Comparative pathogenicity and host ranges of *Fusarium oxysporum* isolates causing crown and root rot of greenhouse and field-grown tomatoes in North America and Japan. Phytopathology 70: 1143-1148.
- Rowe, R. C., y Farley, J. D. 1978. Control of *Fusarium* crown and root rot of greenhouse tomatoes by inhibiting recolonization of steam-disinfested soil with a captafol drench. Phytopathology 68: 1221-1224.
- Sonoda, R. W. 1976. The occurrence of a *Fusarium* root rot of tomatoes in South Florida. Plant Dis. Rep. 60: 271-274.
- Yamamoto, I., Komoda, H., Kuniyasu, K., Saito, M., y Ezuka, A. 1974. A new race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* inducing root rot of tomato. Proc. Kansai Plant Prot. Soc. 16: 17-29.

(Preparado por A. O. Paulus)

La Fusariosis Vascular del Tomate

La Fusariosis vascular del tomate fue descrita por primera vez por G. E. Masee en Inglaterra en 1895. Es una enfermedad de importancia mundial, habiendo sido descrita al menos en 32 países. La enfermedad es destructiva en campo (foto 17A) en localidades meridionales de Estados Unidos y Europa, pero en las zonas más al norte la enfermedad se desarrolla sólo en los cultivos de invernadero debido a la limitación de temperatura. En Estados Unidos, las mayores pérdidas se dan en el área que se encuentra al Este del Río Mississippi y al Sur del Río Ohio. Hace algún tiempo, la Fusariosis vascular era la enfermedad del tomate más común y destructiva y casi eliminó la producción, en zonas de Florida y los Estados del Sureste. En cualquier caso, el desarrollo de cultivares resistentes ha eliminado prácticamente la preocupación respecto de esta enfermedad.

Síntomas

Las plántulas infectadas alcanzan escaso desarrollo. Las hojas se vuelven flácidas y desarrollan epinastia, y algunas pueden amarillear. El tejido vascular toma coloración castaño oscura, se ensancha la base de los tallos afectados, y normalmente las plantas se marchitan y mueren. Los síntomas en plantas maduras se manifiestan durante el intervalo de tiempo que va entre la floración y la maduración del fruto. El síntoma inicial es el amarilleamiento de las hojas más viejas. Dichos síntomas suelen afectar sólo a un sector de la planta, y con frecuencia los folíolos a un lado del peciolo se vuelven amarillos antes que los del otro lado (foto 17B y C). Esta amarilleo afecta de forma gradual a la mayor parte del follaje, y esto va acompañado por la marchitez de la planta durante la parte más cálida del día. Día a día, la marchitez se va extendiendo hasta que la planta colapsa y muere. El tejido vascular de la planta enferma suele ser de coloración castaño oscura (foto 17D). Esta coloración se extiende hacia el extremo apical del tallo y es especialmente notable en la inserción del peciolo al tallo. El color pardo del sistema vascular es característico de esta enfermedad y es a menudo utilizado para su identificación, mientras que la médula permanece libre de infección. La infección del fruto ocurre de forma ocasional y esto puede detectarse mediante la existencia de coloración en el tejido vascular del fruto.

Organismo Causal

Los aislados de *Fusarium oxysporum* Schlechtend.: Fr. f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W. C. Snyder & H. N. Hans. producen micelio entre rosado y blanco, a menudo con un matiz púrpuro, y raro a abundante. Las microconidias son abundantes, se generan en filidias simples emergiendo lateralmente, presentan forma oval-elipsoide, erectas a curvadas, de $5-12 \times 2.2-3.5 \mu\text{m}$, y carecen de septas (paredes transversales). Las macroconidias pueden ser escasas o abundantes, se producen en conidióforos ramificados o bien en la superficie de esporodios; poseen una pared fina, de tres a cinco septas, y su morfología es fusiforme a subulada con ambos extremos puntiagudos. Las macroconidias presentan además una base pedicelada y miden entre $27-46 \times 3.5 \mu\text{m}$ si son triseptadas, ó $35-60 \times 3.5 \mu\text{m}$ si tienen cinco septas; siendo las esporas triseptadas las más comunes. Las clamidosporas tienen pared engrosada que puede ser lisa o rugosa, son abundantes y se generan de forma terminal o intercalada. Normalmente aparecen solitarias, pero en ocasiones se forman a pares o en cadenas.

Se han descrito tres razas fisiológicas de este patógeno. La raza 1 es la más ampliamente distribuida, y se ha detectado su presencia en la mayoría de las áreas geográficas. En 1940 se identificó la raza 2 en Ohio, aunque sus ataques no causaron pérdidas económicas hasta su descubrimiento en Florida en 1961. Después de esto, la raza 2 se identificó rápidamente en varios estados de los EEUU y en otros países, incluyendo Australia, Brasil, Gran Bretaña, Israel, México, Marruecos, Países Bajos, e Iraq. La raza 3 fue localizada en Brasil en 1966; desde entonces se ha encontrado en Australia, Florida y en California.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La Fusariosis vascular del tomate es una enfermedad de climas cálidos y prevalece en suelos ácidos y arenosos. El agente que la produce es un patógeno de suelo y permanece en suelos infestados durante varios años. El hongo crece por el suelo infestado hasta invadir a través de heridas que existen en la raíz. Los factores que favorecen el desarrollo de la marchitez son, en general, una temperatura del suelo y del aire de 28°C , una humedad del suelo óptima para el crecimiento vegetal, plantas preadaptadas con bajos niveles de N y P, y alto de K, bajo pH del suelo, días cortos y baja

intensidad de luz. La virulencia del patógeno se ve incrementada por micronutrientes, fósforo y nitrógeno amoniacal, y decrece con el nitrato.

La diseminación de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* ocurre mediante la semilla, los tutores de tomate, el suelo y las plántulas para trasplante infectadas, o mediante suelo infestado adherido al cepellón de la planta de trasplante infectada. El transporte a larga distancia se produce mediante semillas y plantas de trasplante. La dispersión a corta distancia se realiza mediante trasplante, tutores, y suelo infestado diseminado por el viento, el agua, y maquinaria agrícola.

Control

Se recomienda la utilización de cultivares resistentes para el control de las razas 1 y 2 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Se ha identificado resistencia monogénica a la raza 3, por lo tanto deben utilizarse cultivares con esta resistencia siempre que estén disponibles.

La pasteurización del suelo infestado con vapor del agua o fumigantes reduce la incidencia de plantas marchitas e incrementa notablemente los rendimientos totales y de mercado.

Se recomienda también aumentar el pH del suelo a valores de 6.5-7.0, así como la utilización de nitrato como fuente de nitrógeno en lugar de nitrógeno amoniacal. Esto retarda significativamente el desarrollo de la enfermedad y da como resultado un incremento de rendimiento que iguala a aquél que se consigue al utilizar fumigantes en un suelo de pH 5.5.

De igual manera, es de suma importancia evitar la introducción de semillas y plantas infectadas por el hongo, así como la introducción en zonas libres del patógeno de suelo infestado adherido a maquinaria agrícola, al cepellón de las plantas de trasplante, a vehículos, herramientas, y tutores. Se debe evitar inundar las parcelas de cultivo ya que esto dispersaría el inóculo, y no regar utilizando agua de acequias o albercas ya que el agua de la superficie podría estar contaminada con el patógeno. Así mismo, es conveniente mantener los campos de cultivo de tomate alejados de las zonas de semilleros y de producción de plántulas. Las rotaciones de 5 a 7 años no eliminan al patógeno pero son convenientes ya que reducen enormemente las pérdidas.

Referencias Seleccionadas

- Alexander, L. J., y Tucker, C. M. 1945. Physiological specialization in the tomato wilt fungus *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. J. Agric. Res. (Washington, D. C.) 70: 303-313.
- Beckman, C. H. 1987. The Nature of Wilt Diseases of Plants. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 175. pp.
- Jones, J. P., y Wolf S. S. 1981. *Fusarium*-incited diseases of tomato and potato and their control. Páginas 157-168 en: *Fusarium* Diseases, Biology and Taxonomy, P. E. Nelson, T. A. Toussoun, y R. J. Cook, eds. Pennsylvania State University Press, University Park.
- Walker, J. C. 1971. *Fusarium* Wilt of Tomato. Monogr. 6. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 56 pp.

(Preparado por J. P. Jones)

La Mancha Gris de la Hoja

La Mancha gris de la hoja fue descrita por primera vez en Estados Unidos en 1924, y en 1928 se había extendido por todo el estado de Florida causando una defoliación general. Esta enfermedad sigue siendo hoy día una de las más destructivas de tomate a lo largo del Sureste de Estados Unidos, así como en aquellas zonas del mundo donde se utilizan cultivares susceptibles en condiciones cálidas y húmedas.

Síntomas

Las lesiones de la Mancha gris se limitan principalmente a los márgenes de las hojas. Bajo condiciones muy favorables para el desarrollo de la enfermedad, y de forma ocasional, pueden producirse lesiones en los peciolos y las partes más tiernas del tallo en crecimiento. En estos casos, las lesiones son lineales y paralelas al tallo. No se han observado síntomas en el fruto.

Los primeros síntomas de la enfermedad son motas negro-parduzcas diminutas, casi indistinguibles, que se forman en las hojas más bajas. Estas motas son de forma circular a oblonga, y se encuentran dispersas de forma arbitraria en la superficie de la hoja sin estar aparentemente restringidas por las nervaciones foliares

(foto 18). Estos puntos se extienden hasta alcanzar aproximadamente 2,1 mm de diámetro, aunque pueden desarrollarse lesiones individuales de hasta 4,2 mm o más en las hojas más viejas cercanas a la base del tallo. De forma ocasional, las lesiones en estas hojas coalescen necrosando grandes áreas del margen foliar. A medida que se van secando los centros de las lesiones, éstos suelen desprenderse mostrando diversos patrones. En este estado es frecuente que la totalidad de la hoja muestre un amarilleamiento muy notable, especialmente si ha tenido lugar una infección muy severa. A partir de aquí, las hojas mueren rápidamente, pardean y caen.

Infecciones severas en semillero resultan en una marcada defoliación en ausencia de un amarilleamiento visible.

Organismos Causales

Existen tres especies que pueden causar Mancha gris de la hoja: *Stemphylium solani* G. F. Weber, *S. floridanum* Hannon & G. F. Weber, y *S. botryosum* Wallr. f. sp. *lycopersici* Rotem, Cohen & Wahl.

Las hifas de *S. solani* se ramifican de diversas maneras, son septadas, y crecen intercelularmente en el tejido vegetal. La esporulación ocurre de forma abundante y visible en diversos medios de cultivo. El hongo produce conidióforos oscuros, septados, ligeramente mayores que las hifas infértiles, rígidos, que miden 130-200 × 4-7 µm, y tienen ápices hinchados y bases irregulares. Las conidias, producidas de forma acrógena en conidióforos septados simples, son muriformes, fuscas a muy oscuras, y oblongo-rectangulares, con ambos extremos redondeados o uno de ellos algo afilado, poseen numerosas septas y se estrechan en un punto cercano a la septa media. El tamaño medio de las conidias es de 48 × 22 µm. No se conoce el estado sexual de este hongo.

S. flavidanum también causa la Mancha gris de la hoja. Sus hifas son desde hialinas a ligeramente oliváceas, ramificadas, septadas, y de un diámetro de entre 5 y 9 µm. Los conidióforos son de color oliváceo, septados, rara vez ramificados, rígidos, con una longitud de 75 a 300 µm y un diámetro de 3,0-5,5 µm, con ápices bulbosos, de uno a siete nódulos hinchados, y una base de forma irregular. Las conidias se producen de forma acrógena, son oliváceas y muriformes; con una a seis septas transversales, profundamente anilladas y de 19,9-62,2 × 7,6-23 µm, presentando numerosas septas longitudinales o ninguna. No se conoce estado teleomorfo (sexual) del hongo. La esporulación óptima ocurre a la temperatura de 23 °C, y el óptimo crecimiento micelial se encuentra entre los 26 y 29 °C. El crecimiento fúngico es restringido a pH inferior a 5,9, y se inhibe completamente a pH menor de 4,8. Condiciones de pH neutro a ligeramente alcalino son las más apropiadas para el crecimiento fúngico, y sólo ocurre una ligera inhibición a pH 9,2.

S. botryosum f. sp. *lycopersici*, cuyo estado perfecto (sexual) sólo observado *in vitro* y no en la naturaleza es *Pleospora herbaricum* (Pers.: Fr.) Rabenh., produce la Mancha gris de la hoja en Israel. El micelio es ramificado, septado, y de tonalidad verde a marrón oliváceo dependiendo del medio de cultivo. El hongo produce conidióforos de color castaño y no ramificados, con ápices engrosados de apariencia bulbosa que producen una única conidia cada uno. Éstas son equinuladas, pardo oscuras a negras, con forma rectangular, uniformes y miden 14,0-41,1 × 9,0-26,6 µm. Las temperaturas clave para el crecimiento en cultivo puro son 5 °C mínimo, 27 °C óptimo, y 39 °C máximo. Las peritecias poseen un diámetro de 340 µm. La mayor parte de las ascosporas (ocho por ascas) son rectas y oblongo-elipsoides, con siete septas transversales y dos longitudinales, de color amarillo mientras son inmaduras, y su tamaño medio es 40 × 17 µm.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La enfermedad comienza en los invernaderos destinados a semillero y a la producción de plántulas para trasplante, o en las plántulas en campos de siembra directa, normalmente en el estado en que la planta presenta las primeras hojas verdaderas. La infección ocurre frecuentemente en los cotiledones pero no de forma severa. *S. solani* y *S. floridanum* permanecen viables en restos de plantas infectadas entre estaciones de cultivo, o en plantas de tomate que crecen durante todo el año en climas templados. También actúan como fuentes de inóculo los campos y semilleros abandonados, las plantas espontáneas de tomate, el pimiento (*Capsicum annuum* L.), el gladiolo (*Gladiolus × hortulanus* L. H. Bailey), el altramuç (*Lupinus hirsutus* L.), *Solanum carolinense* L., y otras plantas solanáceas silvestres. Las especies de *Stemphylium* son excelentes saprofitos, y crecen fácilmente en tejido necrótico de cultivares de tomate resistentes.

Gran parte de la dispersión del patógeno se produce debido al uso de plántulas infectadas producidas en semilleros o invernaderos de trasplante. Las conidias son transportadas a larga distancia por el

viento. Las esporas germinan de manera muy rápida en presencia de una película de agua (como el rocío) y ambiente cálido (24-27 °C), y el micelio crece profusamente en el curso de una sola noche. Una vez que han invadido el huésped, los patógenos se desarrollan muy rápidamente, y pueden distinguirse síntomas en los 2 ó 3 días siguientes de incubación en cámara de cultivo, y en 5 días en campo.

Control

Se recomienda el uso de cultivares resistentes. La utilización de cultivares susceptibles requiere que sean tratados regularmente con fungicidas.

Referencias Seleccionadas

- Hannon, C. I., y Weber, G. F. 1955. A leaf spot of tomato caused by *Stemphylium floridanum* sp. nov. *Phytopathology* 45: 11-16.
Rotem, J., Cohen, Y., y Wahl, I. 1966. A new foliage disease in Israel caused by *Stemphylium botryosum*. *Can. J. Plant Sci.* 46: 265-270.
Weber, G. F. 1930. Gray leaf spot of tomato caused by *Stemphylium solani* sp. nov. *Phytopathology* 20: 513-518.

(Preparado por J. P. Jones)

La Podredumbre o Moho Gris

Posiblemente, el Moho gris ocurre donde quiera que se cultive tomate. El agente causal *Botrytis cinerea* Pers.: Fr., está presente en todos los lugares del mundo, tanto en tomate cultivado al aire libre como en invernadero. Los ataques por este hongo causan pérdidas menores de forma consistente, pero en ocasiones la enfermedad puede ser un factor de primera importancia y limitante para la producción. Su mayor efecto es la podredumbre del fruto que puede ocurrir tanto en campo como en post-cosecha durante el transporte.

Síntomas

El Moho gris puede producirse en cualquier parte de la planta que se encuentre por encima del suelo. El signo más característico de la enfermedad es la abundancia de conidióforos del hongo que crecen en el tejido necrótico. Estos conidióforos dan al tejido enfermo una apariencia pelosa y gris-parduzca que recuerda al fieltro (foto 19A). Después de periodos de humedad alta, al agitar el tejido infectado pueden obtenerse nubes de esporas que se desprenden de los conidióforos. Las lesiones causadas por otros hongos, las respuestas fisiológicas de la planta a un contenido de sales alto en el suelo, o los daños causados por el viento, pueden ser confundidas con el Moho gris. Sin embargo, esta enfermedad es claramente distinguible del resto por la presencia de los conidióforos y las esporas formados sobre la superficie de la zona necrótica.

Las lesiones en los folíolos se expanden progresivamente hasta alcanzar el foliolo completo, después el peciolo y finalmente el tallo. Este tipo de lesiones pueden anillar el tallo y causar el marchitamiento de la planta por encima de la lesión. Las partes del fruto que están en contacto con tejido enfermo pueden verse afectadas.

Los pétalos senescentes son muy susceptibles de ser atacados. El hongo puede crecer desde los pétalos infectados hacia los sépalos antes de que se desprendan los pétalos, y desde allí seguir creciendo hacia el fruto en desarrollo. De igual manera, los pétalos infestados pueden quedar adheridos al fruto, y el hongo puede crecer hacia él directamente. Como resultado de todo ello, el fruto puede resultar infectado en ambos extremos, peduncular y apical.

Las lesiones del fruto son típicas podredumbres blandas, con zonas afectadas blanquecinas (foto 19B). Generalmente, la piel se rompe en la zona central de la lesión, quedando intacta el resto de ella. Los conidióforos se desarrollan en la zona rota pero no en la parte intacta. Eventualmente, el fruto entero es afectado quedando momificado.

Un síntoma poco usual de esta enfermedad es la producción de halos en la fruta, llamados manchas fantasma (foto 19C). Esta fase de la Podredumbre gris se produce cuando la espora germina en la superficie del fruto, el tubo germinativo penetra la epidermis, y el micelio aborta. Junto a un halo blanco aparece una pequeña mota necrótica. Dicho halo está formado por un anillo blanquecino de unos 3-8 mm de diámetro. La penetración del tubo germinativo tiene lugar cuando el fruto tiene un diámetro de 1,5-3 cm, pero la expresión de enfermedad tiene lugar cuando el fruto presenta un estado de desarrollo verde maduro. Aunque no llegue a haber podredumbre cuando se producen las manchas fantasmas, aquellos frutos afectados con numerosos halos presentan mal aspecto y pierden valor comercial.

Organismo Causal

El patógeno, *B. cinerea*, crece de forma adecuada en una gran variedad de medios de cultivo. En ellos produce conidias en conidióforos largos que se ramifican dicotómicamente en sus extremos. Las conidias se producen sobre apéndices puntiguados («sterigmata») en la célula conidiógena al extremo de cada ramificación. La agrupación de esporas recuerda a un racimo de uvas. Las conidias son hialinas, uniloculares, y ovoides; y su tamaño varía entre 9,7-11,1 x 7,3-8,0 µm. El hongo puede formar esclerocios en el tejido vegetal, siendo éstos aplastados, de tamaño irregular, y de tonalidad pardo oscura a negra. Los esclerocios pueden germinar formando micelio que a su vez puede formar conidias. Se ha descrito que, de forma ocasional, se pueden producir apotecios a partir de esclerocios, similares a los generados por *Sclerotinia*, y en dichos apotecios se producen ascosporas.

Este hongo requiere temperaturas moderadas (18-23 °C) para un crecimiento óptimo. A medida que la temperatura sobrepasa los 24 °C, la germinación de conidias decrece, y el crecimiento micelial se inhibe a partir de 32 °C.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Existe variabilidad en cuanto a la fuente del inóculo primario de la enfermedad. *B. cinerea* posee una amplia gama de huéspedes, con lo cual el hongo puede estar presente en plantas perennes en cualquier área geográfica, y la esporulación puede ocurrir cuando las condiciones son óptimas. Las conidias son fácilmente transportadas por el viento, pudiendo ser llevadas de un campo de cultivo a otro. Además, el patógeno puede sobrevivir entre estaciones de cultivo en forma de esclerocios que se forman en los tejidos leñosos de las plantas de tomate. *B. cinerea* es un saprofito muy eficiente y puede persistir creciendo continuamente en la materia orgánica del suelo. Así, el hongo crece desde el esclerocio o la materia orgánica del suelo, puede infectar hojas que estén en contacto con el suelo.

B. cinerea es generalmente considerado un parásito escasamente virulento, pero este hongo puede penetrar el tejido vegetal directamente, mediante la formación de apresorios, si se le suministra una fuente de nutrientes. De cualquier manera, el Moho gris en el follaje está normalmente asociado con alguna herida, o a daños causados por insectos. La enfermedad comienza normalmente en las hojas senescentes, y una vez incrementado su inóculo en el follaje senescente puede invadir los tejidos jóvenes. Por lo tanto, la enfermedad va asociada a plantas maduras con una cubierta densa. Una vez comenzada la enfermedad, continúa su dispersión mediante el crecimiento de micelio a través del tejido vegetal.

La Podredumbre gris se desarrolla en condiciones de ambientes relativamente frescos, aunque no requiere períodos prolongados de humedad alta. Las condiciones de humedad que existen dentro de la cubierta de la planta de tomate durante la noche son suficientes para el desarrollo de la enfermedad. Una vez comenzada la enfermedad, puede continuar su desarrollo en condiciones cálidas, pero a un nivel más reducido.

Las aplicaciones repetidas de fungicidas preparados a base de sales metálicas de etilen-bis-ditocarbamatos pueden incrementar la severidad de la enfermedad. Esto puede ser debido en parte al incremento de densidad de la cubierta vegetal como consecuencia del control de otras enfermedades fúngicas. De todas formas, se ha demostrado que las sales metálicas asociadas a los fungicidas incrementan la susceptibilidad de las plantas a la Podredumbre gris.

La enfermedad es particularmente severa en plantas cultivadas en suelos arenosos y ácidos con alto contenido de agua.

Control

Existen varios fungicidas efectivos para el control de esta enfermedad, pero la aplicación de fungicidas debe comenzar antes de que la planta forme una cubierta densa, ya que resulta imposible tratar el tejido senescente que se encuentra en el centro de ésta. El control de la Podredumbre gris mediante fungicidas es, posiblemente, dependiente de la cantidad de fungicida residual de la cubierta.

La enmienda de suelos ácidos para incrementar el contenido de calcio en las plantas de tomate reduce la susceptibilidad a esta enfermedad. Una relación de calcio a fósforo de dos o más en los tejidos del peciolo foliar ayuda al control.

Referencias Seleccionadas

- Agrios, G. N. 1988. Plant Pathology, 3rd ed. Academic Press, New York, 803 pp.
Ferrer, J. B., y Owen, J. H. 1959. *Botrytis cinerea*, the cause of ghost-spot disease of tomato. Phytopathology 49: 411-417.

Pepin, H. S., y MacPherson, E. A. 1982. Strains of *Botrytis cinerea* resistant to benomyl and captan in the field. Plant Dis. 66: 404-405.

Stall, R. E., Hortensteine, C. C., y Iley, J. R. 1965. Incidence of *Botrytis* gray mold of tomato in relation to a calcium-phosphorus balance. Phytopathology 55: 447-449.

Webb, R. E., Good, J. M., y Danielson, L. L. 1967. Tomato diseases and their control. U. S. Dep. Agric. Agric. Handb. 203: 88 pp.

(Preparado por R. E. Stall)

El Mildiu del Tomate

El Mildiu es una enfermedad enormemente destructiva que afecta al tomate y la patata. Esta enfermedad posee importancia histórica y fue descrita por primera vez en patata en 1845, y en tomate en 1847. La enfermedad comenzó tanto en Norte América como en Europa en los años 1830, y se piensa que tiene su origen en Centro América. Esta enfermedad fue responsable de la terrible hambruna Irlandesa de la patata en los años 1840, y algunos historiadores concluyen que precipitó el final de la I Guerra Mundial al reducir el abastecimiento de alimentos. El Mildiu puede ser una enfermedad muy seria en tomate, sobre todo cuando el clima es consistentemente fresco y lluvioso. El agente causal del Mildiu ha sido responsable de numerosas epidemias en tomate y patata desde que fue descrito por primera vez.

Síntomas

El hongo ataca toda la parte aérea de la planta de tomate. Las primeras lesiones foliares aparecen como motas indefinidas, hidróxicas, que pueden crecer rápidamente hasta convertirse en lesiones de coloración verde pálido a castaño, y cubrir grandes áreas de la hoja (foto 20A). En ambiente húmedo, el envés de las pequeñas lesiones puede aparecer cubierto de un crecimiento mohoso blanco o grisáceo (foto 20B). Posteriormente, sólo se observa un anillo de dicho crecimiento mohoso alrededor del envés de las grandes lesiones dadas. El tejido foliar infectado toma coloración marrón, se arruga y muere en poco tiempo. Los peciolo y el tallo se ven afectadas de una forma similar, por tanto, la planta entera puede morir. El fruto muestra lesiones moteadas oscuras, oliváceas y con apariencia aceitosa, que pueden ir extendiéndose hasta invadir el fruto completo (foto 20C). En ambientes húmedos, una fina trama de micelio blanco puede cubrir las lesiones del fruto. La infección por Mildiu es seguida por una podredumbre blanda que induce la destrucción del fruto. Las plantas de tomate podridas son reconocidas por un olor nauseabundo que impregna el ambiente.

Organismo Causal

El Mildiu es causado por el oomiceto *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. El hongo es identificado por sus esporangios característicos, hialinos y con forma de limón, que emergen a través de las estomas foliares. Los esporangios (21-38 x 12-23 µm) pueden germinar directamente, o bajo condiciones frescas y húmedas, y producir hasta ocho zoosporas. Cada zoospora puede moverse a través de una película de agua libre sobre la superficie de la planta gracias a los dos flagelos que posee, e iniciar nuevas infecciones. Se han identificado las razas T-0, y otra más agresiva T-1, mediante la reacción en cultivares de tomate.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Entre estaciones de cultivo, el patógeno sobrevive asociado a plantas de patata y tomate espontáneas y abandonadas en campos, pilas de desecho, y jardines. El hongo es más activo cuando el clima es fresco y húmedo, por lo que las noches frescas y los días cálidos proporcionan las condiciones idóneas para el desarrollo del Mildiu. El inóculo producido en material vegetal infectado procedente del cultivo anterior, es transportado por el viento a otras plantas. El hongo produce esporangios a humedades relativas del 91-100%, y temperaturas de 3-26 °C, con un óptimo a 18-22 °C. El óptimo de temperatura para la producción de zoosporas por los esporangios es de 25 °C. Éstas germinan más rápido a 12-15 °C, y el tubo germinativo crece más rápido a 21-24 °C. Temperaturas mayores a 30 °C son consideradas desfavorables para el desarrollo del Mildiu, aunque este patógeno es capaz de sobrevivir a temperaturas elevadas. Cuando el clima es favorable, la dispersión de la infección ocurre de forma tan rápida que las plantas afectadas se necrosan completamente y toman la apariencia de estar dañadas por heladas.

Control

Cualquier material vegetal sirve como fuente de inóculo para campos de cultivos cercanos. Entre las prácticas culturales para el control del Mildiu se incluyen la eliminación de todas las pilas de desecho de la plantación de tomate, así como la destrucción de plantas de patata espontáneas que crecen a partir de tubérculos que sobreviven entre estaciones de cultivo. Si en zonas que se encuentren al norte se cultivan plantas precedentes de trasplantes producidos en zonas del Sur, ha de asegurarse que hayan pasado por el programa de certificación y que se encuentran libres de síntomas foliares.

Actualmente, la resistencia al Mildiu no juega un papel importante en el control de la enfermedad; en cambio, sí juega un importante papel la aplicación de fungicidas. Se recomienda la utilización de éstos siempre que existan las condiciones climáticas que favorecen el desarrollo de la enfermedad. En la actualidad existen fungicidas protectores registrados y recomendados en Estados Unidos. Además, el registro de fungicidas con propiedades sistémicas curativas está ayudando al control del Mildiu.

Se han desarrollado varios sistemas de predicción del Mildiu. Entre ellos se incluyen el Sistema Hyre, en el que la predicción se basa en la temperatura y la lluvia; el Sistema Wallin, basado en la temperatura y la humedad; y el BLITECAST, que integra ambos sistemas en un programa de ordenador. Estos programas han resultado sumamente útiles para identificar los periodos en los que la aplicación de fungicidas será más eficiente en el control de la enfermedad y en la toma de decisiones para la aplicación del tratamiento.

Referencias Seleccionadas

- Cohen, Y., y Grinberger, M. 1987. Control of metalaxyl-resistant causal agents of late blight in potato and tomato and downy mildew in cucumber by cymoxanil. *Phytopathology* 77: 1283-1288.
- Jaworski, C. A., Glaze, N. C., Ratcliffe, T. J. y Flowers, R. A. 1977. Late blight in mature tomatoes and transplants in southern Georgia in 1976 and possible chemical control. *HortScience* 12: 553-555.
- Jones, J. P. 1978. Disease thresholds for downy mildew and target leaf spot of cucurbits and late blight of tomato. *Plant Dis. Rep.* 62: 798-802.
- Krause, R. A., Massie, L. B., y Hyre, R. A. 1975. BLITECAST: A computerized forecast of potato late blight. *Plant Dis. Rep.* 59: 95-98.
- MacKenzie, D. R. 1981. Scheduling fungicide applications for potato late blight with BLITECAST. *Plant Dis.* 65: 394-399.
- Sherf, A. F., y MacNab, A. A. 1986. *Vegetable Diseases and Their Control*. John Wiley & Sons, New York. 728 pp.
- Vartanian, V. G., y Endo, R. M. 1985. Overwintering host, compatibility types, and races of *Phytophthora infestans* on tomato in southern California. *Plant Dis.* 69: 516-519.
- Vartanian, V. G., y Endo, R. M. 1985. Survival of *Phytophthora infestans* in seeds extracted from infected tomato fruits. *Phytopathology* 75: 375-378.

(Preparado por W. R. Stevenson)

El Moteado de la Hoja

El Moteado de la hoja, que es fundamentalmente una enfermedad de tomate cultivado en invernadero, es especialmente severa en aquellos lugares donde se cultive tomate en condiciones de alta humedad, y ocurre de forma ocasional en tomate de cultivo al aire libre. El patógeno, encontrado por vez primera en muestras obtenidas en Carolina del Sur en 1883, constituye actualmente un problema importante en el mundo entero.

Síntomas

Generalmente, las hojas constituyen el único tejido afectado por la enfermedad. Las hojas viejas son afectadas en primer lugar, apareciendo posteriormente síntomas en las hojas más jóvenes. Los síntomas iniciales consisten en motas de coloración verde pálido a amarillento, apreciables en primer lugar en la superficie del haz de la hoja que pasa a tomar tonalidad claramente amarilla (foto 21A). Los márgenes de dicho moteado no están claramente definidos. Cuando la infección es severa, las motas coalescen y se necrosa el tejido. En el envés de las hojas afectadas se observa un crecimiento fúngico de color verde oliváceo asociado a las áreas coloreadas (foto 21B). El moho se hace más denso y de coloración más fuerte a medida que se acerca al centro de la mancha. Las hojas se abarquillan y marchitan, pudiendo caer de la planta. Ocasionalmente, el hongo puede atacar los peciolos, pedúnculos, tallos, botones florales y frutos. Se puede

producir necrosis de los botones florales. Los frutos, tanto verdes como maduros, pueden presentar una podredumbre oscura y coriácea en el extremo peduncular. Los márgenes de estas zonas podridas suelen ser irregulares y afectan hasta a un tercio del fruto.

Organismo Causal

El organismo causal es *Fulvia fulva* (Cooke) Cif. Los conidióforos (con una longitud de hasta 200 µm) sobresalen del interior de la hoja a través de los estomas, son normalmente ramificados, y presentan cierta constricción en la base, siendo más anchos en el ápice. Las conidias son de color pálido a marrón oscuro y pueden tener desde ninguna hasta tres septas, miden entre 12-47 × 4-10 µm y poseen un hilum ensanchado. El hongo es de coloración marrón cuero a castaño y de apariencia aterciopelada.

Ciclo de Enfermedad y Epidemiología

Este hongo depende de una alta temperatura y humedad relativa para el desarrollo de la enfermedad. La germinación de la espora puede ocurrir en ausencia de agua libre, pero no tiene lugar si la humedad relativa es menor de 85%. Por lo tanto, el Moteado de la hoja no se produce por debajo de dicha humedad relativa. El desarrollo de la enfermedad es óptimo entre 22 y 24 °C, pero también puede ocurrir entre 4 y 32 °C, aunque raramente hay enfermedad por debajo de 10,5 °C.

Este organismo sobrevive como saprofito en los restos de cultivo, y como conidias o esclerocios en el suelo. Las conidias son diseminadas de forma eficiente por el viento y pueden sobrevivir al menos 1 año. Otros factores responsables de la dispersión son las herramientas, ropa de los operarios, y probablemente los insectos. Las semillas también pueden estar contaminadas y servir como fuente de inóculo primario.

Control

Tanto en producción en invernadero como al aire libre, los restos de cultivo deben ser retirados y eliminados al terminar la recolección de tomate. Cuando se sospeche de la posibilidad de transmisión por semilla, se recomienda un tratamiento con agua caliente. Los fungicidas controlan esta enfermedad de forma efectiva.

En invernadero, las zonas de producción deben ser tratadas con vapor de agua -52 °C durante al menos 6 h— una vez terminada la recolección y eliminados los restos de cultivo. La reducción de la severidad del Moteado de la hoja se consigue evitando las formas de riego que mojan la hoja, y utilizando ventiladores para circular el aire, de forma que se minimice el tiempo en el que existe agua libre en la hoja. Se recomienda mantener la temperatura nocturna dentro del invernadero por encima de la temperatura en el exterior.

En ciertas zonas de producción al aire libre, donde los cultivos tardíos son severamente afectados, se recomienda una siembra temprana para reducir la severidad. Las labores de entutorado y poda para incrementar el nivel de aireación, ayudan a controlar la enfermedad. Se han desarrollado cultivares que poseen resistencia al moteado, pero debido a la extrema variación patogénica del hongo, estos cultivares pronto resultan susceptibles.

Referencias Seleccionadas

- Gardner, M. W. 1925. Cladosporium leaf mold of tomato: Fruit invasion and seed transmission. *J. Agric. Res.* (Washington D. C.) 31: 519-540.
- Jones, J. P. 1973. Evaluation of some fungicide treatments for phytotoxicity to tomato and control of late blight and leafmold. *Plant Dis. Rep.* 57: 612-614.
- Small, T. 1930. The relation of atmospheric temperature and humidity to tomato leaf mould (*Cladosporium fulvum*). *Ann. Appl. Biol.* 17: 71-80.

(Preparado por J. B. Jones y J. P. Jones)

La Podredumbre Negra de las Hojas y el Tallo

La Podredumbre negra ha constituido uno de los mayores problemas en el Sur de Estados Unidos, donde aparece sólo de forma esporádica, y en la India. Puede causar daños foliares y en el tallo, pero lo que genera mayores pérdidas son los daños ocasionados al fruto durante el transporte.

Síntomas

La infección foliar se caracteriza por la presencia de pequeñas motas negras en ambas superficies de la hoja. Estas manchas son irregulares y ligeramente hundidas (foto 22A). A medida que se expanden, se vuelven zonadas y presentan un diámetro de entre 6 y 12 mm. La presencia de picnidios diferencia a esta enfermedad del Mildiú y de la Mancha en diana. Las lesiones se agrandan y pueden llegar a coalescer, quedando el tejido clorótico, con posterior necrosis.

En el tallo se desarrollan lesiones oscuras, alargadas, con anillos concéntricos pálidos (foto 22B), mientras que en plántulas el tallo puede quedar totalmente anillado.

El fruto es afectado cuando está verde o maduro. El hongo penetra a través de roturas provocadas por el crecimiento, cicatrices en el tallo, daños mecánicos, y ocasionalmente, picaduras de insectos. Cuando invade frutos dañados, se desarrollan en ellos manchas hundidas de coloración castaño oscuro a negro (foto 22C). Estas lesiones se van extendiendo y llegan a afectar a grandes zonas del fruto. Las lesiones son coriáceas y se diferencian de otras podredumbres por la presencia de zonas oscuras que contienen un moteado de picnidios negros, que son los picnidios. Durante el transporte pueden agrandarse las lesiones, lo cual hace que el fruto sea rechazado en el mercado de destino.

Organismo Causal

Phoma destructiva Plowr., el agente causante de esta podredumbre, produce micelio septado que se oscurece con el tiempo. Sus picnidios son subepidérmicos, pero la rotura de la epidermis los hace visibles posteriormente. Estos picnidios son subglobosos, ligeramente papilados, con uno o dos ostiolos, de tonalidad marrón a pardo negruzca, y de 30 - 350 µm de diámetro. Las conidias son hialinas, unicelulares y bigutuladas; y miden 3,5 × 2 µm.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El hongo sobrevive en restos de cultivo de tomate y pimiento. Durante periodos de alta humedad se liberan masas de esporas en cirros a partir de los picnidios. Estas esporas son dispersadas en el campo mediante el salpiqueo de la lluvia o el agua de riego. El hongo es transportado a larga distancia mediante semilla y plántulas de trasplante infectadas. La penetración de la planta por el patógeno tiene lugar a través de heridas; por lo tanto, cualquier daño que se causa a la planta en campo, durante y después de la recolección, resultará en un incremento de la incidencia de la enfermedad.

Control

Se recomienda producir las plántulas para trasplante en lugares distantes de las zonas de producción de tomate. Es necesario desinfectar las camas de semillero, así como el tratamiento de la semilla contaminada para desinfectarla o para obtener plantas libres del patógeno. De igual manera, es recomendable la utilización de material de trasplante certificado libre del patógeno. Cuando existe sospecha de la ocurrencia de enfermedad, han de aplicarse fungicidas registrados. Obviamente, ha de recolectarse el fruto (sólo igualar los frutos cuando se empaquete en seco) eliminando aquellos que presenten síntomas, y ha de evitarse el llenado excesivo de cajones de embalaje para minimizar el daño a los frutos.

Referencias Seleccionadas

- Fournet, J. 1971. Study on the conditions for infection of tomato leaves by *Phoma destructiva* Plowr. Annu. Rev. Phytopathol. 3: 215-231.
Tisdale, W. B., y Hawkins, S. W. 1937. Experiments for the control of *Phoma rot* of tomatoes. Fla. Agric. Exp. Stn. Bull. 308.

(Preparado por J. B. Jones y J. P. Jones)

Oidio

Oidiopsis sicula Scalia (sin. *O. taurica* E. S. Salmon), el estado anamorfo (asexual) de *Leveillula taurica* (Lév.) G. Arnaud, fue encontrado por primera vez en Estados Unidos en 1978 en tomate cultivado en el Imperial Valley, California. La enfermedad ocurre restringida a regiones cálidas bien definidas, áridas a semiáridas, en Asia, el Norte de África, el Mediterráneo, y el Suroeste de Estados

Unidos. En el Estado de Utah se ha estimado una reducción en el rendimiento de tomate del 10-90%, mientras que en California, las pérdidas han sido mínimas.

Síntomas

Los síntomas más comunes son lesiones verde claro a amarillo intenso que aparecen en el haz de las hojas (foto 23A). En el centro de dichas lesiones pueden desarrollarse puntos necróticos, a veces como anillos concéntricos, similares a aquellos que aparecen en las lesiones de la Podredumbre negra. En el envés de dichas lesiones puede desarrollarse un crecimiento fúngico de aspecto pulverulento. Bajo condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, puede generarse un crecimiento exuberante de conidias y conidióforos en el haz y en el envés de las hojas. Las hojas fuertemente infectadas mueren, pero en raras ocasiones caen de la planta.

Organismo Causal

Entre las características morfológicas de *L. taurica* se incluyen micelio endofítico, conidias dimórficas (piriformes y cilíndricas), conidióforos largos y a menudo ramificados, y conidias que se producen de forma aislada o en cadenas cortas (foto 23B). Existe una variación considerable en el tamaño de las conidias entre aislados del hongo, con intervalos de variación de las dimensiones medias de las conidias entre 49,7-71,4 × 16,6-24,1 µm y 44,6-65,2 × 16,2-22,7 µm para las conidias piriformes y cilíndricas, respectivamente. En 1981 se encontraron peritecas del hongo en tejido foliar de tomate seco en un invernadero al Sur del Estado de Nevada.

Ciclo de Enfermedad y Epidemiología

Este hongo presenta una amplia gama de plantas huésped; y probablemente sobrevive entre estaciones de cultivo en California en malas hierbas huésped como *Sonchus oleraceus* L., y *Physalis* sp. Entre otros cultivos huésped se incluyen *Allium cepa* L., *Cynara scolymus* L., *Gossypium hirsutum* L., y *Capsicum annuum* L.

Las conidias de *L. taurica* pueden germinar en el intervalo de temperatura de 10 a 35 °C. Bajo condiciones de invernadero, la infección es favorecida a temperaturas menores de 30 °C. Las conidias germinan produciendo tubos germinativos cortos que penetran a través de los estomas. En la región mesofítica de la hoja se desarrolla un crecimiento profuso de micelio intercelular inmediatamente después de la penetración. Los conidióforos emergen a través de los estomas y producen conidias de forma individual que son transportadas por el viento. Una vez que la infección se ha establecido en una hoja de tomate, las temperaturas superiores a 30 °C pueden acelerar tanto el desarrollo de síntomas como la muerte del tejido foliar. En zonas con temperaturas diarias altas, las noches frescas son aparentemente suficientes para permitir la infección por el hongo.

Control

Los cultivares comerciales actuales son altamente susceptibles al Oidio, mientras que *Lycopersicon parviflorum* Rick et al. presenta una gran tolerancia a la enfermedad.

Se recomienda la utilización de fungicidas registrados.

Referencias Seleccionadas

- Correll, J. C., Gordon, T. R., y Elliott, V. J. 1987. Host range, specificity, and biometrical measurements of *Leveillula taurica* in California. Plant Dis. 71: 248-251.
Correll, J. C., Gordon, T. R., y Elliott, V. J. 1988. Powdery mildew of tomato: The effect of planting date and triadimefon on disease onset, progress, incidence, and severity. Phytopathology 78: 512-519.
Kontaxi, D. G., y VanMaren, A. F. 1978. Powdery mildew on tomato - a new disease in the United States. Plant Dis. Rep. 62: 892-893.
Palti, J. 1971. Biological characteristics, distribution and control of *Leveillula taurica* (Lév.) Ann. Phytopathol. mediterr. 10: 139-153.
Thomson, S. V., y Jones, W. B. 1981. An epiphytotic of *Leveillula taurica* on tomatoes in Utah. Plant Dis. 65: 518-519.

(Preparado por A. O. Paulus y J. C. Correll)

Enfermedades Causadas por *Pythium* spp.

Existen varias especies de *Pythium* que pueden atacar a plantas de tomate durante los estados tempranos de crecimiento, causando Podredumbre de semillas, Muerte de plántulas («damping-off») en

preemergencia y en postemergencia, o Podredumbre del tallo. El ataque puede causar grandes pérdidas, y un crecimiento desigual del cultivo. Las pérdidas ocurren tanto en invernadero como en cultivo al aire libre. En zonas de clima húmedo o áreas mal drenadas, ciertas especies de *Pythium* pueden causar una podredumbre del fruto denominada Podredumbre acuosa o Goteo algodonoso de frutos verdes y maduros.

Síntomas

El ataque de *Pythium* spp. puede ocurrir en cualquier estado de germinación de la semilla o en los estados iniciales de desarrollo de la planta. Las semillas no tratadas sembradas en suelo infestado pueden desarrollar una Podredumbre blanda y pulposa antes de que emerja la radícula. La Muerte de plántulas en preemergencia afecta a plántulas que han sido atacadas durante los primeros estados de germinación pero con anterioridad a la emergencia. Una lesión castaño oscura o negra, e hidrótica, se desarrolla rápidamente y afecta a toda la plántula. La Muerte de plántulas en preemergencia es el síntoma más común asociado a un ataque por *Pythium* spp. De cualquier forma, las plantas suculentas pueden ser atacadas después de la emergencia. Generalmente, la fase de postemergencia de la enfermedad comienza como una lesión oscura e hidrótica en la raíz, que se extiende hacia arriba a lo largo del tallo o por encima de la línea del suelo. Cuando esta lesión oscura y blanda se desarrolla alrededor de una porción grande o la totalidad del tallo, la plántula se dobla, se marchita y muere. *P. aphanidermatum* (Edson) Fitzp. y *P. myriotylum* Drechs. atacan en ocasiones a plantas de una longitud de más de 10 cm, causando una lesión hidrótica castaño oscura o negra, que puede llegar a extenderse 2-4 cm por encima del suelo (foto 24). Generalmente, las plantas afectadas de esta manera se marchitan y mueren. Un ataque menos severo al sistema radical puede originar el crecimiento reducido de la planta. En partes de la planta afectada sometidas a alta humedad puede generarse un crecimiento micelial blanco algodonoso.

La Podredumbre del fruto causada por *Pythium* spp. comienza normalmente como una pequeña lesión hidrótica en frutos ya formados, verdes o maduros, que se encuentran en contacto con el suelo, o en su proximidad. En 42 h esta podredumbre afecta a todo el fruto, la epidermis se rompe, y el fruto colapsa, liberando su contenido acuoso. Bajo condiciones de alta humedad (a primera hora de la mañana en campo, o en una cámara de cultivo) puede generarse un denso crecimiento de micelio blanco algodonoso en la superficie de la lesión.

Organismos Causales

Entre las especies de *Pythium* que causan enfermedad en plántulas y Podredumbre del tallo de tomate se incluyen *P. aphanidermatum*, *P. myriotylum*, *P. arrhenomanes* Drechs., *P. ultimum* Trow, y *P. debaryanum* R. Hesse. Generalmente, *P. aphanidermatum* se encuentra más asociado con la enfermedad en plántulas que otras especies, especialmente con temperaturas moderadas a altas. *P. aphanidermatum* y *P. ultimum* han sido descritas como causantes de Podredumbre del fruto.

Todas las especies de *Pythium* producen micelio blanco, algodonoso y cenocítico. Dichas especies se reproducen asexualmente mediante la producción de esporangios de variada morfología y tamaño dependiendo de la especie. Algunas especies, como *P. aphanidermatum* y *P. myriotylum*, producen esporangios lobulados que emergen a partir de hifas lobuladas infladas (foto 25). Otras especies, como *P. ultimum* y *P. debaryanum*, producen esporangios esféricos a partir de micelio, en una forma terminal o intercalada. Dependiendo de las especies y condiciones ambientales, los esporangios pueden germinar de forma directa formando un tubo germinativo, o de forma indirecta produciendo zoosporas. Los órganos sexuales (gametangios) son oogonios y anteridios (foto 25). Las especies que atacan al tomate son homotáticas.

Las oosporas son de pared engrosada y se forman en los oogonios después de la fertilización de la oosfera (huevo) por los núcleos del anteridio adosado a un oogonio. La morfología del oogonio y anteridio, y el número de anteridios adosados a cada oogonio, varían entre especies. Las características de los esporangios, anteridios y oogonios son útiles para la identificación de *Pythium* spp. J. T. Middleton describió la morfología de los estados sexual y asexual de varias especies de *Pythium*.

La oospora madura germina después de un periodo de dormancia, formando un tubo germinativo o un esporangio, una vesícula y las zoosporas. Las distintas especies de *Pythium* poseen diferentes tem-

peraturas óptimas de crecimiento y desarrollo de la enfermedad. Algunas especies tales como *P. aphanidermatum* y *P. myriotylum*, se desarrollan de forma óptima a temperaturas altas (30 °C, o más), mientras que otras tales como *P. ultimum* y *P. debaryanum* son favorecidas por temperaturas bajas (menores de 20 °C).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Bajo condiciones favorables, las especies de *Pythium* pueden crecer de forma indefinida en el suelo como micelio vegetativo sobre varios substratos orgánicos. El crecimiento puede ser influido por diversos factores tales como la naturaleza de la base nutritiva, la temperatura, el pH, la humedad, y la actividad de microorganismos asociados. Cuando las condiciones ambientales son óptimas en particular con relación al agua libre, se producen los esporangios y las zoosporas. El crecimiento vegetativo micelial, así como la reproducción asexual, son estimulados por humedad en el suelo cercana a la saturación. Las oosporas de pared engrosada constituyen la forma perfecta para sobrevivir bajo condiciones desfavorables durante largos periodos en ausencia de un huésped. Entre los propágulos capaces de causar infección en tomate se encuentran el micelio vegetativo, los esporangios que germinan directamente, las zoosporas, y las oosporas. Algunos propágulos, sobre todo las zoosporas, pueden tomar contacto con la planta de tomate mediante quimiotaxis (esto es, son atraídas químicamente por la planta). Las hifas infectivas son capaces de penetrar directamente, pero la existencia de heridas incrementa la penetración y la infección. Las plantas que son muy suculentas o etioladas debido a condiciones subóptimas de crecimiento (temperatura demasiado baja o alta, humedad excesiva, luz de poca calidad, o nutrición desequilibrada), sobre todo debido a un exceso de nitrógeno) son más susceptibles a enfermedades causadas por *Pythium* que las plantas normales. Aquellos frutos de plantas de tomate que se encuentran en suelos muy húmedos pueden ser invadidos por ciertas especies de *Pythium*. Estas especies causan una rápida desintegración tanto de tejidos vegetativos de la planta como del fruto de tomate. Este hecho está relacionado con una fuerte actividad enzimática pectolítica y celulolítica.

Control

Las enfermedades causadas por *Pythium* son principalmente controladas mediante prácticas culturales y productos químicos. Debe utilizarse semilla de alta calidad, y las plantas deben cultivarse en condiciones óptimas de temperatura, humedad, y nutrición. Se recomienda evitar el riego excesivo y el uso de zonas bajas y poco drenadas. En plantaciones en invernadero, ha de utilizarse un medio de cultivo esterilizado químicamente o mediante vapor de agua. En cultivos al aire libre, el tratamiento del suelo con un fumigante de amplio espectro es efectivo contra *Pythium* spp. y otros patógenos de suelo, pero su uso es limitado debido a consideraciones económicas y ambientales. La semilla para cultivos en invernadero y campo debe ser tratada con un fungicida de amplio espectro o con una mezcla de fungicidas para el control de patógenos de suelo y transmitidos por semilla. Los fungicidas usados en tabletas o en gel en campo han resultado efectivos en el control de la Muerte de plántula causada por *Pythium* spp. Probablemente, la mejor forma de controlar la Podredumbre del fruto causada por *Pythium* spp. es evitar áreas mal drenadas y utilizar medidas como el entutorado o el uso de cubiertas con películas, para prevenir el contacto del fruto con el suelo. Un fungicida específico para hongos pitiáceos probablemente controlaría la podredumbre del fruto, pero no se ha encontrado información sobre su utilización, seguramente por resultar éste un hecho esporádico.

Referencias Seleccionadas

- Dixon, G. R. 1981. Vegetable Crop Diseases. AVI Publishing, Westport, CT 404 pp.
- MacNab, A. A., y Sherf, A. F. 1986. Vegetable Diseases and Their Control. 2nd ed. John Wiley & Sons, New York. 728 pp.
- Middleton, J. T. 1943. The taxonomy, host range, and geographical distribution of the genus *Pythium*. Mem. Torrey Bot. Club 20: 1-171.
- Pearson, R. C., y Hall, D. H. 1973. Ripe fruit rot of tomato caused by *Pythium aphanidermatum*. Plant Dis. Rep. 57: 1066-1069.
- Sonoda, R. M. 1976. Incorporating fungicides in planting mix to control seedling diseases of plug-mix seeded tomatoes. Plant Dis. Rep. 60: 27-30.

(Preparado por S. M. McCarter)

Enfermedades Causadas por *Rhizoctonia* spp.

Las enfermedades causadas por *Rhizoctonia* en tomate predominan en todo el mundo. El patógeno produce varias enfermedades incluyendo Muerte de plántulas, Podredumbre de raíz, Podredumbre de la base del tallo (Podredumbre del pie), Chancro del tallo, y Podredumbre del fruto. La muerte de plántulas jóvenes en preemergencia y postemergencia ocurre tanto en invernadero como en cultivos de siembra directa al aire libre. La Podredumbre de raíces es más severa cuando las plantas se encuentran bajo condiciones de estrés o han sido dañadas, especialmente por el ataque de nematodos noduladores. Ocasionalmente, los Chancros del tallo se pueden desarrollar en las heridas producidas por la poda. La Podredumbre del fruto es un problema serio en zonas cálidas y húmedas del mundo, y constituye un factor limitante en la producción de tomate para industria en el Sur de Estados Unidos.

Síntomas

Desde la germinación, las plántulas pueden morir antes o justo después de emerger del suelo (foto 26A). Antes de la emergencia, el patógeno puede atacar al ápice radical en crecimiento, o producir lesiones de coloración marrón, pardo rojiza o casi negras en el hipocotilo cerca de la línea del suelo. La necrosis de los tejidos en la base del tallo joven hace que éstos se ablanden, pierdan capacidad de sostén, y como consecuencia la planta se dobla y muere. Las plántulas también pueden ser atacadas en un estado de desarrollo más avanzado, pero el daño se restringe principalmente a las regiones corticales debido a que la planta se hace más resistente. Bajo ciertas condiciones, pueden existir síntomas en plantas más desarrolladas e incluso completamente maduras.

El ataque por el hongo también puede originar una podredumbre radical caracterizada por lesiones distintivas de color oscuro, o una podredumbre más generalizada rojiza o parda bajo condiciones adversas ambientales o del suelo, o en plantas cuyas raíces han sido dañadas (por nematodos noduladores, por ejemplo).

El Chancro basal del tallo, llamado a veces Podredumbre del pie, se puede desarrollar en plantas maduras o en crecimiento, que se encuentran bajo condiciones favorables para el hongo y desfavorables para la planta. La enfermedad comienza como una lesión hinchada de tono castaño o pardo rojizo, que aparece en la línea del suelo, o justo por debajo de ésta. Esta lesión se puede extender hasta incorporar la mayor parte de la zona basal de la planta o incluso hasta el sistema radical.

Se pueden desarrollar chancros hinchados en el tallo, que presentan bandas alternantes de tonalidad castaño oscuro o marrón rojizo y castaño claro o pardo, y márgenes muy definidos. Estos chancros pueden generarse a veces en la base de las ramas, como resultado del crecimiento del patógeno a través de la nervación central de las hojas que se encuentran en contacto con el suelo. En los puntos de poda de los tallos se han observado lesiones marrones, arrugadas, llenas de micelio castaño y áspero presumiblemente como consecuencia del salpicado de inóculo, o de basidiosporas llegadas por el viento.

En zonas cálidas y húmedas, los frutos en contacto con el suelo desarrollan una Podredumbre parda que suelen presentar bandas concéntricas de tonos claros y oscuros (foto 26B). En ocasiones son atacados los tomates en estado verde, pero los frutos maduros son más susceptibles. La podredumbre es inicialmente bastante firme, pero los frutos se ablandan y descomponen rápidamente a medida que el patógeno avanza, y se produce la invasión de organismos secundarios. Si se recolectan frutos con infecciones incipientes y se da comienzo a su distribución, el hongo puede desarrollarse durante el transporte causando una podredumbre parda que se desarrolla desde un foco inicial. El micelio castaño y áspero puede aparecer en la superficie de cualquier parte vegetal infectada, en condiciones de humedad elevada. El crecimiento micelial es más abundante en las partes carnosas, tales como el fruto.

Organismo Causal

R. solani Kühn es una especie fúngica compleja y «colectiva» que consiste en grupos de aislados que difieren en su gama de huéspedes, patogenicidad, características de cultivo, y respuesta al medio ambiente. En la especie se pueden diferenciar 11 grupos de anastomosis (GAs) genéticamente distintos, que difieren, entre otras cosas, en su gama de huéspedes y en el tipo de enfermedad que causan. El hongo crece bastante bien en medios de cultivo usuales de laboratorio tales como agar patata-dextrosa. Aunque las temperaturas mínimas, óptimas y máximas de crecimiento varían entre aisla-

dos y GAs, la mayoría crecen satisfactoriamente en el laboratorio a 25-30 °C. Los aislados de *R. solani* varían enormemente en su apariencia en cultivo. Algunos producen micelios casi blancos, pero en la mayoría el micelio adquiere diversas tonalidades de marrón, especialmente a medida que pasa el tiempo. Algunos aislados producen micelio bastante raro; mientras que otros producen una considerable cantidad de micelio aéreo. En cultivo *in vitro*, *R. solani* puede formar esclerocios marrones o negros de forma dispersa en el cultivo. Cuando se observa al microscopio, el micelio aparece hialino o pardo claro, y presenta ramificaciones en ángulo recto características, a menudo con una ligera constricción en la base de la nueva hifa ramificada y una septa justo por encima de ella (foto 27).

R. solani es un hongo ubicuo, que causa algún tipo de enfermedad en casi todas las plantas cultivadas. Presenta una excelente capacidad saprofítica, pero el grado de esta capacidad varía entre aislados. En ocasiones, el patógeno produce el estado sexual basidial (*Thanatephorus cucumeris* (A. B. Frank) Donk), tanto en cultivo como en asociación con sus huéspedes. El inóculo constituido por basidiosporas ha sido implicado en la formación de chancros aéreos en el tallo de tomate. En el fruto de tomate en contacto con el suelo se puede formar una capa de hienome basidial. Existe una descripción completa de *R. solani* realizada por J. R. Parmeter.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

R. solani es un habitante común de la mayoría de los suelos, y sobrevive como micelio en crecimiento activo, micelio inactivo, o en ocasiones, mediante esclerocios. El hongo es capaz de colonizar casi cualquier tipo de material vegetal muerto. Factores del suelo tales como la temperatura, la humedad, el pH, y la actividad competitiva de microorganismos asociados, influyen en su supervivencia y potencial de inóculo. Los aislados de *R. solani* difieren en su capacidad de supervivencia. Los propágulos del hongo pueden ser diseminados mediante el movimiento de partes contaminadas de la planta, o del suelo. Los aislados también difieren entre sí en la temperatura óptima para causar enfermedad. Generalmente, la enfermedad es más severa a temperaturas que resultan adversas para el huésped, como las inusualmente bajas (15-18 °C). En cualquier caso, la fase de Podredumbre del fruto es severa bajo condiciones que se producen a mediados de verano en el Sureste de Estados Unidos. *R. solani* es más activo cuando el suelo se encuentra con una humedad moderada; mientras que suelos secos o encharcados tienden a inhibir el desarrollo fúngico. El hongo penetra muy bien a través de las heridas, pero también es capaz de invadir tejido joven y succulento de forma directa. Además, genera masas («almohadillas») de micelio que mejoran su capacidad de penetrar el tejido vegetal. Tras la invasión del tejido se produce una rápida destrucción del mismo debido a la fuerte acción enzimática del patógeno.

Control

Existen varias medidas aplicables al control de la Podredumbre de semillas, así como las enfermedades de plántulas producidas por *R. solani*. En invernadero debe utilizarse un sustrato de cultivo que haya sido pasteurizado químicamente, o mediante calor. Las semillas para uso tanto en invernadero como en campo deben ser tratadas con un fungicida o una mezcla de ellos, eficientes contra *R. solani* y otros patógenos de suelo, o que son transmitidos por la semilla. Las plantas que provienen de semilla de buena calidad, y se hayan cultivado bajo condiciones óptimas de temperatura, humedad y nutrición son menos susceptibles a las enfermedades que afectan a las plántulas que aquellas que se cultivan bajo condiciones adversas. En cultivos al aire libre, se puede tratar el suelo con un fumigante de amplio espectro para controlar *R. solani* y otros patógenos de suelo, pero las consideraciones económicas suelen limitar su uso. La medida más práctica para controlar patógenos de suelo tales como *R. solani* es el uso de pastillas fungicidas que mezclas de éstos, en el momento de la siembra o el trasplante.

