

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Los microorganismos fungosos, causantes de las fitoenfermedades conocidas como pulverulencia gris, mildiu polvoso, oidiosis, en la literatura fitopatológica mundial, el nombre del patógeno en su mayoría se reporta, con el nombre de la forma perfecta (FP) o teleomorfo, sólo en algunos casos se acompaña la nominación en la forma imperfecta (FI) o anamorfo (Roncal 2011). Las especies que integran el estado teleomorfo están representados por siete géneros y sus respectivas especies de la familia Erysiphaceae (Alexopoulos & Mims 1979).

En América del Sur y principalmente en Perú, Región Cajamarca, los patógenos que causan este tipo de fitoenfermedad, aún no se manifiestan en su estado teleomorfo; pero sí se los encuentra en la forma de estado anamorfo. Esta característica morfológica del hongo, especulamos se debe a que, las condiciones ambientales de esta parte del continente por ser relativamente uniformes, no permite la diferenciación manifiesta de las cuatro estaciones del año; haciendo imposible, el intercambio genético de hifas de diferente polaridad, trayendo como consecuencia la no formación de ascocarpos, que caracterizan a los Erysiphales (Roncal 2004 y Alexopoulos & Mims 1979).

Los *Oidium* sp., en los cultivos susceptibles, tienen características peculiares de colonización en los diferentes órganos del hospedero, distribución del signo, coloración inicial y final del micelio y diferenciación morfológica de conidióforos y oidiosporas, que merecen ser estudiadas para ser tomadas en cuenta como complemento de la nominación del patógeno, en su fase imperfecta (FI) o anamorfa, que aún no se menciona en la literatura fitopatológica mundial (Roncal 2004).

El Perú, como país mega diverso, sólo en el aspecto vegetal, expone al investigador especies de utilidad alimenticia, industrial, curativa, ornamental, artesanal y de otro tipo utilitario. La mayoría de estas especies aún se encuentran en estado silvestre, requiriéndolas de a pocos, según la necesidad imperante del poblador, para satisfacer hambre y vivienda principalmente.

La deficiente información sobre estas especies, están conduciendo a desarrollar trabajos de investigación, acorde con las diferentes disciplinas científicas; destacando entre estas la sanidad vegetal, con el propósito de tener conocimiento del comportamiento de sus principales enemigos naturales, como base para organizar en el futuro programas de control, empleando prácticas de Manejo Integrado.

El poroporo (*Pasiflora mollísima* (HBK) Bailey), frutal endémico de los andes de Sur América, es utilizado por el poblador andino como golosina fresca y por el citadino como saborizante de helados, jugos y extractos.

Como todo vegetal en la naturaleza está expuesta a sus enemigos naturales, que según la patogenicidad y patogénesis se verá afectada, la producción y productividad. Las plantaciones naturales de poroporo en los diferentes distritos de la provincia de Cajamarca, y aquellas que prosperan en los huertos familiares, concluido los periodos lluviosos de la estación, inmediatamente muestran pulverulencias en todos los órganos de la parte aérea, seguidos de defoliación, haciendo deficiente la utilización de la energía, con repercusión en la calidad comercial del fruto.

Las pulverulencias, son causadas por hongos de diferente especie, con características específicas de patogenicidad y desarrollo de la patogénesis; esta fue la razón que nos permitió organizar y desarrollar la presente investigación.

1.1. Objetivo

Determinar la etiología y patogénesis de la pulverulencia gris del poroporo (*Passiflora mollisima* (HBK) Bailey).

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Generalidades del poroporo

El poroporo es una planta de tallos cilíndricos semejante a una liana de hojas trilobuladas y acerradas. La flor en péndulo presenta una bráctea cilíndrica de color verde el cáliz es en forma de tubo , pétalos de colores blanco, rosado pálido, rosado intenso; presenta 5 estambres soldados en gran parte de longitud; las anteras son oblongas; ovario oblongo tormentoso, presenta 3 estilos y 3 estigmas; el fruto es una baya ovoide oblongo de pericarpio esponjoso de color verde primero y amarillo cuando está maduro, las semillas son obovadas con arillo anaranjado succulento comestible (Escobar 1988).

La composición química de 100 gr de fruto corresponde a 92% de agua, 25 gr de calorías, 0.6gr de proteína, 0.1gr de grasa, 6.3 gr de carbohidratos, 0.3 gr de fibra, 4 miligramos de calcio, 20 miligramos de fósforo, 4 miligramos de hierro ,1.700 U.I.de vitamina A. 70 miligramos de ácido ascórbico, 2.5 miligramos niacina, 0.03 miligramos de riboflavina (Otero 1988).