Otra recomendación importante para reducir la Podredumbre radical y del pie causadas por *R. solani* es proveer a la planta de condiciones de crecimiento adecuadas, y prevenir daños, especialmente los causados por nematodos.

El modo más satisfactorio de prevenir pérdidas debidas a la Podredumbre del fruto es evitar el contacto directo del fruto con el suelo en condiciones cálidas y húmedas. El entutorado y la utilización de diversos tipos de materiales como cubiertas de la superficie del suelo resultan efectivos. Ciertos fungicidas reducen las pérdidas debidas a la Podredumbre del fruto, pero no se suelen considerar económicamente viables. El desarrollo de genotipos de tomate con resistencia a la podredumbre del fruto por *Rhizoctonia* parece prometedor.

Referencias Seleccionadas

- Barksdale, T. H. 1974. Evaluation of tomato fruit for resistance to *Rhizoctonia* soil rot. *Plant Dis. Rep.* 58: 406-408.
- Conover, R. A. 1949. *Rhizoctonia* canker of tomato. *Phytopathology* 39: 950-951.
- Golden, J. K., y Van Gundy, S. D. 1975. A disease complex of okra and tomato involving the nematode *Meloidogyne incognita*, and the soil-inhabiting fungus, *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 65: 265-273.
- Parmeter, J. R., Jr. 1970. *Rhizoctonia solani*: Biology and Pathology. University of California Press, Berkeley. 255 pp.
- Small, T. 1927. *Rhizoctonia* «foot rot» of the tomato. *Ann. Appl. Biol.* 14: 290-295.

(Preparado por S. M. McCarter)

El Moteado de la Hoja

El Moteado de la hoja causado por *Septoria lycopersici* es una de las enfermedades más destructivas del follaje de tomate. Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo, y ha sido descrita en Europa, Asia, África, Australia, y el Norte y Sur de América. En Estados Unidos, la enfermedad se produce en la mayor parte de los Estados donde se cultiva tomate. Es particularmente severa en zonas donde las condiciones climáticas de humedad persisten durante largos períodos de tiempo. En estaciones con temperaturas moderadas y lluvias abundantes, la enfermedad suele destruir tanto follaje que, o bien el fruto no llega a madurar correctamente, o el escaldado por el sol se convierte en un problema de importancia.

Síntomas

Los síntomas del Moteado de la hoja se inician por lo general en las hojas más bajas, una vez que los primeros frutos han cuajado. También se producen lesiones en tallos, peciolos y cáliz. Estas lesiones son circulares, de unos 2,6 mm de diámetro, con el margen castaño oscuro y el centro marrón claro a gris con abundantes picnidios negros (foto 28 A y B). Las lesiones pueden llegar hasta los 5 mm de diámetro si las condiciones son ideales y el tejido es succulento. Asociado con estas lesiones se encuentra a menudo un halo estrecho y amarillo. Las lesiones en el tallo, peciolos y cáliz son por lo general menores y de color marrón más oscuro que las foliares, y en ellas pueden o no producirse picnidios. La enfermedad se extiende hacia la parte superior de la planta, desde las hojas más desarrolladas al crecimiento vegetal más joven. Si las lesiones son muy numerosas, algunas de las hojas infectadas pueden amarillear ligeramente. Posteriormente, las lesiones se vuelven marrones, y se marchitan. La infección del fruto ocurre en raras ocasiones.

Organismo Causal

El hongo patógeno, *Septoria lycopersici* Speg., produce numerosos picnidios negros en el centro de las lesiones maduras. Los picnidios producen conidias hialinas, filiformes, de hasta 10 células. El tamaño medio de las conidias es $67 \times 3,2 \mu\text{m}$. No se ha descrito ningún estado sexual del hongo, pero se han identificado al menos dos razas fisiológicas.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

S. lycopersici sobrevive entre las estaciones de cultivo en restos de plantas de tomate infectadas, o en restos de malas hierbas solanáceas huésped, tales como *Solanum carolinense* L. El hongo también puede sobrevivir en material utilizado para el cultivo, como tutores y cajas. La infección de la semilla puede jugar un papel significativo en la diseminación del patógeno a larga distancia, aunque la semilla producida en zonas áridas está, probablemente, libre del patógeno. Una vez que ha ocurrido la introducción del patógeno a una zona de cultivo, la dispersión de las conidias ocurre mediante el salpicado de la lluvia o del riego por aspersión. Los operarios y la maquinaria que se mueven por el follaje mojado, así como los insectos, pueden también dispersar al patógeno de una planta a otra.

La germinación de las conidias da lugar a un tubo germinativo que penetra el tejido foliar a través de los estomas. Los síntomas se pueden observar a los 6 días después de la inoculación, mientras que no se producen picnidios hasta los 14 días después de aquélla. Las temperaturas entre 20 y 25 °C son las óptimas para la infección, expresión de síntomas y desarrollo de los picnidios. Los largos períodos de alta humedad relativa, temperatura alta, y agua libre en

las hojas constituyen las condiciones ideales para el desarrollo de la enfermedad y la dispersión del patógeno.

Control

Los cultivares de tomate que se utilizan en la actualidad son susceptibles al Moteado de la hoja; por tanto, deben realizarse tratamientos con fungicidas protectores registrados a intervalos regulares durante la estación de crecimiento. Además del tratamiento con fungicidas, se recomiendan medidas culturales de control entre las que se incluyen la rotación de un mínimo de 1 ó 2 años entre cultivos de tomate, el control de las malas hierbas susceptibles en el cultivo de tomate y en los cultivos de rotación, la eliminación de restos de cultivo de las áreas de plantación (jardines y pequeños huertos), o la incorporación rápida de los restos del cultivo inmediatamente después de la recolección. Así mismo, se recomienda una atención máxima al período de irrigación, con objeto de reducir el tiempo en el que las plantas permanecen mojadas; el entutorado de las plantas para mejorar la circulación del aire y reducir el contacto entre el follaje y el suelo; y mantener a los operarios y la maquinaria fuera del campo cuando el follaje se encuentra mojado.

Referencias Seleccionadas

- Barksdale, T. H. 1982. Control of an epidemic of *Septoria* leaf spot of tomato by resistance. *Plant Dis.* 66: 239-240.
- Barksdale, T. H., y Stoner, A. K. 1978. Resistance in tomato to *Septoria lycopersici*. *Plant Dis. Rep.* 62: 844-847.
- Sherf, A. F., y MacNab, A. A. 1986. *Vegetable Diseases and Their Control*. John Wiley & Sons, New York. 728 pp.

(Preparado por W. R. Stevenson)

La Podredumbre Negra

La Podredumbre negra fue descrita por primera vez en tomate, pero afecta también a cientos de otras especies de plantas cultivadas, entre las que se incluyen hortalizas, plantas ornamentales, y cultivos extensivos. La enfermedad es conocida por varios nombres, como la «Marchitez del Sur», la «Podredumbre Sureña del tallo», y la «Podredumbre del tallo causada por *Sclerotium*». Esta enfermedad ocurre en todo el mundo, pero es de mayor importancia en zonas tropicales y subtropicales y en el Sur y Sureste de Estados Unidos durante estaciones lluviosas cálidas.

Síntomas

Generalmente, los síntomas aparecen en las zonas de la planta que se encuentran sobre o cerca del suelo. Las plantas pueden ser atacadas en cualquier estado de desarrollo si las condiciones ambientales son las adecuadas. El síntoma más común es una podredumbre de color castaño a negro en el tallo, que se desarrolla cerca de la línea del suelo. La lesión se desarrolla con rapidez, rodeando el tallo completamente y dando lugar a la repentina y permanente marchitez de toda la parte aérea de la planta (foto 29).

Las plantas jóvenes pueden doblarse por la línea del suelo. En condiciones de humedad elevada, se desarrolla en las lesiones un micelio blanco, vigoroso y abundante que en ocasiones se extiende en el tallo de la planta adulta varios centímetros sobre la línea del suelo. Pasados unos días, en el micelio pueden aparecer esclerocios esféricos, de tonalidad castaña a marrón rojiza, y con un diámetro medio de 1-2 mm. (foto 30A). El hongo penetra rápidamente por la epidermis de los frutos que se encuentran en contacto con el suelo infestado. El punto de infección se ve inicialmente hinchado, ligeramente amarillo y con la epidermis rota. La lesión se vuelve hidrótica y blanda, y a menudo presenta forma de estrella. Una vez infectado, el fruto se colapsa en 3 ó 4 días. La cavidad de la lesión se llena rápidamente de micelio blanco y esclerocios en desarrollo (foto 30B). También pueden producirse lesiones marrones con micelio sobre la superficie de las hojas que se encuentran en contacto con el suelo, o de las hojas más bajas que son salpicadas con inóculo del suelo.

Organismo Causal

Sclerotium rolfsii Sacc. produce abundante micelio blanco y vigoroso en los medios de cultivo de uso común en el laboratorio, como agar patata-dextrosa. El tamaño color y morfología de los esclerocios varían entre aislados. Dichos esclerocios se forman en 5 ó 6 días de

cultivo en placa incubados a una temperatura óptima (27-30 °C). Algunos aislados del hongo pueden ser inducidos a formar el estado basidial (*Athelia rolfii* (Curzi) Tu & Kimbrough) *in vitro*, pero su papel en el ciclo biológico del patógeno es desconocido.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Los esclerocios producidos por el hongo pueden sobrevivir durante años en el suelo y en restos de las plantas huésped. Los esclerocios pueden ser diseminados mediante la dispersión del suelo o material vegetal infestado. Este hongo es también altamente saprofitico y es capaz de generar un abundante crecimiento micelial en varios substratos huésped. A menudo, *S. rolfii* utiliza materia orgánica como substrato para la producción de ácido oxálico y enzimas que desintegran los tejidos de la planta huésped. Las condiciones aeróbicas y húmedas, así como las temperaturas altas (entre 30 y 35 °C), favorecen al patógeno.

Control

El control de la Podredumbre negra es difícil de conseguir cuando existen un alto nivel de inóculo y las condiciones ambientales son favorables para la enfermedad. La rotación con cereales no susceptibles, como maíz, o de grano pequeño, reducen la incidencia de la enfermedad al disminuir el nivel de inóculo en el suelo. El volteo profundo del suelo para enterrar los restos del cultivo huésped y las estructuras fúngicas constituyen una buena medida de lucha. La aplicación de soluciones fungicidas durante el trasplante ha mostrado ser económicamente viable. La fumigación de los suelos con productos químicos de amplio espectro reducen la incidencia de la enfermedad, pero esta práctica presenta limitaciones económicas. Ciertas prácticas de fertilización, como el uso de niveles altos de calcio y fertilizantes amoniacales, han facilitado cierto control en condiciones de bajo nivel de enfermedad. En ocasiones, se recomienda la colocación de una barrera física (papel de aluminio o plástico) para proteger el tallo de la infección en la proximidad del suelo. Ciertas prácticas de control que se encuentran actualmente en fase experimental incluyen la solarización de suelo húmedo con una cubierta de polietileno, el control biológico con ciertos organismos (como *Trichoderma harzianum* Rifai), y la resistencia huésped.

Referencias Seleccionadas

- Aycock, R. 1966. Stem rot and other diseases caused by *Sclerotium rolfii*. N. C. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull. 174. 202 pp.
Baxter, L. W., Jr., Witcher, W., Fagan, S. G., y Owen, M. G. 1977. Control of southern blight by physical means. Plant Dis. Rep. 61: 341-342.
Punja, Z. K. 1985. The biology, ecology, and control of *Sclerotium rolfii*. Annu. Rev. Phytopathol. 23: 97-127.

(Preparado por S. M. McCarter)

La Mancha en Diana

La Mancha en diana constituye una enfermedad importante para el tomate cultivado al aire libre en el Sur de Nigeria, Florida, y los países del Caribe. El agente causante fue descrito por primera vez en un informe anual sobre enfermedades de tomate en Sierra Leona, pero la información sobre su sintomatología e importancia fue entonces escasa. Después de la primera observación de la Mancha en diana en Florida en 1972, se han incrementado la severidad y ocurrencia de la enfermedad hasta convertirla en una de las enfermedades más devastadoras de que afectan al cultivo en climas cálidos y húmedos.

Síntomas

La sintomatología inicial consiste en pequeñas puntaduras hidróticas en la superficie de las hojas. Estas lesiones se van extendiendo gradualmente, haciéndose circulares y de tonalidad marrón pálido. Las lesiones desarrollan halos amarillos llamativos, de forma individualizada (foto 31A). La coalescencia de dos o más lesiones en un foliolo puede dar lugar al colapso rápido del tejido foliar, aunque éste permanece unido al peciolo. En foliolos altamente susceptibles las lesiones pueden llegar a ser tan numerosas que son difíciles de contar.

Las lesiones en el tallo y en los peciolos son de color castaño y de forma oblonga a elongada, recordando a aquellas que se producen en las hojas. Las lesiones puntadas incrementan su tamaño rápidamente y pueden llegar a rodear el peciolo y el tallo, acelerando el

colapso de los foliolos. La necrosis de los foliolos y hojas suele ocurrir de forma rápida, dando la apariencia de una muerte súbita, similar a la que ocurre en el Moteado bacteriano.

Las lesiones en los frutos jóvenes comienzan como motas punteadas, oscuras e hinchadas, que se van agrandando hasta producir cráteres (foto 31B). Los frutos maduros desarrollan lesiones con un centro castaño claro, que posteriormente se rompe. Por lo general, el hongo esporula en la superficie de las lesiones grandes de los frutos. En cultivos con resistencia parcial, las lesiones en el fruto pueden ser pequeñas o estar ausentes, pero pueden ser invadidas por patógenos secundarios al crecer el tamaño del fruto.

Organismo Causal

Corynespora cassiicola (Berk. & M. A. Curtis) C. T. Wei es un hongo que desarrolla coloración gris a marrón pálido cuando se cultiva *in vitro*. Las esporas se producen de forma aislada, o en cadenas de dos a seis, y presentan formas rectas o curvadas, de porra o cilíndricas (40-220 × 9-22 µm), lisas y de tonalidad subhialina a castaño oliváceo claro, con cuatro a 20 pseudoseptas y un hilum (punto, marca o cicatriz en la espora que señala el punto de unión de ésta al conidióforo) pronunciado en la base (foto 32A y B).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El patógeno causante de la Mancha en diana tiene una gama de plantas huésped muy amplia, infectando diversas plantas tales como hortensia, soja, y los árboles productores de caucho *Hevea*. El desarrollo de la enfermedad es favorecido por temperaturas entre 20 y 28 °C, pero la infección se produce entre 16-32 °C. Para el desarrollo óptimo de la enfermedad se requieren largos periodos (16-44 h) de humedad elevada.

Control

Se ha identificado resistencia a la Mancha en diana en cultivares de tomate seleccionados en campos al Sur de Nigeria e invernaderos de Wisconsin, pero actualmente no se dispone de cultivares comerciales resistentes. El tratamiento con fungicidas adecuados resulta efectivo siempre que se realice antes de la aparición de los primeros síntomas.

Referencias Seleccionadas

- Blazquez, C. H. 1967. *Corynespora* leaf spot of cucumber. Proc. Fla. State Hort. Soc. 80: 177-182.
Blazquez, C. H. 1972. Target spot of tomato. Plant Dis. Rep. 56: 243-245.
Blazquez, C. H. 1977. Blight of tomato caused by *Corynespora cassiicola*. Plant Dis. Rep. 61: 1002-1006.
Deighton, F. C. 1936. A preliminary list of fungi and diseases of plants from Sierra Leone. Kew Bull. 1936: 397-424.
Güssow, H. T. 1906. Über eine neue Krankheit an Gurken in England (*Corynespora mazi*, gen. et spec. nov.). Z. Pflanzenkr. 16: 10-13.
Jones, J. P., y Jones, J. B. 1984. Target spot of tomato: Epidemiology and control. Proc. Fla. State Hort. Soc. 97: 216-218.
Jones, J. P., y Jones, J. B. 1988. Field control of target spot and bacterial speck of tomato. Proc. Fla. State Hort. Soc. 101: 358-361.

(Preparado por C. H. Blazquez)

La Verticilosis del Tomate

La Verticilosis ocurre en todas aquellas regiones en las que se cultiva tomate, pero la severidad de los síntomas y la reducción del rendimiento varían enormemente dependiendo de la localidad y el año. *Verticillium* es un patógeno polifago que afecta a más de 200 especies vegetales, incluyendo numerosas hortalizas.

Síntomas

La Verticilosis puede ser fácilmente confundida con la Fusariosis y otras enfermedades vasculares. Los síntomas pueden ser tan tenues que sugieran problemas abióticos, como riegos subóptimos.

A menudo, la primera indicación de la enfermedad es la aparición de marchitez diurna (foto 33A). Las plantas muestran una marchitez suave a moderada durante la parte más cálida del día, pero se recuperan durante la noche. A medida que avanza la enfermedad se desarrolla una clorosis marginal e intermerval en los foliolos más bajos (foto 33B). Estos foliolos pueden mostrar también lesiones características en forma de V, en las cuales la amarillez se desarrolla con un patrón en abanico, estrechándose en la cercanía del margen de la hoja.

En las plantas afectadas es evidente una coloración parda del tejido vascular cuando los tallos se cortan longitudinalmente, sobre todo en la parte baja de las plantas. Dicho pardeamiento no tiene lugar en el sistema vascular de peciolos o médula.

Organismo Causal

Esta enfermedad es causada por *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthold y *V. dahliae* Kleb. Este último parece ser el patógeno más común, sobre todo en las zonas de cultivo de tomate del Sureste de Estados Unidos y California.

Ambas especies crecen relativamente despacio en cultivo *in vitro* (foto 34) y a menudo su crecimiento es sobrepasado por el de hongos saprofitos que crecen con mayor rapidez.

Las colonias de *V. albo-atrum* desarrollan una coloración oscura después de 2 ó 3 semanas de crecimiento en agar patata-dextrosa, debido a la formación de micelio melanizado compuesto por una agregación de células hifales pigmentadas y torulosas. Este micelio oscuro permite al hongo sobrevivir prolongadamente. Los conidióforos constan de verticilos de entre 2 y 4 filidias. Las conidias son hialinas, unicelulares, y elipsoidales, midiendo 3,5-10,5 × 2,5 µm.

Morfológicamente, *V. dahliae* es similar a *V. albo-atrum*. De hecho, durante muchos años los aislados de *V. dahliae* han sido clasificados como una estirpe de *V. albo-atrum* formadora de microesclerocios. Los cultivos de *V. dahliae* en agar se vuelven oscuros debido a la formación de numerosos microesclerocios (80-120 × 15-50 µm) (foto 34). Estos microesclerocios juegan en *V. dahliae* el mismo papel que el micelio oscuro en *V. albo-atrum*. En los conidióforos hialinos se forman verticilos de tres o cuatro filidias. Las conidias son hialinas, unicelulares y elipsoidales, y miden 2,5 × 1,4-3,2 µm. La formación de microesclerocios tanto en tejido vegetal como en cultivo *in vitro* es clave para la identificación de *V. dahliae*.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Verticillium albo-atrum y *V. dahliae* compiten pobremente en el suelo, y sobreviven en éste principalmente como micelio oscuro o como microesclerocios en restos de plantas infectadas. Los microesclerocios de *V. dahliae* pueden mantener un alto potencial de inóculo en el suelo durante unos 8 años. Las condiciones frescas, pero no frías (10-20 °C) son las mejores para la formación de microesclerocios.

Generalmente, la infección ocurre a través de heridas en las raíces, como las que se producen como consecuencia del laboreo, la formación de raíces secundarias, o el parasitismo por nematodos.

La Verticilosis es una enfermedad de climas frescos. En Florida han ocurrido daños sustanciales durante los meses de invierno en los que la media de la temperatura máxima diaria máxima es de 20-24 °C. Parece ser que la enfermedad es más severa en suelos neutros o alcalinos, que en suelos ácidos.

Control

La esterilización del suelo mediante vapor de agua o el tratamiento con productos químicos fumigantes de amplio espectro constituyen las técnicas de control más efectivas. Se recomienda la utilización de cultivares resistentes si están disponibles. Sin embargo, es importante tener en cuenta que se han identificado razas de *V. dahliae* que superan la resistencia simple monogénica.

La rotación de cultivos puede ser útil, pero sus beneficios son limitados debido a la amplia gama de huéspedes que poseen estos hongos. Además de los numerosos cultivos implicados, son huéspedes de estos organismos numerosas malas hierbas de hoja ancha (dicotiledóneas), y en particular *S. nigrum* (tomatillo).

En algunos casos es posible retirar y destruir los restos vegetales y por tanto, reducir la cantidad de inóculo que éstos liberan en el suelo.

Referencias Seleccionadas

- Bender, C. G., y Shoemaker, P. B. 1984. Prevalence of Verticillium wilt of tomato and virulence of *Verticillium dahliae* race 1 and race 2 isolates in western North Carolina. Plant Dis. 68: 305-309.
- Bewley, W. F. 1922. Sleepy disease of the tomato. Ann. Appl. Biol. 9: 116-133.
- Conover, R. A. 1959. Verticillium wilt of tomato in Dade County, Florida. Proc. Fla. State Hort. Soc. 72: 199-201.
- Domsch, K. H., Gams, W., y Anderson, T. H. 1980. Compendium of Soil Fungi. Vol. 1. Academic Press, London, 859 pp.
- Green R. J., Jr. 1969. Survival and inoculum potential of conidia and microesclerocytia of *Verticillium albo-atrum* in soil. Phytopathology 59: 874-876.
- Grogan, R. G., Ioannou, N., Schneider, R. W., Sall, M. A., y Kimble, K. A. 1979. Verticillium wilt on resistant tomato cultivars in California: Virulence of isolates from plant and soil and relationship of inoculum density to disease incidence. Phytopathology 69: 1176-1180.

Huisman, O. C., y Ashworth, L. J., Jr. 1974. Quantitative assessment of *Verticillium albo-atrum* in field soils: Procedural and substrate improvements. Phytopathology 64: 1043-1044.

Jones, J. P., y Crill, P. 1973. The effect of *Verticillium* on resistant, tolerant, and susceptible tomato varieties. Plant Dis. Rep. 57: 122-124.

Jones, J. P., y Woltz, S. S. 1972. Effect of soil pH and micronutrient amendments on Verticillium and Fusarium wilt of tomatoes. Plant Dis. Rep. 56: 151-153.

Nachmias, A., Buchner, V., Tsrur, L., Burstein, Y., y Keen, N. 1987. Differential phytotoxicity of peptides from culture fluids of *Verticillium dahliae* races 1 and 2 and their relationship to pathogenicity of the fungi on tomato. Phytopathology 77: 506-510.

Nadkavukaren, M. J., y Horner, C. E. 1959. An alcohol agar medium selective for determining *Verticillium* microesclerocytia in soil. Phytopathology 49: 527-528.

Volin, R. B., y Bryan, H. H. 1975. «Flora-Dade», a fresh market tomato for south Florida with resistance to Verticillium wilt. Proc. Fla. State hort. Soc. 88: 218-221.

Wilhelm, S. 1955. Longevity of the Verticillium wilt fungus in the laboratory and field. Phytopathology 45: 180-181.

(Preparado por K. L. Pohronezny)

El Moho Blanco

El Moho blanco (también conocido como Podredumbre del tallo causada por *Sclerotinia*, o Podredumbre de la madera), es un problema ocasional en tomate, siempre que existan condiciones frescas durante el desarrollo del cultivo. El organismo causal posee una gama de huéspedes muy amplia, causando enfermedad en más de 360 especies vegetales. Algunas de las enfermedades de importancia económica causadas por *Sclerotinia* tienen lugar en judía, col, patata, lechuga y girasol.

Síntomas

Los primeros indicios de Moho blanco aparecen en tomate cerca de la época de floración. La infección comienza por lo general en zonas de la planta donde se acumula el agua, como las axilas de las hojas o en la unión entre los tallos, donde caen y permanecen los pétalos de la flor. Posteriormente, los tallos son colonizados por el hongo, se ablandan, y eventualmente pueden morir grandes zonas de tejido invadido. Los tallos infectados se destiñen, quedando de color gris y con la apariencia de huesos animales secados al sol (foto 35).

En muchos casos son evidentes los signos del patógeno, y que son de gran ayuda para el correcto diagnóstico del Moho blanco en campo. Cuando el clima se hace fresco y húmedo, aparece el micelio blanco algodonoso del hongo en los tallos afectados. Los esclerocios se forman en masas de micelio, a los 7-10 días después de la infección. También se forman en el interior de los tallos, adoptando la forma alargada de la cavidad del tallo (foto 36A). Algunos esclerocios llegan a tomar forma casi tubular.

El hongo puede también invadir la planta por los tejidos al nivel del suelo, especialmente si existe tejido senescente. El crecimiento miceliar tiene algo de importancia en la dispersión de una planta a otra, sobre todo en casos de crecimiento vigoroso y superpuesto. De esta forma, pueden resultar afectadas grandes áreas del cultivo, y la muerte de plantas aparece en zonas más o menos circulares del campo.

Los frutos también pueden ser infectados. Los frutos infectados presentan una coloración gris típica, con el posterior desarrollo de una podredumbre acuosa. Alrededor del cáliz se puede desarrollar un círculo de esclerocios.

Organismo Causal

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary es el agente causal de esta enfermedad. En ocasiones, *S. minor* Jagger puede constituir un problema menor en tomate.

Los esclerocios son duros y de forma variable. Son de color negro en el exterior y blanco en el interior (los especímenes viejos pueden ser negros en su interior también), y miden 3-10 × 3-7 mm. Cada esclerocio produce uno a varios apotecios (foto 36B). Estos ascocarpos suelen tener forma de copa pero algunas veces se expanden y aplanan, formándose un hoyuelo en el centro. Normalmente son blancos, amarillos o de un color castaño. Las ascas tienen forma cilíndrica o de porra, de hasta 130 × 10 µm, y contienen ocho esporas. Las ascosporas están dispersas en una sola hilera (uniseriadas), y son unicelulares hialinas y elípticas (9-13 × 4,65 µm). En el himecio hay parafisos cilíndricos e hialinos.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El Moho blanco es una enfermedad de climas frescos y húmedos. Es especialmente severa cuando las temperaturas alcanzan entre 15 y 21 °C. Una humedad alta y la presencia de agua libre, son factores de gran importancia para el desarrollo de la enfermedad.

El inóculo responsable del inicio de las epidemias de Moho blanco en tomate está constituido principalmente por las ascosporas. Los esclerocios que se encuentran en la superficie, o en los primeros 2-3 cm del suelo, son responsables de la producción del inóculo primario (ascosporas), que se disemina por el aire. Los esclerocios requieren un periodo de incubación en condiciones frescas y húmedas para «preacondicionarse» a la germinación carpogénica. Las temperaturas de 11-15 °C son muy favorables para la formación de los primordios de apotecio.

En condiciones climáticas fluctuantes, las ascosporas son descartadas violentamente desde las ascas y son transportadas por las brisas de aire hacia las plantas de tomate potencialmente huéspedes. Las ascosporas requieren de una fuente de energía externa para iniciar la infección. La mayoría de las veces, esa fuente de energía exógena está constituida por pétalos caídos de la flor. Una vez que ya tenido lugar suficiente crecimiento fúngico sobre tejido senescente o muerto, se produce la invasión de los tallos sanos. Tanto para la infección de tejido senescente por las ascosporas, como para la infección subsecuente de partes vegetales vivas, se requieren periodos largos (16-72 h) de humectación continuada. Incluso la extensión de las lesiones parece ser dependiente de la existencia de agua libre sobre la superficie vegetal.

De forma ocasional, puede producirse infección en tomate antes de la floración. En estos casos, la fuente de energía exógena está constituida por tejidos dañados debido a las heladas, o tallos dañados mecánicamente, y sirven como sustrato para el comienzo de la infección. La importancia de la infección en pre-floración en la epidemiología del Moho blanco del tomate no es aún bien comprendida.

Cualquier factor que constituya a una circulación del aire insuficiente, así como a la retención de humedad por la cubierta vegetal, agravará la enfermedad. La intensidad de la enfermedad se suele

incrementar en zonas bajas, campos adyacentes a áreas de bosque denso, y en cultivos con un crecimiento vegetativo vigoroso.

Probablemente, un ciclo secundario de la enfermedad no es importante. De cualquier manera la dispersión de una planta a otra ocurre por contacto directo de plantas sanas con la masa de micelio de los huéspedes infectados.

Control

El control práctico del Moho blanco del tomate se basa principalmente en la aplicación de los fungicidas apropiados con anterioridad a la ocurrencia de colonización de tejido senescente y muerto por *Sclerotinia*. La aplicación de fumigantes de amplio espectro resulta efectiva para la destrucción de los esclerocios en el suelo. Sin embargo, debido al uso de cubiertas de plástico de hilera completa, práctica común en el cultivo de tomate para consumo en fresco, una parte considerable de suelo permanece sin fumigar entre las hileras. El manejo del cultivo para evitar la formación de una cubierta vegetal densa, tiene como resultado la formación de un microambiente menos favorable para la enfermedad. El encharcamiento de los campos durante 4 a 5 semanas reduce el número de esclerocios viables; pero ésta no es una práctica viable para la mayoría de los productores de tomate, y además puede contribuir a la dispersión de otros patógenos.

Referencias Seleccionadas

- Abawi, G. S., y Grogan, R. G. 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69: 899-904.
- Kohn, L. M. 1979. Delimitation of the economically important plant pathogenic *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69: 881-886.
- Moore, W. D. 1949. Flooding as a means of destroying the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 39: 920-927.
- Purdy, L. H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: History, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69: 899-904.
- Purdy, L. H., y Bardin, R. 1953. Mode of infection of tomato plants by the ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Rep.* 37: 361-362.

(Preparado por K. L. Pohronezny)

Enfermedades Causadas por Bacterias

El Chancro Bacteriano

El Chancro bacteriano es una enfermedad importante que afecta al tomate cultivado en todo el mundo (foto 37A). Los ataques del Chancro ocurren de forma esporádica, pero pueden llegar a ser devastadores. Los tomates pueden ser objeto de pérdidas muy severas por la enfermedad en cualquier forma de cultivo; pero el Chancro bacteriano es especialmente severo en tomate trasplantado o de siembra directa, que haya sido pinzado o podado. La enfermedad fue observada por primera vez por E. F. Smith, en Michigan en 1909, e inicialmente fue referida como la enfermedad «Grand Rapids». Hasta 1927 se pensó que la enfermedad estaba limitada a la zona noreste de Estados Unidos. Sin embargo, a partir de aquel momento, se realizaron numerosos informes sobre su presencia en la totalidad de las regiones cultivadoras de tomate de Estados Unidos, incluyendo los estados sureños y del oeste, y las zonas de producción de semilla más importantes.

Síntomas

El síntoma principal del Chancro bacteriano es una marchitez sistémica de la planta. Los primeros síntomas incluyen el curvamiento hacia abajo (epinastia) de las hojas más cercanas al suelo, la marchitez de los folíolos (que a menudo ocurre de forma unilateral en la hoja), y el abarquillamiento hacia arriba de los márgenes de los folíolos (foto 37B y C). Inicialmente, los peciolos foliares permanecen turgentes al marchitarse y distorsionarse. Normalmente, las hojas más bajas se marchitan en primer lugar, mientras que las hojas superiores permanecen turgentes hasta la fase final de la enfermedad. Pero si la infección da comienzo en una herida producida por el pinzamiento de botón floral, entonces la enfermedad se puede desa-

rollar en la porción superior de la planta, extenderse hacia abajo rápidamente, y matar a la planta. En el tallo se pueden desarrollar raíces adventicias, y en ocasiones los nudos pueden mostrar una apariencia blanquecina prominente. Los tallos pueden presentar estrías coloreadas, con formación de chancros bajo ciertas condiciones (foto 37C), pero lo más común es que no se desarrollen chancros en el tallo. En el interior, los tejidos vasculares del tallo muestran inicialmente estrías de coloración amarilla a castaño, que posteriormente se vuelven marrón rojizo. Dicha coloración es más prominente en los nudos. Eventualmente, la médula muestra coloración y se vuelve «harinosa». Los síntomas de la Marchitez bacteriana son difícilmente distinguibles de los producidos por el Chancro bacteriano. Los tallos afectados con el Chancro bacteriano sólo presentan una cantidad moderada de chancros, y puede rezumar un líquido amarillento cuando se presiona ligeramente un tallo cortado.

Bajo determinadas condiciones, pueden formarse en las hojas un moteado de coloración verde pálida a blanca cremosa, constituido por pequeñas manchas parecidas a ampollas. Alrededor de éstas se van produciendo anillos oscuros de tejido necrótico. A medida que se distribuye la infección, amarillean los folíolos, y tiene lugar el oscurecimiento de las nervaciones foliares.

Los síntomas en el fruto se han venido denominando como manchas de ojo de pájaro; estas lesiones muestran un centro elevado de color castaño que está rodeado por un halo blanco opaco (foto 37D). Las manchas de ojo de pájaro tienen unos 3-6 mm de diámetro y pueden dar al fruto una apariencia de costra o roña. En el interior, el fruto puede mostrar amarillamiento en el tejido vascular que conduce a la semilla, así como en la cicatriz del cáliz. Los síntomas en el fruto ocurren raramente pero cuando están presentes su apariencia tan distintiva facilita enormemente el diagnóstico de esta enfermedad.

Organismo Causal

El Chancro bacteriano es causado por *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Smith) Davis *et al.*, una bacteria aerobia, gram positiva, no formadora de esporas, y no «acid-fast». Existe información diversa sobre su movilidad y encapsulación, pero en general esta bacteria es considerada negativa respecto de estas características. Las células pueden ser pleomórficas, diminutas, cocoides, o en forma de mazo, dependiendo de las condiciones de crecimiento; aunque las obtenidas a partir de material vegetal presentan una forma de varilla característica. Su reproducción se caracteriza por la división binaria que resulta en agregados celulares en forma de V e Y. La taxonomía de este género se basa principalmente en la presencia de ácido 2,4-diaminobutírico entre los peptidoglicanos de la pared celular. Además, los ácidos grasos celulares constan fundamentalmente de ácidos grasos de cadenas ramificadas, saturados y con 15-17 átomos de carbono. Sin embargo, el compuesto característico de esta subespecie es un ácido graso insaturado, el ácido antepentadecenoico.

Las colonias desarrolladas en agar nutritivo tienen un color amarillo característico y alcanzan un diámetro de 2-3 mm en 5 días. Las colonias son lisas, y tienen márgenes completos y consistencia mantecosa; aunque el aspecto de ellas es variable, dependiendo del medio semiselectivo.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La bacteria sobrevive entre estaciones de cultivo en los restos del huésped en el suelo, las malas hierbas huésped, las plantas espontáneas, los tutores de madera contaminados, y las semillas. Todos los sustratos constituyen las fuentes de inóculo de esta enfermedad. Los ciclos secundarios de la enfermedad ocurren mediante el salpiqueo de agua, la maquinaria contaminada, y las manos de los operarios. De igual manera, puede tener lugar la dispersión de la enfermedad mediante estaquillas de tomate, y debido al pinzamiento de los trasplantes.

En las plantas de tomate entutoradas, la abrasión producida por los cuerdas hace que los síntomas del Chancro puedan mostrarse inicialmente en el tallo. En trasplantes pinzados, el periodo de latencia (tiempo entre la infección y los síntomas) es de 3 a 6 semanas, lo cual supone un grave problema en los programas de certificación de material vegetal que están basados en la sintomatología apreciable visualmente. Las plantas que provienen de semillas infectadas pueden morir, fallar en el cuajado del fruto, o no mostrar ninguna sintomatología. La dispersión secundaria de la bacteria suele resultar en el desarrollo de síntomas foliares, de moteado de ojo de pájaro, o de ambos; pero si la dispersión secundaria se produce al pinzar los trasplantes, tendrá lugar la infección sistémica de la planta y la posterior muerte de ésta una vez implantado el cultivo.

Control

La medida de control más importante a tener en cuenta es la utilización de semillas y material de trasplante libres de la bacteria. La semilla debe examinarse mediante un método estandarizado y fiable, que permita muestrear un alto número de éstas. Un ejemplo consiste en obtener el agua de lavado de una muestra de 10,000 semillas, y sembrar una muestra concentrada de ésta en medios semiselectivos. Aquellas colonias sospechosas por su color y características de crecimiento pueden ser rápida y completamente identificadas por su perfil de ácidos grasos, y su capacidad de inducir reacción hipersensible en hojas de *Mirabilis jalapa* L. La semilla debe ser tratada con ácido clorhídrico diluido, hipoclorito cálcico, o agua caliente, para asegurar la desinfección. El suelo, las mezclas de sustrato para siembras, y las macetas deben ser esterilizadas para su uso en las operaciones de invernadero. El material de pinzamiento y poda ha de ser desinfectado entre plantaciones e hileras, respectivamente. Si se reutilizan las estacas de entutorado, deben ser tratadas con vapor de agua, o lavadas con una solución de lejía al 1%. Si el Chancro bacteriano ha estado presente en un campo de cultivo, las plantas de tomate han de ser enterradas en el suelo para asegurar la descomposición de los restos vegetales. Es recomendable realizar rotaciones con cultivos no huésped.

Referencias Seleccionadas

- Basu, K. P. 1970. Temperature, an important factor determining survival of *Corynebacterium michiganense* in soil. *Phytopathology* 60: 825-827.
- Bryan, M. K. 1930. Studies on bacterial canker of tomato. *J. Agric. Res.* (Washington, D. C.) 41: 825-851.
- Farley, J. D. 1971. Recovery of *Corynebacterium michiganense* from overwintered tomato stems by the excised-petiole incubation method. *Plant Dis. Rep.* 55: 654-656.

- Farley, J. D. 1973. Spread and control of *Corynebacterium michiganense* in tomato transplants during clipping. *Plant Dis. Rep.* 57: 767-769.
- Fatmi, M., y Schaad, N. W. 1988. Semiselective agar medium for isolation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* from tomato seed. *Phytopathology* 78: 121-126.
- Gitaits, R. D. 1990. Induction of a hypersensitivelike reaction in four-o'clock by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Plant Dis.* 74: 58-60.
- Gitaits, R. D., y Beaver, R. W. 1990. Characterization of fatty acid methyl ester content of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Phytopathology* 80: 318-321.
- Strider, D. L. 1967. Survival studies with the tomato bacterial canker organism. *Phytopathology* 57: 1067-1071.
- Strider, D. L. 1969. Bacterial canker of tomato caused by *Corynebacterium michiganense*: A literature review and bibliography. *N. C. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 193: 110 pp.

(Preparado por R. D. Gitaits)

La Peca Bacteriana

La Peca bacteriana y su agente causal fueron descritos e identificados originalmente en Taiwan y los Estados Unidos en 1933. Siendo una enfermedad cosmopolita, en general supone un problema de menor importancia. Esta enfermedad es favorecida por temperaturas bajas y condiciones de humedad alta. El moteado intenso en el fruto origina una gran reducción del rendimiento comercial. Durante la década pasada se ha producido un incremento en el número de informes sobre la ocurrencia de la enfermedad.

Síntomas

Las lesiones que se forman en los foliolos presentan una coloración entre castaño oscura y negra. Estas lesiones carecen de halo en los estados iniciales de desarrollo pero dicho halo se forma posteriormente (foto 38A). La lesión se extiende por toda la hoja pero es más notable en el envés que en el haz. Además, las lesiones pueden coalescer llegando a producir necrosis en grandes porciones del tejido (foto 38B). Los tallos, peciolos, pedúnculos, pedicelos y sépalos son igualmente afectados (foto 38C). En estas zonas de la planta, las lesiones tienen forma oval a elongada. En el fruto se forman pequeñas lesiones o manchas oscuras que rara vez son mayores de 1 mm de diámetro (foto 38D). El tejido que rodea a cada mancha puede mostrar un color verde más intenso que las zonas no afectadas. A primera vista, las lesiones son aplanadas o ligeramente elevadas sobre la superficie; aunque en algunos casos, las manchas parecen hinchadas.

Organismo Causal

Pseudomonas syringae pv. *tomato* (Okabe) Young, Dye & Wilkie, es un bacilo aerobio estricto, gram negativo, con dimensiones 0,69-0,97 × 1,8-2,8 µm. Cuando la bacteria se cultiva en medio B de King *et al.*, las colonias producen un pigmento verde que difunde en el medio y fluoresce al ser expuesto a luz ultravioleta. Esta bacteria es negativa para las reacciones oxidasa y arginina hidrolasa, degrada el polipectato sódico a pH 4 originando pequeñas oquedades en medios que lo contengan, es positiva para la producción de levano y para la actividad β-glucosidasa, utiliza D(-) tartrato, pero no eritrol o DL-lactato como única fuente de carbono, y causa reacción hipersensible cuando la bacteria es inyectada a alta concentración en plantas de tabaco (10⁸ ufc/ml).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La bacteria es transmitida por la semilla; aunque la implicación real de la semilla en la dispersión de la bacteria está sujeta a especulación, dicha transmisión ayuda a explicar el reciente incremento de su aparición en todo el mundo. La bacteria también es diseminada mediante las salpicaduras de la lluvia y los utensilios utilizados para el pinzamiento de los trasplantes. En varios estudios se ha demostrado que *P. syringae* pv. *tomato* puede sobrevivir en restos de cultivo durante un largo periodo (hasta 30 semanas). Muchas especies de malas hierbas pueden albergar poblaciones epifitas de la bacteria tanto en la rizosfera como en el filoplaneo. La supervivencia de la bacteria en suelos no tratados es de corta duración (menos de 30 días). Tanto la humedad alta como las temperaturas bajas (18-24 °C) favorecen el desarrollo de la Peca bacteriana.

Control

Se debe evitar establecer cultivos de tomate en el mismo terreno 2 años consecutivos; también es recomendable la producción de trasplantes libres de inóculo en zonas donde no se cultive tomate. El tratamiento de la semilla debería ser un procedimiento rutinario, así como mantener los campos de producción libres de malas hierbas y plantas espontáneas de tomate. Las pilas de tomate de techo no deben formarse cerca de los campos de producción. También deberían aplicarse bactericidas apropiados donde sean recomendados.

Referencias Seleccionadas

- Bryan, M. K. 1933. Bacterial speck of tomatoes. *Phytopathology* 23: 897-904.
- Chambers, S. C., y Merriman, P. R. 1975. Perennation and control of *Pseudomonas tomatum* in Victoria. *Aust. J. Agric. Res.* 26: 657-663.
- Goode, M. J., y Sasser, M. 1980. Prevention—the key to controlling bacterial spot and bacterial speck of tomato. *Plant Dis.* 64: 831-834.
- McCarter, S. M., Jones, J. B., Gitaitis, R. D., y Smitley, D. R. 1983. Survival of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in association with tomato seed, soil, host tissue, and epiphytic weed hosts in Georgia. *Phytopathology* 73: 1393-1398.
- Schneider, R. W., y Grogan, R. G. 1977. Bacterial speck of tomato: Sources of inoculum and establishment of a resident population. *Phytopathology* 67: 388-394.

(Preparado por J. B. Jones)

La Mancha Bacteriana

La Mancha bacteriana está presente en cualquier lugar en el que se cultive tomate o pimiento, aunque es más importante en regiones tropicales y subtropicales, donde la cantidad de precipitación es alta o moderada. Esta enfermedad se observó por primera vez en Estados Unidos y Suráfrica en 1912 y 1914, respectivamente, y fue identificada en Suráfrica en 1921 por E. M. Doidge. Generalmente, en Estados Unidos ocurre con menor importancia, con la excepción de Florida donde constituye un problema mayor. Las pérdidas que ocurren en el cultivo son debidas tanto a la defoliación como a la severa afección de frutos que anula su valor comercial.

Síntomas

La bacteria infecta cualquiera de las partes aéreas de la planta. En las hojas, tallos y ramas de fructificación, las lesiones son normalmente marrones y circulares (foto 39A). Durante períodos de lluvia o cuando hay rocío se producen manchas hidróticas, y las lesiones rara vez abarcan más de 3 mm de diámetro. En los folíolos, estas manchas pueden ser fácilmente confundidas con la Podredumbre negra del cuello, la Mancha gris de la hoja, y la Mancha en diana. Las lesiones de la Mancha bacteriana no presentan zonación como ocurre en las lesiones producidas por la Podredumbre negra del cuello y la Mancha en diana; y generalmente son de coloración más oscura y están distribuidas de una forma menos uniforme que las de la Mancha gris de la hoja. Alrededor de las lesiones punteadas de la Mancha en diana y la Podredumbre negra del cuello, se genera a menudo un halo llamativo, pero esto no ocurre en las lesiones de la Mancha bacteriana. Cuando las condiciones son óptimas para el desarrollo del cultivo, las lesiones producidas en hojas, peciolo, y en el raquis, coalescen y forman estrías oscuras alargadas. En folíolos que presentan numerosas lesiones puede desarrollarse un amarilleamiento generalizado. Cuando las lesiones coalescen, tiene lugar un marchitamiento generalizado de follaje, y las plantas parecen amontonadas debido a una epinastia severa. El follaje necrótico suele permanecer en la planta, dando una apariencia de chamuscado (foto 39B).

Las lesiones en el fruto comienzan siendo ampollas diminutas, ligeramente elevadas sobre la superficie de aquél. A medida que su tamaño comienza a incrementar, las manchas se hacen marrones, parecidas a la roña, y ligeramente elevadas sobre la superficie del fruto (foto 39C). Sin embargo, estas lesiones también pueden aparecer elevadas alrededor de sus márgenes, y hundidas en el centro. Las lesiones en desarrollo pueden presentar un halo tenue o llamativo que eventualmente desaparece.

Organismo Causal

La Mancha bacteriana es causada por *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye., un bacilo móvil, aerobio estricto, gram negativo, que mide 0,7-1,0 x 2,0-2,4 µm y posee un único flagelo polar. La bacteria crece relativamente despacio en agar nutritivo, y las colonias son amarillas, circulares, lisas, con apariencia acuosa y brillante. La bacteria produce ácido pero no gas, a partir de arabinosa, glucosa, sacarosa, galactosa, trealosa, celobiosa, y fructosa; también produce xantomonadinas.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El patógeno es capaz de sobrevivir en plantas de tomate espontáneas y en restos de plantas infectadas. La semilla puede también actuar como medio de supervivencia y disseminación de la bacteria. El desarrollo de la enfermedad es favorecido por temperaturas de 24 a 30 °C, y precipitación elevada. La bacteria se dispersa entre campos de cultivo mediante gotas de lluvia transportadas por el viento, el pinzamiento de los trasplantes, y los aerosoles. La invasión de la planta tiene lugar a través de los estomas y de las heridas producidas por la arena transportada por el viento, por insectos picadores, o por medios mecánicos.

Control

Se recomiendan las siguientes prácticas para el control de la enfermedad.

1. Realizar rotaciones de cultivo con objeto de evitar el mantenimiento de las poblaciones bacterianas en plantas espontáneas y restos de cultivo.
2. Utilizar trasplantes libres del patógeno, lo cual es facilitado mediante la producción de plántulas de trasplante en áreas no productoras de tomate o pimiento.
3. Tratar las semillas para reducir la posible transmisión de la bacteria en ellas.
4. Eliminar cualquier factor que potencie la existencia de plantas espontáneas.
5. Evitar apilar los desechos de cultivo cerca de invernaderos o campos.
6. Aplicar bactericidas o combinaciones de éstos con fungicidas que estén recomendados.

Referencias Seleccionadas

- Conover, R. A., y Gerhold, N. R. 1981. Mixtures of copper and maneb or mancozeb for control of bacterial spot of tomato and their compatibility for control of fungal diseases. *Proc. Fla. State Hortic. Soc.* 94: 154-156.
- Gardner, M. W., y Kendrick, J. B. 1921. Bacterial spot of tomato. *J. Agric. Res.* (Washington, D. C.) 21: 123-256.
- Jones, J. B., Pohronezny, K. L., Stall, R. E., y Jones, J. P. 1986. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in Florida on tomato crop residue, weeds, seeds, and volunteer tomato plants. *Phytopathology* 76: 430-434.
- McInnes, T. B., Gitaitis, R. D., McCarter, S. M., Jaworski, C. A., y Phatak, S. C. 1988. Airborne dispersal of bacteria in tomato and pepper transplant fields. *Plant Dis.* 72: 575-579.
- Peterson, G. H. 1963. Survival of *Xanthomonas vesicatoria* in soil and diseased tomato plants. *Phytopathology* 53: 765-767.
- Pohronezny, K. L., y Volin, R. B. 1983. The effect of bacterial spot on yield and quality of fresh market tomatoes. *HortScience* 18: 69-70.

(Preparado por J. B. Jones)

La Podredumbre Bacteriana del Tallo

La Podredumbre bacteriana del tallo es causada por *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergery et al. Esta bacteria causa también Podredumbre blanda en numerosas hortalizas incluyendo el fruto de tomate, tanto antes como después de la recolección (ver la Podredumbre blanda bacteriana). La Podredumbre del tallo se produce tanto en invernaderos como en campo. El desarrollo de la enfermedad es favorecido por la poda de las plantas; por ello, la mayor incidencia de Podredumbre del tallo ocurre en tomates entutorados o cultivados en espaldera. La Podredumbre del tallo se considera una enfermedad poco importante del tomate, pero puede producir pérdidas de forma ocasional.

Síntomas

La enfermedad fue descrita por vez primera como una marchitez de las plantas en el momento de la recolección del fruto o posteriormente. Las plantas afectadas permanecen marchitas durante varios

días. Generalmente, la médula se desintegra causando una oquedad que puede ser observada cuando el tallo se corta transversalmente (foto 40A). Los tallos afectados presentan una apariencia acuesa y mucosa debido al crecimiento bacteriano en la zona medular. Esta característica del tallo hueco puede ser detectada presionando ligeramente el tallo entre los dedos (foto 40B). De forma ocasional, la bacteria se desarrolla en la corteza, que se vuelve oscura y se desprende fácilmente del tallo. La coloración vascular no es apreciable por encima o por debajo de la zona hueca del tallo.

Organismo Causal

El aislamiento de *E. carotovora* subsp. *carotovora* a partir de lesiones de la Podredumbre bacteriana del tallo puede ser difícil, debido a la presencia de numerosas bacterias saprofíticas en los tejidos putrefactos. De todas formas, la bacteria patógena crece bien en muchos medios de cultivo de uso general en el laboratorio. Las colonias bacterianas se forman en unas 48 h después del aislamiento, y son translúcidas, redondas, lisas y delgadas. La temperatura óptima de crecimiento es de 25 a 30 °C.

La bacteria puede ser aislada selectivamente en un medio a base de polipectato sódico. Las colonias que crecen en dicho medio originan pequeñas oquedades debidas a la degradación del polipectato sódico. Lo cual puede ser usado como un carácter de identificación. Esta bacteria crece tanto de forma aeróbica como anaeróbica, es gram negativa, móvil y presenta flagelos peritricos (distribuidos por toda su superficie). La inoculación de frutos de tomate con la bacteria produce una rápida podredumbre blanda. La bacteria da reacción negativa para la actividad fosfatasa.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Probablemente, *E. carotovora* subsp. *carotovora* está presente en todos los campos de cultivo de tomate. La bacteria ha sido encontrada en el intestino de larvas de insectos, y puede ser transmitida desde la vegetación afectada a las plantas sanas por medio de insectos adultos. Los frutos infectados e invadidos por las larvas de dichos insectos constituyen la fuente de grandes cantidades de inóculo.

Para que ocurra la invasión de la planta, la bacteria debe encontrarse en heridas producidas recientemente. Si la herida cicatriza antes de la inoculación no se produce la enfermedad. El modo más común de producir heridas con anterioridad a la invasión de la bacteria es la eliminación de chupones y hojas. La enfermedad no se produce en hojas verdes sanas, pero puede desarrollarse en hojas senescentes. Desde las hojas senescentes infectadas la bacteria puede alcanzar los tallos a través del sistema vascular. La humedad relativa elevada, incluyendo agua sobre los tejidos es una condición esencial para el desarrollo de la enfermedad.

En los invernaderos, la enfermedad se desarrolla en un modo no aleatorio. Puede predominar en aquellas plantas que se encuentren bajo los canales de los invernaderos, donde las condiciones de alta humedad son comunes.

Control

La Podredumbre bacteriana del tallo puede ser prevenida utilizando métodos sanitarios en el cultivo. Aunque probablemente la bacteria está presente en todos los cultivos, sólo alcanza poblaciones que sean epidemiológicamente significativas en las plantas afectadas. Por lo tanto, es posible evitar la dispersión de la bacteria desde las plantas enfermas a las sanas mediante prácticas de cultivo.

Referencias Seleccionadas

- Cuppels, D., y Kelman, A. 1974. Evaluation of selective media for isolation of soft-rot bacteria from soil and plant tissue. *Phytopathology* 64: 468-475.
- Dhanvantari, B. N., y Dirks, V. A. 1987. Bacterial stem rot of greenhouse tomato: Etiology, spatial distribution, and effect of high humidity. *Phytopathology* 77: 1457-1463.
- Speights, D. E., Halliwell, R. S., Horne, C. W., y Hughes, A. B. 1967. A bacterial stem rot of greenhouse-grown tomato plants. *Phytopathology* 57: 902-904.

(Preparado por R. E. Stall)

La Marchitez Bacteriana

La Marchitez bacteriana es una enfermedad de tomate bastante severa en muchas zonas cálidas, templadas, subtropicales y tropicales del mundo. La enfermedad es también conocida como «la Mar-

chitez bacteriana Sureña», «la Marchitez de la solanáceas», «la Podredumbre bacteriana Sureña», y otros muchos nombres comunes en los países donde ocurre. En Estados Unidos, la Marchitez bacteriana se produce de forma natural en tomate en los estados al Sur de Maryland, pero puede también ocurrir en estados más al norte y oeste cuando se introducen trasplantes producidos en el Sur. La incidencia de la enfermedad puede variar desde unas cuantas plantas dispersas o zonas de infección en campos donde existe una infestación natural baja y errática (o donde la enfermedad se introduce mediante plantas cultivadas en el Sur), hasta un 50% o más en campos cultivados en zonas meridionales con una alta infestación natural. La Marchitez bacteriana causa una muerte rápida de las plantas.

Síntomas

Los primeros síntomas de la Marchitez bacteriana consisten en la flaccidez de algunas de las hojas más jóvenes de la planta. A esto le sigue una marchitez completa de la planta que ocurre de forma rápida bajo condiciones ambientales favorables. Los estados avanzados de la enfermedad se pueden producir a los 2 ó 3 días después de la aparición de los primeros síntomas (foto 41A y B). En los tallos de plantas infectadas pueden aparecer raíces adventicias, siendo éstas más pronunciadas cuando la enfermedad se desarrolla lentamente bajo condiciones subóptimas para el desarrollo de la enfermedad. Temperaturas bajas, aislados bacterianos de escasa virulencia, y resistencia de la planta huésped, son factores que promueven la formación de raíces adventicias. También puede producirse una epinastia foliar cuando la enfermedad se desarrolla lentamente. En las etapas iniciales de la enfermedad, el sistema vascular toma una coloración amarilla a pardo claro que puede ser observada en las secciones transversales o longitudinales del tallo. A medida que progresa la enfermedad, el sistema vascular se oscurece. Cuando la planta se marchita completamente, la médula y el córtex también se vuelven oscuros. La invasión masiva del córtex puede resultar en lesiones de apariencia hirsuta en la superficie del tallo. Si se corta transversalmente un tallo afectado, rezuman desde los vasos del tejido vascular dañado gotas diminutas de exudado viscoso blanco sucio a amarillento que contiene un gran número de bacterias.

La Marchitez bacteriana es fácilmente distinguible de otras marchitez vasculares de naturaleza fúngica mediante la introducción en agua de un tallo enfermo que haya sido seccionado limpiamente. De esta forma, en 3 a 5 min se exuda de elementos del xilema de plantas infectadas un hilo blanco y lechoso de células bacterianas y mucosidad. Si la infección en el tallo es severa, al agua queda completamente lechosa en 10 a 15 min.

Los síntomas que se observan en las partes subterráneas de la planta están constituidos por un decaimiento radical de intensidad variable, dependiendo del estado de desarrollo de la enfermedad. Inicialmente, sólo un número limitado de raíces muestran una podredumbre parda. Sin embargo, a medida que progresa la enfermedad y que la planta se marchita de forma permanente, la podredumbre parda afecta al sistema radical completo.

Organismo Causal

La Marchitez bacteriana es causada por *Ralstonia solanacearum* [*Berkholderia solanacearum*; *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith]. Esta bacteria es un bacilo gram negativo de 0,5-0,7 × 1,5-2,0 µm, móvil gracias a que presenta de uno a cuatro flagelos polares. La bacteria es aerobia, da reacciones positivas para las pruebas de catalasa y oxidasa, y produce nitritos a partir de nitratos. Como las pseudomonas no fluorescentes, produce inclusiones intracelulares, refractiles, sudanofílicas, compuestas por ácido polidioxibutírico. Algunos aislados bacterianos producen un pigmento marrón que se difunde en medios complejos, y un pigmento negro en rodajas de patata esterilizadas mediante autoclave. El patógeno da reacción negativa para la producción de levano, hidrólisis del almidón, producción de indol, sulfuro de hidrógeno, e hidrólisis de aesculina. Además, puede crecer en medios líquidos compuestos por 0,5% y 1% de NaCl, pero no 2% de NaCl, y producir una hidrólisis débil de la gelatina. Los perfiles de utilización de carbohidratos y otras características del patógeno se pueden encontrar en estudios de A. C. Hayward, A. Kelman, e I. W. Buddenhagen, y A. Kelman.

P. solanacearum es una especie compleja que presenta gran diversidad. Aunque los investigadores han dividido la especie en «grupos», estirpes, patovares, biotipos, y razas, no existe un consenso universal para definir una división intraespecífica válida. De forma general, se ha utilizado la división de la especie en biotipos y razas. Aún así, la

especie se divide en cuatro biotipos, basados principalmente en la utilización en laboratorio de ciertos disacáridos y alcoholes hexosa; y en tres razas, basadas en la gama de plantas huésped. La raza 1 es la de mayor interés en Estados Unidos, ya que ataca a la mayoría de los huéspedes solanáceos, incluyendo el tomate.

En cultivo *in vitro* la bacteria pierde rápidamente la patogenicidad; por lo cual hay que tomar precauciones. Para mantener su patogenicidad, la bacteria debe ser conservada en un estado inactivo bajo aceite mineral estéril, de forma filiozida o congelada (-70 a -80 °C). El medio tetrazolium descrito por Kelman en 1954 es el mejor para cultivar *R. solanacearum*. En este medio el organismo produce dos tipos de colonias fácilmente distinguibles (foto 42). Una es pequeña, aplanada, roja y mantecosa; mientras que el otro tipo de colonia es grande, elevada sobre la superficie del medio, blanquecina y con el centro ligeramente rosado, y fluida. Estas últimas son las adecuadas para ser transferidas ya que suelen ser las patogénicas. El medio semiselectivo de G. A. Granada y L. Sequeira es actualmente el medio disponible más eficiente para el aislamiento de *R. solanacearum* a partir de suelo. Los aislados del patógeno obtenidos a partir de tomate presentan temperaturas mínima óptima, y máxima de 10°, 35-37° y 41 °C, respectivamente.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

R. solanacearum ataca a más de 200 especies de plantas cultivadas y malas hierbas en 33 familias vegetales. Los huéspedes de mayor importancia económica se encuentran dentro de la familia Solanaceae, con la excepción del plátano. Tomate, patata, tabaco y berenjena son huéspedes importantes de esta familia. Algunos trabajos recientes indican que ciertos cultivos que previamente no habían sido reconocidos como planta huésped, entre los que se incluyen cereales, pueden albergar poblaciones de *R. solanacearum*, y este hecho puede potenciar la supervivencia a largo plazo del patógeno en el suelo.

Este organismo sobrevive en el suelo durante largos periodos de tiempo en ausencia de plantas huésped. El periodo de supervivencia varía considerablemente dependiendo de la raza o estirpe del patógeno, y de las características físicas, químicas y biológicas del suelo. Suelos bien drenados con buenas características de retención de agua, son adecuados para la supervivencia de esta bacteria. Otras características del suelo que promueven su supervivencia son temperaturas de moderadas a altas, y pH entre bajo y moderado. Los suelos que permiten la desecación del patógeno, o promueven la actividad de organismos antagonistas, reducen la supervivencia de aquél.

R. solanacearum penetra la raíz de la planta a través de heridas producidas durante el trasplante, laboreo, insectos, o ciertos nematodos, y a través de las heridas naturales que existen en los puntos de emergencia de las raíces secundarias. Una vez dentro del huésped, la bacteria presenta afinidad por el sistema vascular, donde se multiplica rápidamente llenando los vasos xilemáticos con células bacterianas y aumentando su viscosidad. El marchitamiento de la planta ocurre 2 a 5 días después de la infección, dependiendo de la susceptibilidad del huésped, la temperatura, y la virulencia del patógeno. Tanto la infección como el desarrollo de la enfermedad, son favorecidos por temperaturas altas (óptimo a 30-35 °C), y humedad elevada. A medida que la planta se marchita, el patógeno invade las células del parénquima en la médula y el córtex, y se desarrollan pliegues llenos de masa bacteriana alrededor de las haces vasculares. Bajo condiciones favorables, la bacteria puede moverse a través del córtex y producir un exudado en la superficie del tallo. La bacteria es liberada en el suelo desde las raíces de plantas infectadas y de material vegetal enfermo que se incorpora al suelo. La bacteria es diseminada mediante el movimiento del agua, el transporte de suelo, y los trasplantes infectados o infestados.

Control

La Marchitez bacteriana de plantas cultivadas es difícil de combatir en suelos infestados. En Estados Unidos, los productores de tomate que utilizan plántulas de trasplante producidas en el Sur, suelen prevenir la enfermedad evitando campos infestados. La rotación utilizando un cultivo no susceptible proporciona cierto control, pero esta medida es difícil de poner en práctica debido a la amplia gama de plantas huésped del patógeno. El tratamiento del suelo con un fumigante inespecífico reduce la incidencia de la enfermedad, pero es caro y no siempre proporciona un control que dure todo el periodo de cultivo. Los trasplantes que se usan para la producción de tomate han de ser obtenidos en suelos libres del patógeno.

Se ha invertido un gran esfuerzo, y alcanzado cierto progreso en el desarrollo de cultivares de tomate con resistencia a la Marchitez

bacteriana. Los cultivares Venus y Saturno son resistentes en Estados Unidos, pero no siempre han soportado ataques de aislados del patógeno en otras partes del mundo. También se han desarrollado varios cultivares y líneas mejoradas resistentes en programas de mejora llevados a cabo en otros países. Entre estos cultivares se incluyen Rodade, Scorpio, Redlans Summertaste, Redlander, Kewada, Rosita, Caribo, y Durable Shimburo. Puesto que dichos cultivares fueron generados principalmente para uso local, suelen resultar inadecuados cuando se utilizan en otras zonas donde pueden existir diferentes estirpes o razas del patógeno, así como diferentes estreses ambientales.

Referencias Seleccionadas

- Buddenhagen, I. W., y Kelman, A. 1964. Biological and physiological aspects of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Annu. Rev. Phytopathology 2: 203-230.
- Enfinger, J. M., McCarter, S. M., y Jaworski, C. A. 1979. Evaluation of chemical and application methods for control of bacterial wilt of tomato transplants. Phytopathology 69: 637-640.
- Granada, G. A., y Sequeira, L. 1983. A new selective medium for *Pseudomonas solanacearum*. Plant Dis. 67: 1084-1088.
- Hayward, A. C. 1964. Characteristics of *Pseudomonas solanacearum*. J. Appl. bacteriol. 27: 265-277.
- Kelman, A. 1953. The bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. N. C. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull. 99, 197 pp.
- Kelman, A. 1954. The relationship of pathogenicity in *Pseudomonas solanacearum* to colony appearance on a tetrazolium medium. Phytopathology 44: 693-695.

(Preparado por S. M. McCarter)

El Moteado Bacteriano de la Hoja

La correcta identificación de las enfermedades en tomate trasplantado que consisten en necrosis foliares bacterianas es difícil si ésta se realiza únicamente en base a la sintomatología. En la mayoría de estas enfermedades, los síntomas iniciales consisten en zonas moteadas hidróticas y necróticas que pueden estar rodeadas de un halo amarillito. El problema se complica debido a la existencia de una gran diversidad de cultivares de tomate y de estirpes bacterianas, que pueden también afectar a la expresión de los síntomas. El diagnóstico correcto es crítico ya que el Moteado de la hoja es relativamente inocuo. Por esto, en el programa de certificación vegetal de Georgia, los trasplantes que sólo presentan esta enfermedad, mantienen su certificación de libre de enfermedades, mientras que las plantas con la Mancha o la Peca bacteriana son retenidas bajo cuarentena. Las zonas del Sureste de Estados Unidos, donde se cultivan plántulas de tomate para trasplante, son las que presentan una mayor incidencia de Moteado bacteriano de la hoja; por lo tanto, esta zona requiere análisis de laboratorio más costosos y específicos para el programa de certificación.

Síntomas

La sintomatología de la enfermedad varía desde pequeñas lesiones pardas sin halo, hasta lesiones negras con un halo amarillito brillante, similares a las producidas por la Mancha bacteriana (foto 43). En ocasiones, el patógeno puede ser aislado de los tejidos marginales necróticos, las zonas extensas quemadas, y los tejidos que aparentemente han sufrido daños por heladas. Los síntomas son extremadamente difíciles de reproducir en invernadero. El desarrollo de la enfermedad es favorecido por la humedad elevada y presencia de heridas. El desarrollo de síntomas es más severo en unos cultivares que en otros.

Organismo Causal

Pseudomonas syringae pv. *syringae* van Hall es una bacteria con forma de bacilo, no formadora de esporas, gram negativa y aerobia. Sus colonias son fluorescentes cuando se cultivan en el medio B de King, y produce colonias "levanas". Además, la bacteria induce reacción hipersensible en tabaco, produce reacciones negativas para las pruebas de oxidasa, arginina dihidrolasa, y la podredumbre blanda de patata. No obstante, estas pruebas no son útiles para diferenciar a este patógeno de *P. syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young, Dye & Wilkie, con el cual puede ser confundido fácilmente. Ambos organismos pueden distinguirse por su patrón de ácidos grasos.

TABLA 3. Características Fisiológicas y Bioquímicas para la Identificación de Cepas de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, *P. syringae* pv. *tomato*, y *P. viridiflava*, asociadas a enfermedades que causan moteado foliar en tomate

Prueba	Reacciones		
	<i>P. syringae</i> pv. <i>syringae</i>	<i>P. syringae</i> pv. <i>tomato</i>	<i>P. viridiflava</i>
Reacción Gram	-	-	-
Arginina deshidrosilasa	-	-	-
Oxidasa	-	-	-
Respuesta hipersensible en tabaco	+	+	+
Fluorescencia en medio King's B	+	+	+
Utilización de eritrol	+	+	+
Utilización de sacarosa	+	+	-
Utilización de DL-lactato	+	-	+

Aunque estos perfiles son casi idénticos, *P. syringae* pv. *syringae* contiene una cantidad significativa de ácido δ -cis-9,10-metilen hexadecanoico, el cual está ausente en *P. syringae* pv. *tomato*. La utilización de eritrol, sacarosa, y DL-lactato como únicas fuentes de carbono por *P. syringae* pv. *syringae*, la diferencia de *P. syringae* pv. *tomato* y *P. viridiflava* (Burkholder) Dowson, que no utilizan todos estos compuestos (Tabla 3). La mayoría de los aislados de la bacteria obtenidos de los trasplantes de tomate poseen capacidad de nucleación del hielo, lo cual diferencia también a *P. syringae* pv. *syringae* de *P. syringae* pv. *tomato*. La mayor parte de los aislados obtenidos de tomate producen siringomicina e inducen una reacción en el cv. California Blackeye n.º 3 de judía vaca.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Las únicas fuentes de inóculo conocidas son otros huéspedes donde la bacteria crece de forma epifita. En campos trasplantados, las dos fuentes más comunes son el centeno, que se usa como cultivo de invierno, y los cerezos silvestres que crecen en los márgenes del cultivo. Zonas con un alto número de cerezos suelen presentar una alta incidencia de Moteado bacteriano de la hoja cada año. En Georgia, la mayor parte de la enfermedad se produce en Abril durante el tiempo fresco, mientras que la Mancha y la Peca bacteriana se producen en Mayo, cuando ha incrementado la temperatura media diaria.

P. syringae pv. *syringae* es un patógeno débil y oportunista, y es encontrado frecuentemente en heridas y como organismo secundario mezclado con infecciones producidas por otros patógenos que causan necrosis foliares.

Control

Las aplicaciones semanales de bactericidas controlan bien esta enfermedad. Sin embargo, en la mayoría las pérdidas económicas causadas por la enfermedad son irrelevantes, y las medidas de control no son necesarias. Para asegurar que el causante del problema es el Moteado bacteriano ha de realizarse una caracterización exhaustiva y precisa del agente causal, ya que esta enfermedad requiere la aplicación de medidas más intensivas de control.

Referencias Seleccionadas

- Bonn, W. G., y Gitaitis, R. D. 1987. Ice nucleation and disease caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* in tomato transplants. (Abstr.) Phytopathology 77: 1729.
- Gitaitis, R. D., Jones, J. B., Jaworski, C. A., y Phatak, S. C. 1985. Incidence and development of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* on tomato transplants in Georgia. Plant Dis. 69: 32-35.
- Gitaitis, R. D., Sasser, M. J., Beaver, R. W., McInnes, T. B., y Stall, R. E. 1987. Pectolytic xanthomonas in mixed infections with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, *P. syringae* pv. *tomato*, and *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in tomato and pepper transplants. Phytopathology 77: 611-615.
- Jones, J. B., Gitaitis, R. D., y McCarter, S. M. 1983. Evaluation of indirect immunofluorescence and ice nucleation activity as rapid tests for identifying foliar diseases of tomato transplants incited by fluorescent pseudomonads. Plant Dis. 67: 684-687.
- Jones, J. B., Gitaitis, R. D., y McCarter, S. M. 1981. Fluorescence on single-carbon sources for separation of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, *P. syringae* pv. *tomato*, *P. viridiflava* on tomato transplants. Plant Dis. 70: 151-153.

Jones, J. B., McCarter, S. M., y Gitaitis, R. D. 1981. Association of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* with a leaf spot disease of tomato transplants in southern Georgia. Phytopathology 71: 1281-1285.

(Preparado por R. D. Gitaitis)

La Necrosis Medular del Tomate

La Necrosis medular del tomate se ha convertido en un problema de cultivos en invernadero y en campo al aire libre en fechas recientes. Esta enfermedad puede llegar a ser muy severa en casos aislados. La primera descripción del agente causal se realizó en Inglaterra en 1978, y más recientemente se ha encontrado en Estados Unidos y otros países.

Síntomas

Los síntomas iniciales consisten en clorosis en las hojas más jóvenes. En casos de severidad elevada, se producen necrosis y marchitez en la parte alta de la planta, que están asociadas con necrosis en la zona baja del tallo. También pueden aparecer lesiones de coloración gris o pardo oscuro en la superficie de los tallos infectados (foto 44). Las partes afectadas presentan una apariencia firme en la superficie, pero al cortar longitudinalmente el tallo la médula se encuentra hueca o con cámaras al aire. También se puede observar el oscurecimiento de la médula; de igual manera, en plantas sin lesiones externas se observa frecuentemente pardeamiento del sistema vascular. En ocasiones se desarrollan numerosas raíces adventicias en plantas enfermas, que está asociado a zonas con la médula afectada. De forma ocasional, las plantas mueren cuando el tallo está afectado. Generalmente, los síntomas iniciales dan la impresión de ser muy destructivos pero el desarrollo de la enfermedad no tiene lugar en mayor extensión y ésta resulta a menudo indetectable.

Organismo Causal

El agente causal de esta enfermedad es *Pseudomonas corrugata* Roberts & Scarlett. La bacteria es un bacilo gram negativo, que posee al menos un flagelo polar, es aerobio estricto, no fluorescente, e induce reacción hipersensible en tabaco. Esta bacteria produce reacción negativa frente a las pruebas de arginina, dihidrolasa, levano, e hidrólisis de almidón; y positiva para la oxidasa, la reducción de nitrato y la licuación de la gelatina. Después de 48 h de crecimiento en agar nutritivo-dextrosa se forma una colonia amarillenta que puede tener un centro verdoso y produce un pigmento amarillo a amarillento verdoso que se difunde en el medio. La colonia es redonda, elevada sobre la superficie del medio, y suele tener apariencia rugosa. La temperatura máxima de crecimiento es de 37 °C.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La Necrosis de la médula está asociada con temperaturas nocturnas bajas, altos niveles de nitrógeno, y una humedad elevada. Con frecuencia, los ataques se producen cuando los frutos del primer racimo están totalmente desarrollados pero aún verdes. La distribución de la enfermedad en campo parece ser aleatoria.

La bacteria fue inicialmente asociada a tomate, pero puede causar pequeñas lesiones necróticas en alfalfa, y ha sido aislada de raíces de alfalfa aparentemente sanas.

Control

Se recomienda evitar la aplicación excesiva de nitrógeno y la humedad elevada cuando sea factible.

Referencias Seleccionadas

- Jones, J. B., Jones, J. P., Stall, R. E., y Miller, J. W. 1983. Occurrence of stem necrosis on field-grown tomatoes incited by *Pseudomonas corrugata* in Florida. Plant Dis. 67: 425-426.
- Lai, M., Opgenorth, D. C., y White, J. B. 1983. Occurrence of *Pseudomonas corrugata* on tomato in California. Plant Dis. 67: 110-112.
- Lukežic, F. L. 1979. *Pseudomonas corrugata*, a pathogen of tomato, isolated from symptomless alfalfa roots. Phytopathology 69: 27-31.
- Naumann, K. 1980. Die bakterielle Stengelmarknekrose der Tomate ein neues Krankheitsbild in Gewächshauskulturen. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 34: 227-231.
- Scarlett, C. M. 1978. Tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata* n. sp. Ann. Appl. Biol. 88: 105-114.

(Preparado por J. B. Jones)

Enfermedades Causadas por Virus

Las enfermedades causadas por virus son muy difíciles de controlar y pueden resultar en pérdidas sustanciales del cultivo. Su incidencia y severidad varían entre estaciones de cultivo debido a la interacción compleja que existe entre el patógeno, la planta, el vector, la fuente del virus, y el ambiente. La predicción de las pérdidas debidas a la enfermedad sigue siendo una ciencia muy inexacta en el campo de la virología. Debido a dicha falta de predictibilidad, los productores suelen eludir la adopción de estrategias de control basadas en intervenciones anuales.

Excepto por algún caso, las más de 30 enfermedades víricas relacionadas en las Tablas 4 y 5, han sido caracterizadas lo suficiente como para ser asignadas a uno de los 13 grupos de virus representados en ellas. De los siete virus indicados como transmitidos por nematodos, sólo uno (el virus del anillado del tomate) es de gran importancia para la producción de tomate. De los virus de tomate más importantes, 10 tienen por vectores a áfidos, cinco a mosca blanca, dos a trips, y cuatro a escarabajos o cicadélidos. Otros virus son transmitidos por medios mecánicos (Tabla 4).

TABLA 4. Transmisión de Virus y Viroides que Infectan a Tomate

Vector	Virus o Viroide	Método de Transmisión*
Áfidos	Mosaico de la alfalfa (AMV)	M, S
	Mosaico del pepino (CMV)	M, S
	Enrollado de la patata (PLRV)	...
	Virus Y de la patata (PVY)	M
	Moteado de las nervaciones del pimiento (PVMV)	M
	Grabado del tabaco (TEV)	M
	Aspermia del tomate (TAV)	M
	Virus peruano del tomate (TPV)	M
	Red amarilla del tomate (TYNV)	...
	Ápice amarillo del tomate (TYTV)	...
Pulguitas	Mosaico de la berenjena (EMV)	M, S
Cicadélidos	Ápice rizado (CTV)	...
	Enanismo amarillo de la patata (PYDV)	...
Nematodos	Mosaico del arabis (ArMV)	M, S
	Manchas anulares del frambueso (RRV)	M, S
	Manchas anulares del fresal (SLRV)	M, S
	Manchas anulares del tabaco (TRSV)	M, S
	Manchas anilladas negras del tomate (TBRV)	M, S
	Manchas anulares del tomate (ToRSV)	M, S
	Necrosis apical del tomate (TNNV)	M, S
Trips	Bronceado del tomate (TSWV)	M, S
	Estriado del tabaco (TSV)	M, S
Membrácidos	Falso rizado del ápice (PCTV)	...
Aleuródidos	Rizado de la hoja del tabaco (TLCV)	...
	Mosaico dorado del tomate (TGMV)	M
	Enanismo necrótico del tomate (TNDV)	...
	Rizado amarillo del tomate (TYLCV)	M
	Mosaico amarillo del tomate (TYMV)	M
Desconocido	Mosaico verde de la berenjena (EGMV)	M
	Moteado enanizante de la berenjena (EMDV) [sin. amarillez de las nervaciones del tomate (TYVY)]	M
	Mancha zonal del geranio (PZSV)	M, S
	Viroide del ápice enanizado del tomate (TASV)	M
	Viroide del ápice arbustivo del tomate (TBTV)	M
	Enanismo ramificado del tomate (TBSV)	M
	Estriado de virus doble del tomate (ToMV y virus X de la patata [PVX])	M
	Mosaico del tomate (ToMV)	M, S
	Mosaico del tabaco (TMV)	M
	Viroide planta macho de tomate (TPMV)	M
	Aclarado de las nervaciones del tomate (TVCV)	M

* M = transmisible mecánicamente; S = transmitido por semilla o por polen; sólo ToMV, TMV, PZSV, y posiblemente TSWV y EMV son transmitidos por semilla o polen en tomate.

El grupo de los geminivirus incluye a miembros probables y posibles, debido a la falta de información que existe sobre los virus implicados y su relación con otros miembros del grupo. En 1978, el Comité Internacional de Taxonomía de Virus reconoció a los geminivirus como una clase distinta, que presenta un tamaño específico y una apariencia predominante de partículas iguales apareadas, con uno o dos tipos de ADN monocatenario. La inclusión de varios de estos virus como miembros de dicho grupo obedece únicamente a su morfología, junto a la tendencia que presentan las partículas víricas de acumularse en el núcleo de las células infectadas, lo cual es inusual entre virus de ARN vegetales. No existe consenso sobre si ciertos virus son distintos o deberían ser considerados estirpes de virus ya descritos (i.e., el virus del mosaico amarillo del tomate de Venezuela podría ser una estirpe del virus del mosaico dorado del tomate; una cepa del virus del rizado de la hoja del tabaco que infecta a tomate es conocida como el virus del rizado amarillo del tomate). Hasta que éstos y otros virus sean caracterizados de una manera más metódica, deben realizarse ciertas suposiciones respecto a la identificación de virus, y aquellos que se incluyen en la Tabla 5 pueden requerir reagrupaciones en el futuro.

Se han utilizado pruebas de microscopía electrónica inmunoadsorbente, inmunoensayos de electro-blot, ensayos de unión de enzimas inmunoadsorbente, e hibridaciones tipo 'dot-blot' para establecer relaciones serológicas y genómicas entre geminivirus transmitidos por mosca blanca y rhabdovirus.

La apariencia citológica de inclusiones de 12 virus de tomate se presentan con una ayuda al diagnóstico de virus. Pueden encontrarse detalles de varios grupos de virus vegetales sobre su estructura y procedimientos de tinción muy útiles en la monografía publicada por R. G. Christie y J. R. Edwardson en 1977.

Referencias Seleccionadas

- Christie, R. G., y Edwardson, J. R. 1977. Light and electron microscopy of plant virus inclusions. Fla. Agric. Exp. Sta. Monogr. 9. 150 pp.
- Harrison, B. D. 1985. Advances in geminivirus research. Annu. Rev. Phytopathol. 23: 55-82.
- Matthews, R. E. F. 1979. Classification and nomenclature of viruses. Intervirology 12: 132-296.
- Roberts, I. M., Robinson, D. J., y Harrison, B. D. 1984. Serological relationships and genome homologies among geminiviruses. J. Gen. Virol. 65: 1723-1730.
- Roberts, I. M., Tamada, T., y Harrison, B. D. 1980. Relationship of potato leafroll virus to luteoviruses: Evidence from electron microscope serological tests. J. Gen. Virol. 47: 109-213.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Mosaico de la Alfalfa

El virus del mosaico de la alfalfa (AMV, Alfalfa Mosaic Virus) se encuentra mundialmente distribuido, pero generalmente no se considera un problema de importancia económica en tomate. Existen excepciones cuando el cultivo de tomate se encuentra situado cerca de cultivos de alfalfa o de pastos permanentes. Quizás las mayores pérdidas ocasionadas a tomate se describen en el Imperial Valley en California, alcanzando pérdidas del 10 al 15% de rendimiento distribuidas uniformemente en los campos de cultivo. En otras zonas de dicho Estado, los daños producidos por la infección se limitan a las zonas del cultivo de tomate que están más cercanas a los de alfalfa. La dispersión secundaria del virus ocurre en raras ocasiones. Este virus también infecta a patata, apio, lechuga, judía, pimiento, guisante, garbanzo, alfalfa, trébol rojo y blanco, y otros cultivos. El virus se encuentra de forma natural, y a menudo asintomático, en muchos huéspedes herbáceos y leñosos.

Síntomas

La sintomatología depende de la estirpe particular del virus, la variedad del huésped, el estado de crecimiento, y las condiciones ambientales. Generalmente, las plantas infectadas en estados pre-

(continúa en la página 34)



TABLA 5. Enfermedades Causadas por Virus en Tomate

Virus	Grupo y tamaño de partícula	Distribución	Transmisión y forma	Gama de huéspedes	Reservorio del virus	Comentarios *
Distribución importante						
Mosaico de la alfalfa	Mosaico de la alfalfa; baciliforme; 18 x 29-58 nm; multicomponente	Mundial	Áfidos, no persistente; transmitido mecánicamente	Amplio, de forma natural en 150 especies	Alfalfa	
Mosaico del pepino (CMV)	Cucumovirus; 29 nm; multicomponente; tres tipos de ARN	Mundial	Áfidos, no persistente	Extenso; unas 800 especies, incluyendo las experimentales	Malas hierbas perennes, ornamentales, etc.	En ciertos estados, los síntomas son similares a ToMV. Un ARN satélite dependiente del virus puede modificar la sintomatología
Ápice rizado	Geminivirus; subgrupo C; 18 x 20 nm; tipo único de ADN	Regiones semáridas desde Méjico hasta Canadá; Zona Mediterránea	Cicadélidos, persistente, no propagativa	Moderado; 300 especies aproximadamente	Remolacha azucarera, <i>Salvola australis</i>	Miembro tipo del grupo C de los geminivirus
Virus Y de la patata (PVY)	Potyvirus; 11 x 730 nm	Mundial	Áfidos, no persistente	Reducido, especies solanáceas	<i>Solanum</i> y <i>Physalis</i> spp., otros cultivos	Otros cultivos afectados: pimiento, tabaco, patata
Grabado del tabaco (TEV)	Potyvirus; 12-13 x 730 nm	América del Norte y del Sur	Áfidos, no persistente	Reducido, especies solanáceas	<i>Datura</i> , <i>Solanum</i> , <i>Cassia</i> , pimiento	Puede ocurrir en infecciones mixtas con PVY
Eranismo ramificado del tomate	Tomovirus; 30 nm	Mundial, pero en zonas limitadas	Mecánicamente; mediante suelo y agua; vector desconocido	Limitado; mayor experimentalmente	Muy estable; suelo, agua, restos vegetales	
Mosaico del tomate (ToMV), mosaico del tabaco	Tobamovirus; 18 x 300 nm	Mundial	Mecánicamente; mediante semillas; restos vegetales	Moderado para el virus tipo; especies solanáceas	Malas hierbas y cultivos solanáceos	Ver CMV
Bronceado del tomate	Bronceado del tomate; 70-90 nm	Estados Unidos (sobre todo Hawái), Argentina, Australia	Trips (9 especies), persistente; adquirido sólo en estado larvario; transmitido mecánicamente	Moderado a amplio, incluyendo Solanaceae, Compositae, Leguminosae	Cultivos, ornamentales perennes, y malas hierbas	Enfermedad de importancia creciente
Rizado amarillo del tomate	Geminivirus; subgrupo B; 20 x 30 nm; dos tipos de ADN	Área Mediterránea, África, Oriente Medio	Mosca blanca (<i>Bemisia tabaci</i>), persistente, no propagativa; transmisión mecánica, en todo caso	Reducido; Solanaceae y otras cuatro familias	<i>Datura stramonium</i> , <i>Maba nicaensis</i>	Comparar con otros virus transmitidos por mosca blanca
Ápice amarillo del tomate	Luteovirus; 24 nm	Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda (zonas seleccionadas)	Áfidos, persistente, no propagativa	Limitado; Solanaceae, Amaranthaceae, Cruciferae	<i>Solanum</i> y <i>Datura</i> spp., <i>Physalis</i> spp.	Cepa del virus del enrollado de la patata
Distribución limitada						
Mosaico verde de la berenjena	Potyvirus; 11 x 820 nm	Nigeria	Vector desconocido; transmitido mecánicamente	Solanaceae	Desconocido	Relacionado serológicamente al virus del tomate de Taiwan, pero no al PeVMV, TPV, PVY, o TEV (33, 35)
Mosaico de la berenjena (EMV) (sin. Patata andina latente, Necrosis blanca del tomate, Abelia latente)	Tymovirus; 26 x 30 nm	Argentina, Brasil, Trinidad, Indias occidentales (estirpe tipo); Bolivia, Colombia, Perú (estirpe APL)	Pulguitas (<i>Epirix</i> sp.) y por contacto	Solanaceae y otras cinco familias	Desconocido	Aunque es similar a otros virus listados, el EMV sólo está relacionado serológicamente con el virus del Brasil (foto. 55A) (3, 23, 26)
Mancha zonal del geranio	No clasificado; 25-35 nm	Sur de Italia	Vector desconocido; mediante semilla y polen; transmitido mecánicamente	Moderado; siete familias	<i>Pelargonium</i> y tomate	Ciertas similitudes con Ilarvirus (fotos. 55B y C) (21, 22, 43)
Moteado de las nervaduras del tomate (PeVMV)	Potyvirus; 12 x 850 nm	Ghana, Costa de Marfil, Nigeria	Áfidos; no persistente; transmitido mecánicamente	Reducido; fundamentalmente Solanaceae	Importante en <i>Capsicum</i> spp.	No relacionado serológicamente con muchos potyvirus que infectan Solanaceae (foto. 55D) (9, 34, 36)
Enrollado de la patata	Luteovirus; 24 nm	Mundial	Áfidos, persistente, no propagativa; no transmitido mecánicamente	Reducido, principalmente Solanaceae	Patata, semillas, y espontáneas	Síntomas más moderados que el ápice amarillo del tomate; otra estirpe es el virus del amarilleamiento de <i>Solanum</i> (foto. 55E) (27, 28, 48, 58)
Eranismo amarillo de la patata	Rhabdovirus; subgrupo 2 (asociado al núcleo); 75 x 380 nm	Noreste de Estados Unidos y Canadá; mayores áreas debido a la infección de tubérculos	Cicadélidos (dos estirpes transmitidas por vectores distintos), persistente, propagativa, transmitido mecánicamente	Moderado; Solanaceae y seis familias adicionales	Margarita Oxeve, trebol rojo	No relacionado con el virus de la amarillez de las nervaduras del tomate (5, 6)
Falso rizado del ápice	Geminivirus; no clasificado	Sur de Florida	Membrácido (<i>Micratalus malleifer</i>), persistente	Reducido; Solanaceae y algunas especies de Compositae y Caryophyllaceae	<i>Solanum nigrum</i>	Relacionado serológicamente con el virus del ápice rizado y el del mosaico dorado de la judía
Rizado de la hoja del tabaco	Geminivirus; subgrupo B; 15-20 x 25-30 nm; dos tipos de ADN	Principalmente países tropicales y subtropicales	Mosca blanca (<i>Bemisia tabaci</i>), persistente, (circulativa, no propagativa); no transmitido mecánicamente	Moderado, Solanaceae, Compositae, Caryophyllaceae, y otras cinco familias	Madreselva (<i>Lonicera japonica</i>)	Cierta relación con otros geminivirus transmitidos por mosca blanca, incluyendo el TYDV (49, 51)

(continúa en página siguiente)

TABLAS (continuación)

Virus	Grupo y tamaño de partícula	Distribución	Transmisión y forma	Gama de huéspedes	Reservorio del virus	Comentarios*
Estríado del tabaco	Illavirus; 27 x 35 nm; multicomponente	Distribución amplia, pero normalmente no epidémica	Trips (<i>Trips tabaci</i>), vía polen infestado; transmitido mecánicamente	Amplio, tanto mono como dicotiledóneas	<i>Brassica campestris</i> , <i>Silybum marianum</i> , <i>Raphanus raphanistrum</i> , <i>Melilotus alba</i>	(Foto 56B) (13, 15, 20, 30, 52, 60)
Aspermia del tomate	Cucumovirus; 25-30 nm; multicomponente	Predomina en países donde se cultiva ampliamente el crisantemo	Afidos, no persistente; transmitido mecánicamente	Moderado; principalmente Chenopodiaceae, Asteraceae, y Solanaceae	<i>Chrysanthemum x morifolium</i>	Más frecuente en crisantemo que en tomate (7, 8, 25, 29, 31)
Estríado de virus doble del tomate (ToMV), mosaico del tabaco	Tobamovirus (ToMV), 18 x 300 nm, y potyvirus virus X de la patata, 13 x 515 nm	Zonas templadas de Norte América, sobre todo en invernaderos, pero en ocasiones al aire libre	Mecánicamente; también mediante contaminación de insectos	Moderado para ToMV; reducido para el virus X de la patata	Cultivos (patata, etc.) y malas hierbas solanáceas	(Foto 56C) (4, 41, 45)
Mosaico dorado del tomate	Geminivirus; subgrupo B; 13 x 15 nm; dos tipos de ADN	Zonas tropicales de Brasil	Mosca blanca (<i>Bemisia tabaci</i>), persistente; transmitido mecánicamente	Reduidor; especies solanáceas	Especies Solanáceas	Relacionado serológicamente con el virus del mosaico amarillo del tomate (foto 56D) (10, 14, 59)
Enanismo necrótico del tomate	No clasificado; 30 nm (tres componentes)	Valle Imperial, California	Mosca blanca (<i>Bemisia tabaci</i>), persistente; transmitido mecánicamente	Reduidor; Solanaceae	Especies Solanáceas	Escasa información disponible (37)
Virus peruano del tomate	Potyvirus; 12 x 750 nm	Perú central	Afidos, no persistente; no transmitido mecánicamente	Reduidor; Solanaceae	Especies de malas hierbas solanáceas	Relacionado serológicamente con varios potyvirus (17, 18, 19)
Manchas anulares del tomate (ToRSV)	Nepovirus; 28 nm; multicomponente	Norte América y otras partes del mundo	Nematodos (<i>Xiphinema americanum</i>); transmitido mecánicamente	Amplio; cultivos perennes y herbáceos, y malas hierbas	<i>Taraxacum</i> , <i>Stellaria</i>	Fácilmente confundible con el TRSV (55, 56)
Otros nepovirus: mosaico del arabis, manchas anulares del frambuesa, manchas anulares del fresal, manchas anulares del tabaco, manchas amiladas negras del tomate, necrosis apical del tomate	Nepovirus; 28-30 nm; multicomponente	Restringidos principalmente a Europa; el virus de las manchas anulares del tabaco es común en Norte América	Nematodos (<i>Xiphinema</i> o <i>Longidorus</i> spp.); transmitido mecánicamente	Amplio; cultivos perennes y herbáceos, y malas hierbas	Numerosos	Se necesitan pruebas serológicas para diferenciar entre los nepovirus que infectan tomate (2, 46, 47, 56)
Aclarado de las nervaciones del tomate	Rhabdovirus; subgrupo 2; 86-88 x 240-250 nm	Japón	Vector desconocido; transmitido mecánicamente	Solanaceae y otras dos especies	Desconocido	(32)
Estirpe del virus del moteado enanizante de la berenjena que causa la amarillez de las nervaciones del tomate	Rhabdovirus; subgrupo 2 (asociado al núcleo)	Marruecos, Túnez, Portugal, sur de Italia	Vector desconocido (probablemente aéreo); transmitido mecánicamente	Estrecho; Solanaceae y otras pocas especies	<i>Lonicera</i> , <i>Solanum sodanense</i> , <i>Hibiscus rosa-sinensis</i>	Distintos a dos estirpes del virus del enanismo amarillo de la patata (1, 11, 16, 39, 42, 44, 50)
Mosaico amarillo del tomate	Geminivirus (sugerido)	Venezuela	Mosca blanca (<i>Bemisia tabaci</i>); transmitido mecánicamente	Solanaceae, tomate, tabaco, y patata	Especies solanáceas	Lejanamente relacionado al virus del mosaico dorado del tomate (10, 38, 59)
Red amarilla del tomate	Posible lateovirus	California	Afidos (<i>Myzus persicae</i>); persistente; no transmitido mecánicamente	Tomate, pero negativo para otros Solanaceae y renolacha azucarera	Desconocido	(57)

* Los números entre paréntesis indican las siguientes referencias:

- Adam, G., Chagas, C. M., y Lesemann, D. E. 1987. Comparison of three plant rhabdovirus isolates by two different serological techniques. *Phytopathol.* Z. 120: 31-43.
- Bancroft, J. B. 1968. Tomato top necrosis virus. *Phytopathology* 58: 1360-1363.
- Barradas, M. M. 1983. Características de virus da necrose branca do tomateiro (VNB) e sua identificação como um tyomovirus. Tesis, Universidad de São Paulo, Brasil. Pág. 161.
- Berks, R. 1970. Potato virus X. Descriptions of Plant Viruses, No. 4. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. Pág. 4.
- Black, L. M. 1937. A study of potato yellow dwarf in New York. Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Mem. 209. Pág. 23.
- Black, L. M. 1970. Potato yellow dwarf virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 35. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. Pág. 4.
- Blenow, J. W., y Caldwell, J. 1946. A new virus disease of tomatoes. *Nature (London)* 158: 96-97.
- Blenow, J. W., y Caldwell, J. 1949. Aspermy-A new virus disease of the tomato. *Ann. Appl. Biol.* 36: 320-326.
- Brun, A. A., y Kenten, R. H. 1972. Pepper vein mottle virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 104. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. Pág. 4.
- Buck, K. W., y Coutts, R. H. A. 1985. Tomato golden mosaic virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 303. Association of Applied Biologists, National Vegetable Research Station, Wellesbourne, England. Pág. 6.
- Castellano, M. A., y Martelli, G. P. 1987. Tomato vein yellowing in Italy, a disease caused by eggplant mottled dwarf virus. *Phytopathol. mediterr.* 26: 46-50.
- Christie, R. G., Ko, N.-J., Falk, B. W., Hebert, E., Lastra, R., Bird, J., y Kim, K. S. 1986. Light microscopy of geminivirus-induced nuclear inclusion bodies. *Phytopathology* 76: 124-126.
- Costa, A. S. 1976. Whitefly-transmitted plant diseases. *Anna. Rev. Phytopathol.* 14: 429-449.
- Costa, A. S., y Carvalho, A. M. B. 1961. Studies on Brazilian tobacco streak. *Phytopathol. Z.* 43: 113-138.
- Cupertino, F. P., Grogan, R. G., Petersen, L. J., y Kimble, K. A. 1984. Tobacco streak virus infection of tomato and some natural weed hosts in California. *Plant Dis.* 68: 331-333.
- El Maatoui, M., Lockhart, B. E. L., y Lesemann, D. E. 1985. Biological, serological, and epidemiological properties of tomato vein-yellowing virus, a rhabdovirus occurring in tomato in Morocco. *Phytopathology*, 75: 109-115.
- Fernandez-Northcote, E. N., y Fulton, R. W. 1980. Detection and characterization of Peru tomato virus strains infecting pepper and tomato in Peru. *Phytopathology* 70: 315-320.

(continúa en página siguiente)

TABLE 5 (continuación)

18. Fribroug, C. E. 1979. Host plant reactions, some properties, and serology of Peru tomato virus. *Phytopathology* 69: 441-445.
19. Fribroug, C. E., y Fernandez-Northcote, E. N. 1982. Peru tomato virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 255. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 3.
20. Fulton, R. W. 1985. Tobacco streak virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 307 (Nos. 44 y 106 rev). Association of Applied Biologists, National Vegetable Research Station, Wellesbourne, Warwick, England, pág. 5.
21. Gallitelli, D. 1982. Properties of a tomato isolate of pelargonium zonate spot virus. *Ann. Appl. Biol.* 100: 457-466.
22. Gallitelli, D., Quacquarelli, A., y Martelli, G. P. 1983. Pelargonium zonate spot virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 272. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 4.
23. Gibbs, A. J., y Harrison, B. D. 1973. Eggplant mosaic virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 124. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 4.
24. Giddings, N. J., Bennett, C. W., y Harrison, A. L. 1951. A tomato disease resembling curly top. *Phytopathology* 41: 415-417.
25. Govier, D. A. 1957. The properties of tomato aspermy virus and its relationship with cucumber mosaic virus. *Ann. Appl. Biol.* 45: 62-73.
26. Gracia, O., Koenig, R., Feldman, J. M., y Barradas, M. M. 1988. A strain of eggplant mosaic virus causing a severe disease of tomato in Argentina. *Phytopathol. Z.* 121: 337-345.
27. Harrison, B. D. 1984. Potato leafroll virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 291 (No. 36 rev). Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 6.
28. Hassan, S., y Thomas, P. E. 1984. Etiological distinctions between tomato yellow top virus and potato leafroll and beet western yellows viruses. *Plant Dis.* 68: 684-685.
29. Hollings, M., y Stone, O. M. 1971. Tomato aspermy virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 79. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 4.
30. Kaiser, W. J., Wyatt, S. D., y Pesho, G. R. 1982. Natural hosts and vectors of tobacco streak virus in eastern Washington. *Phytopathology* 72: 1508-1512.
31. Kaper, J. M., y Waterworth, H. E. 1981. Cucumoviruses. Páginas 257-332 en: *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York, pág. 943.
32. Kono, T., Namba, S., Yamashita, S., Doi, Y., y Yora, K. 1985. Tomato vein clearing virus, a sap-transmissible rhabdovirus in tomato. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 51: 606-612.
33. Ladipo, J. L. 1976. A green mosaic disease of eggplant (*Solanum melongena*) in Nigeria. *Plant Dis. Rep.* 60: 1068-1072.
34. Ladipo, J. L. 1987. Reactions of tomato cultivars to a strain of pepper vein mottle virus isolated from tomato in Nigeria. *J. Plant Prot.* 11: 24-32.
35. Ladipo, J. L., Lesemann, D. E., y Koenig, R. 1988. Further studies on a virus causing a green mosaic disease of eggplant in Nigeria. *Phytopathol. Z.* 121: 159-165.
36. Ladipo, J. L., y Roberts, I. M. 1977. Pepper vein mottle virus associated with a streak disease of tomato in Nigeria. *Ann. Appl. Biol.* 87: 133-138.
37. Larsen, R. C., Duffus, J. E., y Liu, H. Y. 1984. Tomato necrotic dwarf—A new type of whitefly-transmitted virus. (*Abstr.*) *Phytopathology* 74: 795.
38. Lastra, J. R., y de Uzcategui, R. C. 1975. Viruses affecting tomatoes in Venezuela. *Phytopathol. Z.* 84: 253-258.
39. Lockhart, B. E. L. 1987. Evidence for tomato identity of plant rhabdoviruses causing vein-yellowing diseases of tomato and *Hibiscus rosa-sinensis*. *Plant Dis.* 71: 731-733.
40. McDaniel, L. L., y Tsai, J. H. 1990. Partial characterization and serological analysis of pseudo-curly top virus. *Plant Dis.* 74: 17-21.
41. MacNeil, B. H., y Fisman, H. 1960. Studies on the virus-streak syndrome in tomatoes. *Can. J. Bot.* 38: 9-20.
42. Martelli, G. P., y Cherif, C. 1987. Eggplant mottled dwarf virus associated with vein yellowing of honeysuckle. *Phytopathol. Z.* 119: 32-41.
43. Martelli, G. P., y Cirilli, M. 1969. I virusi delle piante ortive in Puglia. III. Una maculatura gialla del pomodoro causata dal virus della necrosi pirinivale del tabacco (Tobacco streak virus). *Phytopathol. Mediterr.* 8: 154-156.
44. Martelli, G. P., y Russo, M. 1973. Eggplant mottled dwarf virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 115. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, pág. 4.
45. Marukishi, H. H., y Homma, S. 1963. Resistance to tobacco mosaic virus in *Lycopersicon hybrids* evaluated by potato virus X synergy. *Euphytica* 12: 27-31.
46. Murant, A. F. 1970. Tomato black ring virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 38. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, 4 pp.
47. Murant, A. F. 1981. Nepoviruses. Páginas 197-238 en: *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York, 943 pp.
48. Natti, J. J., Kirpatrick, H. C., y Ross, A. F. 1953. Host range of potato leaf roll virus. *Ann. Potato J.* 30: 55-64.
49. Osaki, T., y Inouye, T. 1981. Tobacco leaf curl virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 232. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, 4 pp.
50. Peters, D. 1981. Plant rhabdovirus group. Descriptions of Plant Viruses, No. 244. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, 6 pp.
51. Roberts, J. M., Robinson, D. J., y Harrison, B. D. 1984. Serological relationships and genome homologies among geminiviruses. *J. Gen. Virol.* 65: 1723-1730.
52. Sdoodee, R., y Teakle, D. S. 1987. Transmission of tobacco streak virus by *Thrips tabaci*: A new method of plant virus transmission. *Plant Pathol.* 36: 377-380.
53. Simons, J. N. 1962. The pseudo-curly top disease in south Florida. *J. Econ. Entomol.* 55: 358-363.
54. Simons, J. N., y Coe, D. M. 1958. Transmission of pseudo-curly top virus in Florida by a treehopper. *Virology* 6: 43-48.
55. Smith, K. M. 1972. Páginas 541-544 en: *Textbook of Plant Virus Diseases*. Academic Press, New York.
56. Stace-Smith, R. 1985. Tomato ringspot virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 290 (No. 18 rev). Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, 4 pp.
57. Sylvestre, E. S. 1954. Yellow-net virus disease in tomato. *Phytopathology* 44: 219-220.
58. Tamada, T., Harrison, B. D., y Roberts, J. M. 1984. Variation among British isolates of potato leafroll virus. *Ann. Appl. Biol.* 104: 107-116.
59. Uzcategui, R. C. de, y Lastra, R. 1978. Transmission and physical properties of the causal agent of mosaic amarillo del tomate (tomato yellow mosaic). *Phytopathology* 68: 985-988.
60. Yassin, A. M., y Nour, M. A. 1965. Tomato leaf curl diseases in the Sudan and their relationship to tobacco leaf curl. *Ann. Appl. Biol.* 56: 207-217.
61. Zitter, T. A., y Tsai, J. H. 1981. Viruses infecting tomato in southern Florida. *Plant Dis.* 65: 787-791.

(continuación de la página 31)

maduros mueren generalmente en 1 mes. Los primeros síntomas foliares consisten en un amarilleamiento (foto 45A) o bronceado de las partes terminales y necrosis nervial de los folíolos. En estas avanzadas de la enfermedad, las plantas detienen su crecimiento, y los folíolos se enrollan hacia abajo. Si se raspa la epidermis del tallo principal en la zona cercana al suelo, se puede observar la coloración pardo o rojiza del floema. Esta coloración marrón suele extenderse hacia los ápices de las ramas y hacia las raíces. Los frutos también suelen presentar síntomas, y su severidad depende de la edad de la planta en el momento de la infección. Estos síntomas consisten en distintos grados de moteado necrótico tanto interno como externo, así como la distorsión del fruto.

Agente Causal

El AMV contiene cuatro tipos de ARN de cadena simple empaquetados en partículas de morfología única. Esta morfología característica puede presentar cinco componentes diferentes; uno es isométrico, con un diámetro de 18 nm; y las cuatro partículas mayores restantes son baciliformes con longitudes aproximadas de 58, 49, 38 y 29 nm, y una anchura de 18 nm. Los tres tipos de ARN mayores, asociados a partículas baciliformes, constituyen el genoma, y el cuarto tipo es un mensajero subgenómico que codifica la proteína de la cubierta (cápsida). Para iniciar la infección se necesitan los tres tipos de ARN genómicos, y bien el cuarto ARN o la proteína de la cápsida. La proteína de la cápsida de varios ilarvirus, como el virus

del estradi del tabaco, pueden ser sustituidos para activar el genoma del AMV. El AMV no está relacionado serológicamente con otros virus.

Es muy común observar inclusiones vacuolares en el citoplasma (foto 45C).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El virus está presente de forma natural en 150 especies de plantas pertenecientes a 22 familias vegetales, y ha sido transmitido de forma experimental a más de 430 especies en 51 familias de dicotiledóneas. El virus es fácilmente transmitido por medios mecánicos mediante jugos extraídos de plantas infectadas.

En la naturaleza, el AMV es transmitido por al menos 14 especies de áfidos de manera no persistente. Entre los vectores se encuentran el pulgón del guisante, *Acyrtosiphon pisum* Harris; el pulgón verde del melocotonero, *Myzus persicae* Sulzer; y el pulgón azul de la alfalfa *A. kondoi* Shinji.

No existe información acerca de la transmisión del AMV en la semilla de tomate, pero la transmisión por semilla ocurre frecuentemente en cultivares de alfalfa, y este hecho ha sido descrito en guindilla y *Nicandra physalodes* (L.) Gaertn.

Control

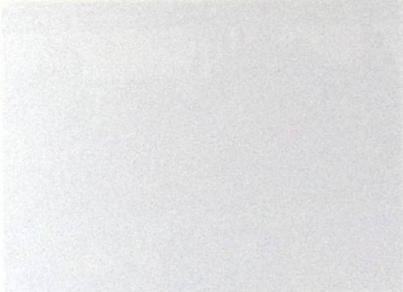
Debido a la transmisión no persistente del AMV, el tratamiento para controlar áfidos no elimina la dispersión primaria del virus. Es posible evitar la infección por AMV mediante el establecimiento de

Fotos color

1. Diferencia de color en un mismo objeto en diferentes momentos del día.



2. Cambio de color en un mismo objeto en diferentes momentos del día.



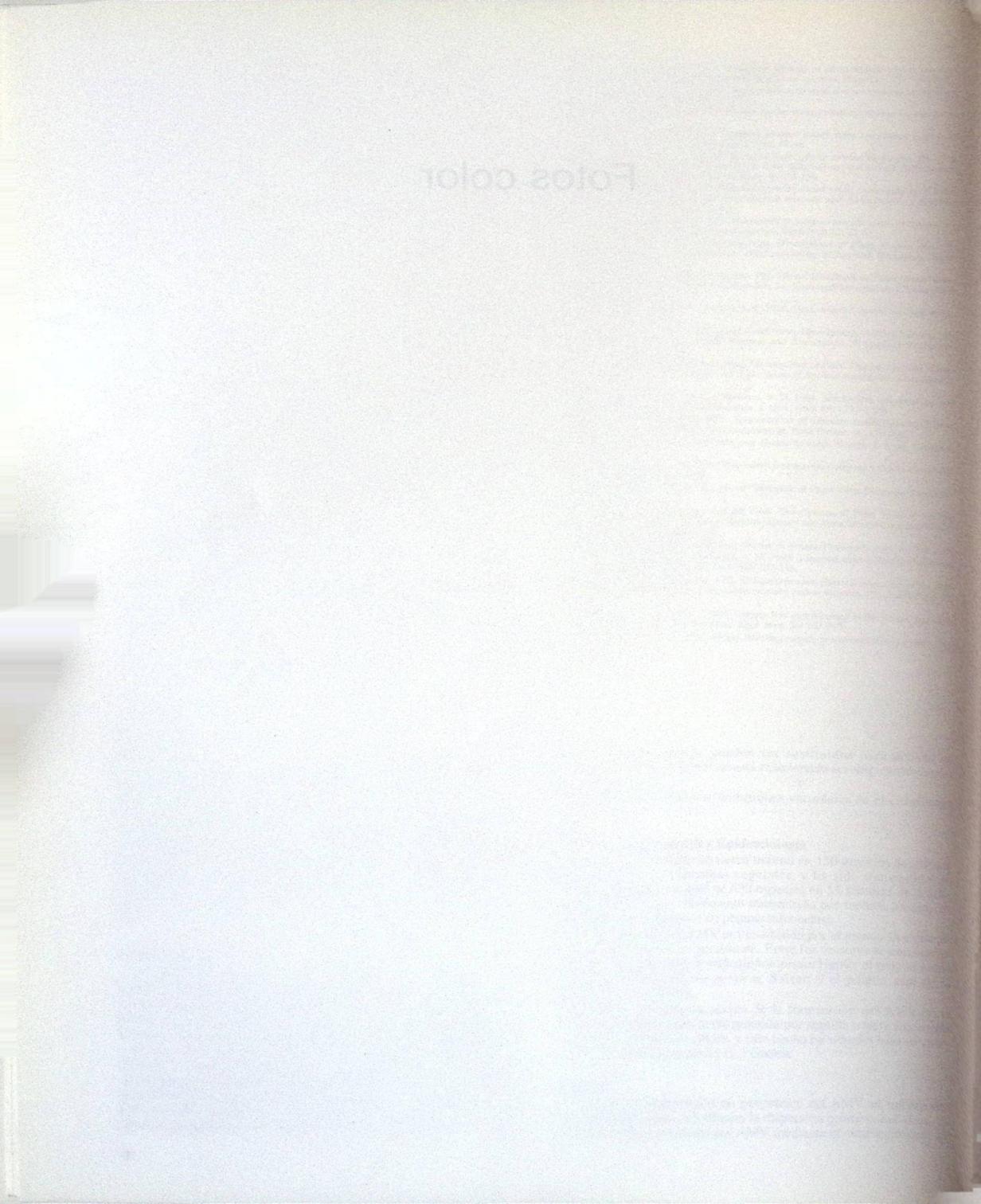
3. Diferencia de color en un mismo objeto en diferentes momentos del día.

4. Diferencia de color en un mismo objeto en diferentes momentos del día.



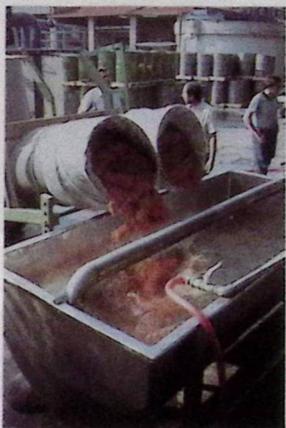
5. Diferencia de color en un mismo objeto en diferentes momentos del día.

Fotos color





1. Emasculación manual de flores de tomate para la producción de semillas híbridas.



2. Lavado de las semillas de tomate (A y B).



3. Secado de las semillas de tomate.



4. Riego de campos de producción de plántulas de tomate para trasplante mediante pivot central.



5. Recolección de plántulas en campos de producción de tomate para trasplante.



A



B

6. Ejemplos de plántulas de tomate para trasplante producidas en bandejas de semillero: A, maceta de turba; B, pirámide invertida. (Cortesía de J. P. Jones).



7. Riego por aspersión y fertilización de plántulas de tomate para trasplante producidas en invernadero. (Cortesía de J. P. Jones).



B



A



C

8. A, Riego por goteo. B, Riego por inundación. C, Riego por aspersión.



A



B



C

9. A, Cultivo de tomates al aire libre. B, Tomates entutorados. C, Tomates encañados. (A, cortesía de D. N. Maynard; B, cortesía de J. P. Jones; C, cortesía de T. A. Zitter)



A

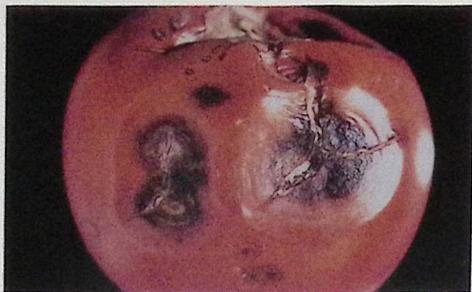


B



C

10. Chancros causados por *Alternaria alternata* en tallo (A), una hoja (B), y frutos (C) de tomate. (Cortesía de J. C. Watterson).



11. Antracnosis.



12. Podredumbre del fruto causada por *Phytophthora parasitica*.



A



B

13. Lesiones foliares causadas por *Pseudocercospora fuligena* que afectan al haz (A) y al envés (B) del foliolo de tomate.



14. Podredumbre de plántulas de tomate causada por *Didymella lycopersici*. (Cortesía de J. C. Watterson).



A



B



C



D

15. Lesiones necróticas causadas por *Alternaria solani*; manchas foliares (A); detalle que muestra los anillos concéntricos en manchas foliares (B); lesiones zonadas en el tallo (C) y en el fruto (D). (B, cortesía de W. R. Stevenson).



A



B

16. Podredumbre del cuello y raíz del tomate. A, Síntomas externos. B, Coloración interna. (Cortesía de J. P. Jones).



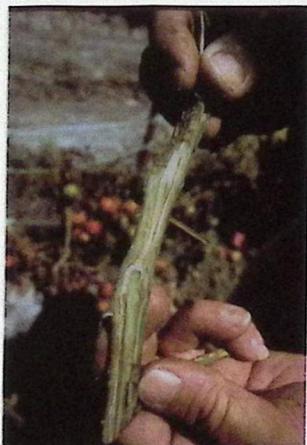
A



B



C



D

17. Fusariosis vascular del tomate. **A**, Campo de producción de tomate con una alta incidencia de Fusariosis vascular. **B**, Hoja de una planta afectada mostrando amarilleamiento unilateral. **C**, Planta madura que muestra un amarilleamiento dorado. **D**, Sección longitudinal del tallo con pardeamiento del sistema vascular.



A



B

18. Lesiones de la Mancha gris de la hoja de tomate en el haz (A) y en el envés (B).



A



B



C

19. Podredumbre gris. A, Chancro en el tallo desarrollado a partir de un peciolo afectado (nótese el denso crecimiento fúngico). B, Fruto afectado con la epidermis rota. C, Mancha fantasma resultante de una infección abortada. (C, cortesía de J. P. Jones).



A



B



C

20. Mildiu del tomate. A, Haz de hojas afectadas. B, Envés de hojas afectadas, exhibiendo crecimiento fúngico. C, Lesiones de color marrón oscuro y firmes en el fruto. (A, cortesía de R. E. Stall; B, cortesía de J. P. Jones).



21. Moteado de la hoja. A, Haz de una hoja con un moteado de coloración amarilla. B, Envers de la hoja con un extenso desarrollo de *Fulvia fulva*.



A



B



C

22. Lesiones causadas por *Phoma destructiva* en hoja (A), en tallo (B), y en frutos de tomate (C). (B, cortesía de L. L. Black).



A



B

23. A, Lesiones de Oidio en hojas. B, Imagen de microscopía electrónica de las conidias y conidióforos de *Leveillula taurica* en la superficie foliar. (A, cortesía de R. L. Foster; B, cortesía de S. V. Thomson).



24. Lesiones en el tallo de tomate, causadas por *Pythium aphanidermatum*. (Cortesía de J. P. Jones).



25. Fotografía microscópica de un tallo infectado con presencia de esporangios lobulados y zoosporas de *Pythium aphanidermatum*. (Cortesía de A. W. Engelhard).

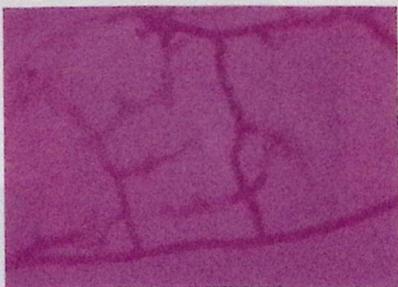


A



B

26. Muerte de plántulas (A) y Podredumbre de frutos (B) causadas por *Rhizoctonia solani*. (Cortesía de J. P. Jones).



27. Fotografía microscópica de micelio de *Rhizoctonia solani*.



A



B

28. Síntomas del Moteado de la hoja causado por *Septoria lycopersici* (A), y foliolo con los picnidios característicos del hongo (B).



29. Planta afectada por la Podredumbre negra en un cultivo de tomate al aire libre. (Cortesía de J. P. Jones).



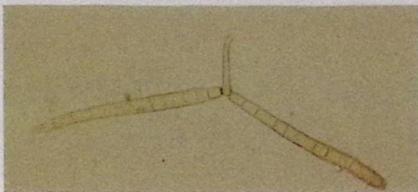
30. Micelio y esclerocios de *Sclerotium rolfsii* en tallo (A) y frutos de tomate (B). (Cortesía de J. C. Watterson).



31. Lesiones causadas por *Corynespora cassicola* en hojas (A) y frutos de tomate (B). (Cortesía de J. P. Jones).



A



B

32. *Corynespora cassiicola*, el hongo causante de la Mancha en diana. A, Conidias y conidióforos en un foliolo afectado. B, Detalle de las conidias.



A



B

33. A, Planta de tomate afectada por la Verticilosis. B, Detalles de las lesiones típicas en forma de cuña en los foliolos. (Cortesía de J. P. Jones).



34. Cultivo de *Verticillium dahliae*.



35. Podredumbre del tallo causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.



A



B

36. Esclerocios (A) y apotecios (B) de *Sclerotinia sclerotiorum*. (B, cortesía de P. B. Adams).



A



B

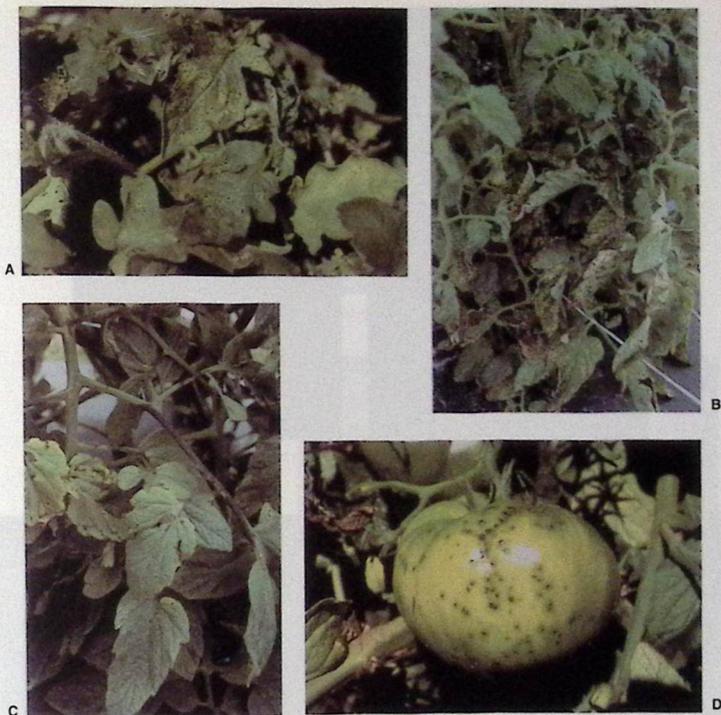


C

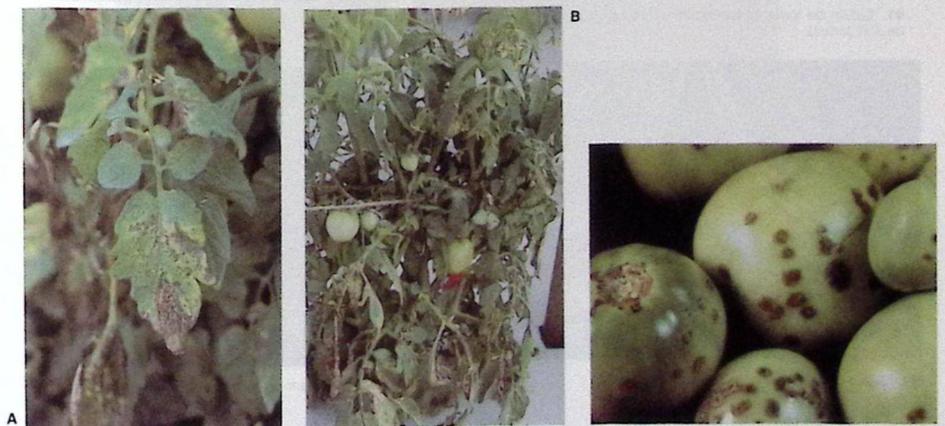


D

37. A, Plantas afectadas por el Chancro bacteriano en un cultivo de tomate al aire libre. B, Planta mostrando necrosis marginal y muerte de hojas. C, Planta con chancros blanquecinos, necrosis marginal de la hoja, y muerte apical regresiva. D, Infección del fruto. (A, cortesía de R. E. Stall; C, cortesía de J. W. Scott; D, cortesía de A. A. MacNab).



38. La Peca bacteriana en plantas de tomate de cultivo al aire libre. A, Detalle de las lesiones foliares con un halo amarillo distintivo. B, Necrosis extensa de tejido foliar. C, Necrosis de los folíolos. D, Lesiones del fruto. (B, cortesía de J. P. Jones; D, cortesía de A. A. MacNab).



39. La Mancha bacteriana en plantas de tomate de cultivo al aire libre. A, Lesiones foliares. B, Necrosis extensa de la planta. C, Lesiones del fruto. (A y B, cortesía de J. P. Jones; C, cortesía de K. L. Pohronezny).



40. Síntomas internos (A) y externos (B) de la Podredumbre bacteriana. (A, cortesía de J. P. Jones; B, cortesía de J. B. Jones).



41. Cultivo de tomate severamente afectado por la Marchitez bacteriana (A) y detalle de planta individual afectada (B). (Cortesía de J. P. Jones).



42. Cultivo de *Pseudomonas solanacearum*.



43. El Moteado bacteriano de la hoja causado por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.



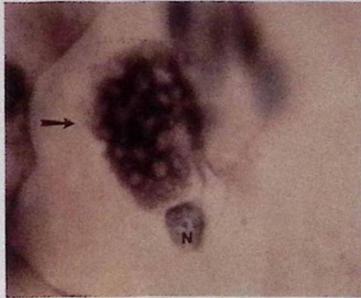
44. La Necrosis de la médula del tallo del tomate.



A



B



C

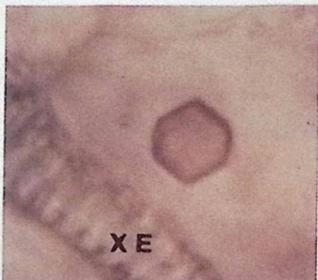
45. Síntomas del Mosaico de la alfalfa en hoja (A), y frutos (B) de tomate, e inclusiones vacuolares (C). (A, cortesía de J. E. Thomas; B, cortesía de D. G. A. Walkey; C, cortesía de R. G. Christie).



A



B



C

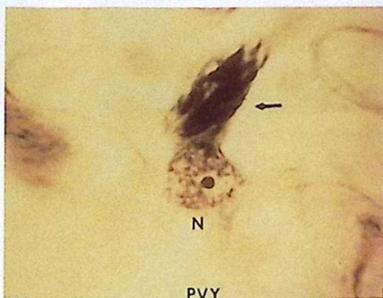
46. Virus del mosaico del pepino **A**, Síntoma característico de hojas filiformes. **B**, Campo de cultivo de tomate infectado por el CMV y el ARN satélite. **C**, Cristales víricos vacíos localizados en la vacuola. (A, cortesía de S. K. Green; B, cortesía de D. Gallitelli; C, cortesía de R. G. Christie).



47. El Ápice rizado. (Cortesía de A. S. Costa).

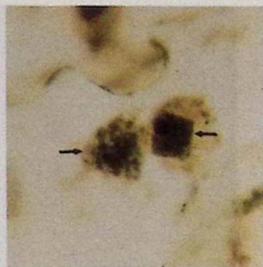


A

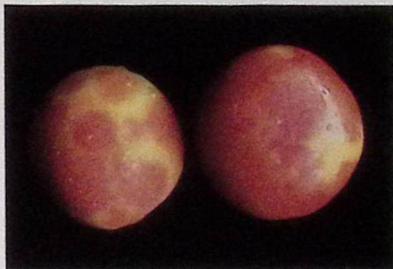


B

48. El virus Y de la patata. **A**, Necrosis de los folíolos. **B**, Inclusiones típicas en forma de espas de molino. (A, cortesía de J. P. Jones; B, cortesía de R. G. Christie).



49. Síntomas del Grabado del tabaco en una planta de tomate (A), y en hojas y frutos (B); cuerpos de inclusión citoplasmáticos (C). (C, cortesía de G. Christie).



A

B

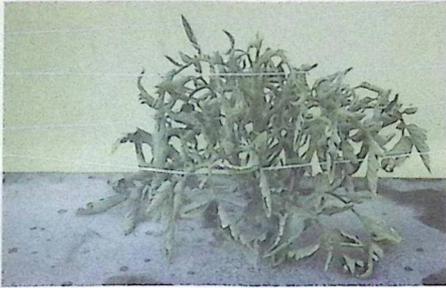
50. Síntomas del Enanismo ramificado del tomate en hojas (A), y frutos (B). (A, cortesía de C. E. Fribourg; B, cortesía de E. M. Saadaoui).



A

B

51. El Mosaico del tomate en hojas (A) y fruto (B). (Cortesía de J. P. Jones).



A



B



C



D

56. A, El falso Ápice rizado. B, Estriado del tabaco en tomate. C, Estriado del virus doble del tomate. D, El Mosaico dorado del tomate. (A, cortesía de J. P. Jones; B, cortesía de J. C. Watterson; D, cortesía de A. S. Costa).



A



B

57. Sintomatología del Botón floral engrosado del tomate mostrando el crecimiento rígido y erecto de la planta (A) y los botones florales de gran tamaño (B). (A, cortesía de J. E. Thomas).



B



C



D

58. A, La Podredumbre blanda bacteriana B, La Podredumbre agria. C, La Podredumbre causada por *Rhizopus*. D, La Podredumbre negra mohosa. (B, C, y D, cortesía de G. W. Simone).



A



B



C

59. Raíces de tomate con nódulos causados por *Meloidogyne* spp. A, Sistema radical completo. B, Detalle. C, Nódulos y masas de huevos en raíces laterales. (A, cortesía de J. P. Jones).



60. Especimen de *Trichodorus* alimentándose de un ápice radical de tomate. (Cortesía de O. J. Dickerson).



A



B



C

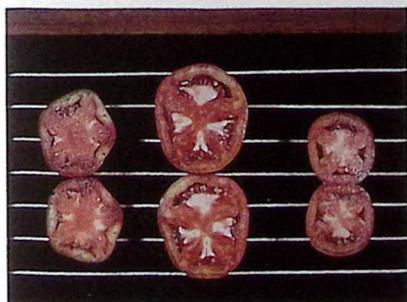


D



E

61. A, Daños causados por ácaros del género *Tetranychus*. B, Daños foliares causados por ninfas de la mosca blanca de la batata (*Bemisia tabaci*). C, Maduración irregular de frutos de tomate causada por la mosca blanca de la batata. D, Daños causados por la oviposición del trips occidental de las flores *Frankliniella occidentalis*. E, Daños causados por chinches. (A, cortesía de J. P. Jones; C, cortesía de J. F. Price).



62. **A**, Podredumbre apical del fruto de tomate. **B**, Lesiones internas en un fruto de tomate afectado por la Podredumbre apical del fruto. **C**, Deformaciones "cara de gato" de los frutos. **D**, Agrietado fisiológico de los frutos de tomate. **E**, Frutos que muestran ahuecado y formación de tejido blanco. **F**, Frutos de tomate afectados por el Agrietado abiótico y por el Lomo negro. (B y D, cortesía de J. P. Jones; F, cortesía de T. A. Zitter).



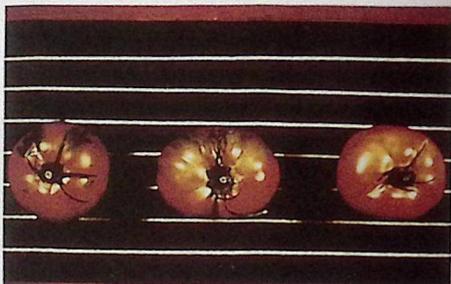
A



B



C

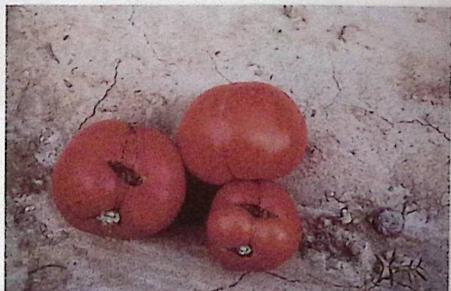


D

63. A, Punteaduras en frutos de tomate. B, Escaldado. C, Amarrillamiento de fruto. D, Lomo verde del tomate. E, Cicatrices en cremallera. (B, cortesía de J. P. Jones).



A



E



B



C

64. Daños causados por herbicidas fenoxiácidos en el follaje (A) y en frutos de tomate (B); síntomas de los daños causados por triazinas (C). (A y B, cortesía de J. P. Jones).



A



B



C



D



E

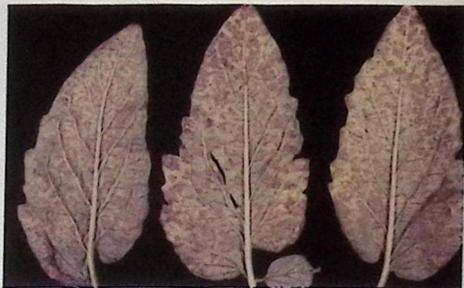


F

65. A, Deficiencia de nitrógeno. B, Deficiencia de fósforo. C, Deficiencia de potasio. D, Deficiencia de calcio. E, Deficiencia de magnesio. F, Deficiencia de hierro. (E y F, cortesía de J. P. Jones).



A



B

66. A, Síntomas causados por la Viruela y el Moteado dorado en un mismo fruto. B, Síntoma de Necrosis aséptica en el envés de hojas afectadas. (B, cortesía de J. P. Jones)



A



B

67. Síntomas externos (A) e internos (B) en frutos afectados por la piel gris del tomate. (B, cortesía de J. P. Jones).

los campos de tomate lejos de los de alfalfa. La distancia mínima entre los cultivos necesaria para evitar la infección no se conoce; generalmente unos cientos de metros de separación son suficientes. No hay disponibles cultivares de tomate resistentes o tolerantes a la infección.

Referencias Seleccionadas

- Cribb, P., Hagedorn, D. J., y Hanson, E. W. 1970. Alfalfa mosaic, the disease and its virus incitant. Univ. Wis. Agric. Sci. Res. Bull. 280. 40 pp.
- Jaggers, E. M. J., y Bos, L. 1980. Alfalfa mosaic virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 229 (No. 46 rev.), Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, Inglaterra. 7 pp.
- University of California Statewide Integrated Pest Management Project. 1981. Integrated Pest Management of Tomatoes. Publ. 3274. 2nd ed. University of California, Division of Agriculture and Natural Resources, Oakland. 105 pp.
- Van Amerongen, M. H. V., y Pinck, L. 1981. Alfalfa mosaic virus. Páginas 421 en: Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Nueva York.
- Yerman-Gries, S., Pilowsky, M., y Marco, S. 1976. Occurrences of alfalfa mosaic virus in tomatoes in Israel. Plant Dis. Rep. 60: 895-897.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Mosaico del Pepino

El Mosaico del pepino (CMV, Cucumber Mosaic Virus), considerada una enfermedad importante en las regiones templadas del mundo, puede afectar al tomate en cualquier lugar donde se cultiva. El virus no se transmite por pulgones entre plantas de tomate tan eficientemente como ocurre en melón o en calabaza, pero los síntomas que aparecen en plantas infectadas son llamativos, con una reducción extremada del limbo foliar (filiformismo). La gama de huéspedes incluye a numerosos cultivos hortícolas importantes (apio, cucurbitáceas, espinaca, lechuga, leguminosas, pimiento, tomate, zanahoria, etc.), ornamentales (especies de los géneros *Anemone*, *Iberis*, *Aquilegia*, *Geranium*, *Pelargonium*, *Petunia*, *Zinnia*, *Viola*, etc.), y plantas leñosas o semileñosas (bananero, *Isora* spp., fruta de la pasión, etc.).

Síntomas

Las plantas de tomate que son infectadas por el virus del mosaico del pepino durante los primeros estados de desarrollo aparecen cloróticas, arbustivas, y de tamaño muy reducido. Las hojas pueden mostrar un moteado similar al causado por el virus del mosaico del tabaco. El síntoma más característico del Mosaico del pepino es la apariencia de las hojas similar a «cordones de zapato» u hojas acordonadas («shoestrings») (foto 46A). Esta sintomatología puede confundirse con un síntoma del Mosaico del tomate, conocido como «hoja de helecho» («fernleaf»). En el síntoma de «hoja de helecho» el limbo no adquiere el aspecto filiforme completo, como ocurre en las hojas acordonadas, pero es anormalmente largo y estrecho. Los síntomas causados por el virus del mosaico del pepino pueden ser transitorios, ocurriendo los síntomas más severos en las hojas de la zona más baja de la planta, o las desarrolladas de forma más reciente, mientras que las de la parte media de la planta pueden parecer casi normales. Las plantas afectadas severamente producen pocos frutos, generalmente pequeños y de maduración retardada.

Agente Causal

La enfermedad es causada por el CMV, que es el miembro tipo del grupo de los cucumovirus. Los cucumovirus requieren de tres componentes funcionales de ARN monocatenario (ARNs 1, 2, y 3) para la infección. El genoma se encuentra encapsidado en tres tipos de partículas similares de unos 28 nm de diámetro. Un cuarto tipo de ARN (ARN4) es el mensajero subgenómico de la proteína de la cápsida; un quinto componente de ARN ha sido designado como CARNA 5 (CMV-associated) RNA 5, ARN5 asociado al CMV), pero es también conocido como ARN satélite. Ciertos ARNs satélites intensifican la sintomatología de la infección por CMV; por ejemplo, el enanismo y la clorosis severas ocurren con un tipo de satélite, y la necrosis severa ocurre con otro. Un brote severo de necrosis letal en el Sur de Italia en 1988 que afectó a miles de hectáreas de tomate para industria, fue asociado a la presencia del ARN

satélite del CMV (foto 46B). Por otra parte, existen numerosos satélites que eliminan parcial o totalmente la sintomatología del CMV normal dando lugar a una planta infectada pero aparentemente sana. El CMV está relacionado serológicamente con el virus de la aspermia del tomate y el virus del enanismo del cacahuete. Este virus está distribuido mundialmente y puede infectar a cerca de 800 especies vegetales.

En la vacuola se pueden localizar cristales víricos «vacíos», que confieren a la vacuola una forma de hexágono perfecto (foto 46C), aunque más a menudo parecen círculos vacíos. Estos cristales son caracteres diagnósticos para el CMV, pero no para los cucumovirus en general.

Existen numerosos aislados del CMV que han sido caracterizados como estirpes, de las cuales algunas atacan específicamente a tomate.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Debido a la amplia gama de huéspedes de este virus, muchas malas hierbas actúan como reservorios del CMV y por tanto contribuyen a su dispersión. Más de 60 especies de áfidos, incluyendo *Myzus persicae* Sulzer, y *Aphis gossypii* Glover, son capaces de transmitir el virus de manera no persistente asociados superficialmente con el estilete. Generalmente, el virus es adquirido por el vector en 1 minuto, pero la capacidad de ser transmitido va disminuyendo hasta desaparecer al cabo de varias horas. La eficiencia de la transmisión varía con la especie de pulgón, la estirpe del virus, la especie vegetal, las condiciones ambientales, y el momento del año. La infección del tomate por áfidos virulíferos no es común ya que el tomate no es un huésped preferido por los pulgones, que normalmente infestan pepino, melón, y calabaza. Experimentalmente se ha demostrado que CMV es fácilmente transmisible por medios mecánicos, pero al no ser un virus estable como el del mosaico del tabaco, no es transmitido por operarios que manipulan plantas infectadas. Tampoco es transmitido en semillas de tomate, pero sí en semillas de otras 19 especies vegetales.

Control

Se desconocen cuáles son las fuentes de resistencia en *Lycopersicon esculentum* Mill. y otras especies relacionadas. La erradicación de malas hierbas huésped suele ser un hecho difícilmente realizable debido a la extensa gama de huéspedes del virus. De cualquier forma, la eliminación de varias de las malas hierbas perennes o bi anuales clave situadas cerca del cultivo, puede reducir la incidencia de infección por el virus. Además, los campos de tomate deberían estar aislados utilizando barreras formadas por otros cultivos no susceptibles de crecimiento más alto, tales como el maíz. Para el control de este virus y de otros transmitidos de forma no persistente se han utilizado tratamientos con insecticidas y aceites minerales.

Referencias Seleccionadas

- Francki, R. I. B., Mossop, D. W., y Hatta, T. 1979. Cucumber mosaic virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 213. (No. 1 rev.) Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 6 pp.
- Gonsalves, D., Providenti, R., y Edwards, M. C. 1982. Tomato white leaf: The relation of an apparent satellite RNA and cucumber mosaic virus. Phytopathology 72: 1533-1538.
- Kaper, J. M., y Waterworth, H. E. 1981. Cucumoviruses. Páginas 257-332 en: Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Ápice Rizado

El Ápice rizado de la remolacha (o simplemente el Ápice rizado del tomate), está causado por el virus del ápice rizado (CTV, Curly Top Virus). Este virus infecta a una amplia gama de cultivos y ocurre en zonas áridas y semiáridas del Oeste de Norte América, desde Méjico a Canadá, y en la zona oriental de la región Mediterránea, donde están confinados sus vectores, los cicadélidos. La enfermedad, también conocida como Necrosis Occidental («Western blight»), raramente supone un problema grave en tomate entutorado, ya que presenta una distribución más espaciada.

Síntomas

Las plantas infectadas durante los estados iniciales de desarrollo mueren generalmente. Aquéllas que han sido infectadas en estados posteriores pueden sobrevivir, pero permanecen amarillentas, con los ápices erectos, y la planta muestra un escaso desarrollo (foto 47). Las hojas adquieren una textura engrosada y quebradiza, y se enrollan hacia arriba, mientras que los peciolos se enrollan hacia abajo. Las hojas se vuelven de color amarillo pálido, con la nerviación violácea. Los frutos maduran de forma anticipada. Una buena manera de diagnosticar el Ápice rizado es por la presencia de frutos arrugados, pálidos e inmaduros. Cuando las plantas son infectadas después del cuajado de los frutos, coexisten en el mismo tallo frutos normales y afectados.

Agente Causal

El CTV es un miembro del grupo de los geminivirus. Este virus posee partículas isométricas de unos 20 nm de diámetro que aparecen individuales o en pares (de forma geminada). El ácido nucleico del CTV consiste en un tipo de ADN que ha sido asignado al subgrupo C. El cicadélido de la remolacha, *Circulifer tenellus* Baker, es el único vector natural que existe en Norte América; esta especie y *C. opacipennis* Lethierry transmiten el virus en la zona Mediterránea. El virus infecta a la planta restringido al floema, no es transmitido de forma mecánica, aunque puede ser transmitido ineficientemente mediante un método de pinchazo, y de forma algo más eficiente por un método de inyección a alta presión.

Han sido descritas numerosas estirpes del CTV que difieren en virulencia, gama de huéspedes y sintomatología, y existen numerosas especies vegetales que son susceptibles a algunas estirpes del virus y son completamente resistentes a otras.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Los cicadélidos transmiten el virus a una amplia gama de huéspedes, incluyendo a más de 300 especies vegetales pertenecientes a 44 familias de plantas dicotiledóneas, especialmente Quenopodiáceas, Compuestas, Crucíferas, Leguminosas, y Solanáceas. No se han descrito plantas huésped monocotiledóneas. Además del tomate, existen otros cultivos importantes que pueden ser afectados como remolacha, acelga, espinaca, cucurbitáceas, y judías. Muchos de los cultivos a los que los cicadélidos transmiten este virus, no son huéspedes del vector. No existe información sobre la transmisión del virus mediante semilla.

Los cicadélidos transmiten el CTV de forma persistente (ciclativa), no propagativa, en la que el virus no se transfiere al huevo vía ovario. La transmisión del virus puede ocurrir después de su adquisición por el insecto en un tiempo tan corto como 1 min., pero la frecuencia de transmisión es óptima después de un tiempo de adquisición que dure de 2 a 3 días. El período latente mínimo de permanencia en el vector para que se pueda producir la transmisión suele ser de 4 h. Se sabe que los vectores infectivos pueden transmitir el virus durante toda su vida, pero la proporción de plantas infectadas disminuye si los cicadélidos no acceden a una nueva fuente de plantas infectadas. La eficiencia de transmisión es dependiente de la cantidad de virus existente en el vector que a su vez depende de la concentración del virus en la planta de la cual éste es adquirido.

La ocurrencia, supervivencia, y dispersión del Ápice rizado han sido ampliamente documentados, ya que constituye una importante enfermedad de la remolacha azucarera. Gran parte de la dispersión del CTV en los cultivos de tomate depende del ciclo estacional del vector. El cicadélido de la remolacha (*C. tenellus*) está bien adaptada a ambientes desérticos (de la zona intermontañosa del Oeste de Estados Unidos), y es capaz de pasar el invierno en áreas no cultivadas con escasa vegetación. Se ha demostrado la dispersión del virus a larga distancia a partir de *Salsola australis* R. Br., y otras malas hierbas silvestres. Cuando los huéspedes silvestres comienzan a secarse en primavera, el cicadélido emigra hacia los valles para alimentarse de los cultivos primaverales. La remolacha azucarera es un huésped común de este insecto y puede actuar como reservorio del virus. El insecto permanece en los campos de tomate durante un tiempo limitado debido a que el tomate no constituye un huésped preferente por el cicadélido, pero el período es lo suficientemente largo como para transmitir el virus. En el campo, la dispersión secundaria es limitada, y la distribución de las plantas infectadas sugiere una «lluvia» de cicadélidos virulíferos durante los vuelos migratorios.

Control

Se han utilizado una serie de medidas de control para reducir la incidencia de esta enfermedad en tomate. Se recomienda tratar las malas hierbas con insecticidas para prevenir la migración de los cicadélidos al cultivo de tomate. La aplicación de insecticidas al cultivo de forma directa no previene la transmisión de CTV por los cicadélidos y no reduce la incidencia de la enfermedad.

Otra medida de control recomendada es la eliminación de las malas hierbas huésped, como *S. australis*, para limitar los reservorios del virus. Esta práctica debe realizarse antes de que los cicadélidos virulíferos emigren hacia los cultivos de tomate. Ha de evitarse la presencia de cultivos de tomate cercanos a los de remolacha de siembra invernal de forma que se reduzca la incidencia del virus.

La disposición del cultivo en hileras pareadas parece reducir las pérdidas de tomate para procesado. Se desconoce si esta práctica interfiere con el hábito del cicadélido de infestar otras plantas de tomate, o si en cambio, permite que las plantas sanas compensen las pérdidas producidas en las plantas infectadas.

Varias especies silvestres de *Lycopersicon* poseen altos niveles de resistencia al virus y son potenciales fuentes de ella para programas de mejora genética.

Referencias Seleccionadas

- Bennet, C. W. 1971. The Curly Top Disease of Sugarbeet and Other Plants. Monogr. 7. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 81 pp.
- Thomas, P. E., y Martin, M. W. 1971. Apparent resistance to establishment of infection by curly top virus in tomato breeding lines. Phytopathology 61: 550-551.
- Thomas, P. E., y Martin, M. W. 1971. Vector preference, a factor of resistance to curly top virus in certain tomato cultivars. Phytopathology 61: 1257-1260.
- Thomas, P. E., y Martin, M. W. 1972. Characterization of a factor of resistance in curly top virus-resistant tomatoes. Phytopathology 62: 954-958.
- Thomas, P. E., y Mink, G. I. 1979. Beet curly top virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 210. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 6 pp.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Virus Y de la Patata

El virus Y de la patata (PVY, Potato Virus Y) es el miembro tipo de los potyvirus, el mayor grupo de los virus vegetales y el más importante económicamente. Este virus está presente en todo el mundo pero tiene una gama de huéspedes limitada, causando enfermedades de importancia en cultivos solanáceos, incluyendo el tomate. Durante las décadas de 1930s y 1940s se registraron infecciones esporádicas de PVY en tomate en Estados Unidos. Estudios más recientes sugieren que este virus constituye un problema sin solución para la producción de tomate en el Sur de Florida, Guadalupe, Queensland (Australia), Taiwán, Argentina, Francia, varios países Mediterráneos (Italia, Marruecos, Túnez e Israel), y probablemente en otros muchos lugares.

Síntomas

Una parte considerable de la variabilidad en la sintomatología causada por el PVY en tomate puede ser atribuida a la estirpe del virus, el cultivar infectado, la edad de la planta, y los factores ambientales. Originalmente la enfermedad fue denominada Mosaico del bandedo nervial, debido a las prominentes bandas de tonalidad verde oscuro asociadas a las nervaciones principales en tomate, tabaco, y pimiento. En tomate los síntomas generales consisten en un moteado tenue y cierta distorsión foliar. De cualquier forma, la sintomatología de la enfermedad puede ser mucho más severa en campo, incluyendo el desarrollo de zonas muertas de color castaño oscuro en la lámina de foliolos a punto de madurar. Los foliolos terminales pueden mostrar una necrosis severa, que en muchos casos afecta a la totalidad del tejido (foto 48A). Las hojas formadas posteriormente exhiben rugosidad, distorsión, y moteado moderados. Los foliolos de plantas infectadas durante mayor tiempo están enrolladas hacia abajo, con los peciolos curvados, mostrando una apariencia de epinastia o marchitez. No se conoce sintomatología en los frutos. En Argentina se ha descrito una estirpe del PVY que causa necrosis en tomate.

Agente Causal

Las partículas del PVY son varillas cilíndricas largas y flexuosas (730 x 11 nm) que contienen ARN monocatenario, que es el elemento infeccioso. Además de los cultivos solanáceos, se incluyen entre su gama experimental de huéspedes miembros de las familias Amaranthaceae, Chenopodiaceae, Compositae y Leguminosae. El virus se transmite eficazmente de forma mecánica. También es transmitido por numerosas especies de áfidos de manera no persistente. *Myzus persicae* Sulzer es el vector más eficiente; puede adquirir el virus en menos de 60 seg y transmitirlo de igual manera en menos de 60 seg.

La mayor parte de los pulgones que se alimentan de plantas infectadas no transmiten el virus pasada 1 h después de la adquisición. El virus puede ser retenido por los áfidos durante más de 24 h si no se les permite que realicen otras pruebas exploratorias de alimentación. Las plantas infectadas con el PVY contienen un «factor ayudante», un material lábil de naturaleza proteica cuya síntesis en la planta infectada es codificada por el ARN viral, y que permite la transmisión del PVY y de otros potyvirus.

La mayoría de las estirpes del PVY están muy relacionadas serológicamente, como puede determinarse mediante pruebas enzimáticas de inmunoadsorción y de inmunodifusión. Serológicamente, el virus se encuentra lejanamente relacionado con el virus del grabado del tabaco (TEV), el virus del mosaico del henbane, y el virus A de la patata.

La infección por el PVY da lugar a la formación de inclusiones citoplasmáticas cilíndricas en forma de espas de molino, que se encuentran principalmente en el tejido epidérmico (foto 48B). Las inclusiones nucleares presentes en las plantas infectadas con el virus del grabado del tabaco no existen en los huéspedes infectados por el PVY.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

En zonas templadas, las hierbas perennes pueden actuar como reservorios del virus. En dichas zonas la patata constituye un importante reservorio para la infección de tomate y otros cultivos solanáceos, como pimiento. Incluso en zonas subtropicales del Sur de Florida, la patata constituye la fuente de inóculo de PVY para los cultivos de pimiento y tomate. Los ataques de PVY son devastadores y originan la destrucción casi total del cultivo cuando el inóculo primario es detectado al principio del cultivo y existen altas poblaciones de áfidos. En zonas tropicales y subtropicales, ciertas malas hierbas como *Solanum atropurpureum* Schrank, *S. nigrum* L., y *Physalis* spp., pueden constituir reservorios del PVY durante el verano para la infección subsiguiente del cultivo en otoño y primavera. El tomate puede ser infectado únicamente por PVY, o por la mezcla de PVY y TEV (también transmitido por pulgón), o de PVY con el virus del mosaico del tomate (ToMV). Las plantas que son doblemente infectadas en un estado inicial del desarrollo no suelen generar un rendimiento aceptable. Los cultivos mezclados o superpuestos de tomate y pimiento en el Sur de Florida contribuyen de forma indiscutible al desarrollo de altas poblaciones de pulgones, y también pueden contribuir a la dispersión del virus. El PVY no parece ser transmitido mediante la semilla.

Control

No existen disponibles cultivares de tomate resistentes al PVY. Los intentos de combatir al virus mediante el control del vector han resultado sin éxito. De forma similar, la destrucción de los reservorios estivales del virus no resulta práctica debido a su presencia generalizada en las principales zonas de producción. Por lo tanto, los productores de tomate han recurrido a medidas de control dirigidas a retrasar la entrada del inóculo primario al cultivo. Los principales métodos de control son: 1) el aislamiento de los campos de cultivo de tomate de zonas que se utilicen para producción temprana de tomate y pimiento; 2) la utilización de áreas que presenten una menor capacidad de establecer poblaciones de áfidos y reservorios del virus; y 3) la aplicación de aceites minerales para reducir la frecuencia de transmisión del virus una vez que se mantenga bajo el inóculo primario.

Referencias Seleccionadas

- Chagas, C. M., Vicente, M., Alba, A. P. C., y July, J. R. 1977. *Solanum atropurpureum* Schrank, a natural reservoir of potato virus Y (PVY). *Phytopathology*, Z. 90: 147-151.
Conover, R. A., y Fulton, R. W. 1953. Occurrence of potato Y virus on tomatoes in Florida. *Plant Dis. Rep.* 37: 460-462.

- de Bokx, J. A., y Huttinga, H. 1981. Potato virus Y. *Descriptions of Plant Viruses*, No. 242 (No. 37 rev). Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England, 6 pp.
Hollings, M., y Brant, A. A. 1981. Páginas 731-807 en: *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*, E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York.
Simons, J. N. 1959. Potato virus Y appears in additional areas of pepper and tomato production in south Florida. *Plant Dis. Rep.* 40: 531-533.
Zitter, T. A., y Tsai, J. H. 1981. Viruses infecting tomato in southern Florida. *Plant Dis.* 65: 787-791.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Grabado del Tabaco

El virus del grabado del tabaco (TEV, Tobacco Etch Virus) se encuentra limitado a América del Norte y del Sur. La enfermedad ha ocurrido de forma esporádica en zonas muy alejadas entre sí desde 1930, causando las mayores pérdidas de tomate en años recientes en dos regiones de Venezuela, y a lo largo de la costa Oeste del Sur de Florida. En la naturaleza el virus causa enfermedades en cultivos solanáceos que incluyen tomate, pimiento, y tabaco.

Síntomas

La sintomatología en plantas de tomate infectadas por TEV es mucho más severa que en las infectadas con el virus Y de la patata. Los síntomas característicos son un intenso moteado, pliegues y rugosidad en las hojas (foto 49A). Las plantas infectadas en un estado inicial del desarrollo permanecen con una severa reducción de su desarrollo. El fruto presenta moteado, nunca alcanza el tamaño comercial, y debe ser desechado durante el proceso de selección comercial (foto 49B). Existe una relación lineal entre el periodo de tiempo durante el cual está infectada la planta y el tamaño del fruto producido; cuanto antes ocurre la infección, menor será el rendimiento.

Agente Causal

Las partículas del TEV son varillas cilíndricas largas y flexuosas de 730 x 12-13 nm, que contienen ARN monocatenario. De forma experimental, el virus se transmite fácilmente por medios mecánicos mediante jugos extraídos de plantas infectadas a una amplia gama de huéspedes constituida por más de 120 especies en 19 familias dicotiledóneas.

Se han identificado variantes o estirpes del TEV en base al desarrollo de síntomas en cultivares de tabaco y otros huéspedes como *Datura stramonium* L. Dos estirpes del TEV procedentes de Florida fueron diferenciadas según la sintomatología producida en pimiento. No hubo diferencias aparentes en la virulencia de las estirpes en tomate.

El TEV está relacionado serológicamente, aunque de forma distintiva, con otros potyvirus, incluyendo el virus Y de la patata.

Se ha demostrado que ciertos miembros del grupo de los potyvirus que han sido estudiados citológicamente, inducen la producción de inclusiones citoplasmáticas intracelulares en forma de espas de molino en las células del huésped. El TEV forma inclusiones cristalinas nucleares de diferente morfología, así como inclusiones citoplasmáticas. Una inclusión de base plana localizada en el núcleo, junto a otra cilíndrica del tipo II, son diagnósticas para aislados de TEV (foto 49C). Un aislado de Oxnard, California (TEV-5), induce inclusiones nucleares en forma de bóveda, y presenta una gama de huéspedes ligeramente diferente a la propia de la mayoría de aislados.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La ocurrencia de TEV en campos de producción comercial de tomate está asociada fuertemente a la infección en otros cultivos solanáceos, sobre todo pimiento, y malas hierbas huéspedes alternativas, que constituyen los reservorios del virus. Entre las malas hierbas que sirven de reservorios del virus, tanto en zonas templadas como subtropicales, se encuentran *Solanum carolinense* L., *Cristium vulgare* (Savi) Ten., *Chenopodium album* L., y *Cassia obtusifolia* L., en América del Norte y del Sur. Otras fuentes incluyen a *Datura stramonium* L., *S. nigrum* L., *S. scaberrimum* Andrews, *Physalis* spp., y *Linaria canadensis* (L.) Dum. Cours.

No existe información sobre la transmisión del TEV mediante semilla en ninguna de las plantas huésped. El virus puede ser transmitido por 10 especies de áfidos de forma no persistente, entre los

cuales destaca *Myzus persicae* Sulzer por su elevada eficiencia. Como ocurre con otros potyvirus, el TEV puede ser adquirido por el vector de plantas infectadas en menos de 60 seg, y ser transmitido en el mismo tiempo. Además, puede ser transmitido por larvas de tercer y cuarto estado, y por adultos.

Control

Debido a la carencia de cultivares comerciales con resistencia a TEV, deben utilizarse otras prácticas de control.

Los intentos para reducir la dispersión del virus mediante el control del vector han resultado infructuosos. La introducción del virus en el cultivo puede ser retrasada retirando el cultivo de tomate de zonas donde se cultive pimiento, ya que este cultivo, junto con los áfidos, constituyen una fuente de inóculo importante. La aplicación semanal de aceites minerales puede reducir enormemente la tasa de dispersión del virus, y por tanto retrasar la infección e incrementar el rendimiento del cultivo.

Referencias Seleccionadas

- Anderson, C. W. 1954. *Cassia tora*, a leguminous host of tobacco etch virus. Plant Dis. Rep. 38: 736-738.
- Demski, J. W. 1979. The epidemiology of tobacco etch virus-infected *Cassia obtusifolia* in relation to pepper. Plant Dis. Rep. 63: 647-650.
- Herold, F. 1970. Tobacco etch virus in Venezuela. Plant Dis. Rep. 54: 344-345.
- Hollings, M., y Brunt, A. A. 1981. Potyviruses. Páginas 731-807 en: Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York.
- Lastra, J. R., y Uzcategui, R. C. de. 1975. Viruses affecting tomatoes in Venezuela. Phytopathol. Z. 84: 253-258.
- Purcifull, D. E., y Hiebert, E. 1982. Tobacco etch virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 258 (No. 55 rev). Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 7 pp.
- Zitter, T. A., y Tsai, J. H. 1981. Viruses infecting tomato in southern Florida. Plant Dis. 65: 787-791.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Enanismo Ramificado del Tomate

El virus del enanismo ramificado del tomate (TBSV, Tomato Bushy Stunt Virus) es el miembro tipo representativo del grupo de los tombusvirus. Hasta hace poco tiempo esta enfermedad era considerada como una curiosidad científica más que como una amenaza económica, ya que rara vez ha sido encontrada en la naturaleza, y solo se ha diagnosticado en dos ocasiones (en Argentina y Méjico) en tomate desde su descripción en Gran Bretaña en 1935. La enfermedad ha sido recientemente detectada en California, llegando a convertirse en un problema serio para la producción de tomate en Marruecos y Túnez.

Síntomas

Una vez inoculadas las plántulas de tomate, los síntomas iniciales son lesiones necróticas circulares y locales, que aparecen 5 días después de la infección. Estas hojas se vuelven cloróticas y con frecuencia caen. La enfermedad progresa lentamente en tejido viejo, y puede llegar a detenerse. Si las plantas jóvenes son fertilizadas con exceso de nitrógeno y desarrollan tallos blandos, pueden producirse lesiones necróticas a la altura de la línea del suelo y causar el colapso de las plantas. Los síntomas sistémicos consisten en el retorcimiento y necrosis apical de las hojas más jóvenes, lo cual causa la proliferación de brotes laterales que confiere una apariencia ramificada o arbustiva a la planta (foto 50A). En estas plantas, las hojas inferiores desarrollan clorosis generalizada y coloración morada. En los frutos se desarrollan manchas cloróticas, y mosaicos lineales y en anillo en el fruto maduro (foto 50B).

Agente Causal

El TBSV es un virus que contiene ARN monocatenario, con partículas isométricas de unos 30 nm de diámetro. El virus es muy estable en el extracto vegetal crudo, y se transmite con facilidad mediante inoculación mecánica. Además, el TBSV alcanza altas concentraciones en el tejido huésped, y por tanto es fácil de extraer y purificar. Las infecciones se caracterizan por inclusiones membranosas compactas. El virus sobrevive en el suelo y se disemina

mediante el agua, pero no hay evidencias sobre la existencia de un vector natural. La transmisión de TBSV mediante semilla es rara, si llega a ocurrir, ya que tan solo se han detectado en manzanas infectadas mediante contaminación en la superficie. Aunque el TBSV presenta una amplia gama experimental de huéspedes, sólo infecta a unas pocas especies dicotiledóneas en familias bastante alejadas entre sí. La mayor parte de los huéspedes experimentales no son inadecuados sistemáticamente. Además del virus tipo, se conocen otras seis estirpes del TBSV, incluyendo una que infecta a pimiento y otra que infecta a espinaca. Son necesarias más investigaciones acerca de serología comparativa para determinar si dichos virus son estirpes del TBSV, o en cambio se encuentran relacionadas más estrechamente con los otros cuatro miembros del grupo de los tombusvirus.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Debido a que no se han identificado vectores naturales del TBSV, el mecanismo de diseminación y supervivencia en el suelo es desconocido. La estabilidad del virus contribuye de forma indiscutible a su introducción y diseminación en nuevas áreas. El TBSV puede introducirse en su huésped mediante el agua de riego aplicada al suelo. El método de infección no es conocido pero posiblemente se produzca a través de células radicales dañadas, como ha sido propuesto en el caso del virus del mosaico del tomate.

El TBSV no es digerido, ni su infectividad se ve afectada al pasar a través del tracto alimentario humano. Esto sugiere que los humanos, así como otros animales podrían actuar como «transportadores» del TBSV jugando un papel activo en su amplia distribución en el medio ambiente. El descubrimiento del TBSV en agua de río, presumiblemente debido a la contaminación de los desagües, parece que apoya esta hipótesis. La utilización de lodos de desagüe como fertilizante pueden contribuir a la dispersión del TBSV como una enfermedad de suelo de tomate y otros cultivos.

Control

No se han desarrollado medidas de control. Estudios epidemiológicos recientes indican que puede resultar difícilmente desarrollar medidas de control efectivas y económicas.

Referencias Seleccionadas

- E. L. 1977. Identification and comparison of two isolates of tomato bushy stunt virus from pepper and tomato in Morocco. Phytopathology 67: 1352-1355.
- Martelli, G. P. 1981. Tombusviruses. Páginas 61-90 en: Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York.
- Martelli, G. P., Quacquarelli, A., y Russo, M. 1971. Tomato bushy stunt virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 69. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 4 pp.
- Tomlinson, J. A., y Faithfull, E. M. 1984. Studies on the occurrence of tomato bushy stunt virus in English rivers. Ann. Appl. Biol. 104: 485-495.
- Tomlinson, J. A., Faithfull, E. M., Flewett, T. H., y Beards, G. 1982. Isolation of infective tomato bushy stunt virus after passage through the alimentary tract of a man. Nature (London) 300: 637-638.

(Preparado por T. A. Zitter)

Virus del Mosaico del Tomate y del Mosaico del Tabaco

Los virus del mosaico del tomate (ToMV, Tomato Mosaic Virus) y del mosaico del tabaco (TMV, Tobacco Mosaic Virus) son mencionados juntos debido a que difieren ligeramente sólo en el huésped, y en las reacciones serológicas y de protección cruzada. En campo, estos virus tienden a estar restringidos a sus cultivos respectivos. En este apartado se hace más referencia al ToMV ya que sus estirpes son las más importantes para el tomate. Aunque generalmente no constituye un problema severo en tomate de invernadero debido al uso extendido de cultivares resistentes, la enfermedad es una amenaza seria en todos aquellos lugares en donde los cultivares resistentes no estén disponibles, y el cultivo de la planta requiera un manejo frecuente.

Síntomas

Los síntomas más característicos de la enfermedad causados por las estirpes comunes son zonas moteadas de tonalidad verde claro y oscuro (foto 51A). Algunas estirpes pueden causar un moteado amarillo llamativo (mosaico Aucuba). Aquellas plantas que son infectadas en un estado inicial del crecimiento permanecen con escaso desarrollo y presentan un estampado amarillento. Las hojas pueden también rizarse, reducir su tamaño y deformarse («hoja de helecho»), aunque no en la misma extensión que las plantas infectadas con el virus del mosaico el pepino. El llamativo enrollado hacia el haz de la hoja durante los primeros estados de crecimiento, está asociado con la infección por ToMV de cultivares que poseen el gen de madurez (*vr*). Se ha descrito al menos una estirpe de ToMV que causa estriado del tallo (estriado de virus simple, opuesto al estriado de virus doble). En general, existe una enorme variación en la intensidad de los síntomas según la estirpe del virus, el cultivar, el momento de la infección (ambos, momento del año y estado de crecimiento vegetal), la intensidad de la luz, y la temperatura. Normalmente, las altas temperaturas causan un enmascaramiento de los síntomas foliares. Si plantas de tomate contienen los genes Tm-2 o Tm-2⁺ están expuestas a temperaturas elevadas, la infección por las estirpes comunes del virus pueden dar lugar a una reacción ne-

que normalmente los frutos no muestran síntomas marcados, pero se produce una maduración no uniforme, así como una reducción en el número y tamaño de los frutos. Si la maduración ocurre a temperaturas altas, pueden producirse anillos amarillos (foto 51B). Se han descrito y nombrado varias estirpes según la sintomatología observada en los frutos, entre las que se incluyen las denominadas: Fruto acorchado, Fruto crujiente, Amarillo, y Aucuba.

En ocasiones, el fruto puede desarrollar un síntoma conocido como bronceado interno o pared-parra. Este síntoma se hace muy llamativo en frutos ya desarrollados pero no maduros, y normalmente implica el parénquima carnoso cuyas células colapsan. Este síntoma es atribuido a una reacción «de choques» que sigue a la infección por ToMV. Otros factores, entre los que se incluyen alta humedad del suelo, bajos niveles de nitrógeno y boro, y susceptibilidad del cultivar, parecen contribuir a la severidad de los síntomas. Los productores suelen observar bronceado interno en los frutos de los dos primeros racimos, pero pueden no atribuirlo a la infección por ToMV ya que suelen aparecer varios días antes que los síntomas foliares.

Agentes Causales

El ToMV es el virus tipo del grupo de los tobamovirus, al cual pertenece el ToMV. El ToMV es un virus que contiene ARN, con partículas cilíndricas, alargadas y rígidas de unos 300 × 18 nm. Este virus se transmite fácilmente por medios mecánicos mediante jugos de las plantas infectadas y es uno de los agentes víricos más infecciosos y persistentes que se conocen. El ToMV se transmite eficazmente entre plantas mediante las manos de los operarios, herramientas, y ropa, y en raras ocasiones, por insectos. Las estirpes del ToMV se han clasificado por su capacidad de inducir síntomas en plantas de ciertas especies de *Lycopersicon*, o en líneas isogénicas.

La gama de huéspedes del ToMV es bastante amplia, e incluye a varias especies solanáceas, así como la mayor parte de las especies de las familias Aizoaceae, Amaranthaceae, Chenopodiaceae, y Scrophulariaceae que han sido estudiadas. La gama de huéspedes del ToMV es incluso mayor.

Es frecuente encontrar inclusiones víricas cristalinas de morfología hexagonal en células epidérmicas y tricomas.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Debido a la naturaleza persistente e infecciosa del ToMV, este virus se transmite eficazmente mediante las actividades humanas. La semilla infectada, así como los restos de hojas y raíces son fuentes de inóculo normales. El virus está presente en el mucílago externo, la testa, y algunas veces en el endospermo, de las semillas de tomate; pero aparentemente no existe en el embrión. El porcentaje de semillas infectadas puede variar enormemente. La infección de plántulas a partir del inóculo de la semilla se produce durante el trasplante. El manejo de plantas en las prácticas de producción normales pueden dispersar el virus de forma efectiva; la selección de las plantas, la retirada de brotes o chupones, y la recolección de los frutos lo pueden diseminar. El ToMV también puede sobrevivir en restos de hojas y raíces durante periodos de tiempo que varían dependiendo de que el suelo esté húmedo o seco. En suelos secos,

los restos de hoja pulverizados permanecen infectivos durante 2 años, pero en suelos húmedos pierden infectividad en 1 mes. En restos de raíces, el virus puede persistir durante largos periodos de tiempo. Así, puede sobrevivir en un suelo de barbecho durante 22 meses en restos de raíces a una profundidad de 120 cm, y durante más de 2 años si se coloca debajo de un plástico negro cubierto de una capa de compost limpio.

Control

Se han descrito varias medidas para controlar el ToMV con diferentes grados de éxito. Las plántulas para trasplante han de estar libres de la enfermedad. Debe evitarse el consumo de tabaco entre los operarios, aunque los productos de tabaco no constituyen una fuente de ToMV tan importante como se planteó en un principio. Se recomienda el lavado de las manos con agua y jabón (antes y durante el manejo de las plantas) para inactivar al virus. El tratamiento de semillas con una solución al 10% de fosfato trisódico (Na_2PO_4) durante al menos 15 min, o un tratamiento de calor a la semilla seca (2 a 4 días a 70 °C) eliminan todos los virus externos y normalmente también los internos, sin afectar aparentemente la germinación de la semilla. Las plántulas no deben ser trasplantadas a campos donde haya restos de raíces. En cultivos en invernaderos europeos se practica la inoculación de plántulas de tomate con estirpes atenuadas de ToMV, pero existe un riesgo preocupante de seleccionar estirpes virulentas. Deben utilizarse cultivares resistentes, particularmente aquellos que posean genes dominantes que confieran resistencia.

Referencias Seleccionadas

- Broadbent, L. 1976. Epidemiology and control of tomato mosaic virus. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14: 76-96.
- Fletcher, J. T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants*. Longman, New York. 351 pp.
- Hollings, M., y Huttinga, H. 1976. Tomato mosaic virus. *Descriptions of Plant Viruses*, No. 136. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 6 pp.
- Pelham, J. 1966. Resistance in tomato to tobacco mosaic virus. *Euphytica* 15: 258-267.
- Pelham, J. 1972. Strain-genotype interaction of tobacco mosaic virus in tomato. *Ann. Appl. Biol.* 71: 219-228.
- Providenti, R., y Hoch, H. C. 1977. Tomato leaf roll caused by the interaction of the wilty gene and tobacco mosaic virus infection. *Plant Dis. Rep.* 61: 500-502.
- Rast, A. T. B. 1975. Variability of tobacco mosaic virus in relation to control of tomato mosaic in glasshouse tomato crops by resistance breeding and cross protection. *Cent. Agric. Publ. Doc. Agric. Res. Rep.* 834. 76 pp.
- Schroeder, W. T., Providenti, R., y Robinson, R. W. 1967. Incubation temperature and virus strains important in evaluating tomato genotypes for tobacco mosaic virus reaction. *Tomato Genet. Coop.* 17: 47-49.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Bronceado del Tomate

El virus del bronceado del tomate (TSWV, Tomato Spotted Wilt Virus) ocurre comúnmente en los trópicos, y recientemente ha causado una enfermedad importante en tomate y otros cultivos de zonas más templadas. El Bronceado del tomate fue descrito por primera vez en 1915 en el Sur de Australia, y posteriormente se determinó que era causado por un virus. Esta enfermedad causó importantes pérdidas de cosecha en cultivos de tomate en Australia durante muchos años, y continúa siendo un grave problema en Nueva Gales del Sur. Otras zonas en donde se han registrado grandes pérdidas son Argentina, Hawai, y ciertos condados en Luisiana, Mississippi, Arkansas, Florida, Alabama, Georgia y Tennessee.

Síntomas

Los síntomas de la enfermedad varían, pero normalmente las hojas jóvenes adquieren un color parduzco y desarrollan posteriormente numerosos puntos pequeños y oscuros, mientras en los tallos de brotes terminales puede ocurrir la muerte regresiva de ápices y formación de estrias (foto 52A). Las plantas afectadas pueden mostrar crecimiento sólo en uno de sus lados, o quedar totalmente enanas; además, pueden defoliarse, lo cual sugiere la ocurrencia de marchitez. Las plantas que son infectadas al comienzo de la temporada pueden no producir frutos, y las que son infectadas después del

cuajado producen frutos que presentan anillos cloróticos. En los frutos verdes se producen zonas ligeramente elevadas con tenues anillos concéntricos que cuando el fruto madura se vuelven llamativos, de coloración rojo y blanco, o rojo y amarillo (foto 52B). Las lesiones cloróticas son difíciles de observar durante el estado de maduración que se realiza la cosecha del fruto, pero son altamente visibles cuando la maduración es total.

Agente Causal

Las partículas del TSWV son isométricas, de unos 70-90 nm (85 nm de media) de diámetro. Estas partículas parecen tener una envuelta lipoproteica que puede ser eliminada mediante detergentes no iónicos dejando un centro esférico rugoso de unos 60 nm de diámetro. El TSWV difiere de los virus de cualquier otro grupo taxonómico en su composición proteica. Posee una nucleoproteína (proteína 1) asociada al centro de 60 nm, y los polipéptidos restantes (proteínas 2, 3 y 4) son proteínas asociadas a glicomembranas. Este virus es serológica y biológicamente muy variable. Estirpes de diferentes zonas del mundo pueden diferir en sus reacciones a los anticuerpos que se forman contra las proteínas estructurales únicas. El TSWV es transmisible mecánicamente mediante extractos vegetales, pero es muy inestable *in vitro*, especialmente a pH menor a 5.5.

El TSWV tiene una de las mayores gamas de huéspedes de todos los virus vegetales conocidos, incluyendo a 168 especies dicotiledóneas en 29 familias, y seis especies monocotiledóneas en cinco familias. Más de 100 de los huéspedes registrados son especies que pertenecen a las familias Solanaceae, Compositae y Leguminosae. Entre la gama de huéspedes del virus se incluyen numerosos cultivos hortícolas además del tomate (apio, berenjena, lechuga, patata, pimiento, y muchas legumbres), ornamentales anuales y perennes, y malas hierbas. Los cuerpos de inclusión del TSWV se desarrollan como partículas virales asociadas con el retículo endoplasmático hinchado, que normalmente mantiene una estructura suelta (foto 52C) aunque pueden llegar a ser también estructuras muy compactas. La estructura y características de los cuerpos de inclusión parecen mantenerse uniformes en la amplia gama de huéspedes (incluyendo ornamentales), lo cual confiere valor diagnóstico a dichos caracteres.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Las especies de malas hierbas y ornamentales perennes constituyen importantes reservorios del virus. La dispersión natural en el campo tiene lugar sólo mediante trips de manera persistente. Se han descrito nueve especies que actúan como vectores; los más importantes por su gran distribución son *Thrips tabaci* Lind., *Frankliniella shultzei* Trybon, *F. occidentalis* Perg., y *F. fusca* Hind. Debido a su extensa distribución se piensa que *T. tabaci* es el vector más importante de este virus. En el Sur de Estados Unidos y Méjico existen *F. occidentalis* y *F. fusca*, además de *T. tabaci*. Los trips sólo tienen capacidad de adquirir el virus durante sus estados larvarios, y se vuelven infectivos después de su metamorfosis a adultos. El período mínimo de adquisición para *T. tabaci* es 15 min, y la eficiencia de transmisión aumenta con la duración del período de alimentación. La inoculación del virus se produce debido a la alimentación superficial a partir de las células epidérmicas foliares. Se requiere un período latente de al menos 4 días, o en ocasiones mayores, y a menudo los vectores retienen al virus durante toda la vida. La transmisión de TSWV mediante semilla ha sido registrada en *Cineraria* y tomate, y el virus es aparentemente retenido en la testa pero no en el embrión.

Control

Debido a la amplia gama de huéspedes de este virus, y a su presencia en plantas perennes ornamentales y en malas hierbas, esta enfermedad es extremadamente difícil de ser eliminada. El control de trips mediante insecticidas no es efectivo. Aparentemente, el virus se transmite antes de que los productos químicos residuales en la planta puedan eliminar al insecto. La utilización de cubiertas reflectoras dispuestas bajo las plantas de tomate pueden reducir pero no eliminar las pérdidas.

Se recomienda la utilización de cultivares resistentes cuando estén disponibles.

Referencias Seleccionadas

- Best, R. J. 1968. Tomato spotted wilt virus. *Adv. Virus Res.* 13: 66-146.
Cho, J. J., Mau, R. F. L., Gonsalves, D., y Mitchell, W. C. 1986. Reservoir weed hosts of tomato spotted wilt virus. *Plant Dis.* 70: 1014-1017.
Finlay, K. W. 1953. Inheritance of spotted wilt resistance in the tomato. II. Five genes controlling spotted wilt resistance in four tomato types. *Aust. J. Biol. Sci.* 6: 153-163.
Franki, R. I. B., y Haight, T. 1981. Tomato spotted wilt virus. Páginas 490-512 en: *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*. E. Kurstak, ed. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York, N.Y.
Le, T. S. 1970. Tomato spotted wilt virus. Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, England. 4 pp.
Zitter, T. A., Daughtrey, M. L., y Sanderson, J. P. 1989. Diseases of tomato, other vegetables, and ornamental crops: Tomato spotted wilt virus. *Cornell Coop. Ext. Veg./Hortic. Crops Fact Sheet* 735.90. 6 pp.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Rizado Amarillo del Tomate

El virus del rizado amarillo del tomate (TYLCV, Tomato Yellow Leaf Curl Virus) se encuentra ampliamente distribuido en numerosos países del Mediterráneo, de África y de Oriente Medio, entre los que se incluyen Chipre, Israel, Costa de Marfil, Jordania, Líbano, Senegal, Egipto y Túnez. La enfermedad (también conocida como el Rizado del tomate) se ha venido identificando en Israel y en el Valle del Jordán desde el principio de la década de 1960, y en la actualidad es económicamente importante en numerosos países. Este virus ha sido identificado recientemente (en 1980), por ello, esta enfermedad era distinguida de otras enfermedades de tomate transmitidas por mosca blanca (Mosaico dorado del tomate, Mosaico amarillo del tomate, y Rizado de la hoja de tabaco) en base a la sintomatología originada en las plantas infectadas, la gama de huéspedes y la capacidad del virus de ser transmitido mecánicamente mediante el extracto vegetal. Existe otro geminivirus con el que el TYLCV podría estar relacionado, el virus chino del tomate (o enfermedad de la Hoja rizada del tomate), el que ha tomado proporciones de epidemia recurrente a lo largo de la costa occidental de Sinaloa, Méjico, desde 1976.

Síntomas

Las plantas de tomate que son infectadas en los estados de desarrollo iniciales permanecen con un escaso desarrollo, los brotes terminales y axilares quedan erectos, y los folíolos son de reducido tamaño y se deforman (foto 53A y B). Justo después de la inoculación, las hojas se desarrollan curvadas hacia abajo, mientras que las que se desarrollan con posterioridad son cloróticas y deformadas, con los márgenes rizados hacia arriba. El efecto en los frutos depende de la edad de la planta en el momento de la infección. Si la infección ocurrió a edad temprana, las plantas pierden vigor y detienen la producción de frutos comercializables. Cuando las infecciones se producen en estados de desarrollo más tardíos, no continúa el cuajado adicional de frutos, pero aquéllos ya formados en la planta completan la maduración de forma casi normal. Aunque no se observan síntomas en las flores, la caída de éstas es común.

Agente Causal

Se han observado inclusiones anilladas y partículas de geminivirus en los nucleoplasmas de las células parenquimáticas del floema de la planta de tomate. Las partículas dobles obtenidas de plantas de tomate inoculadas con aislados del TYLCV obtenidos de plantas de *Datura*, miden 20 x 30 nm. La caracterización de su ácido nucleico muestra la existencia de ADN monocatenario que contiene unos 2.800 nucleótidos. La transmisión del virus se produce por la mosca blanca de la batata, *Bemisia tabaci* Gennadius, pero no mediante la mosca blanca de invernadero *Trialeurodes vaporariorum* Westwood.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

En la mayor parte de los países, las infecciones más importantes de tomate por TYLCV coinciden con el establecimiento del cultivo y la existencia de altas poblaciones de mosca blanca de la batata. El tiempo mínimo de adquisición del virus de plantas infectadas es de 15-30 min, el cual es a su vez el período umbral mínimo de tiempo de inoculación. En general, la mosca blanca requiere más tiempo

para la adquisición que para la inoculación del virus. Dentro del insecto vector, el período latente es de al menos 21 h. El TYLCV puede persistir en el vector durante 10-12 días, y sólo rara vez permanece más de 20 días. No se ha detectado transmisión transovarial del virus (transmisión de una hembra infectada a su descendencia). Las larvas que adquieren el virus lo transmiten cuando alcanzan el estado adulto. La transmisión parece ser circulativa y no propagativa. En las infecciones de TYLCV se estableció el llamado fenómeno de adquisición periódica, en el cual la capacidad de readquirir el virus y reanudar la infectividad sólo es posible después de la pérdida total de la capacidad de inocular. La mayor parte de las moscas blancas pierden la capacidad de transmitir el virus a los 10-12 días, después de un período de adquisición de 24-28 h.

Se ha fracasado para transmitir al TYLCV por métodos mecánicos ha sido uno de los criterios utilizados para separar a este virus de otros virus capaces de infectar al tomate. La gama experimental de huéspedes del TYLCV incluye a más de 15 especies dentro de cinco familias. Entre las especies solanáceas están *D. stramonium* L., *Myrsine persicorum pennellii* (Corr.) D'Arcy (antes *Solanum*), *Nicotiana glauca* L., *N. tabacum* L., *L. esculentum* Mill., *L. hirsutum* Humb. et Bonpl., *L. peruvianum* (L.) Mill., y *L. pimpinellifolium* (L.) Mill. También se ha registrado la transmisión de este patógeno vía suelo.

Las moscas blancas recién emergidas se encuentran libres del virus, por lo tanto, el inóculo primario para la infección debe provenir de moscas blancas procedentes de fuentes externas. El cultivo de tomate a lo largo del año permite que se complete el ciclo de la enfermedad en cultivos superpuestos de tomate. Además del huésped primario, el tomate, el TYLCV ha sido aislado de sus huéspedes secundarios, el tabaco y *D. stramonium*. El tabaco es un portador genotípico del virus.

Malva nicaeensis All. y *D. stramonium* son malas hierbas comunes y huéspedes naturales del TYLCV en varios países de Oriente Medio.

Control

Las aplicaciones con insecticidas compuestos por aceites minerales (HiPar o Sunoco) pueden reducir la incidencia de esta enfermedad, aunque también puede desarrollarse resistencia a ellos.

Se recomienda planificar el momento de la siembra o trasplante del tomate de forma que se eviten los períodos en que sean máximas las poblaciones de mosca blanca de la batata. Esta medida es practicable tanto en cultivo bajo invernadero y túneles bajos, como en cultivo al aire libre.

Aunque sea difícil, la eliminación de las fuentes primarias o secundarias del virus, del cultivo susceptible o de sus cercanías, puede controlar la enfermedad de forma excelente. Se recomienda la utilización de trasplantes sanos.

Referencias Seleccionadas

- Al-Musa, A. 1982. Incidence, economic importance, and control of tomato yellow leaf curl in Jordan. *Plant Dis.* 66: 561-563.
- Cohen, S., y Nitzany, F. E. 1966. Transmission and host range of the tomato yellow leaf curl virus. *Phytopathology* 56: 1127-1131.
- Czosnek, H., Ber, R., Antignus, Y., Cohen, S., Navot, N., y Zamir, D. 1988. Isolation of tomato yellow leaf curl virus, a geminivirus. *Phytopathology* 78: 508-512.
- Ioannou, N. 1987. Cultural management of tomato yellow leaf curl diseases in Cyprus. *Plant Pathol.* 6: 367-373.
- Makkouk, K. M., y Laterrot, H. 1983. Epidemiology and control of tomato yellow leaf curl virus. Páginas 314-321 en: *Plant Virus Epidemiology: The Spread and Control of Insect-Borne Viruses*, R. T. Plumb y J. M. Thresh, eds. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Pilowski, M., y Cohen, S. 1974. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus in tomatoes. *Phytopathology* 64: 632-635.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Ápice Amarillo del Tomate

El Ápice amarillo del tomate (TYTV, Tomato Yellow Top Virus) es una importante enfermedad vírica de este cultivo, que se ha descrito en zonas del mundo muy alejadas entre sí. La enfermedad adquirió importancia económica por primera vez en el área metropolitana de Sydney y zonas costeras centrales de Nuevas Gales del Sur, y posteriormente en Queensland, Australia. Más recientemente, el Ápice amarillo del tomate ha aparecido de forma

esporádica en el Sur de California desde 1960; en el área de Proser, Washington, desde 1973; en el Suroeste de Florida, desde 1977; y en cultivos de invernadero y al aire libre en Nueva Zelanda desde 1981.

Síntomas

Los síntomas en tomate se desarrollan a los 14-21 días después de la inoculación, y están constituidos por clorosis intermerval y marginal, y abarquillamiento de las hojas hacia abajo, que se observa inicialmente en los brotes jóvenes terminales (foto 54A). La severidad de los síntomas depende de la edad y el vigor de la planta en el momento de la infección, la intensidad de la luz, la longitud del día, y la temperatura. En infecciones naturales que ocurren en los cultivos otoñales, la sintomatología no es fácilmente detectable durante los meses de invierno en Estados Unidos, y puede ser confundida con daños producidos por insecticidas. En los cultivos primaverales, los síntomas son más llamativos y se producen tanto en follaje joven como maduro. Las hojas viejas se vuelven amarillas, rugosas, y enrolladas; con textura similar al cuero. En los tallos y ramas se generan coloraciones violáceas. En Australia, durante el tiempo frío, las plantas afectadas suelen mostrar coloración violácea en las nervaciones foliares y en las porciones más jóvenes de los tallos, mientras que durante el verano suelen permanecer verdes.

Si la infección se produce durante el estado de plántula, tanto la formación de flores como el cuajado de frutos se ven reducidos drásticamente (hasta un 85%). Los frutos son de piel delgada, deformes, acostillados, de apariencia hinchada y carecen de semilla o ésta es inmadura (foto 54B).

Agente Causal

El TYTV es un virus que contiene ARN en partículas isométricas de un diámetro aproximado de 24 nm. Este virus es considerado una estirpe huésped-especializada del virus del enrollado de la patata (PLRV), y está relacionado serológicamente con éste, aunque es lo suficientemente diferente para ser considerado un virus distinto. El TYTV presenta una gama de huéspedes limitada que incluye principalmente a especies de las familias Solanaceae, Amaranthaceae, y Cruciferae.

El TYTV es transmitido por áfidos, incluyendo *Myzus persicae* Sulzer, que normalmente transmite a TYTV y PLRV de igual manera. El tiempo mínimo de adquisición del virus de plantas infectadas es 1 h, y la eficiencia de transmisión aumenta al extender el período de adquisición a 48 h. El TYTV requiere un período variable de latencia, similar al descrito para el PLRV. No existe evidencia de la replicación del TYTV en los áfidos. Se desconoce si este virus se transmite por semilla.

Las inclusiones producidas por el TYTV se observan como agregados del virus; y son similares a los formados por otros luteovirus en cuanto a su localización en tejidos y zonas intracelulares, estructura y reacciones de tinción.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Como cabe esperar, la amplia distribución geográfica de este virus puede explicar mucha de la variación existente entre los aislados del mismo. La mayor parte de ellos puede infectar a patata, pero no todos inducen síntomas en este huésped. Algunos aislados son transmitidos de forma eficiente por *M. persicae*, mientras que otros son igualmente transmitidos por *Macrosiphum euphorbiae* Thomas. Al igual que el PLRV, el TYTV contiene aislados con capacidad de infectar a *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., y otros que carecen de ella.

En el Suroeste de Florida, el TYTV ha sido importante sólo cuando el cultivo previo había sido patata. Algunas malas hierbas huéspedes, tales como *Solanum nigrum* L., pueden actuar como puente intermediario entre patata y tomate. *S. nigrum* puede sobrevivir durante el verano en el Sur de Florida, habiéndose encontrado plantas infectadas cerca de campos de producción de tomate. La patata no tiene un papel importante en la epidemiología del TYTV en el Este de Washington.

Control

Se recomienda la destrucción de malas hierbas reservorios del virus que se localicen cerca de los cultivos con objeto de reducir el inóculo primario. Entre las malas hierbas implicadas se encuentran *S. nigrum* en Australia y Florida, y *Datura meteloides* DC. en California. Es recomendable utilizar insecticidas sistémicos para elimi-

nar la colonización de los cultivos por áfidos, así como el tratamiento con aceites minerales para reducir la dispersión de esta enfermedad vírica. Así mismo, es conveniente la utilización de cultivares resistentes si están disponibles.

Referencias Seleccionadas

- Braithwaite, B. M., y Blake, C. D. 1961. Tomato yellow top virus: Its distribution, characteristics, and transmission by the aphid *Macrosiphum euphorbiae* (Thom.). Aust. J. Agric. Res. 12: 1100-1107.
- Hassan, S., y Thomas, P. E. 1984. Etiological distinctions between tomato yellow top virus and potato leafroll and beet western yellows viruses. Plant Dis. 68: 684-685.
- Hassan, S., Thomas, P. E., y Mink, G. I. 1985. Tomato yellow top virus: Host range, symptomatology, transmission, and variability. Phytopathology 75: 287-291.
- Thomas, J. E. 1984. Characterization of an Australian isolate of tomato yellow top virus. Ann. Appl. Biol. 104: 79-86.
- Zitter, T. A., y Everett, P. H. 1982. Effect of an aphid-transmitted yellowing virus on yield and quality of staked tomatoes. Plant Dis. 66: 456-458.

Zitter, T. A., y Tsai, J. H. 1981. Virus infecting tomato in southern Florida. Plant Dis. 65: 787-791.

(Preparado por T. A. Zitter)

Enfermedades Menores Causadas por Virus

Existen al menos 25 virus adicionales descritos que infectan a tomate, y sus características principales se encuentran resumidas en la Tabla 5. La mayoría ocurren de forma espontánea pero suelen presentar una distribución geográfica limitada. Las figuras 55 y 56 ilustran algunas de estas enfermedades víricas. Algunos de los virus relacionados son estirpes o sinónimos de otros virus mencionados, pero han sido incluidos porque sus nombres se utilizan en algunas de las referencias seleccionadas

Enfermedades Causadas por Viroides

Se conocen tres viroides distintos que infectan al tomate: el viroide del ápice arbustivo del tomate (TBTV, Tomato Bunchy Top Viroid), de Suráfrica, descrito por primera vez en 1931; el viroide planta macho del tomate (TPMV, Tomato Planta Macho Viroid), de Méjico, descrito en 1974; y el viroide del enanismo apical del tomate (TASV, Tomato Apical Stunt Viroid), de Costa de Marfil, descrito inicialmente en 1980. Parece ser que el tomate es el huésped natural más importante de dichos viroides, aunque se han encontrado otras especies solanáceas silvestres que son huésped del TPMV.

Síntomas

Los síntomas que ocasiona el TBTV en tomate son muy similares a los causados por el viroide del tubérculo abusado de la patata (PSTV, Potato Spindle Tuber Viroid). Las primeras indicaciones de la enfermedad (cuyo nombre deriva de la apariencia arrossetada del crecimiento vegetal) es la detención casi total del crecimiento de ramas terminales y formación de follaje cerrado y denso. Las hojas que se encuentran totalmente desarrolladas en el momento de la infección permanecen con aspecto sano. La zona media de la planta conserva la apariencia ramificada, mientras que los nudos superiores son más alargados, y las hojas superiores ven reducido su tamaño, pero no se deforman. En plantas maduras infectadas, mueren las hojas superiores y de la zona media, dejando a la planta más aclarada, y permaneciendo el crecimiento superior con hojas de pequeño tamaño.

Las plantas de tomate infectadas con TPMV exhiben una dramática detección del crecimiento, fuerte epinastia en hojas y folíolos, y folíolos arrugados y quebradizos, unido a necrosis de las nervaciones, todo lo cual ocurre 1 ó 2 semanas después de la infección. Pasadas varias semanas, las plantas reanudan el crecimiento lentamente, y desarrollan hojas pequeñas, verticales y amarillas. También se origina un curvamiento hacia arriba de los folíolos a lo largo del raquis, y la producción de frutos muy pequeños con pocas o ninguna semilla. Puesto que las plantas infectadas no producen frutos comercializables, se utiliza el nombre común de planta macho (planta masculina) para designar a este tipo de plantas.

Los síntomas del enanismo apical del tomate consisten en el rizado de la hoja y los folíolos, una rugosidad pronunciada, y el enanismo apical. Posteriormente, la planta entera presenta una apariencia enanizada y arbustiva, permaneciendo los folíolos superiores pequeños, amarillentos, y ocasionalmente, enrollados hacia arriba como cucharillas.

Organismos Causales

Los viroides se caracterizan por poseer ARN monocatenario y circular, de un peso molecular de 100.000 a 140.000. Los viroides poseen una estructura única y novedosa que permite un alto grado de complementariedad intramolecular resultando en círculos enlazados sobre sí mismas que dan apariencia de moléculas de ARN de doble cadena. Debido a la alta similitud en la sintomatología producida por los viroides que infectan al tomate, se han utilizado con fines diagnósticos otras plantas de la gama de huéspedes (principalmente especies de solanáceas). En cualquier caso, para un diagnóstico definitivo se debe determinar la estructura molecular primaria del viroide, bien parcialmente (por hibridación molecular con sondas, o 'fingerprinting' de ARN), o completamente (mediante secuenciación del ARN). La secuenciación de nucleótidos ha mostrado que el TASV y el TPMV presentan un 75% de homología en sus secuencias.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Los estudios epidemiológicos más completos han sido realizados en la Planta macho del tomate, la cual ha sido observada en cuatro estados de Méjico. En el estado de Morelos la distribución de la enfermedad está totalmente determinada por la línea isotérmica de 22 °C. Los campos de tomate situados en distritos con una temperatura media anual de más de 22 °C (altitud de 800 a 1,400 m) presentan una incidencia de la enfermedad que varía entre 5 y 45%, mientras que aquellos campos situados en distritos con una temperatura anual menor de 22 °C (1,400 a 2,000 m de altitud) se encuentran libres de la enfermedad.

La fuente de inóculo primario de la enfermedad no parece proceder directamente de tomate ya que no existe evidencia alguna de transmisión vía semilla. Además, la semilla de tomate utilizada en el estado de Morelos se produce en regiones donde no se ha descrito el TPMV. Especies de solanáceas silvestres infectadas de forma natural por el viroide pueden constituir importantes reservorios.

Ambos viroides, el TPMV y el TASV, son transmitidos de forma experimental por varias especies de áfidos, aunque el papel de estos vectores en la dispersión de la enfermedad es desconocido.

Control

No se han desarrollado medidas de control específicas para combatir estas enfermedades.

Referencias Seleccionadas

- Diener, T. O. 1987. Tomato bunch top. Páginas 329-331 en: *The Viroids*. T. O. Diener, ed. Plenum Press, New York.
- Galindo, A. J. 1987. Tomato planta macho. Páginas 315-320 en: *The Viroids*. T. O. Diener, ed. Plenum Press, New York.
- Kiefer, M. C., Owens, R. A., y Diener, T. O. 1983. Structural similarities between viroids and transposable genetic elements. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 80: 6234-6238.

Orozco, V. G., y Galindo, A. J. 1986. Ecology of tomato planta macho viroid. I. Natural host plants, agroecosystem effect on viroid incidence and influence of temperature on viroid distribution. *Rev. Mex. Fitopatol.* 4: 19-28.

Walter, B. 1987. Tomato apical stunt. Páginas 321-327 en: *The Viroids*. T. O. Diener, ed. Plenum Press, New York.

(Preparado por T. A. Zitter)

Enfermedades Causadas por Fitoplasmas

El Amarillo del Áster

La enfermedad del Amarillo del áster en tomate, causada por un fitoplasma (antes denominados organismos similares a micoplasmas, MLOs), es transmitida principalmente por la cicádula del áster *Asterosteles fascifrons* Stål. Aunque la infección en tomate es rara, la enfermedad producida por este fitoplasma puede constituir un serio problema en lechuga, espinaca, y apio, así como en huéspedes ornamentales.

Síntomas y Epidemiología

En tomate, los síntomas consisten principalmente en el enrollamiento de los folíolos superiores, acompañado de una coloración violácea o clorótica. Las plantas quedan enanas y adquieren un hábito de crecimiento rígido.

La cicádula que actúa como vector sobrevive durante el invierno en malas hierbas, céspedes y cereales de grano pequeño en climas templados. La ocurrencia de la enfermedad sigue la dispersión migratoria del vector en las zonas templadas del país. El patógeno es adquirido de malas hierbas perennes, y tiene capacidad de propagarse dentro del vector.

Organismo Causal

Los fitoplasmas son procariontes pleomórficos, carentes de pared celular pero compuestos por una membrana unitaria que contiene el citoplasma. Su diámetro varía entre 0,5 y 1 µm, y se aloja en las células cribosas y parenquimáticas del floema de plantas infectadas. La observación de formaciones alargadas y de cuerpos «elementales» pequeños y densos, sugiere que la propagación del patógeno ocurre mediante división binaria, gemación, o fragmentación.

Control

Debido a la escasa importancia de esta enfermedad, no está justificada la elaboración de medidas de control específicas. Se recomiendan tratamientos con insecticidas para el control de las cicáculas vectores del patógeno.

Referencias Seleccionadas

- Kunkel, L. O. 1931. Studies on aster yellows in some new host plants. *Contrib. Boyce Thompson Inst. Plant Res.* 3: 85-123.
- Lee, I. M., y Davis, R. E. 1988. Detection and investigation of genetic relatedness among aster yellows and other mycoplasma-like organisms using cloned DNA and RNA probes. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1: 303-310.

(Preparado por T. A. Zitter)

El Botón Floral Engrosado del Tomate

El TBB (Tomato Big Bud) ha sido descrito en Australia (donde ha producido pérdidas de hasta el 30%), la India, el Sur de Rusia,

Israel, Puerto Rico, Brasil, y tres regiones geográficas de Estados Unidos. Aunque se encuentra ampliamente distribuida, esta enfermedad es de una importancia económica menor. Además del tomate, otros cultivos hortícolas afectados son guindilla, lechuga, berenjena, y patata.

Síntomas

Los síntomas en tomate pueden necesitar de hasta 6 semanas para su desarrollo después de la infección. Los tallos apicales engrosan adquiriendo un porte rígido y erecto (foto 57A). Los entrenudos se acortan, y los botones florales aumentan enormemente su tamaño y se deforman (foto 57B). Los sépalos pueden no separarse y el botón floral es verde. El cuajado de estas flores anormales falla. Los frutos que se encuentran en estado inmaduro en el momento de la infección se deforman, y las hojas son pequeñas, distorsionadas y de color verde amarillento. También puede producirse un crecimiento excesivo de raíces aéreas.

Organismo Causal y Epidemiología

El patógeno es un fitoplasma como el causante del Amarillo del áster. El principal vector de este MLO en la mayoría de las zonas es la cicádula parda común *Orosius argentatus* Evans. El insecto se alimenta y desarrolla en malas hierbas infectadas, y sólo emigra hacia el tomate cuando pierde la apetencia por las malas hierbas. Entre las malas hierbas huéspedes que sirven de reservorios durante el invierno y el verano, se encuentran entre otras, *Chenopodium album* L., *Solanum nigrum* L., *Datura stramonium* L.

Control

Debido a que la enfermedad es de importancia limitada en Estados Unidos, no se requiere la elaboración de medidas de control especiales. Generalmente, es suficiente con la eliminación de las malas hierbas huésped que crecen en los bordes del cultivo de tomate, así como un programa regular de tratamientos insecticidas para el control de las cicáculas vectores.

Referencias Seleccionadas

- Bowyer, J. W., Atherton, J. G., Teakle, D. S., y Ahern, G. A. 1969. Mycoplasma-like bodies in plants affected by legume little leaf, tomato big bud, and lucerne witches'-broom diseases. *Aust. J. Biol. Sci.* 22: 271-274.
- Garret, R. G. 1986. Prologue: A basis for control. Páginas 1-10 en: *Plant Virus Epidemics*. G. D. McLean, R. G. Garret, y W. G. Ruesink, eds. Academic Press, New York.
- Granett, A. L., y Providenti, R. 1974. Tomato big bud in New York State. *Plant Dis. Rep.* 58: 211-214.
- Lee, I. M., Davis, R. E., y Dewitt, N. D. 1990. Non-radioactive screening method for isolation of disease specific probes to diagnose plant diseases caused by mycoplasma-like organisms. *Appl. Environ. Microbiol.* 56: 1471-1475.
- Thomas, P. E., y Hassan, S. 1984. Complete tolerance and immunity to tomato big bud disease in a *Lycopersicon peruvianum* line and its tomato hybrid progeny. (*Abstr.*) *Phytopathology* 74: 819.

(Preparado por T. A. Zitter)

Enfermedades y Alteraciones Fisiológicas del Fruto de Tomate en Postcosecha

Pérdidas en Postcosecha

Los tomates frescos son perecederos, y un gran porcentaje se estropea durante el tiempo que transcurre entre la recolección y el consumo. Prospecciones realizadas entre 1974 y 1977, y en 1980, mostraron pérdidas de más del 23% de los frutos comercializados en la zona de Nueva York debido a enfermedades causadas por agentes bióticos y abióticos, así como a alteraciones de origen fisiológico. Las enfermedades de origen biótico (podredumbres en postcosecha) son responsables del 80% de las pérdidas totales que tienen lugar en el sistema de producción en su conjunto, y prácticamente de la totalidad de las pérdidas que ocurren a nivel del consumidor. Las pérdidas medias a nivel mundial exceden posiblemente estos valores porque en muchos países no están disponibles las modernas técnicas de manejo (biocidas y refrigeración), ni los cultivares de tomate de carne dura. Además, en algunas zonas los productores recolectan de forma rutinaria los frutos de tomate en estado maduro, lo cual incrementa la incidencia de daños durante la cosecha, roturas en la cutícula del fruto, enfermedades que afectan al fruto en el campo, e infecciones latentes producidas por patógenos que causan podredumbre del fruto.

La cantidad de pérdidas es variable entre zonas de producción; por ejemplo, en Estados Unidos las pérdidas de frutos transportados en barcos desde Florida y California hasta Nueva York fueron de un 16,7 y 28%, respectivamente. También existen diferencias regionales en cuanto a la importancia de las enfermedades específicas de tomate. La Podredumbre blanda bacteriana es la enfermedad de postcosecha más frecuentemente observada en tomates cultivados en Florida, y causa más del 32% de pérdidas en el fruto que procede de Florida y es comercializado en Nueva York. En cambio, la podredumbre causada por el Moho gris es responsable de más del 43% de las pérdidas de fruto transportado por barco desde California a Nueva York.

El fruto verde del tomate, llamado verde maduro en el sistema de mercado, es relativamente resistente a la mayor parte de organismos fitopatógenos. La creencia errónea de que el fruto verde es más susceptible que el fruto maduro a la Podredumbre blanda bacteriana es debida a las altas poblaciones bacterianas que son utilizadas para las inoculaciones artificiales. A medida que el fruto madura o se predispone (ver Predispoción a Enfermedades Postcosecha), se hace muy susceptible a numerosos parásitos facultativos, muchos de los cuales son sólo patógenos débiles. De cualquier forma, el número de patógenos que realmente son responsables de pérdidas apreciables es bastante reducido.

Referencias Seleccionadas

- Cappellini, R. A., y Ceponis, M. J. 1984. Postharvest losses in fresh fruit and vegetables. Páginas 24-30 en: Postharvest Pathology of Fruits and Vegetables: Postharvest Losses in Perishable Crops. H. E. Moline, ed. Publ. NE-87. Univ. Calif. Bull. 1914. Agricultural Experiment Station, Division of Agriculture and Natural Resources, University of California, Berkeley.
- Ceponis, M. J., y Butterfield, J. E. 1979. Losses in fresh tomatoes at the retail and consumer levels in the greater New York area. J. Am. Soc. Hort. Sci. 104: 751-754.
- Ceponis, M. J., Cappellini, R. A., y Lightner, G. W. 1986. Disorders in tomato shipments to the New York market, 1972-1984. Plant Dis. 70: 261-265.
- Tietjen, W. H. 1981. Losses incurred during marketing of fresh tomatoes in the greater New York area. Páginas 141-146 en: Proc. Tomato Qual. Workshop 3rd.

(Preparado por J. A. Bartz)

La Podredumbre Blanda Bacteriana

La Podredumbre blanda bacteriana del fruto de tomate fue citada por primera vez por L. R. Jones en 1901, aunque sus ataques fueron indudablemente observados con anterioridad por numerosos productores y consumidores. Típicamente, las lesiones en el fruto afectado presentan un olor y textura desagradables. Al menos cuatro bacterias peptolíticas producen podredumbres blandas en el fruto de

tomate. En ambientes cálidos y húmedos, tres de las cuatro bacterias pueden producir también maceración de la médula y de la epidermis del tallo.

Síntomas

Las lesiones en el fruto se observan inicialmente como pequeñas zonas hundidas, hidróticas, de coloración clara a oscura, adyacentes o asociadas a heridas o a aperturas naturales (foto 58A). El exudado bacteriano puede fluir por heridas, roturas de la epidermis de zonas lesionadas, la cicatriz peciolar, o el poro estilar abierto. Las cicatrices peciulares y los poros estilares abiertos facilitan el desarrollo de lesiones en el interior de los frutos. Los síntomas externos iniciales que son consecuencia de las lesiones internas consisten en el ablandamiento de ciertas zonas superficiales y la aparición de áreas hidróticas oscuras adyacentes a la cicatriz peciolar y al poro estilar. Las lesiones están compuestas por líquido, con o sin burbujas gaseosas, presentan un pH de 5,4 o mayor (el pH normal de los tejidos del fruto de tomate o de las Podredumbres agrías es de 4,2 a 4,6). Ciertas lesiones pueden florescer cuando se expone el fruto a luz ultravioleta.

Organismos Causales

Entre las bacterias que causan Podredumbre blanda, las más agresivas son *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al. (sin. *Bacillus carotovorus* Jones, *E. aroidae* (Town.) Holland, y *Pectobacterium carotovorum* (Jones) Walder), y *E. chrysanthemi* Burkholder et al. Según ciertas pruebas fisiológicas, también han sido aisladas a partir de frutos de tomate afectados con Podredumbre blanda estirpes relacionadas con *E. carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye, el patógeno que causa el pié negro de la patata, y dichas estirpes han demostrado ser capaces de causar la podredumbre. En cualquier caso, estas cepas no presentan el mismo máximo de temperatura (36 °C) que el patógeno de patata. Las especies de *Erwinia* que causan Podredumbre blanda son bacilos (0,7 × 1,5 µm) anaerobios facultativos, altamente peptolíticos, que no forman endosporas, y que presentan movilidad debido a flagelos peritricos. Las células bacterianas se presentan aisladas, en parejas, o de forma ocasional, en cadenas cortas. Las colonias desarrolladas en agar nutritivo son de color blanco grisáceo, lisas, redondeadas, brillantes, algo elevadas, y translúcidas. Dichas colonias son visibles sin aumento a las 24 h de incubación a 25-30 °C. En medio peptato violeta cristal (CVP), las colonias desarrollan oquedades relativamente profundas y tienen una apariencia típica en hacha cruzada cuando se observan bajo microscopio estereoscópico y con luz oblicua.

También se han aislado de lesiones de Podredumbre blanda presentes en frutos comerciales estirpes peptolíticas de *Pseudomonas fluorescens* (Trevisan) Migula, biovar II (sin. *P. marginalis* (Brown) Stevens), y dichas estirpes son agentes patogénicos primarios. Las lesiones que causan estas bacterias no se expanden tan rápidamente como las producidas por las estirpes agresivas de *Erwinia* spp. causantes de Podredumbre blanda. Las *Pseudomonas* spp. citadas son bacilos gram negativo, con dimensiones generales de 0,7-0,8 × 2,0-2,8 µm. No forman endosporas ni fermentan carbohidratos. Son oxidasa-positivas, móviles mediante flagelos polares, y con capacidad de reducir el nitrógeno. Si se cultivan en medios deficientes en hierro, como el medio King's B, producen pigmentos verdes que florescen bajo la luz ultravioleta. El intervalo de temperaturas óptimas de crecimiento de esta bacteria es de 26 a 30 °C, no crecen a 41 °C, y pueden producir Podredumbre blanda a 5 °C. Estas *Pseudomonas* spp. producen oquedades relativamente superficiales en CVP, y sus colonias carecen de la apariencia en hacha cruzada tan típica de las *Erwinia* spp. causantes de Podredumbre blanda.

También han sido citadas como causantes de Podredumbre blanda bacteriana en el fruto de tomate las cepas peptolíticas de *Bacillus* spp., pero sólo a temperaturas relativamente altas (30 °C). Estas bacterias no crecen en CVP, son bacilos no fermentativos, gram positivo y producen endosporas. No suelen causar enfermedad en gran extensión en frutos manejados comercialmente.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Las bacterias que producen esta enfermedad son ubicuas y pueden sobrevivir en ausencia del huésped de varias maneras. La mayor

parte de las especies de *Erwinia* causantes de Podredumbre blanda parecen sobrevivir como epifitas en varios órganos carnosos de la planta, o en poblaciones muy bajas (tan solo detectables por técnicas de enriquecimiento) en el suelo o en ambientes acuáticos. Las pseudomonas causantes de Podredumbre blanda son habitantes del suelo y suelen ser obtenidas de éste mediante técnicas comunes de aislamiento en placa. Cuando son introducidas en una zona de infección bajo ambientes favorables, todas las especies causantes de Podredumbres blandas se multiplican rápidamente hasta constituir poblaciones elevadas.

Ninguna de estas bacterias tiene capacidad de penetrar el fruto directamente; sin embargo, cualquier herida o apertura natural es un lugar de entrada potencial. En consecuencia, la multiplicación bacteriana, la colonización del tejido, y la enfermedad pueden ocurrir en ausencia de daños claramente distinguibles en el fruto. La Podredumbre blanda bacteriana exhibe una variabilidad extrema en cuanto a la duración de la fase latente (desde 3 días hasta más de 3 semanas), en las situaciones en que los tomates sean verdes maduros o hayan tenido ningún estrés, y sean inoculados con poblaciones de $1-10^6$ ufc/ml, asociadas normalmente con agua superficial, agua de lavado contaminada, y agua de lluvia. De cualquier forma, el período latente puede ser menor a 24 h si se introducen poblaciones altas (10^7-10^{10} ufc/ml) en tejidos dañados, como ocurre en la infección entre frutos en paquetes o lugares de almacenaje.

Los focos más importantes de Podredumbre blanda bacteriana en tomates cosechados suelen estar acompañados de un manejo inadecuado del sistema de agua en los locales de empaquetamiento, cuando la fruta es descargada o lavada con agua reciclada, las poblaciones microbianas se acumulan en el agua. Si el agua es salada continuamente añadiendo un compuesto halógeno activo u otro biocida general, podrá contaminar o inocular toda la fruta que entre en contacto con ella.

Durante el manejo posterior a la recolección se producen dos formas de infección. Las infecciones se producen por las heridas cuando el fruto entra en contacto con agua contaminada, maquinaria, contenedores, etc., y las infecciones de los frutos sumergidos en agua en el local de empaquetamiento, cuando absorben pequeños volúmenes de agua a través de la cicatriz producida por el peciolo o la apertura estilar. Si se absorben cantidades de agua significativas, también se introducen en el fruto los patógenos que se encuentran sobre la superficie de éste adyacentes a las aperturas naturales. En el interior de la zona de infección las bacterias se encuentran protegidas de la acción de los biocidas. Además, cuando existe infiltración, los biocidas pueden no inactivar a los patógenos lo suficientemente rápido. Como consecuencia, los tomates que sufren la infiltración de agua durante el manejo posterior a la recolección presentan bastante oportunidad de ser afectados, a pesar de la cloración del agua, y otras prácticas sanitarias.

Control

Ver más adelante el Control de Enfermedades Postcosecha.

Referencias Seleccionadas

- Bartz, J. A. 1980. Causes of postharvest losses in a Florida tomato shipment. Plant Dis. 64: 934-937.
- Bartz, J. A. 1981. Variation in the latent period of bacterial soft rot in tomato fruit. Phytopathology 71: 1057-1062.
- Bartz, J. A., y Eckert, J. W. 1987. Bacterial diseases of vegetable crops after harvest. Páginas 351-376 en: Postharvest Physiology of Vegetables. J. Weichmann, ed. Marcel Dekker, New York.
- Cuppels, D., y Kelman, A. 1974. Evaluation of selective media for isolation of soft-rot bacteria from soil and plant tissue. Phytopathology 64: 468-475.
- Dowson, W. J. 1941. The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. Ann. Appl. Biol. 28: 102-106.
- Wingard, S. A. 1924. Bacterial soft-rot of tomato. Phytopathology 14: 451-459.

(Preparado por J. A. Bartz)

La Podredumbre Agria

La Podredumbre agria (también conocida como Podredumbre acuosa o Podredumbre causada por *Oospora*), descrita por primera vez en 1922, ocurre en todas las zonas productoras de tomate. Los organismos causales, que son similares a las levaduras, poseen una

amplia gama de huéspedes, y son saprofitos comunes de restos vegetales podridos. En el fruto verde de tomate, los hongos parecen fermentar los tejidos, mientras que en el fruto maduro los tejidos son macerados rápidamente. Esta enfermedad causa pérdidas tanto en el tomate para consumo en fresco como en el tomate para procesado.

Síntomas

Los primeros indicios de la enfermedad son lesiones aceitosas e hidróxicas que comienzan a aparecer en las heridas o en los márgenes de la cicatriz peciolar en frutos verdes y maduros. En los frutos verdes las lesiones permanecen firmes hasta que la enfermedad está muy avanzada, y posteriormente pueden emitir un fuerte olor a ácido láctico (foto 58B). En el fruto maduro, la enfermedad progresa rápidamente, particularmente bajo condiciones cálidas, y la epidermis que cubre las lesiones generalmente se rompe, liberando su contenido acuoso. En la zona de rotura de la superficie del fruto asociada a las lesiones, se desarrolla un crecimiento tipo levadura, blanco a blanco sucio, y con costra. El pH de las lesiones varía entre 4.2 y 4.4. Si se carece de un microscopio, o no se observan signos del organismo causal, puede utilizarse el valor de pH para diferenciar la Podredumbre agria de la Podredumbre blanda bacteriana, o de la Podredumbre causada por *Rhizopus*. Mediante un microscopio puede observarse fácilmente el micelio septado y las artrosporas con forma de barril en el tejido enfermo.

Organismos Causales

Geotrichum candidum Link (sin. *Oidium lactis* Fresen. y *Oospora lactis* (Fresen.) Sacc.) y *G. penicillatum* (do Carmo-Sousa) Arx, son especies bastante relacionadas y tienen capacidad de atacar al fruto de tomate. Las lesiones causadas por este último organismo carecen de olor a ácido láctico. No se ha descrito el pH de dichas lesiones. Sus micelios son hialinos, septados y se ramifican de forma dicotómica. La digestión parcial de paredes transversales (septa) en las hifas da lugar a la formación de conidias en cadena. Las conidias son cilíndricas, con forma de barril, elipsoidales, o subglobosas; en ocasiones sus medidas son $2-8 \times 3-5$ μ m, pero con mayor frecuencia son $3-6 \times 6-12$ μ m. Para ambos hongos la temperatura óptima es 30 °C; ambos crecen lentamente a 5 °C y son mucho más agresivos en los frutos rojos que en los verdes. Hay tres características que son de utilidad para diferenciar a estos dos patógenos: *G. candidum* es más agresivo en fruto verde, mientras que las lesiones causadas por *G. penicillatum* en el fruto verde no presentan el característico olor agrío, y produce una mayor cantidad de micelio aéreo en medio agar patata-dextrosa.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Estos hongos son habitantes comunes del suelo y de ambientes acuáticos. El más común, *G. candidum*, ha sido aislado a partir de suelo, aguas residuales, moscas de la fruta, restos de tomate enterrados, y productos de consumo diario. Los frutos pueden ser contaminados con el inóculo inicial mediante el contacto con moscas de la fruta, maquinaria, salpiqueo de agua de lluvia, vegetación en estado de putrefacción, obreros recolectores, y otras fuentes. *Drosophila melanogaster* Meigen puede actuar como vector de las esporas transportándolas hasta las grietas existentes en la superficie de los frutos maduros en el campo. En plantas de procesado y locales de empaquetamiento, el hongo puede crecer en los restos de la pulpa que permanecen en la maquinaria. Los hongos que causan Podredumbre agria se consideran patógenos de heridas y no pueden penetrar la epidermis del fruto directamente. Sin embargo, si el hongo es infiltrado en el fruto de tomate causará enfermedad. Con frecuencia en el tomate inmaduro las lesiones parecen tener su origen en el margen de la cicatriz del tallo de los frutos que aún están unidos a la planta; esto sugiere que las conidias entran a través del anillo acorchado que rodea la zona de unión con el tallo. Los frutos verdes no son fácilmente atacados; sin embargo, los tomates verdes o helados son bastante susceptibles, y se han observado lesiones en ellos a las 28 h de la inoculación. La enfermedad puede avanzar rápidamente a través de los contenedores de tomates maduros. La dispersión del hongo de fruto a fruto es facilitada por el contenido acuoso de las lesiones. Algunos investigadores han sugerido que la Podredumbre blanda bacteriana puede producirse después de la Podredumbre agria. Esto parece no ser posible ya que las bacterias causantes de la Podredumbre blanda no crecen bien al pH existente en las lesiones de la Podredumbre agria. La aparente presencia de ambos organismos en el mismo fruto o la misma región parece ser consecuencia de una inoculación conjunta.

Control

Ver más adelante, Control de Enfermedades Postcosecha.

Referencias Seleccionadas

- Butler, E. E. 1969. Pathogenicity and taxonomy of *Geotrichum candidum*. *Phytopathology* 50: 665-672.
- McColloch, L. P., Cook, H. T. y Wright, W. R. 1968. Market diseases of tomatoes, peppers, and eggplants. U. S. Dep. Agric. Agric. Handb. 28, 88 pp.
- Molline, H.E. 1984. Comparative studies with two *Geotrichum* species inciting postharvest decays of tomato fruit. *Plant Dis.* 68: 46-48.
- Pritchard, F.J. y Porte, W.S. 1923. Watery-rot of tomato fruit. *J. Agric. Res.* (Washington, D. C.) 24: 895-1003.

(Preparado por J. A. Bartz)

La Podredumbre Causada por *Rhizopus*

La Podredumbre causada por *Rhizopus* afecta al tomate en todos sus estados de madurez, y ocurre en todas las zonas productoras, aunque es considerada por algunos autores como una enfermedad propia de frutos maduros. Esta enfermedad ha causado numerosas pérdidas de fruta verde envuelta en papel de forma individual.

Síntomas

Las lesiones comienzan a observarse como zonas hidróticas que crecen rápidamente y se encuentran localizadas junto a heridas, cicatrices pedunculares, o el poro estilar. Generalmente, las zonas afectadas no cambian su coloración pero presentan la superficie hinchada. Las lesiones son blandas y algo acuosas pero la estructura del tejido se mantiene debido a la presencia de filamentos de micelio rugoso que se ramifican a través de los tejidos del fruto. Bajo condiciones de alta humedad se desarrollan masas de estructuras mohosas de color gris (micelio, esporangióforos, esporangios, y ocasionalmente zigosporas) sobre la superficie de los frutos afectados. En paquetes o cubos de almacenamiento de tomates se forman agregados de estructuras fúngicas que constituyen focos de infección y se pudren los frutos (foto 58C). El olor que produce la Podredumbre causada por *Rhizopus* es similar al olor de los huevos podridos y se diferencia del que genera la Podredumbre blanda bacteriana o la Podredumbre agria.

Organismo Causal

Esta Podredumbre es causada por *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.: Fr.) Vuill. (sin. *R. nigricans* Ehrenb.), un zigomiceto que produce esporangiosporas en un esporangio globoso y columelado. La pared del esporangio es muy frágil y se rompe con facilidad liberando numerosas esporas. En medios sólidos, el micelio es inicialmente cenocítico, con numerosas ramificaciones, aunque posteriormente se pueden desarrollar septas.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El hongo se encuentra ampliamente distribuido y es un saprofito común. Tiene capacidad de sobrevivir más de 30 años en depósitos secos de frutos podridos o en otros restos vegetales. Por tanto, cualquier contacto del fruto recolectado con contenedores o maquinaria que no hayan sido desinfectados adecuadamente desde las cosechas anteriores, puede iniciar una epidemia. Normalmente, las corrientes de aire transportan esporas a larga distancia. Además, este patógeno ha sido aislado de la mosca de la fruta común, *Drosophila melanogaster* Meigen. La invasión del fruto de tomate se produce a través de heridas o como consecuencia de la infiltración de agua sucia en el fruto. Aunque el organismo causal es considerado un patógeno de heridas, se ha descrito que puede tener lugar la penetración de la cutícula intacta de los tomates adyacentes a los agregados del hongo. La temperatura óptima para la enfermedad es de 24 a 27 °C, la cual es ligeramente inferior a la óptima para la ocurrencia de la Podredumbre blanda bacteriana o de la Podredumbre agria. A 10 °C la enfermedad se desarrolla escasamente. La tasa de desarrollo de la enfermedad entre frutos de tomate infectados bajo condiciones óptimas parece ser comparable o incluso exceder a la de la Podredumbre blanda bacteriana.

Control

Ver más adelante, Control de Enfermedades Postcosecha.

Referencias Seleccionadas

- Baker, K. F. 1946. An epiphytic of *Rhizopus* soft rot of greenwrap tomatoes in California. *Plant Dis. Rep.* 30: 20-26.
- Butler, E. E. y Bracker, C. E. 1963. The role of *Drosophila melanogaster* in the epiphytology of *Geotrichum*, *Rhizopus* and other fruits rots of tomato. *Phytopathology* 53: 1016-1020.
- McColloch, L. P., Cook, H. T. y Wright, W. R. 1968. Market of diseases of tomatoes, peppers, and eggplants. U.S. Dep. Agric. Agric. Handb. 28, 88 pp.

(Preparado por J. A. Bartz)

La Podredumbre Negra Mohosa (Black Mold Rot)

Esta enfermedad puede ser causada por al menos cuatro hongos diferentes. Ocurre en todas las zonas de producción y puede afectar a los frutos en cualquier estado de desarrollo. Sin embargo, los patógenos son relativamente poco agresivos y suelen atacar a frutos senescentes (maduros) o estresados. Por lo tanto, los focos de inicio de la enfermedad suelen generarse cuando los frutos han sido estresados por condiciones de frío o calor en el momento de la recolección (por ejemplo, en tomates con una temperatura media de la pulpa menor a 15 °C, o aquéllos expuestos directamente a la luz del sol). Tomates con el pericarpio o la cutícula rotos son especialmente vulnerables. Algunos de estos patógenos pueden causar pérdidas en campo en la producción de tomates para procesado.

Síntomas

Las lesiones comienzan a observarse como zonas hinchadas o ligeramente aplanadas, que en ocasiones poseen una apariencia hidrótica, pueden o no presentar márgenes definidos y se extienden por el fruto con un desarrollo centrifugo. La zona exterior de la lesión se vuelve de color castaño o negro, mientras que la coloración interior varía desde ligeramente oscura a negra. En los frutos almacenados bajo condiciones moderadas o altas de humedad, las superficies de las lesiones se cubren por una capa densa de conidias y conidióforos, de color gris oscuro a verde oliváceo (foto 58D). Ciertos aislados de los hongos causantes producen lesiones que pueden contener pequeños cuerpos globulares que son peritecas del estado perfecto (teleomorfo). La mayor parte de las lesiones se encuentra localizada en los lomos (zonas adyacentes a la cicatriz peduncular del fruto), principalmente debido a que estos tejidos suelen estar dañados por agrietado abiótico (pequeñas roturas en la cutícula), agrietado concéntrico o radial, y ciertas mezclas de pesticidas. Junto a los poros estilares mal desarrollados pueden formarse pequeñas bolsas de tejido necrótico oscuro donde parece que el hongo ha colonizado el estilo y atacado posteriormente los tejidos adyacentes. Además, estos hongos también pueden crecer en tejidos afectados por la deficiencia de calcio en un síndrome denominado Podredumbre apical de botones florales.

Organismo Causal

Los cuatro patógenos descritos como causantes de la Podredumbre negra mohosa son *Alternaria alternata* (Fr.: Fr.) Keissl. (sin. *A. tenuis* Nees), *Stemphylium botryosum* Wallr. (teleomorfo *Pleospora herbarum* (Pers.: Fr.) Rabenh.), *P. lycopersici* Él. Marchal & Em. Marchal (sin. *P. herbarum* (Pers.: Fr.) Rabenh.), y *S. consortiale* (Thuem.) Groves & Skolko. Los aislados de *P. lycopersici* producen numerosas peritecas en las lesiones, mientras que los aislados de *S. botryosum* no los producen. El aislado formador de peritecas ha sido citado tan solo en una ocasión (en 1919). Los aislados de *S. consortiale* son patógenos relativamente débiles, y generalmente son sólo observados en frutos debilitados. Las conidias que produce *A. alternata* son ligeramente ovoides, obclavadas, obpiriformes, o (rara vez) simplemente elipsoides; y generalmente poseen un poro basal fácilmente distinguible. Con excepción de las esporas elipsoides poco frecuentes, las conidias poseen un pico o célula apical, que es siempre más corto que el resto de la espóra. Las conidias pueden presentar septas tanto longitudinales como transversales (muriformes) y suelen producirse en largas cadenas. Por el contrario, las conidias de *S. botryosum* nunca se producen en cadenas, son globosas a elipsoides y anchas, y no poseen pico. Las conidias de *S. consortiale* se forman en grupos arracimados.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Los hongos causantes de esta podredumbre son fundamentalmente saprofitos y producen enfermedad en los tejidos del fruto que han sido dañados por heladas o por congelación, grietas en la cutícula o en el pericarpio, escaldado por el sol, exposición a calor o frío excesivos, ataques de otros patógenos, y senescencia. También se produce la enfermedad en tomates dañados como consecuencia de una actividad fitotóxica de ciertas mezclas pesticidas. Los frutos verdes son bastante resistentes. De cualquier forma, las lesiones se desarrollan en tomates que han sufrido heladas, o en aquellos dañados por escaldado, deficiencia de calcio, o heridas de impacto en los lomos del tomate (lomo negro). En los frutos que se encuentran en estado de maduración, los patógenos infectan por los varios puntos de rotura que se producen en el pericarpio como consecuencia de la absorción excesiva de agua, tanto en presencia como en ausencia de un clima frío. El inóculo primario es ubicuo y puede proceder de restos de frutos podridos. Las conidias son dispersadas principalmente por el viento. Estudios iniciales demostraron que la enfermedad resulta de la contaminación del estigma floral con conidias. En ambientes frescos la enfermedad se inicia en los lomos del tomate, la zona adyacente a la cicatriz que produce el pedúnculo. En esta zona del fruto en maduración se produce el agrietado del pericarpio. El mayor progreso de la enfermedad se produce a 24-28 °C, sobre todo en frutos demasiado maduros; aunque las lesiones se desarrollan incluso en frutos almacenados a 0 °C. En tomates almacenados durante largos periodos se produce la diseminación de la enfermedad de fruto a fruto.

Control

Ver más adelante, Control de Enfermedades Postcosecha.

Referencias Seleccionadas

- Hartz, J. A. 1971. Studies on the causal agent of black fungal lesions on stored tomato fruit. Proc. Fla. State Hort. Soc. 84: 117-119.
- Butler, E. E. 1959. Fungi and rots in California canning tomatoes. Plant Dis. Rep. 43: 187-192.
- McColloch, L. P., Cook, H. T. y Wright, W. R. 1968. Market diseases of tomatoes, peppers, and eggplants. U. S. Dep. Agric. Agric. Handb. 28. 88 pp.
- Spalding, D. H. 1980. Control of Alternaria rot of tomatoes by postharvest application of imazalil. Plant Dis. 64: 169-171.

(Preparado por J. A. Bartz)

La Podredumbre Gris Mohosa

La Podredumbre gris mohosa es una de las enfermedades más importantes que se producen durante el periodo de postcosecha de aquellos frutos que han sido cultivados bajo condiciones de crecimiento frescas y húmedas. La enfermedad ha sido observada en frutos procedentes de prácticamente todas las zonas productoras, generalmente con excepción de aquellos producidos en suelos con un alto contenido en calcio. El hongo puede penetrar el pericarpio directamente, sobre todo cuando crece a partir de una fuente nutritiva.

Síntomas

Las lesiones comienzan con un moteado ligeramente hidróxico, de tono gris verdoso a gris parduzco, localizadas con frecuencia en las cercanías del extremo peduncular del tomate. Además, también se originan en el punto de contacto entre el fruto y los tejidos vegetales infectados. Las lesiones pueden parecer algo ablandadas, pero no tanto como las producidas por la Podredumbre blanda bacteriana. En las zonas de rotura de la piel, o esparcidas por la superficie de las lesiones viejas, se puede desarrollar un micelio grisáceo del agente causal. Bajo condiciones de humedad se pueden desarrollar diminutos racimos de esporas del hongo que nacen en condiofóros que son visibles con la ayuda de una lupa binocular. Macroscópicamente, los tejidos enfermos aparecen cubiertos de una capa gris aterciopelada formada por estructuras del hongo.

Organismo Causal

El organismo causal de esta enfermedad es *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. (ver la Podredumbre gris).

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

El organismo causal es un excelente saprofito que presenta una enorme gama de huéspedes. Los focos iniciales de la enfermedad son particularmente severos bajo condiciones frescas y húmedas, sobre

todo si el fruto ha sido dañado por exposición al frío. El organismo crece de forma óptima a 24-26 °C, mientras que el progreso de la enfermedad es más rápido a 18-24 °C, y continúa incluso a 0 °C. El fruto de tomate que es almacenado en frío para prolongar su periodo de comercialización se hace enormemente susceptible a *B. cinerea*, sobre todo si ha sido dañado durante el almacenamiento. La enfermedad puede dispersarse entre frutos almacenados o empacquetados, especialmente si existe agua libre durante largos periodos de tiempo.

Control

Ver más adelante el Control de Enfermedades Postcosecha.

Referencias Seleccionadas

- McColloch, L. P., Cook, H. T. y Wright, W. R. 1968. Market diseases of tomatoes, peppers, and eggplants. U. S. Dep. Agric. Agric. Handb. 28. 88 pp.
- University of California Statewide Integrated Pest Management Project. 1982. Integrated Pest Management Project. 1982. Integrated Pest Management for Tomatoes. Publ. 3274. University of California, Division of Agricultural Sciences, Davis. 105 pp.

(Preparado por J. A. Bartz)

Predisposición a Enfermedades de Postcosecha

Existen dos formas de predisposición que influyen de manera extrema en la severidad e incidencia de las enfermedades que afectan a los productos cosechados: los daños producidos por el frío, y el agrietado de la superficie del fruto. El fruto de tomate es dañado por la exposición a temperaturas menores de 15 °C. La mínima temperatura de almacenamiento de los tomates para que ocurran daños no ha sido determinada, pero varía descendiendo a medida que maduran los frutos. Los tomates verdes maduros pueden no madurar adecuadamente y desarrollar podredumbres en postcosecha si se mantienen durante 2 semanas a más de 13 °C, aunque las temperaturas recomendadas para el almacenamiento de tomates verde-maduros y maduros son de 13-20 °C y 7-10 °C, respectivamente. Los daños producidos por el frío son proporcionales al número de horas de exposición, continua o discontinua, a temperaturas menores de 15 °C. La exposición en el campo está incluida en esta relación. Por lo tanto, los frutos recolectados en climas frescos toleran menos la exposición a temperaturas bajas durante el almacenamiento o el transporte que los cosechados en climas cálidos. El fallo en la maduración adecuada, la falta de aroma, y el asurado de la superficie son síntomas de un daño severo producido por el frío. De todas formas, la susceptibilidad a enfermedades de postcosecha aumenta antes de que se observen otros síntomas provocados por el frío. Después de que ocurran daños por frío, los tomates verde-maduros pueden ser atacados por numerosos hongos patógenos débiles, tales como *Penicillium* spp. Aquellos frutos que son almacenados a temperaturas demasiado bajas como para permitir un crecimiento rápido del patógeno, suelen ser afectados por la enfermedad como consecuencia de una pérdida completa de resistencia al patógeno.

El segundo factor de predisposición asociado a las epidemias de enfermedades de postcosecha es el agrietado de la cutícula o del pericarpio del fruto. La mayor parte de las roturas producidas en los tejidos de la superficie del fruto son el resultado de una absorción de agua tan rápida que la cutícula y el pericarpio no se pueden expandir suficientemente. Las grietas se desarrollan bien radialmente desde cicatriz peduncular, o concéntricamente alrededor de ésta; y pueden producirse en la carne del fruto o afectar simplemente a la capa superficial de células. Numerosos patógenos débiles pueden colonizar los tejidos expuestos en las grietas y permanecer latentes, debido quizás a los mecanismos de resistencia. La resistencia se pierde cuando los frutos se enfrían, son dañados por calor, o se hacen senescentes. Al perderse la resistencia, los patógenos reanudan su crecimiento y ocasionan las lesiones rápidamente. Los frutos afectados por la combinación de frío, agrietado, y almacenamiento prolongado pueden ser atacados por microorganismos que normalmente no están asociados con las enfermedades de postcosecha en tomates.

Referencias Seleccionadas

- Lyons, J. M., y Breidenbach, R. W. 1987. Chilling injury. Páginas 305-326 en: Postharvest Physiology of Vegetables. J. Weichmann, Ed. Marcel Dekker, New York.

- Segall, R. H., Hayslip, N. C. y. Walter, J. M. 1963. Effect of postharvest temperatures on several tomato varieties harvested at the mature-green stage. Proc. Fla. State Hort. Soc. 76: 172-177.
- Wright, R. C., Pentzer, W. T., y. Whiteman, T. M. 1931. Effect of various temperatures on the storage and ripening of tomatoes. U.S. Dep. Agric. Tech. Bull. 268. 35 pp.
- Young, P. A. 1963. Symptoms and control of tomato fruit cracking. Plant Dis. Rep. 47: 523-527.

(Preparado por J. A. Bartz)

Control de las Enfermedades de Postcosecha

Generalmente, para el control de las diferentes enfermedades de postcosecha se utilizan un conjunto de medidas de lucha independientemente del agente causal: la utilización de cultivares resistentes, el control de las poblaciones de patógenos en postcosecha, la prevención de la predisposición de los frutos, la prevención de la inoculación, la aplicación de tratamientos químicos, y el control del ambiente de almacenamiento después de la recolección. Ninguna de las enfermedades de postcosecha más importantes es realmente controlada por esta medida de lucha de forma individualizada. Por lo tanto, debe practicarse una estrategia de control integrado utilizando todas las medidas posibles de las citadas.

La Utilización de Cultivares Resistentes

La resistencia a las enfermedades de postcosecha existe en tomate, pero no en la misma magnitud que la clásica resistencia huésped. Aún así, algunos cultivares poseen resistencia que disminuye la tasa de desarrollo de algunas podredumbres de postcosecha, y pueden constituir un elemento muy valioso para la estrategia global en el control de enfermedades de postcosecha. Una propiedad de ciertos huéspedes resistentes es que restringen el crecimiento de los patógenos y la colonización de los tejidos vegetales. Como consecuencia de ella, se prolonga el periodo de latencia que sigue a la inoculación de las heridas. Otro tipo de resistencia es debida a la reducción de la porosidad de la cicatriz peduncular, que disminuye la infiltración cuando el fruto es sumergido en el agua. Ambos tipos de resistencia parecen estar afectadas por la cantidad de nitrógeno aplicada al cultivo. Los frutos de plantas fuertemente fertilizadas con nitrógeno tienden a ser mayores, pero también más blandos y susceptibles a enfermedades de postcosecha. Además, en un mismo cultivar, los tomates grandes presentan una mayor tasa de infiltración que los pequeños.

El Control de las Poblaciones de los Patógenos en Postcosecha

Las enfermedades de postcosecha suelen estar directamente relacionadas con las poblaciones de patógenos en los ambientes de recolección, y después de ésta. Estas poblaciones pueden ser controladas indirectamente mediante la privación de la base nutritiva de los patógenos, o directamente mediante el saneamiento general. La eliminación de los patógenos de postcosecha se consigue mediante el control de los daños causados por los insectos, las enfermedades, el estrés hídrico, o el crecimiento excesivo de las poblaciones. Por tanto, los cultivares utilizados deben poseer resistencia a enfermedades tales como las marchitez y ciertos moteados foliares, y no tener un follaje grande o denso que dificulte la protección de las plantas contra las plagas. Además, el desarrollo de una copa vegetal densa y cerrada promueve la infección por patógenos de postcosecha durante el cultivo en el campo, como *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey *et al.*, o *Botrytis cinerea* Pers.: Fr., que pueden causar la Podredumbre de tallo o peñol si existe agua libre sobre el tejido vegetal durante largos periodos de tiempo. El movimiento de aire a través del follaje se puede mejorar mediante el cultivo de plantas en camas elevadas, la retirada de "chupones" o brotes bajos, la utilización de tutores o espalderas, la orientación de las hileras para aprovechar los vientos dominantes, y la espaciación correcta de plantas e hileras. Los riegos han de planificarse de forma que se evite la existencia de periodos naturales prolongados de agua libre sobre la superficie vegetal. Debe evitarse la recolección, así como la realización de otras prácticas culturales mientras las plantas estén mojadas.

Las prácticas que afectan directamente a las poblaciones del patógeno se engloban bajo el concepto de sanidad. Con anterioridad a la recolección, todos los contenedores de cosecha y equipamientos deben ser limpiados para eliminar depósitos secos de restos vegetales que puedan alojar propágulos de patógenos tales como *Rhizopus*

stolonifer (Ehrenb.: Fr.) Vuill. Después de la retirada de dichos depósitos y con carácter periódico, los contenedores han de ser limpiados y desinfectados.

También deben retirarse los frutos enfermos de los campos de cultivo, ya que los insectos y el salpique de la lluvia pueden dispersar a los patógenos desde los frutos afectados en los pasillos existentes entre hileras, hasta frutos en las plantas. Las pilas de desecho han de ser enterradas o transportadas a cierta distancia de los campos de producción y locales de embalaje.

Es recomendable la utilización continuada de algún compuesto halogenado (cloro o bromo) en los sistemas de recirculación de agua que existen en las zonas de empaquetado, con una concentración de cloro libre equivalente a 75-150 ppm. Debido a que el compuesto activo en el agua clorada es el ácido hipocloroso, el pH del agua debe ser de 6,5 a 8,5. Valores inferiores a pH 6,5 hacen que el ácido hipocloroso comience a formar el gas volátil de cloro que puede perderse del agua, mientras si el nivel es superior a pH 8,5, la mayor parte del cloro libre se encuentra en forma de ion hipoclorito, un desinfectante relativamente pobre. Se ha recomendado la utilización de concentraciones superiores a 150 ppm (hasta 500 ppm) para ciertas hortalizas, puesto que no produce daños a los frutos. De cualquier forma, si los locales de empaquetado no se encuentran adecuadamente ventilados, o si las máquinas lavadoras de frutos producen aerosoles apreciables, las altas concentraciones de cloro pueden incomodar considerablemente a los operarios. La concentración de cloro ha de ser determinada en todo momento mediante la medición directa, en lugar de mediante la utilización de cálculos basados en la cantidad de solución añadida al agua. El cloro libre se pierde del sistema al reaccionar con ciertos compuestos químicos disueltos en el agua o en los frutos de entrada, microbios existentes en los frutos o en restos vegetales, la superficie de los frutos de entrada y los restos de planta (incluyendo el fruto parcialmente podrido). Debe añadirse el cloro adicional necesario para mantener la concentración recomendada. El agua calentada para disminuir la infiltración (ver Prevención de la Inoculación) incrementa la reactividad además de la pérdida de cloro libre en el sistema.

Algunos de los patógenos de postcosecha (*R. stolonifer*, *B. cinerea*) producen propágulos que no son inactivados fácilmente por el cloro libre del agua. Algunos de los problemas del agua clorada en actuar contra los propágulos fúngicos de forma tan efectiva como lo es para bacterias, pueden ser debidos al fallo de estas soluciones en mojar completamente los propágulos. Se han utilizado mojanter para incrementar la mojabilidad del agua clorada pero esta medida no puede recomendarse (ver Prevención de la Inoculación).

Se recomienda cuidar la sanidad en mercados y en los reempaquetadores. En general, a medida que aumenta la incidencia de enfermedades de postcosecha, debe aumentarse la frecuencia de clasificación y selección de los frutos afectados. Los exudados bacterianos, así como el micelio fúngico de frutos enfermos pueden infectar rápidamente frutos sanos cercanos.

Prevención de la Predisposición en los Frutos

El progreso de la mayor parte de las enfermedades de postcosecha es aumentado si los frutos sufren daños debidos a heladas, picaduras, o roturas. La siembra de tomate debe ser planificada de forma que la recolección no coincida con momentos que presenten posibilidades de heladas. Aún más, la cosecha debe ser organizada de manera que los frutos se tengan fuera del campo antes de la llegada de las bajas temperaturas, ya que dichas temperaturas pueden inducir la formación de grietas en la cutícula, causar daños debido al frío, o predisponer a los tomates a picaduras y otros daños durante la recolección. La duración e intensidad de la exposición al frío antes de la cosecha han de tenerse en cuenta a la hora de seleccionar la temperatura de almacenamiento de los productos cosechados.

Los daños mecánicos, incluyendo grietas, picaduras, magulladuras, y raspaduras, debilitan los tejidos y se convierten en zonas potenciales para la infección. Con anterioridad a la recolección, deben ser reparadas todas las zonas ásperas de los contenedores y maquinaria que van a estar en contacto con los frutos. Las cuadrillas de recolección han de extremar las precauciones para no tratar los frutos bruscamente, y los empaquetadores deben seleccionar y retirar toda la fruta dañada. Durante la recolección y la comercialización, la filosofía general deberá ser consistente con el manejo de un producto frágil y perecedero.

Las grietas se generan de forma natural en los frutos como consecuencia de las fluctuaciones de humedad. Se forman tanto en clima frío como cálido, y su incidencia y severidad aumentan al avanzar la

maduración del tomate desde verde maduro a rosa. Como consecuencia de ello, las plantas han de ser mantenidas uniformemente húmedas. Los tomates deben cosecharse en los estados de maduración verde maduro o ligeramente rosados para evitar el agrietamiento. Si el clima predominante ha sido relativamente seco, la recolección debe realizarse antes de que ocurran lluvias fuertes.

Prevención de la Inoculación

Debido a que los patógenos de postcosecha suelen estar presentes en los frutos de tomate producidos en huertos, invernaderos, o campos de cultivo, y las zonas potenciales de infección generalmente están en el fruto, debe formularse una estrategia para reducir la frecuencia de la inoculación. La incidencia de la inoculación a través de las heridas debe ser reducida mediante la sanidad y el control de las heridas, como se ha discutido previamente; las siguientes prácticas pueden prevenir la inoculación por infiltración.

Dado que la infiltración puede ocurrir cuando los frutos se enfrían al ser sumergidos en agua en tanques o máquinas lavadoras, en algunos locales de empaquetado se calienta el agua, o se sumergen los frutos durante un tiempo inferior a 2 min. La práctica más extendida es la restricción del periodo de inmersión a 60 seg. o menos, ya que el calentamiento del agua encarece el proceso. La limitación de la profundidad de inmersión es sumamente importante ya que la presión del agua en los poros de los tallos de los frutos aumenta instantáneamente con la inmersión. En general, el fruto no debe sumergirse a una profundidad superior a la que la poseen un sola capa de tomates flotando, exceptuando el momento en que éstos entran en el sistema. En este caso, se tolera una inmersión de unos 60 cm o menos, si la duración es menor a 15 seg. Debido a que la porosidad de la cicatriz peduncular aumenta al calentarse el fruto, deben establecerse mayores restricciones en el manejo del fruto recolectado en climas cálidos o calientes (en comparación con el clima templado).

La incidencia de infiltración y su severidad (la cantidad de agua absorbida) aumentan al disminuir la tensión superficial del agua en el sistema. Consecuentemente, nunca deben añadirse agentes mojanter al agua. Por ejemplo, mientras que la infiltración comienza a los 90 seg del comienzo de la inmersión del tomate en agua que contenga mojanter, no empieza hasta 10 min después en la inmersión en agua sola. Aún más, la cloración del agua incrementa la cantidad de agua absorbida por el fruto, y por tanto no previene el subsecuente desarrollo de la enfermedad. Por lo tanto, una cloración adecuada no exime la necesidad de utilizar estrategias para prevenir la infiltración.

Aplicación de Químicos

Con la excepción de los compuestos químicos protectores que son utilizados antes de la recolección para el control de la Podredumbre gris, no existe evidencia de que los pesticidas utilizados para el control de enfermedades sean efectivos o puedan ser usados

para control directo de enfermedades en post-recolección si se aplican en pre o postcosecha. En los casos en que existan condiciones frías y húmedas, se necesitan aplicaciones de fungicidas para prevenir el desarrollo de la Podredumbre gris. Debido a que ciertos fungicidas pueden perder su efectividad debido al desarrollo de poblaciones resistentes del patógeno, pueden ser necesarias medidas que contrarresten esta posibilidad, tales como la adición de protectores de amplio espectro al tratamiento habitual.

Control de Ambientes en Postcosecha

Los tomates almacenados en ambientes cálidos tienen más facilidad de ser afectados por enfermedades y perder calidad hortícola que aquellos conservados en ambientes frescos. Como consecuencia, la refrigeración constituye una estrategia clásica para el control de enfermedades de postcosecha. De todas formas, el fruto de tomate es susceptible a daños por frío y no debe ser almacenado a temperaturas menores de 12 °C, ni sometido a exposiciones prolongadas a temperaturas menores de 12-15 °C. De cualquier manera, el enfriamiento rápido de los tomates recién recolectados hasta temperaturas de 15 a 20 °C es una excelente estrategia para retardar el establecimiento, así como reducir la incidencia y severidad, de las enfermedades de postcosecha.

La humedad es el segundo componente del ambiente de post-recolección que puede afectar a la incidencia y severidad de las enfermedades de postcosecha. La existencia de agua libre sobre la superficie del fruto promueve el desarrollo de dichas enfermedades. Por lo tanto, los frutos no deben estar mojados cuando se procede a su empaquetado, o durante este proceso. Deben ser secados adecuadamente después de su lavado, y nunca debe permitirse la condensación de agua sobre ellos.

Referencias Seleccionadas

- Bartz, J. A. 1981. Variation in the latent period of bacterial soft rot in tomato fruit. *Phytopathology* 71: 1057-1062.
- Bartz, J. A. y Eckert, J. W. 1987. Bacterial diseases of vegetable crop after harvest. Páginas 351-376 en: *Postharvest Physiology of Vegetables*, J. Weichmann, ed. Marcel Dekker, New York.
- Ogawa, J. M. y Manji, B. T. 1984. Control of postharvest diseases by chemical and physical means. Páginas 55-66 en: *Postharvest Pathology of Fruits and Vegetables: Postharvest Losses in Perishable Crops*, H. E. Moline, ed. Publ. NE-87. Univ. Calif. Bull. 1914. Agricultural Experiment Station, Division of Agriculture and Natural Resources, University of California, Berkeley.
- Spotts, R.A. 1984. Environmental modification for control of postharvest decay. Páginas 67-72 en: *Postharvest Pathology of Fruits and Vegetables: Postharvest Losses in Perishable Crops*, H. E. Moline, ed. Publ. NE-87. Univ. Calif. Bull. 1914. Agricultural Experiment Station, Division of Agriculture and Natural Resources, University of California, Berkeley.

(Preparado por J. A. Bartz)

Enfermedades Causadas por Nematodos

Los nematodos constituyen una parte esencial del complejo de problemas radicícolas que afectan a tomate. Los nematodos son organismos vermiformes, semihialinos, de tamaño microscópico, y de origen acuático, que habitan los suelos y aguas de todo el mundo.

Los factores que modulan las comunidades que ocupan los distintos nichos ecológicos son la temperatura, humedad, aireación, composición del sustrato, la existencia de alimento, y la competencia por lugares de alimentación. La rizosfera del tomate mantiene una diversa colección de nematodos fitoparásitos que varían en patogenicidad, así como un conjunto de especies depredadoras y saprófagas que, en lugar de constituir un problema, contribuyen a mantener la productividad del suelo. El perjuicio ocasionado por cualquiera de las especies de nematodos depende de la densidad de inóculo en relación a la masa radical de la planta y al vigor del huésped para tolerar dicha población. De forma indirecta, los nematodos fitoparásitos también alteran el ambiente en el que crecen las plantas e interactúan con otras. El estrés que induce el parasitismo por nematodos puede influir directa o indirectamente en el rendimiento del

tomate y en la supervivencia de la planta, debido a los daños que provocan en la raíz, y a la reducción del tamaño y vigor de la planta. Por lo tanto, las plantas parasitadas presentan una desventaja en cuanto a competición por agua, nutrientes y luz con las plantas adyacentes no infectadas.

Clásicamente, los géneros de nematodos fitoparásitos se dividen en endoparásitos, los cuales invaden el tejido vegetal y pasan al menos parte de su ciclo biológico en el suelo; y ectoparásitos, que pueden llegar a introducir la parte anterior del cuerpo en las capas superficiales de la raíz, aunque generalmente pasan su ciclo completo en el suelo, y se alimentan únicamente insertando sus estiletes en la raíz. Los nematodos endoparásitos formadores de nódulos son sedentarios y de migración limitada, e invaden la superficie de la raíz sólo una vez; los ectoparásitos se alimentan en numerosos puntos de la superficie radical, y por lo tanto ofrecen acceso a organismos patógenos débiles que pueden requerir de esta ayuda para infectar al huésped.

El parasitismo de los nematodos endoparásitos induce una respuesta en la planta, por ejemplo, en las raíces que son invadidas por juveniles

de segundo estado de los nematodos noduladores, *Meloidogyne* spp., se genera hipertrofia e hiperplasia, lo que provoca la formación de nódulos o agallas que constituyen engrosamientos de la raíz después de múltiples invasiones (foto 59A y B). El perjuicio ocasionado por el ataque de nematodos ectoparásitos consiste en la formación de sistemas radicales limitados, ápices radicales debilitados, y formación de nuevas raicillas que serán atacadas de nuevo por nematodos.

Nematodos Noduladores

Desde 1889, cuando S. C. Neal relacionó *Anguillula* con la raíces noduladas de tomate en Florida, 17 géneros de nematodos han sido asociados con enfermedades en el tomate. Los nematodos noduladores, en especial *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *M. javanica* (Treub) Chitwood, y *M. hapla* Chitwood, son los nematodos patógenos de tomate más ampliamente distribuidos. Estas especies pueden existir en muchos tipos de suelo pero causan las mayores pérdidas económicas en suelos cálidos y arenosos.

El tomate ha constituido el cultivo de invernadero tipo para la obtención de colecciones de nematodos, utilizándose como huésped para albergar poblaciones de nematodos que se mantienen para estudios futuros. Además, la literatura está repleta de estudios sobre las relaciones entre nematodos y enfermedades que utilizan el tomate como planta testigo. De cualquier forma, el estado nematológico general del tomate cultivado al aire libre se encuentra desatendido. La excepción más importante es el Proyecto Internacional de *Meloidogyne*, que demostró que la especie de nematodos noduladores más ampliamente distribuida es *M. incognita*. Afortunadamente para los mejoradores, el único gen disponible actualmente que confiere resistencia a nematodos en el tomate es el gen Mi que confiere resistencia a *M. incognita*. Sin embargo, esta resistencia no es perfecta ya que tiende a ser inefectiva a altas temperaturas del suelo (27 °C), y a menudo no confiere resistencia a determinadas poblaciones geográficamente aisladas. No se ha desarrollado resistencia a otros géneros de nematodos.

Síntomas

Las poblaciones bajas de nematodos noduladores pueden causar daños económicos limitados (y si ocurren durante las etapas iniciales de la estación de cultivo pueden incluso estimular el desarrollo vegetal); sin embargo, las infestaciones severas dan como resultado plantas de crecimiento reducido, e inducen una alta proporción de raíces en relación a la parte aérea. La transferencia normal de sustancias desde la raíz a la parte aérea de la planta queda restringida, lo que a menudo origina marchitez y deficiencias nutricionales. En el campo, las raíces con nódulos pueden ser invadidas por microorganismos, lo cual genera daños más drásticos que la nodulación por sí sola. La temperatura, la humedad, el tipo de suelo, la edad de la planta en el momento de la infección, la densidad de inóculo, y otros factores de estrés presentan una enorme influencia en los daños causados por las infestaciones por nematodos.

Organismo Causal

La nodulación de raíces está causada por especies de *Meloidogyne* que son parásitos obligados y sedentarios de plantas vasculares. En este género se han descrito alrededor de setenta especies, así como la existencia de razas fisiológicas (o patotipos) en varias de éstas. Existe una variabilidad importante en cuanto al desarrollo y patogenicidad entre poblaciones de *Meloidogyne* aisladas geográficamente. Los patrones perineales de la hembra, la longitud del estilete, la posición del poro excretor, el rango de huéspedes, y el lugar de localización, son detalles de importancia utilizados para la identificación de especies. La hembra deposita los huevos (30-60 × 75-113 µm) en una matriz gelatinosa dentro de la raíz, en la superficie de la misma o en restos radicales afectados, desde los cuales son liberados al suelo (foto 59C). De los huevos eclosionan los juveniles de segunda edad, cuya longitud varía entre 320 y 543 µm, siendo éstos los únicos estados infectivos. Poco después de la penetración, se seleccionan y establecen puntos de alimentación, se forman las células gigantes multinucleadas, y el nematodo comienza a engrosarse. Las hembras continúan engrosándose hasta obtener forma de pera y una tonalidad blanquecina. Los machos mantienen su aspecto vermiforme tras liberar su cutícula juvenil. Hembras y machos maduros miden 1-2 mm y 1-1,5 mm de longitud, respectivamente.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Meloidogyne posee un amplio rango de huéspedes entre las plantas cultivadas, y fuera de estación sobrevive en numerosas malas hierbas, principalmente de hoja ancha, siempre que las condiciones ambientales sean favorables. Hembra, huevos y juveniles sobreviven en raíces intactas; los huevos y los juveniles son liberados al suelo cuando los restos vegetales se desintegran. El nematodo es activo a lo largo de todo el año en suelos cálidos y húmedos que mantienen el crecimiento vegetal de plantas huésped; mientras que en suelos más fríos se retarda la maduración. Las hembras engrosadas se encuentran embebidas en grandes agallas, y las masas de huevos pueden o no sobresalir de la superficie radical. Las masas de huevos sobreviven en el suelo hasta que las condiciones apropiadas de temperatura y humedad estimulan la eclosión de los mismos. Los juveniles de segunda edad penetran en las raíces a través de la zona posterior de la coifa radical no diferenciada. Los juveniles se mueven intercelularmente en la raíz, localizándose en el pericilo (normalmente), o en el parénquima que rodea a los elementos vasculares para alimentarse, y desarrollan células de alimentación especializadas denominadas células gigantes. Estas células son multinucleadas y continúan agrandándose a medida que la hembra se expande y va depositando los huevos. Generalmente, *M. hapla* produce nódulos o agallas pequeñas y discretas, mientras que *M. incognita* y *M. javanica* producen numerosas agallas irregulares que decaen fácilmente debido a la invasión secundaria de patógenos como *Sclerotium rolfsii* Sacc. La supervivencia y finalización del ciclo biológico dependen del crecimiento adecuado de la planta huésped que les ofrece resguardo y fuente de alimento. Los machos dependen en menor grado de la contribución proporcionada por la planta huésped que las hembras. El desarrollo de los machos es aparentemente innecesario ya que la mayor parte de las especies son partenogenéticas.

Control

Los cultivares que poseen el gen Mi que confiere resistencia a *M. incognita* debe ser utilizado en aquellos lugares en los que el gen sea efectivo. La rotación con gramíneas y otras monocotiledóneas, así como un barbecho limpio fuera de la estación de cultivo, reduce las poblaciones de nematodos noduladores de forma efectiva. El tratamiento del suelo con vapor de agua, la solarización, y la aplicación de fumigantes de suelo o nematocidas no volátiles, también reducen las poblaciones de una forma efectiva y duradera, y protegen el desarrollo vegetal. Actualmente se realizan investigaciones bioquímicas para estudiar la producción, secreción, y unión celular de las sustancias responsables del desarrollo de células gigantes. Los avances biotecnológicos que conduzcan a la disrupción de dicha unión, o eviten el desarrollo de las células gigantes, podrían tener un profundo impacto en el control de estos nematodos.

(Preparado por A. J. Overman)

Ectoparásitos

Los tomates cultivados en los suelos arenosos del Sureste de Estados Unidos puede presentar poblaciones endémicas de los nematodos *Belonolaimus longicaudatus* Rau, *Trichodorus* y *Paratrichodorus* spp. Estos nematodos son fitoparásitos obligados que pueden llegar a diezmar la producción del cultivo en campo abierto. El laboreo profuso de la tierra con anterioridad a la plantación resulta generalmente en la disminución de las poblaciones iniciales, retrasando el daño visible de las plantas entre 6 y 8 semanas, cuando las poblaciones alcanzan niveles perjudiciales.

Belonolaimus longicaudatus

Este nematodo es aparentemente endémico de los suelos cálidos, arenosos y bien drenados del Sureste de Estados Unidos, encontrándose en Florida las condiciones más favorables para su desarrollo y supervivencia.

Síntomas

B. longicaudatus es el nematodo más patogénico de los que se alimentan de tomate en los ambientes en los que se encuentra. Las plántulas jóvenes pueden morir en suelos para los que los análisis

sólo detectan cuatro o cinco nematodos por 100 cm³ de suelo. Este nematodo se alimenta insertando el estilete en las células de la planta huésped. Los puntos de alimentación se suelen encontrar en la región meristemática, detrás de la cofia radical, donde se producen pequeñas lesiones necróticas. En las raíces más antiguas, el nematodo se alimenta en los puntos de emergencia de raicillas absorbentes recién formadas, justo después de que el ápice emerge a través del córtex. Poco después se producen lesiones en la superficie radical, y a menudo muestran signos de invasión secundaria por otros microorganismos. Este hábito alimenticio suele dar como resultado la formación de raíces maduras con apariencia de «colas de rata» (una raíz fuerte y profunda con pocas o ninguna raicilla lateral absorbente). Los síntomas foliares que implican un retraso en el crecimiento, se hacen evidentes a las 6 ó 7 semanas después de la plantación. Esta reducción del crecimiento está acompañada por una floración creciente del ápice del tallo asociada a una deficiencia de nitrógeno.

Organismo Causal

Belonolaimus es un nematodo cilíndrico, alargado, con una anitención transversal distintiva en el cuerpo. La región labial está notablemente marcada, y consta de cuatro lóbulos y de siete a diez anillos. El estilete tiene una forma característica, una longitud de 100 µm y presenta nódulos basales. La glándula esofágica dorsal sobresale a la parte anterior del intestino. El hemizóono es anterior al ano excretor, y presenta una única incisión en los campos laterales. Presenta cierto dimorfismo sexual: la cola de la hembra es cilíndrica, con el extremo redondeado; mientras que la cola del macho se estrecha hasta un extremo corto y redondeado y presenta una bursa alargada. Los ovarios anfídelficos son alargados y rectos. Las espículas del macho son arqueadas. La hembra madura mide entre 2,3 y 2,7 mm, y el macho entre 2,0 y 2,1 mm.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

Este nematodo se alimenta de raicillas en desarrollo que se encuentran en suelos ligeros bien drenados. En cultivos acolchados y en camas elevadas en Florida, las poblaciones son mucho más numerosas entre los 0 y 20 cm de profundidad; mientras que en las camas no acolchadas, la capa de 2,5 a 5 cm de suelo presenta muy poca cantidad de nematodos. Apparently, la elevada humedad de los suelos con irrigación previene la penetración más profunda de los nematodos, y la temperatura y escasez de humedad en la superficie de las camas no cubiertas limita su actividad. En los campos donde se mantienen continuamente mantas de agua durante la estación de cultivo, las poblaciones del nematodo no incrementan rápidamente. Sin embargo, fuera de la estación de cultivo, cuando los campos abandonados se cubren de malas hierbas, la humedad baja y la sombra que producen las plantas en crecimiento, incrementan significativamente las poblaciones de nematodos.

B. longicaudatus puede dispersarse mediante el laboreo, y mediante las plántulas cuyas raíces no han sido lavadas antes de su transferencia desde los semilleros infestados a los campos de cultivo. De cualquier forma, la reinfestación de camas fumigadas en bandas no constituye un problema grave en los suelos arenosos. Además, sobreviven pocos nematodos si los surcos intercalares se mantienen libres de malas hierbas durante la estación de cultivo.

La recuperación de las poblaciones de *B. longicaudatus* después de la fumigación de suelos arenosos de Florida depende de la presencia de nematodos parasíticos competidores, tales como los trico-dóridos (*Paratrichodorus* spp., y *Trichodorus* spp.), *Dolichodorus* y *Meloidiogyne*.

Control

Este nematodo se encuentra entre los que son más fácilmente controlables. El tratamiento con vapor, la solarización, y los fumigantes de suelo, son altamente efectivos, y se localizan pocos nematodos individuales durante toda la estación de cultivo de tomate si se han seguido los tratamientos de suelo adecuados. Otras acciones que impiden el desarrollo de las poblaciones son el laboreo, la desecación del suelo, y el mantenimiento de capas altas de agua, ya que reducen el nivel de oxígeno en la rizosfera. Un amplio rango de huéspedes entre las especies cultivadas y de malas hierbas, dificultan el control de la enfermedad mediante la rotación de cultivos.

(Preparado por A. J. Overman)

Las especies de nematodos *Paratrichodorus* y *Trichodorus* fueron descritas por primera vez en 1951, por V. G. Perry. Se encuentran extensamente distribuidos en el Sureste de Estados Unidos, siempre en suelos ligeros y sueltos (arenosos o limo-arenosos) donde existan las condiciones de humedad adecuadas. De todas formas, ocasionalmente pueden encontrarse en otros suelos. Los trico-dóridos se encuentran distribuidos en todo el mundo y poseen una amplia gama de huéspedes. En estudios realizados en invernadero y en campo, más de 40 generos de cultivos agrícolas de importancia económica demostraron ser huéspedes de los mismos. Esta amplia gama de huéspedes limita la utilización de la rotación de cultivos como práctica de control.

Síntomas

Estos nematodos producen una típica sintomatología de daños en la raíz. Elevadas poblaciones pueden originar una sintomatología asociada a deficiencias nutricionales ya que la masa radical está restringida y ocupa un pequeño volumen de suelo donde los nutrientes se agotan con facilidad. La alimentación de estos nematodos tiene como consecuencia la detención de la elongación de las raíces, la debilitación de los ápices radicales, y una estimulación de la proliferación anormal de raicillas laterales (foto 60). Estas nuevas raíces serán atacadas con igual resultado que las anteriores originando la «raíz en escobilla». En este estado las raíces de tomate se debilitan y rompen con facilidad, aunque no hay necrosis aparente debido al hábito alimenticio de los nematodos. Durante la estación de cultivo las raíces se van emparqueciendo progresivamente, pero apenas hay pérdida de eficiencia radical.

Ciclo de la Enfermedad y Epidemiología

La información existente sobre los ciclos biológicos de estos nematodos es bastante limitada. Los huevos de estos ectoparásitos obligados eclosionan produciendo juveniles de primera edad. Poco después de la eclosión, se alimentan a lo largo de la zona de elongación de la raíz (la región meristemática subapical y los pelos radicales), provocando la detención del posterior desarrollo de las células huésped. Apparently, los juveniles de segunda edad y los adultos también se alimentan. En suelos arenosos, es frecuente encontrar a trico-dóridos que compiten con *Belonolaimus* spp. por los puntos de alimentación; así, a medida que la población de estos últimos aumenta durante el ciclo de cultivo, el número de trico-dóridos decrece.

El tomate constituye un huésped excelente para los nematodos *Paratrichodorus* y *Trichodorus*. El ciclo biológico de estos nematodos se completa en 16-17 días a 30 °C, con un óptimo para el incremento de la población a 24-26 °C. La hembra produce tan solo dos huevos en un mismo vez, que son depositados en el suelo de forma individual. Una hembra grávida puede depositar hasta 12 huevos durante un periodo de 19 días. Sin embargo, la supervivencia de estos nematodos en un suelo de barbecho es bastante baja, independientemente del tipo de suelo. Las poblaciones pueden decrecer rápidamente hasta niveles indetectables en un periodo de 60 días de barbecho de un suelo areno-limoso.

Control

Paratrichodorus y *Trichodorus* presentan un control difícil. Normalmente, la rotación de cultivos es impracticable debido a la amplia gama de huéspedes que presentan, y un control inicial con fumigantes de suelo tiene una corta duración, y en poco tiempo las poblaciones prosperan superando en exceso los niveles iniciales. Los nematocidas residuales no volátiles pueden retrasar la recuperación de las poblaciones de estos nematodos; pero sólo pocos nematocidas de este tipo están permitidos en las zonas de producción de tomate. Los daños que causan estos nematodos en el tomate se ven reducidos significativamente si se aplica un sistema de manejo de cultivo que minimice otros factores de estrés en el ambiente. La utilización de cubiertas de plástico en las camas (acolchado total de las camas) reduce la temperatura, la humedad, y los daños nutricionales, patogénicos y mecánicos producidos al sistema radical. En ausencia de otros estreses, el tomate puede tolerar elevadas poblaciones de *Paratrichodorus* sin que el crecimiento vegetal o el rendimiento se vean afectados.

En el sistema de acolchado completo de las camas utilizado normalmente, *Paratrichodorus* puede alcanzar poblaciones muy altas (a veces de hasta 2.000 ejemplares por cada 150 g de suelo). Estas

poblaciones elevadas son normales en suelos arenosos que han sido fumigados antes del establecimiento de la plantación, donde el cultivo presenta enfermedades vasculares severas y otros nematodos. Bajo estas circunstancias, las poblaciones de estos nematodos pueden exceder a las producidas en tomate cultivado en suelos no fumigados. Los esfuerzos realizados para eliminar *Paratrichodorus* bajo condiciones de campo han implicado el uso de nematicidas no volátiles, los cuales aunque controlan al nematodo, introducen compuestos químicos que enmascaran el sistema de evaluación y el efecto del nematodo en el rendimiento.

H. R. Wallace estableció que aunque existan niveles de tolerancia en algunas asociaciones nematodo-planta, probablemente no pueden ser evaluadas consistentemente en campo, excepto por el modo en que el productor pueda aceptar un nivel de población sin preocuparse por la pérdida de rendimiento. Esta «tolerancia» bien podría relacionarse con la teoría de J. W. Seinhorst referente a que las plantas parecen desarrollar un sistema radical mayor que el necesario para un crecimiento aéreo adecuado. Por tanto el incremento de la población normalmente sigue un patrón sigmoidal que está dirigido por el huésped.

(Preparado por A. J. Overman)

Otros Nematodos

Existe una información disponible limitada sobre muchos de los nematodos asociados al tomate.

Por ejemplo, el nematodo reniforme (*Rotylenchulus reniformis* Lindford & Oliveira) está presente en todos los suelos «Redland rock» de Homestead, Florida, y en ocasiones alcanza poblaciones elevadas en tomate. Los rendimientos se ven afectados en raras ocasiones por este nematodo, aunque la judía trepadora en Florida y otras hortalizas en Texas pueden sufrir grandes daños. Investigadores en India están intentando definir la importancia de los efectos de la alimentación de este nematodo en tomate.

Existen otros géneros de nematodos asociados a tomate que pueden afectar de forma significativa al crecimiento vegetal en nichos ecológicos específicos, pero causan poco daño económico a nivel mundial. Entre éstos se encuentran *Helicotylenchus*, *Hemicylophora*, *Heterodera*, *Longidorus*, *Nacobbus*, *Paratylenchus*, *Radopholus*, *Rotylenchus*, *Titylenchus*, y *Tylenchorhynchus*. En invernaderos y en suelos ligeros de zonas templadas, pueden producirse daños económicos debidos a *Pratylenchus* spp.; y en la zona Sureste de Estados Unidos, *Dolichodorus* puede convertirse en un problema en cultivos de tomate con acolchado plástico de camas completas en los casos en que los niveles de humedad en la rizosfera se mantengan por encima de la capacidad de campo. Bajo este sistema de acolchado, también se favorecen las infestaciones por *Xiphinema* ya que esta estrategia de cultivo suaviza las temperaturas extremas, y mantiene una temperatura y un nivel de humedad favorables para el nematodo.

(Preparado por A. J. Overman)

Nematodos Vectores de Virus

Existen posibilidades de que en las zonas productoras de tomate ocurra la dispersión y perpetuación de virus vegetales que son transmitidos por nematodos: el virus del anillado negro del

tomate transmitido por especies de *Longidorus*, el virus del anillado del tomate por *Xiphinema*, y el virus del anillado del tabaco por triecóridos. Sin embargo, existe poca evidencia que indique que éste constituya un problema económico generalizado en tomate.

Control de Nematodos

En 1971, J. Feldmesser estimó las pérdidas producidas por los daños de nematodos en tomate en un 15%. Estas pérdidas podrían ser mucho mayores si los nematicidas y los fumigantes de suelo de amplio espectro no constituyesen un componente rutinario en la estrategia de manejo de cultivo del tomate. Las prácticas de cultivo tales como la elección de los suelos, la rotación de cultivos, el laboreo, el riego por inundación, y el barbecho limpio, se han convertido en partes integrales de los sistemas de manejo de cultivos siempre que el momento, las condiciones ambientales, y la economía lo permitan. Aún así, las estrategias de mercado suelen demandar que los productores desestimen la relación ecológica de los nematodos con el cultivo de tomate. Tanto el tomate para industria como el tomate para consumo en fresco requieren rendimientos máximos para resultar en una ganancia económica. Existe resistencia a *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood en ciertas variedades comerciales, aunque debido a la complejidad de los problemas de plagas de suelo en la producción comercial intensiva, en los sistemas de manejo de cultivo se incluye de forma rutinaria la fumigación del suelo. Los complejos de enfermedades que involucran hongos y bacterias pueden devastar la producción en campos sometidos a monocultivo de tomate, por ello se utilizan fumigantes de amplio espectro para reducir temporalmente la acción de insectos del suelo, malas hierbas, nematodos, y organismos fitopatógenos del suelo.

Control Biológico

Se han estudiado varios microorganismos como posibles agentes de biocontrol de nematodos importantes en la producción de tomate. La bacteria *Pasteuria penetrans* (Thorne) Sayre & Starr, y el hifomiceto *Paecilomyces lilacinus* (Thom) Samson, están siendo estudiados, aunque actualmente no hay disponibilidad de sistemas de biocontrol con éxito.

Referencias Seleccionadas

- Anónimo. 1971. Estimated crop losses due to plant-parasite nematodes in the United States. Spec. Publ. 1. J. Nematol. Suppl. 7 pp.
- Goodey, J. B., Franklin, M. T. y Hooper, D. J. 1965. The Nematode Parasites of Plants Catalogued Under their Hosts. 3rd ed. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks., England 214 pp.
- Neal, J. C. 1889. The root-knot disease of the peach, orange and other plants in Florida due to the work of *Anguilula*. Bull. U.S. Bur. Entomol. 20, 31 pp.
- Russell, C. C. 1962. The embryology and parasitic habit of *Trichodorus christiei* Allen with observations of predators. M. S. thesis, University of Florida, Gainesville. 61 pp.
- Sasser, J. N. y Carter, C. C. 1985. Overview of the International *Meloidogyne* Project 1975-1984. Páginas 19-24 en: 2nd Advanced Treatise on *Meloidogyne*. Vol. 1. J. N. Jones and C. C. Carter, eds. North Carolina State University Graphics, Raleigh.
- Taylor, C. E. 1980. Nematodes. Páginas 375-416 en: Vectors of Plant Pathogens. K. Maramorosch and K. F. Harris, eds. Academic Press, New York.

(Preparado por A. J. Overman)

Parte II. Enfermedades no Infecciosas

Daños y Enfermedades Causados por Artrópodos

Los artrópodos constituyen un gran grupo de animales que poseen exoesqueleto y apéndices articulados, pero en este apartado sólo se revisarán los ácaros y los insectos. Los ácaros poseen un aparato bucal picador-succionador, y el daño que ocasionan puede ser confundido con alteraciones de origen ambiental o nutricional del tomate. Los insectos tienen varios tipos de aparatos bucales, y el tipo de perjuicio que producen viene determinado por el aparato bucal del estado vital que causa el daño. Muchos insectos poseen aparato bucal masticador o una adaptación de éste, por lo que los daños que producen se manifiestan como agujeros en hojas o frutos, túneles en hojas, enrollado de hojas, etc. Debido a que normalmente se identifica a los insectos como autores de este tipo de daños, no se discutirán aquí. Otros muchos insectos tienen un aparato bucal picador-succionador o adaptaciones de éste, y el daño ocasionado en tomate puede ser confundido con el causado por alteraciones bióticas y abióticas. Además, los insectos con aparato bucal succionador o chupador pueden transmitir numerosas enfermedades de importancia para el tomate, principalmente las causadas por virus. Por haber sido anteriormente discutidas las enfermedades virales, no se referirán aquí los insectos vectores a menos que causen algún daño directo o indirecto por sí mismos, o a menos que el daño ocasionado sea de etiología desconocida.

Los Ácaros

Tetranychus spp.

Los ácaros del género *Tetranychus* son de 0,3 a 0,5 mm de longitud, y viven en el envés de las hojas más bajas de la planta. Las hembras adultas poseen una morfología oval, mientras que los machos son más pequeños y tienen el abdomen agudo. La eclosión de los huevos, que son depositados en el envés de las hojas, da lugar a las larvas de primer estado o edad que presentan tres pares de patas. Los dos estados ninfales posteriores y los adultos poseen cuatro pares de patas. La araña roja, *T. urticae* Koch, es la especie más común de las que atacan al tomate; *T. evansi* Baker & Pritchard, es una especie muy relacionada que se encuentra habitualmente en Florida. Estos ácaros suelen presentar dos puntos oscuros en la superficie dorsal de sus cuerpos de color claro, pero en ocasiones estos puntos pueden estar ausentes, o poseer un cuerpo de coloración rojo anaranjado uniforme.

Síntomas

El envés de la hoja aparece cubierto de hilos sedosos, pero a medida que aumenta la densidad de la población los ácaros se trasladan hacia las hojas superiores donde producen un copioso entramado sedoso (foto 61A). Los individuos migratorios utilizan los hilos de seda para flotar en el aire. Los daños producidos por su ali-

mentación se observan como un moteado de puntos pequeños y cloróticos sobre la superficie de las hojas afectadas.

(Preparado por D. J. Schuster)

El Ácaro del Bronceado del Tomate

El ácaro *Aculops lycopersici* Massee es más pequeño y alargado que los anteriores, y posee la parte posterior cónica. Se necesita de una lupa de al menos 14 aumentos o un microscopio de disección para detectar su presencia. Este ácaro es de coloración clara y también posee ocho patas en los estados adulto y ninfa, y seis patas como larva de primera edad. El último par de patas del adulto suele estar colgando de la pata posterior del cuerpo, dando la apariencia de que el ácaro tiene sólo seis patas.

Síntomas

Este ácaro ataca al envés de las hojas bajas, a las cuales proporciona primero un aspecto plateado y clorótico que posteriormente se vuelve necrótico. A medida que la infestación se extiende, los tallos y peciolo foliares se broncean, y la parte inferior de la planta se seca. Si la población de ácaros no se controla, la sintomatología progresa hacia la parte superior de la planta hasta que toda ella se vuelve de coloración marrón y se seca. Las plantas pueden morir en tan solo unos días si el ambiente es cálido y seco, que son las condiciones que favorecen el desarrollo de este ácaro. Los daños foliares que causa *A. lycopersici* pueden ser confundidos con síntomas que son consecuencia de ciertas deficiencias o desequilibrios nutricionales, o con estrés hídrico.

(Preparado por D. J. Schuster)

Los Insectos

Los Áfidos

Los áfidos son insectos pequeños, piriformes, y con un par de cornículos que se proyectan hacia arriba y hacia atrás en la parte posterior dorsal del cuerpo. Existen dos especies principales de áfidos que atacan al tomate. El pulgón de la patata, *Macrosiphum euphorbiae* Thomas, es un áfido grande (de unos 3 mm de longitud) que puede ser de color rosa o verde. El pulgón verde del melocotnero, *Myzus persicae* Sulzer, es más pequeño (1,5 mm de longitud) y de coloración verde claro a oscuro. Los áfidos invaden los campos de tomate como adultos alados pero producen descendientes ápteros mediante partenogénesis. Están presentes en el envés de las hojas superiores, en las cuales succionan los jugos vegetales con su apa-

rato bucal picador-succionador. El aspecto más dañino de los áfidos es su capacidad para transmitir numerosos virus de importancia en el tomate.

Síntomas

En ausencia de enfermedades, las poblaciones altas de áfidos pueden producir daños directos e indirectos en la planta. De forma indirecta, los pulgones consumen más jugos vegetales de los que necesitan, y como consecuencia excretan el exceso en forma de una sustancia azucarada llamada melaza. Cuando esta sustancia es segregada en gran cantidad, puede crecer sobre ella un hongo denominado «fumagina» o «negrilla». La melaza se deposita sobre hojas y frutos, resultando en una reducción de la fotosíntesis y de la calidad de los frutos. Mediante su alimentación directa, los áfidos pueden producir un moteado clorótico, clorosis general y distorsión de las hojas, enanismo y marchitamiento de las plantas, y abscisión de los botones florales. Cuando la densidad de la población de pulgones aumenta hasta niveles que causan la abscisión de botones florales, pueden ser desestimadas las dudas respecto si están implicados o no otros factores que también pueden generar abscisión de botones florales, tales como factores nutricionales, fisiológicos, o ambientales.

(Preparado por D. J. Schuster)

Las Moscas Blancas

Existen dos especies predominantes de mosca blanca. La mosca blanca de los invernaderos, *Trialeurodes vaporariorum* Westwood, es más común en los invernaderos pero puede alcanzar niveles dañinos en campo. La mosca blanca de la batata, *Bemisia tabaci* Gennadius, es más común en el campo, y es vector de varios virus vegetales importantes en todo el mundo. Las moscas blancas están relacionadas con los áfidos, y pasan todos sus estados vitales en el envés de las hojas de tomate. A diferencia de los áfidos, los adultos de mosca blanca permanecen alados y poseen un polvo ceroso blanco sobre el cuerpo y las alas. Se asemejan a pequeñas escamas blancas (de una longitud aproximada de 1,2 mm, incluyendo las alas), y son fácilmente molestadas induciéndolas a realizar vuelos cortos que suelen terminar en la misma planta u otra adyacente. Las moscas blancas inmaduras también son similares a escamas y su longitud varía entre 0,3 y 0,7 mm. El primer estado de ninfa es móvil, mientras que los estados ninfales posteriores y las pupas son sedentarias (sésiles). Al igual que los áfidos, tanto los adultos como los estados ninfales poseen aparato bucal picador-succionador y atacan al envés de las hojas chupando los jugos vegetales.

Síntomas

El daño producido por la alimentación de la mosca blanca es similar al causado por los áfidos e incluye la producción de melaza (y el hongo negrilla que crece en ésta), el moteado clorótico y clorosis foliar, el moteado del fruto, y el enanismo y marchitamiento de las plantas (foto 61B y C). La mosca blanca de la batata se ha convertido en una plaga reciente en Florida, donde produce una alteración caracterizada por la inhibición de la maduración normal de secciones longitudinales del fruto. La etiología de esta alteración es desconocida por el momento. La mosca blanca de la batata también afecta al tomate internamente. Algunos cultivares comerciales de tomate suelen exhibir cierta cantidad de tejido interno blanco cuya severidad aumenta al incrementar las poblaciones de mosca blanca.

(Preparado por D. J. Schuster)

Los Trips

Los trips son insectos alargados (de unos 0,2 mm de longitud). Aunque algunas especies, tales como *Thrips palmi* Karny y el trips de los invernaderos, *Heliothrips haemorrhoidalis* Bouché atacan a las hojas, la mayoría afectan a las flores de tomate y a los frutos pequeños. Entre las especies comunes que atacan principalmente a las flores de tomate se incluyen los trips de las flores, *Frankliniella tritici* Fitch y *F. bispinosa* Morgan; el trips occidental de las flores,

F. occidentalis Pergande; el trips del tabaco, *F. fusca* Hinds; y el trips de la cebolla *Thrips tabaci* Lindeman. Los adultos son de color amarillo o marrón, y poseen alas finas similares a plumas bordeadas por pelos largos. Los huevos son insertados en tejidos vegetales suculentos tales como hojas, tallos, pistilos, o pequeños frutos. Los dos primeros estados larvarios se asemejan a adultos pequeños y ápteros, mientras que los dos últimos estados (el prepupal, que no se alimenta, y el pupal) poseen alas similares a almohadillas. Los trips inmaduros y adultos poseen aparato bucal raspador-succionador que utilizan para romper las células vegetales y succionar el contenido celular. Los trips se mueven con frecuencia al alimentarse, extendiendo los daños a una zona que resulta desproporcionada con respecto a su tamaño.

Síntomas

El tejido afectado presenta una apariencia inicialmente plateada, pero posteriormente se vuelve necrótico o negro. Generalmente, los daños producidos en las hojas no se confunden con otros que hayan sido provocados por causas distintas a insectos; de todas formas, el daño producido a partes de la flor, sobre todo a los pistilos, puede generar abscisión de botones florales, pudiendo ser atribuido en ocasiones a causas nutricionales, ambientales, o fisiológicas. La alimentación de los trips puede interaccionar con estos otros factores causando o incrementando la caída de los botones florales. Daños ligeros producidos por la alimentación de los trips en un lado del pistilo pueden dar lugar a frutos deformados o con sintomatología de «cara de gato» («catface»). Como consecuencia de la alimentación o de la oviposición de los trips en los frutos jóvenes, se pueden desarrollar pequeñas hoquedades a medida que se desarrollan los frutos. La mayor parte de estas deformaciones ocurren en el extremo pistilar del fruto. La oviposición del trips occidental de las flores en los frutos jóvenes puede producir un moteado blanco subepidérmico que rodea al lugar de la puesta. Este moteado puede extenderse longitudinalmente a ambos lados del lugar de oviposición.

(Preparado por D. J. Schuster)

Los Chinchas

Existen dos grupos (órdenes) de chinchas que atacan comúnmente a tomate. En ambos grupos, los adultos poseen el par de alas frontales con la zona basal engrosada, y una parte apical membranosa.

Los adultos de los chinchas «pudenta» (denominados así debido a su olor nauseabundo característico) miden aproximadamente 1,3 cm de longitud y tienen forma de escudo. Las especies más comunes de este grupo son *Nezara viridula* L., *Acrosternum hilare* Say, *Euschistus servus* Say, *E. conspersus* Uhler, y *Thyanta accerra* McAtee; aunque también pueden encontrarse otras especies de los géneros *Euschistus* y *Chlorochroa*.

Los adultos del segundo grupo («chinchas de patas de hoja») son más grandes (de unos 2 cm de longitud), y más delgados que los anteriores. Pueden poseer una expansión en las patas traseras que se asemejan a hojas, pero no todas las especies presentan esta característica. Las especies más comunes de los chinchas de patas de hoja son *Leptoglossus phyllopus* L. y *Phthia picta* Drury; aunque hay también otras especies. En ambos grupos, los huevos son normalmente depositados en el envés de las hojas. Los huevos de las chinchas pudenta tienen forma de barril, normalmente presentan múltiples colores y son depositados en grupos, unos junto a los otros. Los huevos de las chinchas de patas de hoja son ovales y de tonalidad metálica, son depositados en grupos, pero no unos junto a otros. Las ninfas de las chinchas pudenta son ápteras, generalmente de múltiples colores y parecen casi redondas vistas desde arriba. Las ninfas de patas de hoja también son ápteras, poseen colores brillantes, y vistas desde arriba son más alargadas, e inclinadas hacia atrás si se miran desde un lado. Las ninfas más maduras pueden tener colores menos brillantes y son más similares a los adultos. Tanto las ninfas como los adultos de ambos grupos poseen aparato bucal picador-succionador, y aunque se suelen alimentar de las hojas, son más dañinos cuando se alimentan en los frutos.

Síntomas

El fruto de tomate suele ser atacado cuando es joven, y los daños aparecen inicialmente como pequeñas picaduras rodeadas por tejido blanco y acorchado bajo la epidermis (foto 61E). Este

tejido blanco puede parecer cristalino o asemejarse a agua congelada sobre cristal. Este tejido permanece firme y se torna amarillo al madurar el fruto. Parece ser que el chinche de patas de hoja introduce su aparato bucal más profundamente que el chinche pudenta, y el fruto suele resultar distorsionado y deformado a medida que engrosa.

Referencias Seleccionadas

Pohronezny, K., Simone, G. W. y Waddill, V. 1984. A tomato scouting manual with color-illustrated dichotomous keys for insects and diseases in

Florida tomato fields. Institute of Food and Agricultural Sciences, Univ. Fla. Coop. Ext. Serv. Spec. Publ. SP-22.
Sorensen, K. A. y Baker, J. R. 1983. Insect and Related Pests of Vegetables. North Carolina State University.
North Carolina Agricultural Extension Service, Department of Agricultural Communications, Raleigh.
University of California Statewide Integrated Pest Management Project. 1983. Integrated Pest Management for Tomatoes. Publ. 3274. 2nd ed. University of California, Division of Agriculture and Natural Resources, Oakland. 105 pp.

(Preparado por D. J. Schuster)

Enfermedades Fisiológicas

La Abscisión de Flores

Síntomas

La Abscisión de flores hace referencia al amarilleamiento del pedicelo y del cáliz seguido del aborto floral. Puede ocurrir antes o después de la antesis. En cultivares «jointless» (que poseen un gen recesivo que evita la formación de la capa de abscisión en el pedúnculo del fruto, y por tanto hace que éste se desprenda de la planta sin cáliz) la flor se marchita y adquiere color pardo pero en realidad no se produce la abscisión.

Causa

El aborto de flores puede ser debido a varias causas, normalmente asociadas a condiciones de estrés. Cualquier factor que inhiba la polinización-fertilización (i.e., temperatura baja o alta, alta humedad relativa, y viento excesivo) puede producir esta fisiopatía. Un estado nutricional inapropiado, tal como una fertilización deficiente o un exceso de nitrógeno puede también contribuir al problema. Las enfermedades foliares y los daños causados por insectos pueden causar igualmente abscisión de flores.

Control

Una fertilización adecuada puede minimizar la abscisión de botones florales y flores, pero esta medida resulta ineficaz si las condiciones de estrés continúan ocurriendo durante este estado tan crítico. Recientemente se han desarrollado cultivares tolerantes al calor, y la utilización de éstos podría reducir los efectos de la abscisión de flores asociadas a las altas temperaturas, y en ocasiones también a temperaturas bajas. El control de la temperatura y de la humedad en invernaderos es de gran importancia. El riego por aspersión puede reducir la temperatura, y por lo tanto la caída de flores, durante los periodos de altas temperaturas en campo. De todas formas, el efecto del riego por aspersión disminuye si los periodos de altas temperaturas son prolongados.

(Preparado por J. W. Scott)

La Podredumbre Apical

Síntomas

La Podredumbre apical comienza con la aparición de unas lesiones de coloración tostado claro, hidróticas, que al aumentar su tamaño se oscurecen y vuelven coriáceas, y que a menudo pueden ser enmascaradas por una podredumbre negra secundaria (foto 62A). Esta enfermedad se inicia normalmente en el extremo pistilar del fruto, aunque puede también producirse en alguno de los lados. En ocasiones, se producen lesiones negras internas que no son visibles en el exterior del fruto (foto 62B). Los frutos afectados por Podredumbre apical maduran mucho más rápidamente que los frutos normales.

Causa

La Podredumbre apical es causada por la deficiencia de calcio localizada en el extremo distal del fruto (ver Enfermedades Nutri-

cionales). El calcio no es un elemento de alta movilidad, por lo que las fluctuaciones en la aplicación de agua, incluso durante un corto periodo de tiempo, pueden ocasionar esta deficiencia. Por lo tanto, la existencia de niveles extremos de humedad facilitarían el desarrollo de la enfermedad. Otras condiciones que reduzcan la absorción de calcio por la planta, tales como un alto contenido de sales, la utilización de nitrógeno amoniacal, y una alta humedad relativa, intensificarán el problema. Las plantas de crecimiento rápido serán más susceptibles de desarrollar la Podredumbre apical.

Control

La aplicación correcta de fertilizantes y de agua, así como la utilización de cultivares tolerantes a la Podredumbre apical minimizan este problema. Se recomienda la realización de análisis de suelo para detectar la carencia de calcio. Las enmiendas con piedras calizas dolomíticas o de alto contenido en calcio, unos 2 a 4 meses antes de la plantación, pueden reducir la Podredumbre apical. Si las situaciones de deficiencia de calcio o de un alto contenido en sales se producen durante la estación de crecimiento, pueden ser eficaces los tratamientos foliares con cloruro cálcico anhidro.

(Preparado por J. W. Scott)

Las Deformaciones «Cattface» de los Frutos

Síntomas

Los tomates «cattface» o con «cara de gato» carecen normalmente de forma, y presentan grandes cicatrices y agujeros en el extremo pistilar del fruto (foto 62C). En ocasiones, el fruto tiene forma arrionada con largas cicatrices, pero puede estar distorsionado formando otras figuras. Bajo la denominación de «cattface» también se incluye cualquier alargamiento o perforación de la cicatriz pistilar, incluso si la forma del fruto es normal.

Causa

Aunque ésta es una enfermedad muy importante de los tomates de fruto grande de consumo en fresco, existe poca información publicada sobre el tema. Una de las causas que ha sido documentada es el clima frío. Investigaciones recientes han puesto de manifiesto que las flores son susceptibles de sufrir Podredumbre apical debido al frío si se produce unas 3 semanas antes de la antesis. También se ha indicado que la poda puede incrementar la ocurrencia de este tipo de deformaciones bajo ciertas condiciones, y los niveles altos de nitrógeno pueden agravar el problema.

Control

La mejor medida de control es utilizar cultivares que no sean susceptibles a esta enfermedad. El calentamiento para evitar temperaturas bajas en invernadero puede reducir las deformaciones «cattface». En esta medida se incluye el control de temperatura de crecimiento de los trasplantes usados en las plantaciones en campo, ya que las bajas temperaturas pueden afectar a los frutos tempranos.

(Preparado por J. W. Scott)

Los Daños Causados por Heladas

El Tejido Blanco Interno

Síntomas

Entre la sintomatología de los daños producidos por las heladas se incluyen fallos en la maduración de los frutos, maduración irregular, ablandamiento prematuro, deformación de la superficie formando hoquedades, pardeamiento de las semillas, y un incremento en el deterioro general como resultado de los daños. Los frutos verdes son más sensibles que los tomates maduros. El sabor de los frutos es severamente afectado por las heladas. Los síntomas suelen aparecer después de la helada y al exponer el fruto a temperaturas altas durante la maduración.

Causas

La exposición durante un tiempo a temperaturas superiores al punto de congelación e inferiores a 12.5 °C, pueden causar daños de heladas. La duración del tiempo necesario para generar estos daños depende de la temperatura, requiriéndose menor tiempo para temperaturas menores, y mayor tiempo para temperaturas más altas. Los frutos que han sido sometidos a temperaturas altas antes de una helada son más sensibles que aquéllos expuestos a temperaturas bajas antes de la helada.

Control

En cultivo al aire libre apenas puede ser protegido contra el clima frío; de todas formas, el mantenimiento de la temperatura por encima de 12.5 °C después de la recolección previene los daños producidos por el frío en postcosecha.

(Preparado por J. W. Scott)

El Agrietado Fisiológico de los Frutos

Síntomas

Existen dos tipos de agrietado o rajado en el fruto de tomate: el concéntrico y el radial. El agrietado concéntrico consiste en la rotura de la epidermis formando patrones circulares alrededor de la cicatriz peduncular. El agrietado radial consiste en una rotura que irradia desde la cicatriz peduncular hacia la pistilar (foto 62D). Las grietas se producen en los tomates a medida que van madurando, dependiendo del cultivar. Si las condiciones son favorables, los frutos de cultivares susceptibles se agrietan cuando se encuentran en estado verde-maduro. En cultivares menos susceptibles, el agrietado no ocurre hasta que comienza el cambio de color del fruto; en cultivares más tolerantes el agrietado ocurre en el estado rojo-maduro (si las grietas en el tomate maduro son poco profundas, son denominadas estallidos); en cultivares resistentes apenas se produce el agrietado. Si el agrietado ocurre en un estado temprano del desarrollo del fruto, las grietas serán más largas y profundas.

Causa

La susceptibilidad al agrietado está relacionado con la fuerza y la capacidad de estiramiento de la epidermis del fruto. La alteración de la tasa de crecimiento favorece esta enfermedad; además, los frutos de crecimiento rápido tienden a ser más susceptibles. Por lo tanto, las plantas suculentas (con una nutrición alta de nitrógeno y baja de potasio) también tienden a ser más susceptibles. La lluvia y las grandes fluctuaciones de temperatura también inducen al agrietado; además, los frutos expuestos al ambiente se agrietan más fácilmente que los que se encuentran protegidos por el follaje. Esto es probablemente debido a las grandes fluctuaciones de temperatura que resultan de la exposición directa a los rayos del sol. En periodos de lluvia, los frutos expuestos al sol se enfrían rápidamente. Ambas fluctuaciones de lluvia y temperatura alteran la absorción de agua, lo cual promueve el agrietado.

Control

Existen disponibles cultivares tolerantes al agrietado. Entre las medidas culturales que reducen el agrietado se encuentran un manejo adecuado del agua, un programa de nutrición correcto que prevenga la formación de plantas suculentas, una poda adecuada que limite la exposición de los frutos, y prevenir la defoliación por enfermedades foliares para reducir la exposición de los frutos al sol.

(Preparado por J. W. Scott)

Síntomas

La expresión de síntomas del Tejido blanco varía enormemente dependiendo del cultivar y de las condiciones ambientales. En ocasiones, sólo se producen unas cuantas fibras blancas dispersas por el pericarpio, aunque la formación de tejido blanco más predominante se encuentra generalmente en la capa más externa del fruto (foto 62E). En este último caso, el tejido blanco puede variar desde unos cuantos hilos hasta la coalescencia de estos hilos formando una masa sólida. Algunos cultivares son propensos a la formación de tejido blanco en la zona placentar, próxima a los lóculos (foto 62E). En ocasiones, el tejido afectado se extiende desde el centro del fruto. La expresión de tejido blanco puede ser altamente variable; los tomates de un mismo racimo de frutos suelen diferir enormemente entre sí en cuanto a cantidad de tejido blanco que se forma en ellos.

Causa

Se ha demostrado que el tejido blanco es causado por un estado nutricional pobre en potasio, y por altas temperaturas. Existen otras causas que todavía no han sido documentadas por los investigadores, pero factores que producen estrés, así como la mosca blanca de la batata parecen estar involucrados en el síndrome. Los cultivares difieren en susceptibilidad a la formación de tejido blanco.

Control

Un estado nutricional adecuado, especialmente en lo que refiere al potasio, reduce la formación de tejido blanco. Se recomienda evitar condiciones de estrés, utilizar cultivares tolerantes, y controlar la mosca blanca de la batata para reducir la incidencia de frutos afectados.

(Preparado por J. W. Scott)

El Ahuecado de los Frutos

Síntomas

Los frutos afectados por hinchazón vistos desde el exterior presentan una zona aplastada. Cuando estos tomates son cortados por la mitad, se observan cavidades en uno o más lóculos, en la zona existente entre el contenido locular y la pared exterior (foto 62E). Por lo tanto, las zonas deprimidas que se observan desde el exterior se deben a huecos existentes entre los lóculos, mientras que si se encuentran sobre las paredes transversales forman protuberancias. Estos frutos son menos densos que los normales.

Causa

Cualquier factor que contribuya a una polinización, fertilización, o desarrollo seminal inadecuado, puede generar ahuecado del fruto. Entre estos factores se incluyen una fertilización incorrecta (como un alto nivel de nitrógeno o bajo de potasio), luz insuficiente, y temperaturas demasiado altas o bajas. Algunos cultivares son más susceptibles que otros al ahuecado. La utilización de auxinas reguladoras del crecimiento para mejorar el cuajado del fruto suele resultar en ahuecado de éste.

Control

La utilización de cultivares resistentes, así como proporcionar un buen estado nutricional minimizan el desarrollo de esta enfermedad.

(Preparado por J. W. Scott)

El Agrietado Abiótico de los Frutos

Síntomas

En la parte superior del fruto de tomate se desarrollan numerosas grietas diminutas y concéntricas, que en ocasiones pueden coalescer para formar grandes grietas (foto 62F). Estas grietas son elevadas y ásperas al tacto. La zona afectada puede tener textura coriácea y permanecer verde u oscurecer al madurar el fruto. En ocasiones dicha zona toma coloración roja, pero las grietas diminutas y ásperas siguen siendo visibles. El daño es más frecuente en frutos verdes expuestos al ambiente, y posiblemente en frutos maduros después

de la lluvia, aunque en ocasiones los frutos verdes inmaduros no expuestos o pequeños son severamente afectados. Los frutos maduros de tomate no son afectados. A menudo se observan síntomas bajo las hojas muertas pegadas al fruto, o cerca de flores adyacentes que aún no han cuajado. La zona afectada tiene tendencia a arrugarse durante el almacenamiento, presumiblemente debido a la pérdida de agua. Este problema es más frecuente en tomates grandes, de consumo en fresco, que en cultivares de frutos más pequeños. Si las condiciones son adecuadas, puede producirse oscurecimiento o lomo negro del fruto (ver Enfermedades de Etiología Desconocida).

Causa

La causa exacta del agrietado abiótico es desconocida por el momento. La lluvia puede alterar la temperatura o la absorción de agua del fruto, y estos cambios pueden interrumpir el desarrollo de la epidermis de la parte superior del fruto. El impacto de la propia lluvia puede promover la enfermedad. A menudo, la enfermedad es más severa con la ocurrencia de períodos secos seguidos por lluvias fuertes, en lugar de estaciones con lluvias ligeras y frecuentes. Existe una enorme variabilidad en cuanto a susceptibilidad entre cultivares de tomate. La tolerancia se basa en la existencia de una buena cubierta de hojas que proteja a los frutos de tomate, y en las características propias de la epidermis. Los frutos de piel brillante tienden a agrietarse menos que los tomates de piel más gruesa, aunque se conoce muy poco sobre las diferencias químicas o morfológicas existentes entre genotipos resistentes y susceptibles.

Control

La acción de control más importante es la utilización de cultivares tolerantes, al igual que la realización de prácticas culturales que reduzcan la exposición de los frutos al ambiente. Debe evitarse un exceso de poda, producir daños a las plantas durante la recolección, y las enfermedades foliares.

(Preparado por J. W. Scott)

Las Punteaduras

Síntomas

Las punteaduras son cicatrices que de alguna manera recuerdan a las cremalleras, pero presentan varias diferencias. Las punteaduras son normalmente más numerosas y están limitadas a la parte superior del fruto. Generalmente se desarrollan cicatrices de color castaño que se disponen radialmente desde la cicatriz peduncular, aunque no siempre están conectadas a ésta. Además de las cicatrices necróticas marrones, se producen estrías de tejidos epidérmico coloreado que se extienden desde la cicatriz peduncular (foto 63A). En frutos verdes, estas estrías suelen presentar una coloración más clara; y en aquellos frutos que tienen la parte superior verde uniforme, las estrías pueden ser de color verde oscuro. Cuando los tomates se vuelven rojos, las estrías permanecen amarillentas.

Causa

La causa es desconocida. Los cultivares varían en cuanto a su susceptibilidad a las punteaduras, siendo éstas más frecuentes en cultivares de fruto grande.

Control

Utilización de cultivares resistentes.

(Preparado por J. W. Scott)

El Escaldado

Síntomas

Los tomates verde-maduros son los más susceptibles al escaldado. Los frutos afectados desarrollan tejido necrótico blanco rodeado de un halo amarillo. Estas lesiones suelen permanecer hundidas y arrugadas. Generalmente, el daño se produce en un lado o en la mitad superior del tomate, y ocurre cuando el fruto que ha estado cubierto por hojas se ve expuesto repentinamente a la luz del sol directa. La zona afectada permanece de color blanco, o es cubierta por hongos negros secundarios cuando el resto del fruto se vuelve rojo (foto 63B).

Causa

El responsable de este daño es el sol, calentando el pericarpio a más de 40 °C. La exposición repentina del fruto puede estar causada por una poda o una recolección poco cuidada. La defoliación debido a enfermedades foliares o a insectos, también predispone al fruto a sufrir daños debidos al escaldado.

Control

La poda y recolección cuidadosas minimizan el problema, al igual que un buen programa de control de enfermedades foliares. En ocasiones, los tratamientos protectores con arcilla, o con pintura blanca diluida son útiles en prevenir el escaldado de frutos expuestos al sol. En cultivos no protegidos, deben utilizarse cultivares con una buena cubierta de follaje que no deje aperturas que permitan la exposición del fruto al sol.

(Preparado por J. W. Scott)

El Marchitamiento por Inundación

Síntomas y Causa

Como su nombre indica, el Marchitamiento por inundación tiene lugar cuando los suelos se encuentran saturados de agua, normalmente después de la ocurrencia de lluvias fuertes. Los efectos son más pronunciados y los daños se producen más rápidamente cuando la inundación coincide con altas temperaturas. Las raíces encharcadas no pueden respirar debido a la deficiencia de oxígeno, que a su vez altera los niveles de fitohormonas. Como resultado se produce epinastia y marchitamiento, comenzando por el ápice en crecimiento de la planta. En su estado inicial, la marchitez comienza sin que se manifiesten apenas cambios de color en el follaje, y los síntomas son similares a los de la Marchitez bacteriana. Eventualmente, si continúan las condiciones de encharcamiento, las zonas marchitas se vuelven cloróticas y necróticas, y los tallos tienden a colapsarse. Se pueden desarrollar raíces adventicias en la base del tallo. Aunque estos síntomas pueden parecerse a los de la Marchitez bacteriana, las plantas afectadas por la marchitez abiótica carecen de coloración del sistema vascular. Si las plantas ya estaban infectadas por patógenos de suelo, el estrés producido por el encharcamiento facilita la manifestación de los síntomas de la enfermedad.

Control

Los campos deben ser bien drenados y labrados tan pronto como sea posible después de una lluvia fuerte con objeto de evitar la retención del agua en el suelo.

(Preparado por J. W. Scott)

El Amarilleamiento del Fruto (el Ápice Amarillo, el Lomo Verde del Tomate)

Síntomas

El Amarilleamiento del fruto (también conocido como el Ápice amarillo o el Lomo verde del tomate) afecta a la parte superior del fruto de tomate que ha estado expuesta al sol. La clorofila de esta zona se degrada lentamente al madurar el tomate, resultando en parches que bien permanecen verdes, o eventualmente se vuelven amarillos, pero no rojos (foto 63C y D). Esta enfermedad puede afectar a toda la parte superior del fruto, o formar sólo una mancha pequeña e irregular. En la zona afectada, el pericarpio más externo es duro y blanco.

Causa

El origen fisiológico del Amarilleamiento es desconocido. Aparentemente, los frutos expuestos a temperaturas altas en la planta durante la maduración pueden desarrollar esta enfermedad. La enfermedad se suele observar en frutos expuestos al sol de cultivares que poseen tomates de lomo verde, aunque estos cultivares varían considerablemente en su susceptibilidad a aquella. Si los frutos de dichos cultivares son recolectados verdes y maduran en oscuridad, la enfermedad no se expresa. Esto indica que la expresión de los síntomas está relacionado con la luz. Cultivares que presentan

una maduración uniforme no son tan propensos a esta enfermedad, aunque pueden ser susceptibles.

Control

El mejor control es la utilización de cultivares resistentes, ya sean de maduración homogénea o no. Además, deben evitarse aquellas prácticas que causen la exposición del fruto al sol, como por ejemplo, una fertilización inadecuada, una poda excesiva, o la defoliación debida a patógenos foliares. La enfermedad no constituye un problema si los tomates se recogen verdes y se exponen a etileno en la oscuridad.

(Preparado por J. W. Scott)

Las Cicatrices en Cremallera

Síntomas

Los tomates afectados por esta enfermedad presentan cicatrices estrechas, marrones, y necróticas, que comienzan en el extremo peduncular y se extienden total o parcialmente hasta el extremo opuesto. La cicatriz longitudinal presenta pequeñas lesiones transversales a lo largo de ella, lo cual se asemeja a una cremallera (de ahí su nombre). A menudo hay sólo una lesión por fruto, aunque eventualmente pueden desarrollarse varias. Además de la cicatriz, en el fruto se abre ocasionalmente un agujero hasta el lóculo (foto 63E).

Causa

Las anteras que están unidas o adosadas a la pared del ovario del nuevo fruto en desarrollo son la causa de la cicatriz. Esta será más pronunciada en climas fríos, aunque puede producirse también bajo otras condiciones climáticas. Los cultivares también poseen gran variabilidad en la susceptibilidad a esta afección.

Daños Causados por Herbicidas

Generalmente, las alteraciones del tomate asociadas con pesticidas son causadas por herbicidas. A menudo, el aspecto de los daños asociados con pesticidas puede ser muy similar a los de daños de origen muy diferente, tales como un exceso de sales fertilizantes, o la contaminación ambiental. Además, los síntomas no son siempre suficientemente diagnósticos ya que pesticidas distintos pueden dar lugar a daños muy similares.

Los daños producidos por pesticidas pueden ser el resultado de aplicaciones incorrectas, de compuestos residuales en el suelo, o del transporte de los pesticidas a través del suelo hasta la zona donde se encuentran las raíces del cultivo. Entre las aplicaciones incorrectas se incluyen la deriva del vapor o del spray de otros tratamientos, la contaminación del equipo de tratamiento, la aplicación del pesticida incorrecto, y la aplicación de dosis erróneas.

Acetanilidas

Las acetanilidas (como el alaclor, metolaclor, y dietil-etil) inhiben la división celular de igual forma que las amidas; pero a diferencia de éstas, son fácilmente traslocadas al interior de la planta, y transportadas junto a la corriente de transpiración de agua desde las raíces a las hojas. La exposición del tomate a dosis bajas del compuesto no suelen ser perjudiciales, mientras que a concentraciones altas las plantas permanecen enanas y el follaje se distorsiona, permaneciendo las hojas retorcidas y con forma de copa.

Amidas

Las amidas, como el naptalán, bensulida, pronamida, difenamida, y napropamida, interfieren con la división celular, e inhiben el crecimiento de hojas, raíces, y brotes terminales. Las amidas son herbicidas aplicados al suelo y no se translocan bien en la planta. El contacto de la planta con cantidades excesivas del producto en el suelo puede producir raíces achaparradas (ya que se inhibe el crecimiento radical), y por tanto, una sintomatología similar a la causada por los herbicidas dinitroanilinas. Entre los síntomas foliares se incluye la

Control

Se recomienda utilizar cultivares tolerantes, y mantener temperaturas adecuadas si el cultivo está bajo condiciones de invernadero.

Referencias Seleccionadas

- Abbot, J. D., Peet, M. M., Willis, D. H., y Gough, R. E. 1985. Water management of greenhouse tomatoes. *HortScience* 20(4): 688-690.
- Banuelos, G. S., Offermann, G. P., y Seim, E. C. 1985. High relative humidity promotes blossom-end rot on growing tomato fruit. *HortScience* 20(5): 894-895.
- Brooks, W. M., Alban, E. K., Bauerle, W. L., Jr., George, W. L., Jr., Kretschmann, D. W., Lindquist, R. K., Short, T. H., y Walker, R. J. 1973. Growing greenhouse tomatoes in Ohio. Ohio State Univ. Coop. Ext. Serv. SB-19, 56 pp.
- Hayslip, N. C. 1979. Effect of potassium fertilizer rates on severity of white tissue in fruits of graywall resistant and susceptible tomato varieties. *Fl. Pierce Agric. Res. Cent. Res. Rep. RL1979-6*. 8pp.
- Jones, J. P., Weber, G. F., y Kelbert, D. G. A. 1969. Tomato diseases in Florida. *Fla. Agric. Exp. Stn. Bull.* 731. 88pp.
- Kuo, C. G., Tsay, J. S., Chen, B. W., y Lin, P. Y. 1982. Screening for flooding tolerance in the genus *Lycopersicon*. *HortScience* 17 (1): 76-78.
- Rabinowitch, H. D., y Sklan, D. 1980. Superoxide dismutase: a possible protective agent against sunscald in tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Planta* 148: 162-167.
- Saltveit, M. E., Jr., y Cabrera, R. M. 1987. Tomato fruit temperature before chilling influences ripening after chilling. *HortScience* 22(3): 452-454.
- Sikes, J., y Coffey, D. L. 1976. Catfacing of tomato fruits as influenced by pruning. *HortScience* 11(1): 26-27.
- Smith, O. 1932. Relation of temperature to anthesis and blossom drop of the tomato, together with a histological study of the pistils. *J. Agric. Res. (Washington, D.C.)* 44: 183-190.
- Yakir, D., Sadovski, A., Rabinowitch, H. D., y Rudich, J. 1984. Effect of high temperature on quality of processing tomatoes of various genotypes ripened on the vine. *Sci. Hortic.* 24: 33-43.

(Preparado por J. W. Scott)

detención del crecimiento, la malformación de hojas, y el enrollado hacia abajo y hacia dentro de las hojas, de forma similar a la epinastia asociada a herbicidas fenoxiacéticos y ácidos bezoicos sustituidos. El naptalán puede producir un crecimiento de geotropismo negativo de las raíces. Aunque la napropamida y la difenamida están registradas para su uso en tomate y no son perjudiciales a dosis normales, una aplicación excesiva, o suelos con altas concentraciones acumuladas, pueden producir daños.

Arsenicales

El MSMA y el DSMA son herbicidas arsenicales a los cuales está expuesto el tomate únicamente como consecuencia de la deriva de los tratamientos a otros cultivos, tales como algodón, pastos, o céspedes. Los compuestos arsenicales interfieren con el metabolismo del fósforo y producen síntomas en las plantas de tomate tales como clorosis, desarrollo de coloración púrpura en hojas, y necrosis. A menudo, esta necrosis se desarrolla rápidamente después de la exposición al compuesto arsenical. Incluso las dosis pequeñas son bastante perjudiciales para el tomate, y las plantas no suelen recuperarse de la exposición a los herbicidas arsenicales.

Bipiridilos

Los daños provocados por paraquat son bastante comunes en la producción de tomate con acolchado de polietileno. Estos daños suelen ser consecuencia de una deriva del tratamiento o de una aplicación incorrecta. Los herbicidas bipiridilos, como el paraquat, destruyen la integridad de las membranas celulares, incluidas las que rodean a los cloroplastos. Con esta disrupción de la membrana, las células mueren rápidamente. Los bipiridilos necesitan luz del sol para realizar su actividad; por lo tanto, si las aplicaciones se realizan en días nublados, el desarrollo de síntomas es más lento que si se realizan en días soleados. En condiciones óptimas, los síntomas se desarrollan en pocas horas, e inicialmente aparece marchitez con zonas hidróticas en los lugares donde las gotas del herbicida han

tocado al tejido. Estas zonas se oscurecen rápidamente, quedando necrosadas y secas. El tejido con el que ha establecido contacto el herbicida muere en 24 a 48 h bajo cualquier condición. Además, en ocasiones se ha observado una actividad limitada en el suelo, pero este hecho es poco común. El paraquat se encuentra sometido a foto-degradación, aunque la tasa de fotodegradación de los residuos bajo acolchado de polietileno varía entre estaciones del año, y los niveles fitotóxicos pueden perdurar hasta 5 días después de la aplicación.

Dinitroanilinas

Los herbicidas compuestos por dinitroanilinas, entre las que se incluyen las materias trifluralina, orizalina, etalfuralina, y pendimetalina, inhiben la división celular de forma similar a las amidas y acetanilidas. Pueden inhibir el crecimiento de la planta completa mediante la limitación inicial del crecimiento radical, especialmente el desarrollo de raíces laterales o secundarias. Las raíces que se desarrollan son algo cortas, engrosadas, y achaparradas. Muchas de las dinitroanilinas son propensas a volatilizarse y fotodegradarse cuando se aplican a la superficie del suelo y deben ser incorporadas en éste; excepto en algunos casos (como la orizalina). Cuando las dinitroanilinas menos volátiles son aplicadas superficialmente al suelo pueden provocar el desarrollo de tejido calloso en el tallo a la altura del suelo. Esta callosidad puede incrustarse en el tallo y provocar su rotura.

Difenil Éteres

Los difenil éteres, como el oxilfluorén, acilfluorén y lactofén, provocan la ruptura de las membranas celulares e inhiben la fotosíntesis. Todos estos herbicidas poseen actividad foliar y una alta actividad en preemergencia. Los síntomas varían desde un enanismo extremo, quemaduras de contacto y necrosis con mayores tasas de arrugamiento foliar, enrollado de los márgenes de las hojas; y a menor escala, enrollamiento de las hojas hacia el envés. Además de estas malformaciones foliares producidas por la deriva del herbicida, en ocasiones puede desarrollarse necrosis intermerval. Incluso cuando hay daños visibles, el rendimiento y la calidad del fruto pueden no ser afectados ya que las plantas suelen continuar su crecimiento escapando a los efectos.

Fumigantes

Los fumigantes constituyen otra fuente de daños para las plantas de tomate. De forma ocasional, pueden producirse daños debidos al bromuro de metilo si las plantas de tomate son trasplantadas a suelos tratados con el fumigante, antes de que éste se disipe completamente. En este caso, se desarrolla clorosis general bastante rápida, que suele ir seguida de necrosis y muerte de las plantas. Estos daños suelen afectar al cultivo en zonas localizadas, o pueden ser generalizados, dependiendo del tiempo transcurrido entre la aplicación del fumigante y el trasplante.

El fumigante sulfotep, usado comúnmente en invernadero, produce daños en plántulas de tomate bajo ciertas condiciones. Los síntomas foliares derivados de los daños producidos por el sulfotep son similares a los provocados por un exceso de sales, con clorosis marginal y necrosis.

Imidazolinonas

Los herbicidas que pertenecen a la familia de las imidazolinonas son el imazapir y el imazaquin. Estos herbicidas son inhibidores meristemáticos e inhiben la actividad acetolactato sintasa, que está involucrada en la síntesis de los aminoácidos esenciales leucina, isoleucina y valina. Poseen tanto actividad foliar como en el suelo, y pueden permanecer activos en el suelo durante largos períodos de tiempo. Los daños causados por imidazolinonas, originan síntomas tales como la detención del crecimiento o el acortado de los entrenudos, y el desarrollo de un crecimiento compacto, seguido de clorosis y necrosis. Generalmente, la clorosis se desarrolla inicialmente en las yemas terminales. La mayor parte de los casos de daños producidos por estos herbicidas son resultado de residuos que persisten en el suelo, pero también puede haber daños debidos a volatilización en los cultivos bajo invernadero. En estos casos, los daños no suelen ser uniformes en todo el invernadero.

Fenoxiacéticos y Ácidos Benzoicos Sustituidos

Quizás los sistemas más clásicos de daños producidos por herbicidas son los asociados a herbicidas fenoxiacéticos [como el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D)], y los ácidos benzoicos sustituidos (como el dicamba). Estos herbicidas poseen propiedades similares a las amidas, que resultan en un crecimiento celular excesivo, siendo verdaderos

reguladores del crecimiento. Generalmente, el daño producido por estos herbicidas es consecuencia de una deriva del tratamiento, aunque puede haber volatilización y desplazamiento del vapor. Los síntomas moderados consisten en el arrugamiento ligero a moderado de las hojas jóvenes hasta su epinastia, marchitamiento de las hojas jóvenes, y el cese temporal del crecimiento que dura hasta 2 semanas (foto 64A). Altas concentraciones de estos productos causan una detención del crecimiento a largo plazo, y una distorsión considerable del crecimiento que incluye epinastia, engrosamiento, y gran fragilidad de tallos y peciolos, así como la formación de raíces adventicias.

La extensión de los daños no sólo está relacionada con la concentración de estos herbicidas, sino también con el estado de desarrollo de la planta en el momento de la exposición al herbicida, la duración de dicha exposición, y las condiciones de crecimiento. Para una misma concentración, las plantas jóvenes en crecimiento activo sufren más daños que las plantas maduras. Los efectos en los frutos de tomate son variados y consisten en alargamiento de los frutos que recuerda a algunos cultivares de tomate para procesado; formación de frutos grandes e irregulares; frutos aplanados, con la superficie áspera y pequeños granos; una cantidad excesiva de frutos pequeños; maduración precoz o manchas; incremento en la incidencia de Podredumbre apical del fruto; lóculos huecos o ausencia de carne gelatinosa; escasez de semillas; y emergencia de la radícula de las semillas en el interior del fruto antes de la recolección (foto 64B).

Fenilureas

Las fenilureas, como el diurón y el limurón, son inhibidores de la fotosíntesis que producen inicialmente clorosis foliar, seguida de necrosis de las hojas afectadas. Esta clorosis suele comenzar en las nervaduras de las hojas para posteriormente extenderse al tejido intermerval. Generalmente, las hojas más viejas son las más afectadas, observándose a menudo la muerte regresiva de los ápices foliares. Por lo tanto, los síntomas son similares a los producidos por herbicidas compuestos por tazinas y uracil. Aunque la mayoría son herbicidas que se aplican al suelo, algunas fenilureas presentan actividad foliar. Estos compuestos pueden tener una vida residual en el suelo bastante larga, y su movilidad en suelos de baja capacidad de intercambio catiónico también es bastante alta. Bajo estas condiciones, las plantas pueden no ser afectadas hasta que sus raíces alcancen estratos en donde se haya acumulado el herbicida, o hasta que éste es transportado hacia capas superiores en el perfil del suelo, como ocurre con algunos sistemas de riego. Aunque generalmente se consideran no volátiles, el diurón puede volatilizarse y producir daños en plántulas de tomate en invernadero, en condiciones de altas temperaturas. En este caso, los daños consisten en un grado variable de clorosis incluyendo la formación de bandas cloróticas alrededor de los márgenes foliares.

Fosfo Aminoácidos

El perjuicio producido por el glifosato suele estar asociado con la deriva durante la aplicación dirigida en tomate, o de los tratamientos realizados en zonas cercanas, como en pastos; aunque también se han observado ejemplos de daños debidos a glifosato residual en el suelo, y en acolchado de polietileno. El glifosato y la glifosina pertenecen a la familia de herbicidas de los fosfo-aminoácidos. Los miembros de esta familia interfieren la síntesis de aminoácidos. La magnitud de perjuicios ocasionados por el glifosato varía dependiendo de varios factores, incluyendo el estado de crecimiento de la planta, la dosis o concentración de glifosato, y el cultivar. Los daños varían desde una detención temporal del crecimiento en ausencia de síntomas foliares, hasta la muerte de las plantas afectadas. Dosis letales del producto producen clorosis de las zonas terminales seguida de necrosis, con síntomas que se van extendiendo desde la zona apical a la zona basal de la planta. Además, asociada a estos síntomas puede haber marchitez. Si las dosis son subletales, puede ocurrir la detención temporal del crecimiento en ausencia de síntomas foliares, hasta niveles variables de clorosis. La clorosis de las yemas terminales y de las hojas en desarrollo puede desaparecer eventualmente, restaurándose el crecimiento normal. Otros síntomas consisten en el arrugado y abarquillado de las hojas; la formación de hojas en forma de bandas o cordones; la aparición de pseudoepinastia; y un moteado foliar similar a los efectos producidos por los virus. Uno de los efectos más comunes de las dosis subletales de glifosato en tomate es el retraso en la floración o en el cuajado de los frutos, que a menudo resulta en el desarrollo tardío de un gran número de flores al final de la estación, con la subsecuente producción de frutos muy pequeños y sin valor comercial. Entre los efectos en el fruto se pueden citar la

reducción del tamaño; formas irregulares, alargadas o de pera; frutos aplanados; textura áspera de la superficie; y una maduración irregular a parches. Se han descrito plántulas de tomate afectadas por vapores de glifosato cuando éste es aplicado a las malas hierbas que crecen en los pasillos del invernadero durante períodos de temperatura alta, pero este hecho no es común.

En ocasiones, los residuos de glifosato en el suelo pueden dañar a las plantas de tomate. Estos daños suelen ir asociados a un trasplante reciente. Los síntomas son similares a aquellos ya descritos, aunque se expresan más rápidamente. En este tipo de daños es frecuente la aparición inicial de lesiones cloróticas alrededor de los estomas. Poco después, tiene lugar la necrosis, seguida de la muerte de las plantas afectadas. En ocasiones, se observa clorosis intermervial si se ha producido absorción radical de glifosato. La actividad residual se observa durante al menos los 10 días siguientes a la aplicación de glifosato a la superficie del suelo.

Los residuos del glifosato aplicado al suelo con acolchado de polietileno son fotodegradados muy lentamente, y pueden permanecer a concentraciones fitotóxicas durante varias semanas. Si estos residuos entran en contacto con el follaje por alguna razón, como el salpiqueo de gotas de lluvia, o el contacto de la planta con el plástico del acolchado mientras está mojado por el rocío o la lluvia, se pueden producir daños.

Piridazinonas y Piridinonas

Las piridazinonas y piridinonas pertenecen a un grupo de herbicidas al que pertenecen el norflurazón y la fluridona. Estos compuestos poseen prolongada actividad foliar y de suelo. Un herbicida muy relacionado es la clomazona; al aplicarlo al suelo mata a las plantas porque interfiere en la síntesis de los pigmentos carotenoides que protegen las moléculas de clorofila contra su destrucción por la luz del sol. En menos de 1 semana, el follaje de plantas afectadas por clomazona desarrolla una apariencia blanquecina o desteñida debido a la pérdida de clorofila. Las plantas de tomate son afectadas de forma ocasional por residuos de clomazona en el suelo, resultantes de su aplicación al cultivo anterior (por ejemplo, soja), pero la mayoría de ejemplos de daños debidos a clomazona resultan de derivas de tratamientos y vapores. Aunque los efectos producidos por la clomazona son bastante dramáticos, no suele haber pérdida del rendimiento. Generalmente, la clorosis desaparece con el tiempo, siempre que se mantengan las prácticas de cultivo adecuadas.

Las piridazinonas y piridinonas ocasionan síntomas muy similares a los producidos por la clomazona, que son muy llamativos y casi inconfundibles. Como inhibidores de la síntesis de carotenoides, estos herbicidas ocasionan una clorosis completa ya que la clorofila no está protegida de la degradación por la luz ultravioleta. El follaje blanquecino es una indicación clara de daños producidos por uno de estos compuestos, o por clomazona. Eventualmente, se desarrolla necrosis a dosis letales, y las dosis subletales pueden resultar en una clorosis extensa. En los primeros momentos de daños producidos por estos herbicidas, el follaje puede presentar un color blanquecino del tejido. La exposición del tomate a estos herbicidas es el resultado de la deriva de otros tratamientos, o de residuos en el suelo. Normalmente, los daños producidos por norflurazón y fluridona en tomate son mayores que los producidos por clomazona.

Tiocarbamatos

Los tiocarbamatos, tales como EPTC, tiobencarb, pebulate y veronolate, son herbicidas activos en suelo que inhiben la división y elongación celular. Se piensa que estas acciones son consecuencia

de inhibición de la síntesis de proteínas. Existen varios tiocarbamatos registrados para su uso en tomate en Estados Unidos. Dosis excesivas de estos productos pueden causar daños que varían entre un enanismo moderado a severo, y el abarquillamiento de las hojas hacia arriba y hacia dentro. El follaje también puede desarrollar una apariencia arrugada con márgenes necróticos. Con el tiempo se extiende la necrosis por todas las hojas y ocurre abscisión foliar. La aplicación foliar, o su deriva, ocasionan principalmente rugosidad, rápida necrosis del follaje afectado, o ambas.

Triazinas

Los herbicidas triazinas, como la metribuzina y la atrazina, son inhibidores fotosintéticos, y producen clorosis foliar seguida de necrosis. La clorosis suele iniciarse en las nervaciones foliares y posteriormente se extiende al tejido internervial (foto 64C); pero puede estar restringido al tejido internervial en algunas ocasiones. Estos síntomas se suelen desarrollar inicialmente en las hojas más bajas de la planta. La respuesta en plantas de tomate varía con el cultivar y con la triazina involucrada, ya que existe cierta tolerancia a metribuzina, pero no a atrazina y otras triazinas. Los daños producidos por triazina pueden resultar de la absorción por los brotes y las raíces. Aunque está registrada para su uso en tomate en Estados Unidos, en ocasiones la metribuzina produce daños si se aplica antes o después del trasplante, durante períodos de clima fresco y nublado, cuando las plantas están estresadas y los niveles de fotosíntesis son bajos. Debido a que las triazinas inhiben la fotosíntesis, cualquier factor que induzca estrés en la planta o ralentice la fotosíntesis, incrementa los daños ya que hace más pronunciados los efectos insignificantes del herbicida. Los daños debidos a la absorción por la raíz pueden ser consecuencia de residuos del suelo de la estación anterior, o al transporte hacia la zona radical de producto aplicado al suelo. Los niveles residuales de triazinas dependen de la dosis de aplicación, la historia del uso previo de triazina en el campo, los contenidos de materia orgánica y arcilla del suelo, las características de drenaje del suelo, su pH, y factores ambientales, sobre todo lluvia y temperatura.

Uracilos

Los uracilos (como bromacil y terbacil), al igual que las fenilureas y las triazinas, son inhibidores de la fotosíntesis. Generalmente son aplicados al suelo y presentan una vida residual larga en la mayoría de los suelos. Los síntomas son muy similares a los producidos por triazinas y fenilureas, con el desarrollo de clorosis en las nervaciones foliares que se extienden posteriormente al tejido internervial, que puede terminar en necrosis. Si la exposición es a dosis pequeñas, el resultado puede ser únicamente clorosis de las nervaciones. Los residuos pueden durar más de 5 años.

Referencias Seleccionadas

- Ashton, F. M., y Crafts, A. S. 1973. Mode of Action of Herbicides. John Wiley & Sons, New York. 504 pp.
- Eagle, D. J., y Caverly, D. J. 1981. Diagnosis of Herbicide Damage to Crops. Chemical Publishing Co., New York. 70 pp.
- Klingman, G. C., y Ashton, F. M. 1982. Weed Science: Principles and Practices. John Wiley & Sons, New York. 449 pp.
- Stroch, W. A., et al. 1978. Herbicide Injury Symptoms and Diagnosis. North Carolina State University, Raleigh. 31 pp.

(Preparado por J. P. Gilreath)

Enfermedades Nutricionales

Las enfermedades nutricionales en tomate originan síntomas en las hojas, los tallos, o los frutos. La sintomatología pueden ser consecuencia de un aporte de nutrientes excesivo o inadecuado como resultado de las propias características del suelo y del clima; o ser el resultado de una aplicación defectuosa de fertilizantes. Además, la disponibilidad de nutrientes está influida por el pH, la humedad y la temperatura del suelo, y por el balance existente entre los elementos contenidos de éste (Tabla 6).

Aunque un observador con experiencia puede diagnosticar enfermedades debidas a la nutrición con cierto grado de precisión, para confirmar los diagnósticos basados en síntomas visuales se requiere análisis foliares (Tabla 7).

Nitrógeno

Una respuesta inmediata a la deficiencia de nitrógeno es la restricción de la tasa de crecimiento de la planta, y la aparición de clo-

TABLA 6. Condiciones que Favorecen la Aparición de Deficiencias Nutricionales en Tomate

Elemento	Condiciones
Nitrógeno	Lixiviación por lluvias Suelos con bajo contenido en materia orgánica Volumen reducido del sustrato, como en la producción en contenedores Cubierta del cultivo sin descomponer Fertilización inadecuada
Fósforo	Temperaturas bajas Compactación del suelo Suelos ácidos o básicos Fertilización inadecuada
Potasio	Suelos arenosos de estructura ligera Lixiviación por lluvias Suelos ácidos Suelos orgánicos Fertilización inadecuada
Calcio	Suelos ácidos Altas concentraciones de K^+ , NH_4^+ y Mg^{2+} en la solución del suelo Humedad del suelo baja o fluctuante Alta humedad atmosférica
Magnesio	Suelos ácidos Suelos arenosos Altas concentraciones de K^+ , NH_4^+ y Ca^{2+} en la solución del suelo
Azufre	Precipitación anual alta Suelos arenosos Suelos con bajo contenido en materia orgánica
Boro	Suelos ácidos Suelos básicos Humedad baja del suelo Suelos orgánicos Suelos arenosos con bajo contenido en materia orgánica
Cobre	Suelos orgánicos Suelos arenosos, ácidos, y muy lixiviados Suelos básicos
Hierro	Suelos básicos Suelos compactados Daños radicales Concentración excesiva de otros metales pesados
Manganeso	Suelos básicos
Molibdeno	Suelos ácidos Suelos básicos bien drenados
Zinc	Suelos orgánicos Suelos básicos Suelos ácidos, altamente lixiviados Suelos con bajo contenido en materia orgánica

TABLA 7. Composición de Elementos Esenciales en Hojas de Tomate

Elemento	Concentración ^a		
	Deficiente	Suficiente	Tóxica
N, %	< 2,0	2,50-3,00	
P, %	< 2,0	0,25-0,65	> 1,0
K, %	< 2,5	2,50-4,00	
Ca, %	< 1,0	2,40-7,20	
Mg, %	< 0,3	0,36-0,85	
S, %	< 0,1	1,00-3,20	
B, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 30	32-97	> 100
Cl, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 100	...	
Cu, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 4	5-20	
Fe, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 60	60-250	> 1.000
Mn, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 25	25-500	> 500
Mo, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 0,3	0,9-10	
Zn, $\mu g \cdot g^{-1}$	< 25	25-150	> 250

^a Expresada en base al peso seco de la hoja completamente expandida, y de maduración reciente.

rosis uniforme en las hojas más viejas (foto 65A). Si existe una limitación continuada de nitrógeno, la clorosis aparece de forma progresiva en las hojas más jóvenes, y las hojas viejas amarillean y finalmente caen.

Un aporte excesivo de nitrógeno puede estimular el crecimiento vegetativo, a menudo a expensas de la producción de frutos. Los frutos pueden poseer escasa coloración, estar hinchados, y normalmente presentar una calidad baja. La aplicación de altas dosis de fertilizantes a base de nitrógeno amoniacal a plantas de tomate que crecen en suelos ácidos, o bajo condiciones de nitrificación limitada, puede ocasionar daños en los tallos.

Fósforo

El efecto de la deficiencia de fósforo es menos dramático que el de la mayoría de las otras deficiencias. Una reducción en la tasa de crecimiento, que a menudo pasa desapercibida, es seguida por una coloración verde claro u opaco (foto 65B). Posteriormente, se produce una coloración púrpura en el envés de las hojas, comenzando en las nervaduras y expandiéndose hacia las zonas internerviales. Finalmente, la planta queda enana, con las hojas rígidas, a menudo verticales, y de coloración verde clara o amarilla en el haz, y violeta en el envés. Debido a la fácil translocación del fósforo en la planta, los síntomas de deficiencia aparecen primero en las hojas más viejas. Si se produce una restricción continuada de fósforo, los síntomas progresan hacia las hojas jóvenes y comienza la caída de las hojas más antiguas.

Potasio

La indicación universal de la deficiencia de potasio es la necrosis marginal de las hojas más viejas (foto 65C). Esta necrosis es precedida por pequeñas manchas cloróticas dispersas cerca de los márgenes foliares, que posteriormente se ensanchan, coalescen, y finalmente necrosan. Si continúa la falta de potasio, se produce una necrosis marginal progresiva en hojas jóvenes. Los síntomas causados por una deficiencia moderada pueden producirse una vez está avanzado el ciclo de crecimiento, como resultado de la translocación del nutriente al fruto en desarrollo. Este es un fenómeno natural que está asociado con la maduración; de todas formas, si los síntomas aparecen pronto, o son de una severidad inusual, el rendimiento y la calidad del fruto se ven disminuidos.

Los defectos en la calidad del fruto asociados con una limitación de potasio consisten en frutos hinchados, enfermedades en la maduración, reblandecimiento, producción de frutos con formas irregulares, y acidez baja. Estas enfermedades pueden ocurrir en ausencia de síntomas foliares o de reducción del rendimiento, lo cual sugiere que en algunas situaciones, los requerimientos para la calidad del fruto son mayores que para el crecimiento vegetativo, o un rendimiento máximo.

Calcio

Los síntomas por deficiencia de calcio aparecen inicialmente en el ápice terminal en crecimiento; si la planta no ha sido podada, los puntos axilares de crecimiento son afectados posteriormente. Las hojas sin desarrollar que se encuentran en el punto de crecimiento desarrollan una clorosis internervial y necrosis marginal, y el ápice en crecimiento muere (foto 65D). Debido a que el transporte de calcio es dependiente de la corriente activa de transpiración, su movimiento ocurre sobre todo hacia las hojas completamente desarrolladas, con una amplia superficie disponible para la transpiración. Una vez depositado, la mayor parte del calcio es incorporada a compuestos orgánicos insolubles; por lo tanto la translocación a las hojas jóvenes es despreciable.

Los frutos, al igual que las hojas no desarrolladas, presentan unas tasas de transpiración muy bajas; en consecuencia, son objeto de la deficiencia de calcio, la cual se manifiesta como una Podredumbre apical del fruto. Las condiciones que restringen la absorción o el transporte de calcio, incluso a concentraciones adecuadas de calcio en el sustrato, son las concentraciones altas de cationes competidores (como NH_4^+ , K^+ , y Mg^{2+}), salinidad, temperatura baja, suelo seco, y humedad alta.

Magnesio

La deficiencia de magnesio se caracteriza por la clorosis internervial de las hojas más viejas que progresa gradualmente hacia las hojas jóvenes (foto 65E). El nervio principal permanece verde, aunque las zonas internerviales se necrosan y colapsan. Con una alta carga de frutos, algunos cultivares muestran síntomas de deficiencia

en las hojas más bajas, como consecuencia de la translocación del magnesio a los frutos en desarrollo.

Azufre

El síntoma típico de la deficiencia de azufre es una coloración verde claro uniforme en las hojas jóvenes. Posteriormente, también las hojas maduras se tornan verde claro, hasta que toda la planta es afectada. Al mismo tiempo, los tallos y los peciolos se vuelven morados. Las deficiencias de azufre y de nitrógeno son similares en cuanto a apariencia; pueden ser diferenciadas por el lugar en el que aparecen primero los síntomas, y la severidad en condiciones de carencia prolongada. La deficiencia de nitrógeno siempre aparece primero y es más severa en las hojas más viejas de la planta; mientras que la deficiencia de azufre ocurre primero en las hojas jóvenes, y posteriormente se desarrolla una clorosis generalizada. Otra diferencia es la frecuencia con que ocurren ambas carencias, la deficiencia de azufre es relativamente rara, mientras que la de nitrógeno es bastante común.

Boro

Los síntomas de deficiencia de boro ocurren tanto en la planta como en el fruto. Los efectos en la planta consisten en fragilidad del follaje, amarilleamiento de los ápices de las hojas más bajas, y finalmente la necrosis del ápice terminal en crecimiento. Entre los síntomas del fruto se incluyen el desarrollo de zonas acorchadas alrededor de extremo peduncular, lóculos abiertos, y maduración heterogénea.

El tomate está clasificado como semitoléxico a altas concentraciones de boro. De todas formas, la toxicidad del boro en tomate

ocurre en ciertas zonas áridas, particularmente cuando las aguas de riego son ricas en este nutriente. La necrosis de ápices y márgenes de las hojas más antiguas es típica de esta toxicidad.

Cloro

Los casos documentados de deficiencia de cloro son muy escasos en la naturaleza. En los cultivos hidropónicos, las plantas cultivadas en ausencia de cloro muestran marchitez de las hojas, seguida de la reducción de la expansión de la lámina foliar. En casos severos, también puede haber clorosis y necrosis.

La toxicidad debida a un exceso de cloro es más frecuente que la deficiencia de éste. La toxicidad presenta síntomas tales como el crecimiento lento, márgenes foliares necróticos, y abscisión de las hojas. Esta sintomatología es similar a la causada por un exceso de sales totales solubles, por tanto puede necesitarse un análisis químico del agua o del suelo para distinguir entre ambas.

Cobre

La progresión típica de los síntomas asociados con la deficiencia de cobre está constituida por el marchitamiento de las hojas jóvenes, seguido de clorosis y necrosis. Esta deficiencia ocurre en raras ocasiones en el tomate.

Hierro

El síntoma característico de la deficiencia de hierro está constituido por una clorosis internervial de las hojas jóvenes, que comienza en la base y progresa hacia el ápice foliar. Eventualmente, las hojas más jóvenes amarillean o incluso se vuelven blancas, a medida que progresa la deficiencia (foto 65F).

Clave para Enfermedades Nutricionales

- | | |
|--|-----------|
| A. Síntomas en hojas, tallos, o peciolos | B |
| Floración o fructificación afectadas | M, B |
| B. Hojas más jóvenes afectadas primero | C |
| Planta afectada en su totalidad, u hojas más viejas afectadas primero | I |
| C. Clorosis en las hojas más jóvenes | D |
| La clorosis no es un síntoma predominante. Los puntos de crecimiento mueren eventualmente y se ven afectados los órganos de almacenamiento | H |
| D. Las hojas son de color verde claro uniforme, a lo que sigue un amarilleamiento y un crecimiento pobre y ahogado | Azufre |
| No hay clorosis uniforme | E |
| E. Las hojas se marchitan, se vuelven cloróticas y después necróticas | Cobre |
| El marchitamiento y la necrosis no constituyen síntomas predominantes | F |
| F. Entre las nerviaciones aparecen zonas amarillas o blancas distintivas, que eventualmente se vuelven cloróticas. Los síntomas en hojas viejas son poco frecuentes. Necrosis normalmente ausente | Hierro |
| Las zonas amarillas o blancas no son tan distintivas, y las nerviaciones permanecen verdes | G |
| G. Clorosis menos marcada cerca de las nerviaciones. Desarrollo de cierto moteado en las zonas internerviales. Las áreas cloróticas eventualmente se vuelven parduzcas, transparentes, o necróticas. Posteriormente, pueden aparecer síntomas en hojas más viejas | Manganeso |
| Las hojas están anormalmente engrosadas, pequeñas, y necróticas, y enrolladas hacia el envés | Zinc |
| H. Tejidos quebradizos. Las hojas jóvenes en expansión pueden estar necróticas o distorsionadas, a lo que le sigue la muerte de los puntos de crecimiento. Los entrenudos pueden ser cortos, especialmente en los brotes en crecimiento. Los tallos pueden estar ásperos y agrietados | Boro |
| El tejido quebradizo no es un síntoma predominante. Los ápices de crecimiento suelen estar dañados o muertos (muerte regresiva). Los márgenes de las hojas que se desarrollan a partir de estos ápices son los primeros en volverse marrones o necróticos; las hojas maduras permanecen verdes | Calcio |
| I. Las plantas muestran clorosis | J |
| La clorosis no es un síntoma predominante | L |
| J. Clorosis marginal o internervial | K |
| Clorosis general. En hojas maduras, la clorosis varía desde verde claro a amarillo. La planta completa se vuelve amarilla bajo condiciones limitantes prolongadas. El crecimiento se restringe inmediatamente, y en poco tiempo, las plantas quedan alargadas y pierden las hojas más viejas | Nitrógeno |
| K. Clorosis marginal o a manchas que posteriormente coalescen. Las hojas muestran tejido internervial clorótico que progresa a necrosis. Si el estrés continúa, se ven afectadas las hojas más jóvenes. Las áreas cloróticas se pueden necrosar, hacerse quebradizas y enrollarse hacia arriba. Los síntomas se observan generalmente al final de la estación de cultivo | Magnesio |
| Clorosis internervial, con síntomas tempranos que recuerdan a los producidos por deficiencia de nitrógeno; las hojas más antiguas presentan clorosis completa o a parches, permaneciendo las nerviaciones de tonalidad verde pálido. Los márgenes foliares presentan necrosis y pueden o no curvarse. A medida que progresa la deficiencia, aparecen síntomas en las hojas más jóvenes | Molibdeno |
| L. Los márgenes foliares están bronceados o quemados, o presentan moteado necrótico (pueden ser puntos negros pequeños, que posteriormente coalescen). Los márgenes se vuelven marrones y enrollados hacia abajo. El crecimiento se reduce y puede ocurrir muerte regresiva. Aparecen primero síntomas moderados en hojas recién maduradas, y luego se hacen más pronunciados en hojas más viejas, y finalmente en hojas jóvenes. La aparición de síntomas es más común al final de la estación de crecimiento debido a la translocación de potasio a los frutos en desarrollo | Potasio |
| Las hojas presentan un color mate verde oscuro, verde azulado, o rojo violáceo, sobre todo en el envés y en las nerviaciones. También los peciolos pueden exhibir coloración violácea. Puede haber una restricción llamativa del crecimiento | Fósforo |
| Los foliolos terminales se marchitan con un ligero estrés hídrico. Las zonas marchitas adquieren un color pardo posteriormente, y al final se vuelven necróticas. Se observa con muy poca frecuencia | Cloro |
| M. Los frutos aparecen ásperos, agrietados o moteados. Se reduce enormemente la floración. El fruto presenta lóculos abiertos, oscurecimiento interno, maduración irregular, o roña en el extremo peduncular | Boro |
| La asperza y el agrietado no son síntomas predominantes. El fruto presenta lesiones hidróticas en el extremo pistilar, que posteriormente se hunden, oscurecen, o se hacen coriáceas (podredumbre apical del fruto) | Calcio |
| Predominan las enfermedades que afectan a la maduración del fruto, como maduración a manchas, o pared gris. Los frutos pueden estar hinchados y presentar baja acidez | Potasio |

Debido a que las plantas toleran un intervalo de concentraciones de hierro bastante amplio, la toxicidad por hierro es poco común.

Manganeso

La deficiencia de manganeso se parece mucho a la causada por la de hierro. La clorosis intermerval de hojas jóvenes es seguida por la formación de áreas internerviales necróticas; pero las nerviaciones foliares permanecen bastante verdes.

Aunque las plantas de tomate toleran unas concentraciones bastante amplias de manganeso, se pueden producir toxicidades. Los síntomas consisten en un oscurecimiento de las nerviaciones principales de las hojas más viejas, seguido del amarilleamiento intermerval alrededor de las nerviaciones afectadas, y finalmente la muerte prematura de la hoja completa. Si la toxicidad es severa, se desarrollan zonas de color castaño en tallos y peciolo.

Molibdeno

Las deficiencias de molibdeno son poco frecuentes en tomate en condiciones de campo. Inicialmente, aparecen clorosis y necrosis marginales en las hojas más viejas, seguido de forma progresiva de la ocurrencia de la misma sintomatología en hojas más jóvenes.

Zinc

Los síntomas iniciales debidos a la deficiencia de zinc son el engrosamiento de las hojas, una tenue clorosis intermerval, y el abarquillamiento de las hojas hacia el envés. En casos severos de deficiencia, los peciolo enrollados pueden retorcerse a modo de sacacorchos, y las hojas más bajas pueden desarrollar una clorosis pardo-anaranjada con zonas necróticas. Posteriormente, las plantas se quedan enanas debido a la elongación insuficiente de los entrenudos.

Referencias Seleccionadas

- Adams, P. 1987. Mineral nutrition. Páginas 281-334 en: *The Tomato Crop. A Scientific Basis for Improvement*. J. G. Atherton y J. Rudich, eds. Chapman & Hall, New York.
- Bould, C., Hewitt, E. J., y Needham, P. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants*. Her Majesty's Stationery Office, London.
- Chapman, H. D., ed. 1996. *Diagnostic Criteria for Plants and Soils*. University of California, Division of Agricultural Science, Berkeley.
- Lorenz, O. A., y Maynard, D. N. 1988. *Knott's Handbook for Vegetable Growers*. Wiley-Interscience, New York.
- Maynard, D. N. 1979. Nutritional disorders of vegetable crops: A review. *J. Plant Nutr.* 1: 1-23.

(Preparado por D. N. Maynard)

Enfermedades Genéticas

El tomate se encuentra sujeto a numerosas enfermedades genéticas, pero sólo un número limitado de ellas plantean problemas serios en la producción del cultivo, ya que los mejoradores genéticos vegetales las eliminan durante el proceso de desarrollo de los cultivares. La razón principal para el desarrollo de enfermedades genéticas en cultivares de tomate es la penetrancia incompleta y expresividad variable. La penetrancia es la frecuencia con que un gen produce un efecto reconocible en individuos que lo poseen; la expresividad es el grado de manifestación de un carácter genético. Por tanto, puede existir un sistema de genes de una enfermedad genética, pero expresarse con poca frecuencia a niveles serios en la mayoría de los ambientes. El mejorador puede no detectar su efecto nunca, o de forma tan ocasional que lo considere demasiado trivial como para restar valor a los beneficios del cultivar. Como los síntomas no siempre se expresan, la eliminación de los caracteres genéticos mediante selección puede requerir mucho esfuerzo. El defecto puede generarse en campo mediante mutación, pero la eliminación de las plantas fuera de tipo por parte de los productores de semilla reducirá este problema. Por lo tanto, la ocurrencia de defectos genéticos debidos a mutación en un cultivar en el campo de producción debería ser poco frecuente.

Como regla general, los fitopatólogos que se dedican al diagnóstico de enfermedades, los especialistas en extensión, y los productores, no deberían preocuparse demasiado por las enfermedades de origen genético en los campos de producción de tomate, ya que la frecuencia con que ocurren es bastante baja, generalmente. De todas formas, la aparición de tan solo algunas plantas genéticamente afectadas en un campo de cultivo de grandes dimensiones, puede alarmar bastante al productor si no comprende la naturaleza y la causa de la enfermedad. El mejor control viene dado por el conocimiento de la naturaleza genética de la enfermedad, y de comprender que no es contagiosa, y no se va a extender a plantas sanas del cultivo. Si la incidencia es demasiado grande, el agricultor debe negociar con el productor que le proporcione semillas libres de enfermedades de origen genético.

Una enfermedad genética, que ocurre aproximadamente en una de 1.000 plantas, produce plantas que no fructifican, a menudo referidas como *plantas toro* de tomate. Al final de la estación de cultivo, cuando las plantas normales se encuentran repletas de frutos, las plantas toro son fácilmente identificables debido a su apariencia vigorosa y arbustiva. En producción bajo invernadero, sobresalen como plantas de un verde oscuro con hojas muy grandes. En 1945, C. M. Rick informó que este tipo de plantas estaban originadas principalmente por anomalías cromosómicas. Muchas de ellas eran resultado de triploidía (una dotación cromosómica extra), mientras que otras estaban causadas por otras abe-

raciones cromosómicas, o por mutaciones de genes individuales, como la esterilidad masculina.

Otra anomalía que ocurre en el semillero produce *plantas ciegas*. Estas plantas germinan, poseen cotiledones, y en ocasiones una o dos hojas verdaderas, pero no tienen un meristemo normal. Por lo tanto, presentan fallos en el crecimiento, excepto por la extensión del tamaño de los cotiledones. Generalmente, la causa que da origen a las plantas ciegas son las mutaciones, y deberían ser lo suficientemente infrecuentes como para no causar una preocupación indebida. Dichas mutaciones son más frecuentes en semillas viejas, así que si llegan a ser un problema debe utilizarse un lote de semillas más reciente. Si los problemas continúan, pueden ser debidos a que la semilla ha recibido un exceso de calor (80 °C), o las plántulas han estado expuestas a materiales tóxicos volátiles, como fumigantes, desinfectantes, o creosota.

En informes de la Corporación de Genética del Tomate se han presentado extensas descripciones de genes mutantes a lo largo de los años. Las mutaciones que afectan directamente a la calidad del fruto de forma directa (mediante la producción de síntomas no deseables en el fruto), o indirecta (reduciendo el rendimiento y la calidad del fruto a través de sus efectos en varias características de la planta) pueden originar enfermedades genéticas. Debido al gran número de mutaciones descritas y a la baja frecuencia con que ocurren, no se han realizado intentos para describir todas las enfermedades de tomate conocidas. Las mutaciones más comunes que afectan a los cultivares se describen e ilustran a continuación.

La *Viruela del fruto* fue descrita por primera vez en 1937, y ha sido observada a lo largo de los años en varios cultivares y zonas de Estados Unidos, así como en otros países. Los síntomas de la Viruela se inician en los frutos inmaduros como pequeñas lesiones blancas, ligeramente alargadas a ovales. A medida que el fruto se acerca a la maduración, las lesiones se agrandan, se rompen, y se vuelven necróticas (foto 66A). Las lesiones de Viruela tienden a concentrarse en el lomo del tomate y su número es muy variable. Aunque los cultivares difieren mucho en cuanto a la susceptibilidad, ninguno puede considerarse inmune a la expresión de este defecto. En cultivares susceptibles, pueden existir frutos afectados severamente en plantas individuales, mientras otras apenas muestran efectos.

Aunque se ha desestimado que las condiciones ambientales tengan un efecto importante en el desarrollo de Viruela, las observaciones realizadas en Carolina del Norte durante varias estaciones indican que esta enfermedad tiene tendencia a ser más severa bajo condiciones de temperaturas altas, y un rápido crecimiento vegetal y de los frutos, así como en frutos que carecen de una buena cubierta vegetal. La susceptibilidad a esta enfermedad es un carácter heredi-

tario, y es bastante común la mutación que causa enfermedad severa en cultivares susceptibles. Por lo tanto, deben tomarse precauciones en la producción de semilla de cultivares de polinización abierta, e híbridos de líneas parentales mejoradas, mediante la eliminación de plantas que expresen los síntomas.

El *Moteado dorado* se produce en cultivares que son susceptibles a la Viruela del fruto, y la enfermedad ha sido considerada durante muchos años como parte del mismo defecto. Estudios más detallados han demostrado que el *Moteado dorado* es diferente a la Viruela del fruto. La sintomatología del *Moteado dorado* comienza en los frutos inmaduros como pequeños puntos redondos de coloración verde oscuro, que aparecen en la superficie del fruto. Con frecuencia, estos puntos exhiben una forma alargada o irregular. A medida que el fruto madura, las zonas verde oscuro se aclaran, virando a tostado claro y posteriormente a amarillo dorado, cuando el tomate se encuentra en estado rojo-maduro (foto 66A). Las punteaduras originadas por esta enfermedad se encuentran en mayor cantidad en el extremo pistilar del fruto que en la zona peduncular, y su número varía en un amplio intervalo. Las condiciones de crecimiento que favorecen la expresión de la Viruela del fruto también favorecen la del *Moteado dorado*. A menudo, ambas afecciones ocurren en el mismo fruto, y la expresión severa de una enfermedad suele ir acompañada de la expresión severa de la otra. Al ser heredable la susceptibilidad al *Moteado dorado*, y ser normal la mutación que incrementa su expresión en los cultivares susceptibles, se debe extremar el cuidado en la selección para la producción de semillas, evitando el reservar semillas de plantas afectadas.

La *Necrosis aséptica* (NA) es causada por la reacción incompatible de un gen dominante que confiere resistencia a la Necrosis foliar causada por *Cladosporium fulvum* (Cf.), con un gen de necrosis recesivo (*ne*), que produce puntos necróticos en hojas bajo ciertas condiciones ambientales. Los síntomas de la NA son predominantes

en la superficie del envés foliar. En el haz aparecen motas de color amarillo fuerte, que con el tiempo pueden volverse de color pardo y necróticas. Vistas desde abajo, las motas amarillas suelen presentar estrías finas de color castaño claro, entrecruzadas densamente (foto 66B). Con el tiempo, las lesiones coalescen y se vuelven necróticas. Las hojas tienden a abarquillarse hacia abajo y hacia dentro, y eventualmente se arrugan y mueren. Los síntomas comienzan en la zona basal de la planta y progresan hacia la parte superior a medida que la planta crece. Las lesiones se forman inicialmente en el extremo distal de los folíolos, y se van produciendo nuevas lesiones en zonas próximas. Si la sintomatología es severa, el tamaño del fruto se reduce enormemente. La NA es favorecida por temperaturas altas y luz intensa.

Debido a que los mejoradores seleccionan contra la NA, la enfermedad no ocurre normalmente en cultivares finalizados. Aún así, un cultivar utilizado en climas frescos donde los síntomas nunca han aparecido, puede desarrollar ocasionalmente NA severa al ser cultivado en climas cálidos. Por lo tanto, la NA ocurre más fácilmente en cultígenos experimentales que en cultivares ya establecidos. El mejor control es utilizar cultivares que no sean susceptibles a esta enfermedad de etiología genética.

Referencias Seleccionadas

- Crill, J. P., Burgis, D. S., Jones, J. P., y Strobel, J. W. 1973. The fruit pox and gold fleck syndromes of tomato. *Phytopathology* 63: 1285-1287.
- Langford, Arthur N. 1948. Autogenous necrosis in tomatoes innume from *Cladosporium fulvum* Cooke. *Can. J. Res.* 26: 35-63.
- Rick, C. M. 1945. A survey of cytogenetic causes of unfruitfulness in the tomato. *Genetics* 30: 347-362.

(Preparado por J. W. Scott, J. P. Crill, y R. G. Gardner)

Parte III. Enfermedades de Etiología desconocida

La Piel Gris del Tomate

Esta enfermedad del tomate fue descrita y denominada por primera vez en Florida. Existe una gran incertidumbre sobre la causa que la produce, así como sobre su distribución en el mundo. Probablemente, las enfermedades Maduradas a parches en tomate de invernadero en el Norte de Estados Unidos y el Sur de Canadá, y los tomates "nube" en Nueva Zelanda, sean Piel gris. Síntomas similares se producen también en campos de tomate con Jaspeado en Nueva York y California, y en tomates con Necrosis interna en Nueva Jersey y Pennsylvania, aunque probablemente estas dos enfermedades no deban ser consideradas Piel gris, y no se incluyen en esta descripción.

Esta enfermedad puede ser devastadora, ya que los tomates afectados no son comercializables, y los efectos tienen lugar una vez que se han realizado todos los gastos asociados a la producción. El porcentaje de frutos afectados es función del ambiente y del cultivar de tomate. De todas formas, no es raro encontrar el 40% de los frutos de un cultivar susceptible afectados.

Síntomas

La Piel gris se manifiesta por la producción de tejido necrótico de color castaño oscuro o negro en las paredes del fruto de tomate. En ocasiones, la necrosis afecta a las paredes transversales, pero rara vez se produce en la columna central del fruto. Lo más frecuente es que sólo estén afectadas las paredes exteriores. La necrosis produce una desintegración parcial del tejido de las paredes, y la superficie exterior del fruto afectado puede aparecer arrugada. La necrosis proporciona un aspecto grisáceo a la superficie del fruto, lo cual da nombre a la enfermedad (foto 67A).

A menudo, esta necrosis de la pared está asociada con el tejido vascular (foto 67B). Si se siguen las zonas necróticas en la pared, normalmente conducen hasta la unión peduncular del fruto. De todas formas, la necrosis no comienza en los vasos vasculares, sino en el anillo acorchado asociado a la unión peduncular.

La Piel gris se desarrolla típicamente en los frutos verdes antes de la recolección. Tomates tan pequeños como de 2 a 3 cm de diámetro pueden ser afectados. En ocasiones, la enfermedad se puede desarrollar después de la recolección de tomates verde-maduros. Cuando el fruto está afectado, la zona que rodea la necrosis permanece fina, y su coloración cambia de verde a amarillo, lo cual le da la apariencia de una maduración desigual (foto 67B). La zona afectada tiene apariencia de madera al ser cortada; por tanto los tomates afectados son de muy baja calidad.

Etiología y Epidemiología

El oscurecimiento del tejido de la pared de tomate ha sido asociado con la presencia de polifenol oxidasa activa. Esta enzima no está presente en tejidos sanos. Bacterias presentes en un número relativamente alto en el tejido de la pared, también pueden hacer que se active esta enzima. Tales poblaciones bacterianas son más frecuentes en tejidos enfermos que en tejidos sanos.

El virus del Mosaico del tabaco (TMV), que produce una necrosis interna del fruto, se encuentra comúnmente presente en plantas que desarrollan Piel gris del fruto, y existe evidencia de que la infección por TMV incrementa la incidencia de Piel gris. Aún así, también pueden desarrollarse esta enfermedad plantas que se encuentran libres del TMV, y aquellas que son resistentes al virus. La incidencia de la enfermedad aumenta en plantas que crecen bajo condiciones de

poca iluminación, y en climas fríos. Una humedad excesiva y la compactación del suelo tienden a promover esta enfermedad, y su incidencia aumenta al reducirse la relación potasio-nitrógeno en la fertilización.

Control

Se han desarrollado numerosos cultivares de tomate altamente resistentes a la Piel gris para su cultivo en campo y en invernadero. Estos cultivos son resistentes incluso bajo las condiciones más favorables para la enfermedad.

Si se va a utilizar un cultivar susceptible debe cuidarse la relación potasio-nitrógeno en el fertilizante.

Referencias Seleccionadas

- Conover, R. A. 1949. Vascular browning in Dade County, Fla. greenwrap tomatoes. *Plant Dis. Rep.* 33: 283-284.
Hall, C. B., y Dermison, R. A. 1955. Environmental factors influencing vascular browning of tomato fruits. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 65: 353-356.
Jones, J. P., y Alexander, L. J. 1962. Relation of certain environmental factors and tobacco mosaic virus to blotchy ripening of tomatoes. *Phytopathology* 52: 524-528.
Kidson, E. B., y Stanton, D. J. 1953. "Cloud" or vascular browning in tomatoes. I. Conditions affecting the incidence of "cloud" N.Z. J. Sci. Technol. 34: 521-530.
Stall, R. E., y Hall, C. B. 1969. Association of bacteria with graywall of tomato. *Phytopathology* 59: 1650-1653.

(Preparado por R. E. Stall)

El Lomo Negro del Tomate

El Lomo negro es una enfermedad que afecta principalmente a los frutos de tomate de consumo en fresco. Los síntomas iniciales están constituidos por un moteado gris, o un estriado en la zona que circunda a la cicatriz peduncular, o lomo, de los frutos verdes. Posteriormente, este moteado se transforma en zonas mayores, irregulares, y de coloración gris oscuro a negro (foto 62F). A medida que el fruto madura, el tejido afectado se seca y se vuelve áspero (aunque en casos severos, las lesiones pueden continuar creciendo, y volverse hundidas). Debido a cambios repentinos del ambiente, o a daños mecánicos, se producen pequeñas grietas en la cutícula del fruto. Se cree que estas aperturas constituyen puntos de invasión para *Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl. El hongo permanece quiescente, y no se desarrollan síntomas si el fruto se mantiene a temperaturas superiores a 15 °C. Aunque, a temperaturas inferiores a 10 °C, *A. alternata* continúa la colonización de las capas celulares epidérmicas expuestas, lo cual resulta en la producción de numerosas lesiones pequeñas y negras. Bajo condiciones favorables, estas lesiones negras coalescen, generando la típica sintomatología del Lomo negro del tomate. La extensión de los daños producidos por esta enfermedad es proporcional a la duración del período de exposición del fruto verde maduro a las temperaturas frescas. Los períodos en que se produce un crecimiento vegetal rápido seguido de clima fresco y lluvioso, parecen estar asociados con el desarrollo de esta enfermedad (ver el Agrietado Abiótico de los Frutos). Además, si los frutos de tomate recolectados en un estado cercano al verde-maduro, son almacenados en frío (0 °C) durante 6 días o más,

pueden desarrollar lesiones de Lomo negro severas, y podredumbre producida por *Alternaria*. Aunque los frutos maduros pueden mostrar síntomas, sólo los frutos verdes son susceptibles a la infección inicial. Los frutos de cultivares de tomate que poseen una cicatriz peduncular de color verde oscuro, son más propensos a sufrir agrietado y lomo negro que los frutos de cultivares que producen tomates de color verde claro uniforme, por sus características genéticas. Las plantas que presentan un crecimiento exuberante debido a una fertilización fuerte, también tienen una mayor tendencia a esta enfermedad.

Debido a la importancia de los cambios bruscos de las condiciones ambientales en el desarrollo de esta enfermedad, el control resulta difícil. Los productores de tomate deben utilizar cultivares que presenten una mayor tolerancia al agrietado. Además, deben

extremar las precauciones en la utilización de una fertilización adecuada (pero no excesiva), y en evitar los daños a frutos en desarrollo, que pueden producirse por los tratamientos con pesticidas a lata presión.

Referencias Seleccionadas

- McColloch, L. P., y Worthington, J. T. 1952. Low temperature as a factor in the susceptibility of mature-green tomatoes to *Alternaria* rot. *Phytopathology* 42: 425-427.
- Morton, D. J., Worley, R. E., y Jaworski, C. A. 1964. Black shoulder of mature-green tomatoes in Georgia. *Plant Dis. Rep.* 48: 956.

(Preparado por J. C. Watterson)

Glosario

acre: unidad de superficie que representa 0,4047 ha, 4,047 m² (43.560 pies cuadrados).

bar: unidad de presión perteneciente al Sistema Métrico Decimal (1 bar = 0,987 atm = 10 dinas/cm²).

°C: Celsius (anteriormente centígrado); 1 grado es la unidad de temperatura correspondiente a 1/100 del intervalo existente entre el punto de ebullición y el punto de congelación del agua a presión estándar [°C = (°F-32) × 5/9].

g: gramo, unidad de peso perteneciente al Sistema Métrico Decimal (1 g = aproximadamente 1/28 onza).

ha: hectárea (1 ha = 10.000 m² = 2,471 acres).

kg: kilogramo (1 kg = 1.000 g = 2,205 libras).

mm: milímetro (1 mm = 0,001 m = aproximadamente 1/25 pulgada).

µm: micra o micrómetro (1 µm = 10⁻⁶ m = aproximadamente 1/25.000 pulgada).

nm: nanómetro (1 nm = 10⁻⁹ m = 0,001 µm).

ppm: partes por millón.

HR: humedad relativa.

aberración somática: mutación o anomalía producida en una célula somática y transmitida a su descendencia.

acérvulo: cuerpo fructífero fúngico asexual, de forma plana o de cojín, que alberga estructuras tales como conidias, conidióforos, y en ocasiones, setas.

ácido ribonucleico: cualquiera de los ácidos nucleicos que contienen ribosa, uracilo, guanina, citosina, y adenina, y están asociados al control de la actividad química celular; el tipo de ácido nucleico que está presente en la mayor parte de los virus vegetales.

adventicio: que surge en un lugar inusual (por ejemplo, las raíces que se desarrollan en tallos u hojas).

aeróbico: que requiere de la presencia de oxígeno elemental para sobrevivir.

agalla: crecimiento anormal localizado de una parte determinada en una planta.

agar: material gelatinoso solidificante utilizado en los medios de cultivo microbiológicos, que deriva de ciertas algas rojas marinas.

agudo: de desarrollo repentino (por ejemplo, los síntomas de una enfermedad); o menor de 90° en referencia a un ángulo.

amorfo: que carece de una forma o silueta definida.

anaeróbico: que crece o sobrevive en ausencia de oxígeno elemental.

anastomosis: interconexión entre ramificaciones de una hifa o de hifas diferentes (u otras estructuras) para formar una red.

anillo vascular: grupo de células alargadas, incluyendo el xilema, floema, y tejido parenquimático, que permite el movimiento de agua y solutos, y proporciona soporte mecánico.

anteridio: estructura fúngica (gametangio) que produce gametos masculinos.

antígeno (adj. antigénico): compuesto químico externo, generalmente una proteína, que induce la formación de anticuerpos al ser inyectado en el cuerpo de un animal.

antisuero: suero que contiene anticuerpos.

antocianina: pigmento flavonoide soluble en agua, de coloración azul, morada, roja, o rosa, que se localiza en el extracto celular.

ápice (adj. apical): extremo de la raíz o del tallo que contiene el meristemo apical.

apotecio: cuerpo fructífero fúngico abierto que alberga ascas y posee morfología similar a una copa o plato.

aprosio: extremo engrosado de una hifa o tubo germinativo, especializado en adherirse a los tejidos de la planta huésped en los estados iniciales de la penetración.

ARN: ver ácido ribonucleico.

ARN satélite: ARN pequeño (200-500 nucleótidos), circular o lineal, monocatenario, que no tiene capacidad para replicarse en ausencia de un virus "helper" (ayudante) y que es encapsulado en un virión codificado por el virus "helper" (ver CARNA 5).

asca: célula con apariencia de saco en la cual se forman las ascosporas (típicamente en un número de ocho).

ascospora: espora sexual que se forma dentro de una ascas.

atenuado: de virulencia reducida.

avirulento: no patogénico.

a voleo: aplicación de un fertilizante mediante su esparcimiento o dispersión sobre la superficie del suelo.

azúcar reductor: azúcar que posee un grupo carbonil libre, que se forma por la hidrólisis de azúcares complejos, como la fructosa.

baciliforme: con forma de varilla cilíndrica gruesa de extremos redondeados; con forma de bacilo.

bacilo: tipo de bacteria con forma de varilla de extremos redondeados.

bacteria: microorganismo unicelular que carece de clorofila e incrementa su número mediante división celular simple.

barbecho: tierra de cultivo que se mantiene libre de cultivos o malas hierbas durante la estación normal de crecimiento.

basidio (adj. basidial): célula fúngica corta y con forma de porra o basto, en la cual se producen las basidiosporas.

basidiospora: espora sexual haploide producida por un basidiomiceto.

bi- (prefijo): dos.

biotipo: división de organismos que son morfológicamente similares, pero fisiológicamente distintos a otros miembros de la especie, particularmente en la capacidad de parasitar selectivamente a ciertas plantas con resistencia específica.

blight: enfermedad caracterizada por una muerte rápida y extensa del follaje vegetal.

calcáreo: rico en calcio, a menudo en forma de carbonato (cal).

callo: masa de células parenquimáticas que se forman sobre o alrededor de una herida.

cambium: capa lateral de tejido meristemático presente en tallos y raíces, que da origen al xilema y floema secundarios y al parénquima, y que es responsable del crecimiento secundario.

carbohidrato: cualquiera de los múltiples compuestos químicos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, tales como azúcares, almidón y celulosa.

CARNA 5: (siglas de "CMV-associated RNA 5", ARN 5 asociado al CMV) satélite dependiente de un virus que posee un ARN lineal de 335 ó 336 nucleótidos.

catenulado: formado en cadena o en una serie unida por los extremos.

células gigantes: células multinucleadas que se forman como consecuencia de la multiplicación del núcleo en ausencia de división citoplasmática.

celulosa: principal carbohidrato constitutivo de la pared celular.

cenocítico: multinucleado (por ejemplo, que pertenece a un órgano vegetal con varios núcleos reunidos dentro de una pared común, o un filamento fúngico que carece de paredes transversales).

cepa: selección de un organismo con características particulares; raza; biotipo.

chanero: área enferma y necrótica localizada.

circulativo: referente a los virus que, antes de transmitirse a las plantas, deben acumularse o transitar a través del sistema linfático de su insecto vector.

cito- (prefijo): célula.

citoplasma: sustancia interna que compone la célula, a excepción del núcleo.

clamidospora: espora asexual de supervivencia que posee una pared engrosada, y está formada por la modificación de una célula hifal.

clavada: con forma de porra.

clorosis (adj. clorótico): coloración anormal verde claro o amarilla provocada por la producción incompleta de la clorofila o de su destrucción.

coalescer: unirse o crecer juntos para formar una estructura mayor similar.

cofia radical: cubierta protectora que rodea el meristemo apical en el extremo de la raíz.

conidia: cualquier espora producida asexualmente que germina mediante un tubo germinativo.

conidióforo: hifa fúngica especializada en la que se producen conidias (conidiosporas).

córtex (adj. cortical): tejido parenquimático que se encuentra entre la epidermis y el floema en tallos y raíces.

cotiledón: hoja seminal; primera hoja embrionaria que se encuentra situada dentro de la semilla en la cual se almacenan los nutrientes necesarios para la nueva planta.

cromosoma: agregado de genes que se forma dentro del núcleo durante ciertos estados de la división celular.

cucumovirus: (siglas de "cucumber mosaic virus") miembro del grupo de virus vegetales multicomponentes con partículas isométricas (icosaedros) que contienen tres tipos de ARN lineal (ARNs 1, 2, y 3), y que son transmitidos mediante los extractos vegetales, y por áfidos de forma persistente en la naturaleza.

cuerpo de inclusión: matriz o conjunto intracelular de partículas víricas, productos del genoma viral, o cuerpos proticos anormales situados en el citoplasma o núcleo, que se detectan fácilmente mediante un microscopio óptico y la tinción adecuada.

cultivar: variedad de planta cultivada, o selección de cultivo.

cultivo de meristemas: cultivo aseptico de una planta o parte de ésta, originado a partir de una porción de meristemo.

cupulada: en forma de copa.

cutícula: capa cerosa (cutina) y repelente al agua, que recubre a las células epidérmicas localizadas en zonas de la planta tales como hojas, tallos, o frutos; capa o membrana externa de un nematodo.

cv.: cultivar.

damping-off: muerte de plántulas, destrucción rápida y colapso de plántulas a la altura del suelo debido a un deterioro cortical.

daño mecánico: daño en una planta causado mediante abrasión, mutilación o heridas.

descortización: pérdida de la corteza debida a su podredumbre.

deshidratarse: reducir el contenido acuoso; secar.

desecar: secar completamente.

diagnóstico: característica distinguible de importancia para la identificación de una enfermedad u otra condición.

dicotiledónea: planta que posee dos cotiledones (hojas seminales), al contrario que las plantas monocotiledóneas (gramíneas y cereales).

diploide: que posee dos juegos cromosómicos completos (en tomate, $2n = 2x = 24$).

distal: lejos u opuesto al final de la unión u origen.

dormante: de supervivencia; vivo pero con actividad reducida.

empalizada: capa o capas de células columnares ricas en cloroplastos, situadas bajo el estrato superior de la epidermis de las hojas vegetales.

encapsidado: encerrado, como en una cápsula.

endémico: nativo o peculiar de una localidad o región.

endoplasmiático: que pertenece a la parte granular y relativamente fluida del citoplasma.

entrenudo: porción del tallo situada entre las uniones entre tallos o inserciones de las hojas.

enzima: proteína que cataliza una reacción bioquímica específica.

epicotilo: segmento del embrión vegetal o de la plántula que se encuentra por encima del nudo cotiledonario.

epidemiología: disciplina que estudia el inicio, desarrollo, y dispersión de la enfermedad, en particular la influencia del ambiente sobre dichas etapas.

epidérmis (adj. epidérmico): capa más superficial de células de los órganos vegetales, normalmente formada por célula de grosor.

epinastia: curvamiento hacia abajo del tallo, hoja, o parte de ésta, que se produce como resultado de una expansión brusca de la superficie superior.

erupción: rotura a través de la superficie.

escaldado: necrosis del tejido, generalmente decolorado, con la apariencia de haber estado expuesto a temperaturas altas.

esclerocio: estructura fúngica resistente a la sequía o al calor, que suele presentar paredes celulares duras y engrosadas, lo cual permite su supervivencia en ambientes adversos.

espora: estructura reproductiva de los hongos y plantas inferiores que contienen una o más células; célula bacteriana modificada para sobrevivir ambientes adversos.

espora de supervivencia/latente: espora temporalmente inactiva, que normalmente posee una pared engrosada, y tiene capacidad para sobrevivir en ambientes adversos.

esporangio: estructura fúngica que produce esporas asexuales, generalmente zoosporas.

esporangióforo: formación fúngica que alberga esporangios.

esporulante: que produce, y a menudo libera, esporas.

esterigma: protuberancia pequeña y acabada en punta, en la cual se forman las basidiosporas.

estéril: libre de organismos contaminantes; incapaz de propagarse; infértil.

estilete: aparato bucal fino y tubular que poseen los nematodos fitoparásitos y los áfidos.

estoma: apertura natural que se encuentra en la epidermis de los órganos vegetales, circundada por células guarda, y que da paso a un espacio intercelular en el que se produce la difusión de los gases.

exudado: sustancia obtenida de una parte vegetal enferma, generalmente en forma de líquido o mucosidad que rezuma.

f. sp.: forma specialis, forma especial.

facultativo: con capacidad de cambiar su hábito vital (por ejemplo, de saprofítico a parásito, o viceversa).

fasciación: malformación debida al crecimiento de estructuras vegetales, tallos, o yemas, unidos; anomalía que produce tallos aplanados.

fenolosa: enzima con capacidad de degradar compuestos fenólicos.

fijación: conservación de una estructura biológica para su examinación al microscopio, provocando su muerte mediante compuestos químicos adecuados o condiciones físicas que eviten cambios en su estructura.

filamento (adj. filamentosos): estructura delgada, flexible, similar a un hilo.

filiforme: parecido a un hilo.

fisión binaria: división de una célula en dos células hijas por división simple del nucleoplasma y del citoplasma.

fitotóxico: dañino para las plantas; generalmente referido a un compuesto químico.

flácido: marchito, que carece de turgencia.

flagelo (adj. flagelar): apéndice similar a un pelo o un látigo, que se encuentra en las células bacterianas o en las zoosporas fúngicas, y les proporciona capacidad de movimiento.

floculación: que se agrega formando una masa suelta y algodonosa.

floema: tejido vascular compuesto generalmente por los tubos cribosos, las células acompañantes, y el parénquima que conduce los compuestos alimenticios elaborados.

fructífero: relativo a las estructuras fúngicas que albergan esporas.

fumigante: compuesto químico de vapor activo que es utilizado en su fase gaseosa para matar o inhibir el crecimiento de microorganismos e insectos.

fungicida: sustancia que mata a los hongos, inhibe su crecimiento o la germinación de las esporas.

fusión de hifas: unión de hifas fúngicas, generalmente con cierto intercambio del contenido celular.

gelatinoso: con aspecto de gelatina.

gemínivirus: (del Latín *gemi* ["gemelos"], para denominar a las típicas partículas dobles) miembro de un grupo de virus vegetales, el único que contiene ADN de cadena circular única; está dividido en tres subgrupos (A, B, y C), los subgrupos A y C contienen un único tipo de ADN (una partícula geminada), mientras que el subgrupo B posee dos tipos de ADN (dos partículas geminadas); son transmitidos de forma persistente por cicadélidos (subgrupos A y C) y aleuródidos (subgrupo B) (ambos miembros son transmitidos mecánicamente).

genético: relativo a la herencia; referente a las características hereditarias, como las influidas por el genoplasma.

genoma: la información genética de un organismo; en virus consiste en ARN o ADN, pero no ambos, y uno o más tipos de éstos.

genotipo: la constitución genética completa de un organismo.

geotrópico: crecimiento vegetal dirigido por la fuerza de la gravedad.

germoplasma: material capaz de transmitir sexual o asexualmente las características heredables.

glucoproteína: proteína conjugada en la cual el componente no proteico es un carbohidrato.

haploide: que posee un solo juego de cromosomas.

haustorio: estructura fúngica que penetra en la célula huésped, normalmente con el objeto de absorber alimentos.

herbáceo: planta o parte de ésta que no es leñosa.

herbicida: compuesto químico que mata plantas herbáceas o limita su crecimiento.

heterólogo: diferente, aunque aparentemente similar (por ejemplo, la reacción de un anticuerpo y un antígeno relacionado pero no idéntico a aquél que causa la producción del anticuerpo).

hialino: carente de coloración, transparente.

híbrido: descendencia de origen sexual producida a partir de parentales que difieren genéticamente.

hidratado: que ha absorbido agua.

hidrolizado: que ha sufrido una reacción química consistente en la rotura de un enlace y la adición de hidrógeno y oxígeno.

hifa: filamento fúngico en forma de tubo.

hiperplasia: incremento anormal del número de células que resulta en la formación de agallas o tumores.

hipersensible: extremada o excesivamente sensible; que posee un tipo de resistencia producida por la sensibilidad extrema a una enfermedad.

hipertrofia: incremento anormal del tamaño de las células que da como resultado la formación de agallas o tumores.

hipocotilo: parte del embrión vegetal o de la plántula que se encuentra por debajo del cotiledón.

histopatología: estudio de la patología de las células y los tejidos; cambios microscópicos típicos de una enfermedad.

homógeno: similar en determinados caracteres, como las propiedades físicas o químicas.

hongo: organismo productor de esporas que carece de clorofila y que a menudo origina enfermedad en plantas superiores.

huésped: planta que suministra el medio adecuado para el desarrollo de un parásito.

huésped de lesión localizada: huésped (generalmente de un virus) cuya respuesta se produce en el punto de infección.

huésped indicador: planta que responde específicamente a una infección en particular, utilizada para detectar una enfermedad o para identificar a un patógeno.

icosaedrico: que posee una superficie similar a un poliedro regular con 20 caras cada una de las cuales tiene la forma de un triángulo equilátero.

ilarvirus: (siglas de "isometric labile ringspot viruses") miembro de un grupo de virus vegetales multicomponentes que poseen partículas casi isométricas de tres tamaños, cuyos genomas están compuestos por tres tipos de ARN; es transmitido mecánicamente (algunos miembros son transmitidos mediante la semilla y el polen).

in vitro: en un ambiente artificial, generalmente fuera de un organismo vivo.

in vivo: dentro de un organismo vivo.

incipiente: estado inicial de desarrollo (de una enfermedad o condición).

indígena: nativo.

infección: entrada y subsiguiente multiplicación de un microorganismo en una planta.

inmunidad: gran resistencia a una enfermedad, exenta de infección; en animales, la resistencia proporcionada por anticuerpos frente a una sustancia externa (generalmente una proteína).

inmunogénico: que proporciona inmunidad, normalmente referido a una proteína (antígeno) capaz de provocar la formación de anticuerpos cuando es inyectada en el cuerpo de un animal.

inóculo: estructuras de un patógeno que poseen capacidad de infectar al huésped.

inóculo primario: inóculo que procede normalmente de una estructura de supervivencia y que da inicio a la enfermedad en campo, al contrario que el inóculo que disemina la enfermedad durante la estación de cultivo.

intercalado: situado entre capas o partes de la planta.

intercelular: entre células.

intercostal: entre nervaciones, intervascular.

internervial: entre nervaciones.

intracelular: dentro de las células.

irradiación: exposición a energía radiante de varios tipos.

isométrico: de igual longitud, como una partícula vírica con todos los ejes de igual tamaño (esencialmente esférica).

lábil: poco estable.

lámina: capa o estrato; parte más extendida de la hoja.

larva: estado juvenil de ciertos animales (por ejemplo, nematodos y áfidos) que tiene lugar entre los estados de embrión y de adulto.

latente: presente pero invisible o inactivo.

legumbres: plantas que pertenecen a la familia Leguminosae, entre las que se incluyen las judías, los guisantes, la alfalfa, y el trébol.

lenticela: apertura natural situada en la superficie foliar.

lenticular: con forma de lente (convexa en ambas superficies o caras).

lesión: zona enferma distintiva.

lisogenia: destrucción celular debida a la disolución.

lixiviación: eliminación de un compuesto químico debido a su solubilidad, generalmente en agua.

lóculo (adj. locular): cavidad, especialmente la existente en un estroma (adj.).

luteovirus: (del Latín *luteus* ["amarillento"]) miembro de un grupo de virus con partículas isométricas que contienen una molécula de ARN lineal, que está confinado principalmente al floema, no se suele transmitir mecánicamente, y en la naturaleza es transmitido por áfidos de manera persistente.

macerar: ablandar y causar desintegración, como al remojar, empapar o impregnar en un fluido.

marga: tipo de suelo rico en caliza que se forma en el fondo de un lago o un estanque.

médula: tejido esponjoso y sin estructura que se encuentra situado en el centro de ciertos tallos.

melanina: pigmento oscuro o negro.

meristema: tejido vegetal responsable de la división celular.

mesófilo: tejido central de la hoja interno y no vascular que está constituido por tejido mesofílico esponjoso en empalizada.

micelio: hifas que constituyen el talo o cuerpo de un hongo.

microbiológico: perteneciente o relativo a microbios o microorganismos.

microesclerocito: esclerocito muy pequeño.

microorganismo: organismo de tamaño microscópico.

millid: crecimiento fúngico en la superficie.

mitocondria: conjunto de orgánulos celulares alargados o redondeados que se encuentran situados en el exterior del núcleo, producen energía para la célula mediante la respiración, y son ricos en grasas, proteínas, y enzimas.

MLO: ver organismos parecidos a micoplasmas.

molécula: la partícula más pequeña de una sustancia que mantiene las propiedades de ésta, y que está compuesta por uno o más átomos.

morfología: el estudio de la forma y la estructura.

mosaico: síntoma de enfermedad, generalmente causada por un virus, que consiste en la coloración foliar no uniforme, con el entremezclado más o menos distintivo de parches de coloración normal, verde claro, y amarillo; tipo de moteado.

mosaico Aucuba: mosaico variegado de color amarillo brillante que se produce en la hoja, y que tiene origen genético o vírico.

móvil: con capacidad de movimiento.

moteado: síntoma de enfermedad que consiste en el desarrollo de zonas claras y oscuras; patrón foliar irregular.

multinucleado: que tiene más de un núcleo contenido dentro de la pared celular.

muriforme: que posee una pared con células similares a ladrillos, con septas tanto longitudinales como transversales.

mutación: cambio genético heredable en una célula.

necrosis (adj. necrótico): muerte de células o partes vegetales, acompañada normalmente por un oscurecimiento o coloración; síntoma de una enfermedad.

nemática: agente químico que mata nematodos.

nematodo: gusano redondo parecido a hilos, normalmente de suelo, que pertenecen al orden Nematoda, de los cuales existen bastantes de tamaño microscópico que atacan al tomate.

neovirus: (siglas de "nematode polyhedral virus") miembro de un grupo de virus vegetales multicomponentes que poseen dos partículas isométricas que contienen dos tipos de ARN lineal, y son transmitidos de forma mecánica y mediante nematodos habitantes del suelo.

ninfa: estado juvenil de un insecto que ha sufrido una metamorfosis incompleta pero que recuerda al adulto morfológicamente.

no septado: referido a filamentos fúngicos que carecen de paredes transversales.

nudo: unión situada en el tallo, en la cual se forman las hojas y las yemas axilares.

obovado: con forma de huevo, con el extremo ancho hacia afuera.

obovoid: con forma de huevo, con el extremo estrecho hacia afuera.

omnivoro: que se alimenta de sustancias de origen tanto animal como vegetal.

oogonio: gameto femenino de los hongos oomicetos.

oospora: espora de supervivencia de procedencia sexual, con pared gruesa, y que es producida por los hongos ficomicetos.

organismo secundario: organismo que se multiplica en los tejidos enfermos, pero no es el agente causal de la enfermedad (patógeno primario).

organismos parecidos a micoplasmas: microorganismos que recuerdan a los micoplasmas (procariontes de morfología variada, que carecen de pared celular) en todos los aspectos, con la excepción de que no pueden ser cultivados en medios artificiales.

orgánulo: estructura membranosa situada dentro de la célula, que posee una función especializada.

ostio: poro; apertura situada en una periteca o en un picnidio.

oxidante fotoquímico: cualquiera de los numerosos compuestos altamente reactivos que se generan por la acción de la luz solar sobre precursores menos tóxicos.

ozono: O₃, fotoquímico oxidante presente en el aire contaminado.

papila: pequeñas proyecciones circulares o en forma de pédon.

parafiso: células similares a pelos situadas dentro de estructuras fructíferas fúngicas.

parásito: organismo que vive con, en, o sobre otro organismo (huésped) para su propio beneficio y perjuicio del huésped.

parénquima: tejido blando de las células vegetales vivas que consta de paredes finas de celulosa no diferenciadas.

patógeno (adj. patogénico): agente causal de una enfermedad.

peciolo: porción de la hoja similar a una caña que se encuentra adosado entre el tallo y la lámina foliar que soporta.

pectolítico: relativo a enzimas con capacidad de disolver la pectina (sustancia que normalmente actúa uniendo las células vegetales entre sí).

pedicelo: estructura con forma de caña.

perenne: planta que persiste vegetativa de forma natural por más de un año o una estación de crecimiento.

peridial: referente a la envoltura más externa de los esporoforos de numerosos hongos.

periodo de latencia: tiempo que transcurre entre la adquisición del virus por el insecto vector, su tránsito desde el intestino hacia el hemocelo, y su acumulación en las glándulas salivares, antes de que pueda ser transmitido.

permeabilidad (adj. permeable): cualidad o condición que permite a un fluido o sustancia en un fluido pasar o difundir a través de una membrana.

peso molecular: el peso de una molécula, expresada como la suma de los pesos atómicos de sus átomos constitutivos.

pH: medida de la acidez o la basicidad (pH 7 es neutro; valores inferiores a pH 7 son ácidos; valores superiores a pH 7 son básicos o alcalinos).

picnidio: cuerpo fructífero fúngico asexual, globoso con forma de frasco, que produce conidias.

picnidiospora: espora (conidia) que es producida en un picnidio.

piedra caliza dolomítica: roca caliza rica en carbonato magnésico, CaMg(CO₃)₂.

pigmentación: coloración.

pinnado: referente a hojas que poseen partes similares dispuestas en lados opuestos del eje.

plantas voluntarias: plantas de tomate procedentes de semilla, que crecen como malas hierbas.

plastos: cualquiera de los numerosos orgánulos citoplasmáticos (cloroplastos, leucoplastos, etc.) que en muchos casos actúan como centros de actividades metabólicas específicas.

pleomórfico: que posee o presenta numerosas formas; de morfología no constante.

podredumbre secundaria: podredumbre causada por un organismo secundario.

- polen:** célula sexual masculina producida por las anteras de las plantas con flor.
- poliploide:** que posee más de dos juegos cromosómicos.
- polisacárido:** carbohidrato que puede descomponerse en dos o más moléculas de monosacáridos mediante hidrólisis.
- potivirus:** (siglas de "potato virus Y") miembro de un gran grupo de virus vegetales que poseen partículas flexuosas y una única molécula de ARN lineal, muchos de los cuales son transmitidos por áfidos de manera no persistente.
- primordio** (adj. primordial): porción inicial o rudimentaria a partir de la cual se forma una parte de la planta.
- progenie:** descendientes, descendencia.
- programa de certificación:** procedimiento supervisado por el Gobierno que asegura el establecimiento de un sistema de propagación de semilla de alta calidad, pureza varietal, y exenta de enfermedades.
- propágulo:** cualquiera de las partes de un organismo que posee la capacidad de generar un crecimiento independiente.
- propágulos infectivos:** unidades infectivas de inóculo.
- proteína:** cualquiera de las complejas combinaciones de aminoácidos que ocurren de forma natural y son constituyentes esenciales para las células vivas.
- prueba de microprecipitina:** tipo de prueba serológica para virus (también conocido como test de la precipitina).
- prueba serológica:** cualquiera de los tipos de pruebas que se realizan para la identificación de virus, en las que se utiliza un antisuero que reacciona específicamente con una proteína vírica determinada.
- pseudoesclerocio:** estructura parecida a un esclerocio.
- puerto de infección:** lugar en o sobre la planta huésped donde se puede producir la infección.
- pústula:** mota, soro, o masa de esporas, parecida a una ampolla, pequeña y eruptiva.
- pv:** patovar.
- quelato:** relacionado con, o que posee una estructura en anillo que generalmente contiene un ion metálico unido mediante enlaces coordinados.
- quimera:** planta con varios tejidos o capas de éstos, que difieren en su constitución genética.
- raza:** biotipo.
- resistencia** (adj. resistente): propiedad del huésped que previene o impide la infección o el desarrollo de la enfermedad.
- resistencia monogénica:** resistencia determinada por un único gen simple.
- respiración:** conjunto de reacciones enzimáticas que se producen en el interior de un organismo vivo utilizando O₂ y liberando CO₂, generalmente con el objeto de producir energía.
- rhabdovirus:** (del Griego *rhabdos* ["báculo"]) miembro de un gran grupo de virus de ARN que poseen partículas baciliformes y son transmitidos de forma persistente (algunos pueden multiplicarse en el interior del vector). Están divididos en dos subgrupos que se diferencian por el lugar en el interior de la célula en el cual maduran y se acumulan las partículas víricas.
- rizosfera:** microambiente en el suelo cercano a las raíces de las plantas y que está influenciado por éstas.
- roque:** (s.) planta enferma o anormal; (v.) eliminación de plantas anormales durante su desarrollo.
- saprofito:** organismo no patogénico que obtiene alimento de los productos de la rotura orgánica y del perjuicio.
- senescer** (s. senescencia): decaer con la madurez o edad, a menudo acelerado por el estrés producido por el ambiente o una enfermedad.
- septa:** pared transversal.
- seta:** estructura fúngica similar a un pelo o cerda.
- sin.:** sinónimo.
- sinclitio:** masa de protoplasma multinucleado que resulta de la desintegración de las paredes celulares, y se encuentra rodeada por una pared celular común.
- síntoma primario:** el síntoma que se produce justo después de la infección, al contrario que el síntoma secundario, que sigue a una invasión más completa.
- síntoma secundario:** síntoma producido por la infección de un virus, que aparece después de los síntomas iniciales (primarios).
- somático:** relativo al cuerpo; denominación de las células vegetativas para distinguirlas de las células germinales.
- soro:** grupo de esporas que se forman dentro de los tejidos vegetales y que pueden estallar a través de la superficie.
- sp.** (plural spp.): especie.
- subcultivo:** cultivo, como de una bacteria o un hongo, que deriva de otro cultivo.
- substrato:** sustancia sobre la cual vive un organismo o a partir del cual obtiene nutrientes; sustancia química que se transforma, normalmente mediante la acción de un enzima.
- suculenta:** planta o parte de ésta compuesta por tejidos blandos, jugosos, o acuosos.
- suelo de turba:** tipo de suelo con un alto contenido de materiales de origen orgánico, que está formado por materia vegetal parcialmente podrida, con una alta capacidad de absorción de agua, y que se forma en ciénagas o pantanos.
- suerio:** líquido incoloro componente de la sangre que es utilizado en las pruebas serológicas para la identificación de virus.
- susceptible:** que carece de resistencia; propenso a la infección.
- tampón:** sustancia con capacidad para mantener una concentración constante del ion hidrógeno en solución, y por tanto, de prevenir los cambios bruscos en su acidez o basicidad.
- temperatura de desactivación termal:** temperatura a la cual se desactivan los agentes infecciosos, normalmente en un periodo de tiempo determinado.
- textura:** estado de agregación del suelo o consistencia (una buena textura implica una consistencia porosa, friable).
- tinción Gram:** tinción que diferencia entre tipos de bacterias.
- tobamovirus:** (siglas de "tobacco mosaic virus") miembro de un grupo de virus que poseen partículas rígidas, baciliformes, que contienen una molécula de ARN lineal. Son transmitidos con efectividad mediante extractos vegetales, y en la naturaleza se transmiten por contacto (algunos miembros son transmitidos también mediante la semilla).
- tolerancia:** capacidad de una planta o cultivo de soportar una enfermedad, o resistir condiciones ambientales adversas, sin sufrir daños o perjuicios serios.
- tombusvirus:** (siglas de "tomato bushy stunt virus") miembro de un grupo de virus que poseen partículas con una molécula de ARN lineal; son transmitidos con efectividad mediante savia, y también mediante el suelo.
- tóxico:** que posee capacidad de causar un perjuicio a un organismo vivo.
- toxina:** sustancia venenosa de origen biológico.
- transmisión persistente:** relación entre un virus y su vector caracterizada por la necesidad de un tiempo de adquisición largo, un periodo latente antes de que el vector pueda transmitirlo, y la retención del virus por el vector durante un periodo extenso (también denominado transmisión circulativa).
- transmisión no persistente:** relación existente entre ciertos virus y sus vectores (por ejemplo, áfidos) que está caracterizada por un periodo de adquisición muy corto, la carencia de periodo de latencia, y un periodo corto de retención por el vector después de la adquisición (los virus transmitidos de esta manera son denominados virus transmitidos por el estilete).
- transmisión transovarial:** transmisión de un virus de un vector a sus huevos o a su descendencia, y de esta manera, a la siguiente generación de plantas huésped.
- transmitir:** distribuir o transferir, como en la dispersión de un patógeno infeccioso de una planta a otra, o de la planta de una generación a la siguiente.
- traslocar** (s. traslocación): transferir de un lugar a otro dentro de la planta.
- traslucido:** que permite que la luz ilumine a su través como luz difusa.
- tricoma:** pelo de la epidermis vegetal, del cual existen varios tipos.
- triturar:** moler, como con un mazo y un mortero.
- tubo germinativo:** hifa inicial que procede de una espora fúngica en estado germinativo.
- tubo criboso:** formación del floema compuesta por una serie de células de paredes finas y unidas por los extremos, con los extremos (placas cribosas) perforados y engrosados, y cuya función principal es la traslocación de solutos orgánicos.
- tymovirus:** (siglas de "turnip yellow mosaic virus") miembro de un grupo de virus que poseen partículas isométricas (icosaedros), con una sola molécula de ARN lineal; son transmitidos con efectividad mediante savia, y mediante escarabajos en la naturaleza.
- uninucleado:** que posee un solo núcleo.
- vascular:** relativo a los tejidos conductores (xilema y floema).
- vector:** agente que transmite inóculo y posee capacidad de diseminar una enfermedad.
- vegetativo:** referente a las partes somáticas o asexuales de la planta que no están involucradas en la reproducción sexual.
- viroid:** ARN monocatenario, pequeño (250-400 nucleótidos), circular, que no posee cápside y no codifica proteínas conocidas.
- virulento:** patogénico, con capacidad de causar enfermedad.
- virulífero:** que lleva virus (generalmente aplicado a insectos y nematodos).
- virus:** partícula infectiva, menor que una bacteria, que contiene proteínas y ácido nucleico, y es capaz de multiplicarse dentro de células animales o vegetales.
- virus multicomponente:** virus en el cual el genoma que se requiere para la infección total está dividido en dos o más partículas.
- virus transmitido mediante el estilete:** ver transmisión no persistente.
- virus propagativo:** virus que se multiplica en el interior del cuerpo de un artrópodo vector.
- xilema:** tejido leñoso complejo compuesto por vasos, traqueidas, fibras, y parénquima, cuya función es el transporte de agua y solutos, así como el soporte mecánico.
- yema lateral:** yema que se forma en la axila de la hoja.
- zonado** (s. zonación): marcado con zonas anilladas.
- zoospora:** espora fúngica con flagelos, que posee capacidad de locomoción en el agua.

Índice

- Abscisión de flores, 55
Ác. Benzoicos sustituidos, 59
Ácaro del bronceado del tomate, 53
Ácaros, 2, 53
Acetanilidas, 58, 59
Ácidos benzoicos sustituidos, daños, 59
Acifluorfen, 59
Acrosternum hilare, 54
Aculops lycopersici, 53
Acyrtosiphon kondoi, 34
 pisum, 34
Áfidos, 53-54
 vectores, 31, 32, 33, 34, 35, 38, 41, 54
Arietado abiótico de los frutos, 56-57; F. 62F
Arietado abiótico, 46
Arietado de la cutícula. Ver Arietado de los frutos de tomate
Arietado de los frutos de tomate, 56-57; F. 62D
 y las enfermedades de postcosecha, 47, 48
Arietado fisiológico de los frutos, 56-57; F. 62D
Ahuecado de los frutos, 56-57; F. 62E
Alaclor, 58
Allium cepa, 19
Almacenamiento prolongado, 47
Alternaria
 alternata, 46, 65-66
 f. sp. *lycopersici*, 9
 solani, 14
 tennis, 46
Amarilleamiento del fruto, 57; F. 63D
Amarillo del áster, 43
Amidas, 58-59
AMV. Ver virus del mosaico de la alfalfa
Anillo acorchado, estirpe del virus del mosaico del tomate, 39
Antracnosis, 9-10; F. 11
Aphis gossypii, 35
Apice amarillo, 57; F. 63D
Arsenicales, 58
Artrópodos, 53-55
Athelia rolfsii, 23
Atrazina, 60
Azufre, deficiencia, 61-62

Bacillus carotovorus, 44
Bacterias, discusión general, 1
Bandejas de semillero, 6
Belonolaimus, 51
 longicaudatus, 50, 51
Bemisia tabaci, 32, 33, 40, 54; F. 61 B y C
Bensulida, 58
Bipiridilos, 58-59
Black mold rot, 46-47; F. 58
Boro, deficiencia, 61, 62
 y virus del mosaico del tomate, 39
Botón floral engrosado del tomate, 43; F. 57
Botrytis cinerea, 16-17, 47, 48

Brassica campestris, 33
Bromuro de metilo, 59
Bronceado interno, 39

Calcio, deficiencia, 61, 62; F. 65 D
 en la podredumbre apical del fruto, 61, 55
 y la podredumbre negra mohosa, 46
Capsella bursa-pastoris, 41
Capsicum, 32
 annuum, 13, 16, 19
Cassia, 32
 obtusifolia, 37
Catface, 54, 55; F. 62 C
Chancro bacteriano, 4, 25-26; F. 37
Chancro del tallo. Ver Moho negro, 9; F. 10
Chenopodium album, 37, 43
Chiches pudenta, 54-55; F. 61E
Chinches de patas de hoja, 54
Chinches, 54-55
Chlorochroa, 54
Chrysanthemum × *morifolium*, 33
Cicádula de la remolacha, vector, 36
Cicádula del áster, 43
Cicádula parda común, 43
Cicádulas vectores, 31, 31, 36, 43
Cicatrices en cremallera, 58; F. 63E
Cineraria, 40
Circulifer
 apicipennis, 36
 tenellus, 36
Clavibacter michiganensis
 subsp. *michiganensis*, 26
Clomazona, daños causados por, 60
Cloro, nutriente, 62
CMV. Ver Virus del mosaico del pepino, 31, 32, 35; F. 46
Cobre, deficiencia, 61, 62
Colletotrichum
 coccodes, 10
 dematium, 10
 gloeosporioides, 10
Composición de nutrientes esenciales de la hoja de tomate, 61
Corynespora casticola, 23; F. 31, 32
CTV. Ver Virus del ápice rizado, 31, 32, 35-36; F. 47
Cubiertas de plástico, 7
Cucumovirus, 32, 33, 35
Cynara scolymus, 19

2, 4-D, 59
Damping-off, 5, 19, 20
Daños causados por heladas, 56
Daños mecánicos, puertos de infección, 48
Daños producidos en postcosecha, 44
Daños producidos por el frío, 47, 49
 y las enfermedades de postcosecha, 47, 48
Datura, 32, 40, 41
 meteloides, 41
 stramonium, 32, 37, 41
Deficiencias nutricionales, 60, 61, 62, 63
 y la abscisión de flores, 55

 y daños producidos por el ácaro del bronceado del tomate, similitud, 53
Deformaciones en cara de gato, 54, 55; F. 62 C
Dicamba, 59
Didymella lycopersici, 13
Dietil-etil, 58
Difenamida, 58
Difenil éteres, 59
Dinitroanilinas, 58, 59
Diurón, 59
Dolichodorus, 51, 52
Drosophila melanogaster, 45, 46
DSMA, 58

Ectoparásitos, 50-51
Endoparásitos, 49-50
Endurecimiento, en producción de trasplantes, 6
Enfermedades causadas por *Pythium* spp., 19-20; F. 24, 25
Enfermedades causadas por *Rhizoctonia*, 21-22; F. 26 A y B
Enfermedades causadas por *Sclerotinia*, 24-25
Enfermedades causadas por virus, 31-42
Enfermedades de etiología desconocida, 65-66
Enfermedades en postcosecha, 44-49
 control, 48-49
 péridas, 44
 predisposición, 47
Enfermedades fisiológicas, 55-58
Enfermedades genéticas, 63-64
Enfermedades no infecciosas, 2, 53-64
Enfermedades parasitarias, 1-2
Epirix, 32
EPTC, 60
Erwinia, 44
 aroidae, 44
 carotovora, 48
 subsp. *atroseptica*, 44
 subsp. *carotovora*, 27, 28, 44
 chrysanthemii, 44
Escaldado, 57; F. 62B
 y la podredumbre del cuello, 13, 14
 y la podredumbre negra mohosa, 46
Estirpe amarilla del virus del mosaico del tomate, 39
Estirpe de la amarillez de las nerviaciones, 32. Ver también Virus del moteado enanizante de la berenjena
Estridio de virus simple, 39
Etalfuraina, 59
Euschistus, 54
 conspersus, 54
 servus, 54

Fenilureas, 59
Fertilización, 7
 para la germinación de semillas, 6
Fitoplasmas, 1, 43

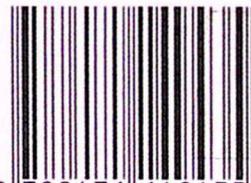
- Fluridone, daños causados por, 60
 Fosfoaminoácidos, 59-60
 Fósforo, deficiencia, 61, 62; F. 65B
Frankliniella
bispinosa, 54
fusca, 40, 54
occidentalis, 40, 54; F. 61 D
schultzei, 40
tritici, 54
 Fruto erujiente, estirpe del virus del mosaico del tomate, 39
Fulvia fulva, 18; F. 21
 Fumigantes, 59
 Fusariosis vascular del tomate, 15; F. 17
 y el pH del suelo, 7
Fusarium, 14, 15
oxysporum
 f. sp. *lycopersici*, 15
 f. sp. *radicis-lycopersici*, 14
 Geminivirus, 31, 32, 33, 41
 Gen de marchitez, 39
 Gen Mi, 51
Geotrichum
candidum, 45
penicillatum, 45
Gladiolus × *hortulanus*, 16
 Glifosato, daños producidos por, 59-60
 Glifosina, daños producidos por, 59-60
Gossypium hirsutum, 19
 Goteo algodonoso, 20. Ver también *Pythium*
Helicotylenchus, 52
Heliethrips haemorrhoidalis, 54
Hemicyclophora, 52
 Herbicidas fenoxiacéticos, daños causados por, 59; F. 64
 Herbicidas, daños producidos por, 58-60
Heterodera, 52
Hevea, 23
Hibiscus rosa-sinensis, 33
 Hierro, deficiencia, 61, 62; F. 65 F
 y alimentación de nematodos, 50
 y deficiencia de manganeso, comparación, 62, 63
 Hierro, toxicidad, 63
 Hoja de helecho, síntoma, 35, 39
 Hongos, discusión general, 1
 Ilarvirus, 33
 Imazapir, 59
 Imazaquin, 59
 Imidazolinonas, 59
 Inclusiones de aspas de molino, 37; F. 48B
 Inoculación debida al manejo en
 postcosecha, 45
 prevención, 48-49
 Inoculación mediante heridas, en el manejo en postcosecha, 45, 48-49
 Insectos, 2, 53-55
 Lactofén, 59
Leptoglossus phyllopus, 54
Leveillula taurica, 19; F. 23 B
Linaría canadensis, 37
 Linurón, 59
 Lomo negro del tomate, 65-66; F. 62 F
 y la podredumbre negra mohosa, 47
 y el agrietado abiótico de los frutos, 57
 Lomo verde del tomate, 57; F. 63D
Longidorus, 33, 52
Lonicera, 33
japonica, 32
Lupinus hirsutus, 16
 Luteovirus, 32, 33, 41
Lycopersicon, 2, 3, 4, 35, 36, 39
cheesmanii, 3, 4
f. minor, 3
chilense, 3, 4
chmielewskii, 3
esculentum, 2, 3, 4, 35, 41
 var. *cerasiforme*, 3
hirsutum, 4, 41
 f. *glabratum*, 3
 f. *typticum*, 3
parviflorum, 3, 4, 19
penellii, 3, 4. Ver también *Solanum pennellii*
peruvianum, 3, 4, 41
pimpinellifolium, 3, 4, 41
Macrophomina phaseolina, 12
Macrosiphum euphorbiae, 41, 53
Macrosteles fascifrons, 43
 Maduración a parches, 65
 Magnesio, deficiencia, 61, 62; F. 65 E
Malva nicaeensis, 32, 41
 Mancha bacteriana, 27; F. 39
 y moteado bacteriano de la hoja, comparados, 29, 30
 Mancha en diana, 23; F. 32
 y la mancha bacteriana, comparadas, 27
 Mancha gris de la hoja, 15-16 F. 18
 y la mancha bacteriana, comparadas, 27
 Manchas de ojo de pájaro, 25, 26
 Manchas fantasma, 16
 Manganeso, nutriente, 61, 62, 63
 Marchitamiento por inundación, 57
 Marchitez bacteriana sureña. Ver Marchitez bacteriana
 Marchitez bacteriana, 28-29; F. 41
 y marchitamiento por inundación, comparados, 57
 Marchitez de las solanáceas. Ver Marchitez bacteriana
 Marchitez del sur, 22. Ver también Podredumbre negra.
Melilotus alba, 33
 Métodos de plantación, 7
Meloidogyne, 49, 50
hapla, 50, 51
incognita, 50, 51, 52
javanica, 50, 51
 Membrácidos, vectores, 31, 32
 Métodos de plantación, 7
 Metolaclo, 58
 Metribuzina, 60
 Mezclas de sustratos para trasplantes producidos en semillero, 6
Microtalis malleifera, 32
 Mildiu del tomate, 17-18; F. 20
Mirabilis jalapa, 26
 MLOs, 1, 43
 Moho blanco, 24-25; F. 35
 Moho gris, 16, 17, 44, 47; F. 19
 control químico de, 49
 y el pH del suelo, 7
 Moho negro, 9
 Molibdeno, deficiencia, 61, 62, 63
 Mosaico Aucuba, 39
 Mosaico del bandejo nervial. Ver Virus Y de la patata
 Mosca blanca de la patata, 32, 33, 40, 41, 54, 56; F. 61B y C
 Mosca blanca de los invernaderos, 40, 54
 Mosca de la fruta, 45, 46
 Moteado bacteriano de la hoja, 29-30; F. 43
 Moteado de la hoja, 18; F. 21
 Moteado de la hoja, 22; F. 28
 Moteado dorado, 64; F. 66 A
 MSMA, 58
 Muerte de plántulas en preemergencia, 20, 21
 Muerte de plántulas en postemergencia, 20, 21
 Muerte de plántulas, 5, 19-21
Myzus persicae, 33, 35, 37, 38, 41, 53
Nacobbus, 52
 Napropamida, 58
 Naptalán, 58
 Necrosis aséptica, 64
 Necrosis aséptica, 64; F. 66B
 Necrosis foliar causada por *Cladosporium*, 64
 Necrosis interna, 65
 Necrosis medular del tomate, 30
 Necrosis medular del tomate, 30; F. 44
 Nematodo reniforme, 52
 Nematodos noduladores, 50-51
 Nematodos, 1-2, 49-52
 vectores, 31, 33, 52
 Nepovirus, 33
Nezara viridula, 54
Nicandra physalodes, 34
Nicotiana
glutinosa, 41
tabacum, 41
 Nitrógeno, deficiencia, 60-61, 62; F. 65A
 y virus del mosaico del tomate, 39
 Nitrógeno, exceso, 61
 Norflurazón, 60
 Oidio, 19; F. 23A
Oidium lactis, 45
Oidopsis
sicula, 19
taurica, 19
Oospora lactis, 45
 Organismos similares a micoplasmas, 1, 43
 Orizalina, 59
Orosius argentatus, 43
 Oxígeno, deficiencia, 57
 Oxyflurén, 59
Paecilomyces lilacinus, 52
 Paracuat, daños producidos por, 58-59
Paratichodorus, 51
Paratylenchus, 52
 Pared parda, 39
 Pared parda, 39
Pasteuria penetrans, 52
 Patógeno del pie negro de la patata, 44
 Pebulate, 60
 Peca bacteriana, 26-27; F. 38
 y mancha en diana, comparadas, 23
 y moteado bacteriano de la hoja, comparados, 29, 30
Pectobacterium carotovorum, 44
Pelargonium, 32
 Pendimetalina, 59
Penicillium, 47
 Pesticidas, daños causados por, 58
Phoma destructiva, 19
Phthia picta, 54
Phyalis, 19, 32, 37
Phytophthora
capsici, 11
drechleri, 11
infestans, 17
parasitica, 11
 Piel gris del tomate, 65; F. 67
 Piridazinonas, 60
 Piridiononas, 60
 Planificación de la producción de trasplantes, 6
 Plantas ciegas de tomate, 63
 Plantas toro, 63
Pleospora
herbarum, 16, 46
lycopersici, 46
 PLRV. Ver Virus del enrollado de la patata
 Podredumbre acorchada de la raíz, 12

- Podredumbre acuosa, 20. *Ver también Pythium*; Podredumbre agria
- Podredumbre agria, 45-46; F. 58B
- Podredumbre apical, 55; F. 62 A y B y daños causados por herbicidas, 59 y deficiencia de calcio, 61
- Podredumbre bacteriana del tallo, 27, 28
- Podredumbre bacteriana sureña. *Ver Marchitez bacteriana*
- Podredumbre blanda bacteriana, 16, 27, 44-45; F. 37 y podredumbre agria, comparadas, 45 y podredumbre causada por *Rhizopus*, comparadas, 46
- Podredumbre carbonosa, 12
- Podredumbre causada por *Oospora*, 45. *Ver también* Podredumbre agria
- Podredumbre causada por *Rhizopus*, 46, 48; F. 58C
- Podredumbre de frutos causada por *Botrytis cinerea*, 16-17, 47, 49 causada por *Pythium*, 19-20 causada por *Rhizoctonia*, 21 en postcosecha, 44-49
- Podredumbre de la madera. *Ver* Moho blanco
- Podredumbre de las raíces, 11
- Podredumbre de semillas causada por *Pythium*, 20
- Podredumbre del cuello y de las raíces, 14; F. 16
- Podredumbre del cuello. *Ver* Podredumbre negra del cuello, 13-14
- Podredumbre del fruto, 11; F. 12
- Podredumbre del tallo causada por *Sclerotium*, 22. *Ver también* Podredumbre negra
- Podredumbre del tallo, 13; F. 14
- Podredumbre del tallo, 24-25
- Podredumbre gris mohosa, 44, 47, 49
- Podredumbre gris, 16, 17, 44, 47; F. 19
- Podredumbre negra de la raíz a manchas, 9, 10
- Podredumbre negra de la raíz, 10-11
- Podredumbre negra de las hojas y el tallo, 18-19; F. 22
- Podredumbre negra del cuello, 13-14; F. 15 y el oidio, comparados, 19 y la mancha bacteriana, comparados, 27
- Podredumbre negra mohosa, 46-47; F. 58
- Podredumbre negra, 22-23; F. 29
- Podredumbre negra, 22-23; F. 29
- Podredumbre parda de la raíz, 12
- Podredumbre producida por *Alternaria*, 66
- Podredumbre producida por *Alternaria*, 66
- Podredumbre sureña del tallo, 22
- Potasio, nutriente, 61, 62; F. 65C y el agrietado fisiológico de los frutos, 56 y el ahuecado de los frutos, 56 y el tejido blanco interno, 56
- Potexvirus, 33
- Potyvirus, 32, 33, 36
- Prácticas de cultivo, 7-8 en campos de producción, 5, 7-8 en invernaderos, 7
- Pratylenchus*, 52
- Predisposición de los frutos a las enfermedades postcosecha, 48, 49
- Programas de certificación de trasplantes, 5, 29
- Programas de certificación vegetal en Georgia, 5, 29
- Pronamida, 58
- Pseudocercospora fuligena*, 12
- Pseudomonas*, 44 *corrugata*, 30
- fluorescens*, 44
- marginalis*, 44
- solanacearum*, 28-29; F. 42
- syringae* pv. *syringae*, 29-30 pv. *tomato*, 26, 29-30
- viridiflava*, 30
- Pulgón de la patata, 53. *Ver también* *Macrophomina phaseolina*
- Pulgón del guisante, 34
- Pulgón verde del melocotonero, 53. *Ver también* *Myzus persicae*
- Pulgones, vectores, 31
- Pulguitas, vectores, 31, 32
- Punteaduras, 57; F. 63A
- PVY. *Ver* Virus Y de la patata
- Pyrenochaeta lycopersici*, 12
- Pythium*, 5, 19, 20 *aphanidermattum*, 20; F. 24, 25 *arhenomanes*, 20 *debaryanum*, 20 *myriotylum*, 20 *ultimum*, 20
- Radopholus*, 52
- Raíces "cola de rata", 51
- Raphanus raphanistrum*, 33
- Resistencia en el control de enfermedades en postcosecha, 48
- Rhabdovirus, 31, 32-33
- Rhizoctonia solani*, 21-22; F. 27
- Rhizopus* *nigricans*, 46 *stonifer*, 46, 48
- Riego, 7; F. 4, 7, 8
- Rotylenchus*, 52 *reniformis*, 52
- Salsola australis*, 32, 36
- Sanidad en invernaderos, 6 en postcosecha, 48
- Sclerotinia*, 17 *minor*, 24 *sclerotiorum*, 24; F. 36
- Sclerotium rolfsii*, 22-23, 50; F. 30
- Semillas certificación de, 5, 6 en la producción de trasplantes, 6 producción de, 4-5; F. 1-3 virus transmitidos por, 31, 32, 33
- Septoria lycopersici*, 22
- Silybum marianum*, 33
- Sistemas de predicción de Mildiu, 18
- Solanum*, 4, 32 *atropurpureum*, 37 *carolinense*, 4, 16, 22, 37 *melongena*, 13, 14 *nigrum*, 11, 13, 14, 32, 37, 41 *pennellii*, 3, 41. *Ver también* *Lycopersicon pennellii* *seaforthianum*, 37 *sodomaeum*, 33 *tuberosum*, 13, 14
- Sonchus oleraceus*, 19
- Stellaria*, 33
- Stemphylium botryosum*, 16, 46 l. sp. *lycopersici*, 16 *floridanum*, 16 *solani*, 16
- Sulfotep. daños, 59
- Taraxacum*, 33
- TASV, 31, 42
- TBTV, 31, 42
- Tejido blanco interno, 56; F. 62 E
- Tetranychus evansii*, 53 *urticae*, 53
- TEV, 31, 32, 37-38; F. 49
- Thanaosiphum cucumeris*, 21
- Thielaviopsis basicola*, 10
- Thrips*, 54 *palmi*, 54 *tabaci*, 33, 40, 54
- Thyanta acerera*, 54
- Tiobencar, 60
- Tiocarbamatos, 60
- TMV. *Ver* Virus del mosaico del tabaco
- Tomamovirus, 32, 33, 39
- Tomate. *Ver* *Lycopersicon*
- Tomates "nube", 65
- Tombusvirus, 32, 38
- ToMV. *Ver* Virus del mosaico del tomate
- Toxicidad por boro, 62
- TPMV, 31, 42
- Transmisión de virus mediante polen, 31, 32-33
- Transmisión de virus mediante savia, 32, 33
- Transmisión de virus no persistente, 32, 33
- Transmisión mecánica de virus, 31, 32, 33, 38
- Transmisión persistente de virus, 32, 33, 36
- Trasplantes, producción en semilleros, 5-6; F. 6 al aire libre, 5; F. 5
- Trialeurodes vaporariorum*, 40, 54
- Triazina, daños producidos por, 60; F. 64B
- Trichoderma harzianum*, 23
- Trichoderma*, 51-52; F. 60
- Tricodóridos, 51-52
- Trifluralina, 59
- Trips de la cebolla, 54. *Ver también* *Thrips tabaci*
- Trips de las flores, 54
- Trips de los invernaderos, 54
- Trips del tabaco, 40, 54
- Trips occidental de las flores, 40, 54; F. 61D
- Trips, vectores, 31, 32, 33, 40
- TSBV, 31, 32, 38; F. 50
- TSWV, 31, 33, 40; F. 53
- Tylenchorynchus*, 52
- Tymovirus, 32
- TYTV, 31, 32, 41-42; F. 54
- Uracilos, 60
- Verticillium*, 23 *albo-atrum*, 24 *dahtiae*, 24; F. 34
- Verticilosis del tomate, 23-24; F. 33 y el pH del suelo, 7
- Viroide del ápice arbustivo del tomate, 31, 42
- Viroide de la planta macho de tomate, TPMV, 31, 42
- Viroide del ápice enanizante del tomate, TASV, 31, 42
- Viroide del tubérculo ahusado de la patata, 42
- Viroides, 1, 31, 42
- Viruela del fruto, 63; F. 66 A
- Virus A de la patata, 37
- Virus Abelia latente. *Ver* virus del mosaico de la berenjena
- Virus chino del tomate, 40
- Virus de la aspermia del tomate, TAV, 31, 34, 35
- Virus de la mancha zonal del geranio, 31, 32; F. 55B y C, PZSV
- Virus de la necrosis apical del tomate, TTNV, 31, 33
- Virus de la necrosis blanca del tomate, 32.

- Ver también* Virus del mosaico de la berenjena
- Virus de la patata andina latente. *Ver* Virus del mosaico de la berenjena
- Virus de la red amarilla del tomate, TYNV, 31, 33
- Virus de las manchas anilladas negras del tomate, TBRV, 31, 32, 52
- Virus de las manchas anulares del frambueso, RRV, 31, 33
- Virus de las manchas anulares del fresal, SLRV, 31, 32
- Virus de las manchas anulares del tabaco, TRSV, 31, 32, 52
- Virus de las manchas anulares del tomate, ToRSV, 31, 33, 52
- Virus del aclarado de las nerviaciones del tomate, TVCV, 31, 33
- Virus del ápice amarillo del tomate, TYTV, 31, 32, 41-42; F. 54
- Virus del ápice rizado de la remolacha. *Ver* Virus del ápice rizado, CTV, 35-36
- Virus del ápice rizado, 31, 32, 35-36; F.47
- Virus del bronceado del tomate, TSWV, 31, 32, 39-40; F. 52
- Virus del enanismo amarillo de la patata, PYDV, 31, 32
- Virus del enanismo del cacahuete, 35
- Virus del enanismo necrótico del tomate, TNDV, 31, 33
- Virus del enanismo ramificado del tomate, TBSV, 31, 32, 38; F. 50;
- Virus del enrollado de la patata, PLRV, 31, 32; F. 55E
- y virus del ápice amarillo del tomate, relación, 41
- Virus del estriado del tabaco, TSV, 31, 33; F. 56B
- y virus del mosaico de la alfalfa, 34
- Virus del estriado doble del tomate, 31, 33; F. 56C
- Virus del falso rizado del ápice, PCTV, 31, 32; F. 56A
- Virus del grabado del tabaco, 31, 32, 37-38; F. 49
- y virus Y de la patata, 37
- Virus del mosaico amarillo del tomate, TYMV, 31, 33, 40
- Virus del mosaico de la alfalfa, AMV, 31, 32, 34-35; F. 45
- Virus del mosaico de la berenjena, 31, 32; F. 55
- Virus del mosaico del arabis, 31, 33
- Virus del mosaico del henbane, 37
- Virus del mosaico del pepino, 31, 32, 35; F. 46
- y virus del mosaico del tomate, comparados, 39
- Virus del mosaico del tabaco, 31, 32, 38-39
- y la piel gris, 65
- y virus del mosaico del pepino, comparados, 35
- Virus del mosaico del tomate, ToMV, 31, 32, 38-39; F.51
- Virus del mosaico dorado del tomate, TGMV, 31, 33, 40; F. 56D
- y virus del enanismo ramificado del tomate, comparados, 38
- y virus Y de la patata, 37
- Virus del mosaico verde de la berenjena, 31, 32
- Virus del moteado de las nerviaciones del pimiento, PVMV, 31, 32; F. 55D
- Virus del moteado enanizante de la berenjena, EMDV, 31
- estirpe causante de la amarillez de las nerviaciones del tomate, 33
- Virus del rizado amarillo del tomate, TYLCV, 31, 32, 40-41; F. 53
- Virus del rizado de la hoja de tabaco, TLCV, 31, 33, 40
- Virus del rizado de la hoja del tomate, TLCV, 31
- Virus peruano del tomate, TPV, 31, 33
- Virus X de la patata, 33
- Virus Y de la patata, 31, 32, 36-37; F. 48
- Y virus del grabado del tomate, comparados, 37
- Xanthomonas campestris*
pv. *vesicatoria*, 27
- Xiphinema*, 33, 52
americanum, 33
- Zinc, deficiencia, 61, 62, 63



L/632



9 788471 149435

ISBN: 84-7114-943-5

Ediciones Mundi-Prensa
Madrid • Barcelona • México