El clima ideal para esta planta está entre los 1.800 y 3.000 msnm. Con una temperatura que va desde los 12 °C. Los requerimientos de lluvia son de 800 a 1.500 mm anuales bien distribuidos. Tolera diversos tipos de suelos profundos, fértiles y bien drenados; el pH varía entre 5.5 a 6.3 (Otero 1988; Schoniger 1985).

La propagación del poroporo se realiza por semilla sexual, seleccionando los frutos de las plantas que presentan excelentes características de adaptación, de mayor desarrollo, producción y resistencia a los patógenos.

2.1.1. Usos, la fruta se consume en fresco y brinda posibilidades de consumo en la forma de jugo, néctar, concentrados y licores. Adicionalmente, se considera que una serie de productos amerita ser evaluados a partir de la fruta producida en los Andes. El poblador ciudadano utiliza los frutos, para preparar jugos mezclados con otras frutas; de esta manera se expende como crema glasé, artículos de pastelería y confitería (<http://www.fao.org/inpho/content/documents/vlibrary/ae620s/Pfrescos/CURUBA.HTM>).

Tanto hojas como frutos de la diferentes especies de Pasifloráceas, se reporta que tienen propiedades curativas científicamente comprobadas; tienen efectos depresores sobre el sistema nervioso central y actúan como sedantes, tranquilizantes, calmantes y contra el insomnio. También se utiliza como antiespasmódico, diaforético, hipotensor, diurético, febrífugo. La cocción de las hojas se emplea para el dolor de cabeza y tratar afecciones de hígado y riñones. (<http://www.fao.org/inpho/content/documents/vlibrary/ae620s/Pfrescos/CURUBA.HTM>).

2.2. Enfermedades y plagas del poroporo

La más importante es la marchites o pudrición seca de la raíz, ocasionada por el hongo *Fussarium* spp. El primer síntoma que aparece en la planta es la flacidez y el marchitamiento, las hojas se tornan amarillas y mueren (<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/curuba.html>).

La antracnosis es otra enfermedad, es causada por el hongo *Colletotrichum* spp., ataca hojas, ramas y frutos, produciendo defoliación y caída de los frutos (<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/curuba.html>).

Otra, es la roña o costra, causada por el hongo *Cladosporium* sp., afecta frutos en distintos estados de desarrollo y puede causar malformación, reduciendo su valor comercial (<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/curuba.html>).

Para controlar todas estas enfermedades fungosas, se debe tenerse en cuenta la variación de las condiciones climatológicas, como también el porcentaje de flores y frutos presentes en la planta. Se hacen aplicaciones a base de fungicidas cúpricos, rotando los productos cada 15 a 20 días. Deben recolectarse los frutos y partes enfermas de las plantas para su destrucción (<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/curuba.html>).

Entre los principales insectos que afectan a este frutal está el gusano de las hojas (*Agraulis junio*), plaga con incidencia económica si no se controla oportunamente.

Otra plaga de este cultivo es el áfido chupador de savia, que se localiza en el envés de la hoja. El control de ambos se realiza cuando se justifique, con aplicaciones de insecticidas. (<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/curuba.html>).

2.3. Morfología de los géneros de hongos que inducen pulverulencia gris, mildiu polvoso, oidiosis

Las diferentes especies que inducen oidiosis en las plantas, presentan características morfológicas inconfundibles, en su fase perfecta (FP) y están representados por los géneros *Erysiphe*, *Uncynola*, *Microsphaera*, *Podosphaera*, *Phyllactinia*, *Sphaeroteca*, y *Leveillula* de la clase Ascomycetes, familia Erysiphaceae; éstos, sólo se muestran bajo condiciones ambientales específicas durante la diferenciación estacional del año; para el Perú aún no se ha reportado ninguna especie en esta fase (Roncal 2004).

Arbustos y hierbas, cultivados y no cultivados, susceptibles a “oidiosis”, que prosperan en la zona andina del Perú, presentan al patógeno bajo la forma de su fase imperfecta (FI) que está representado por el género *Oidium*, integrante de la clase forma Deuteromycetes, familia forma Moniliaceae (Roncal 2004).

2.3.1. Morfología del género *Oidium*, este género, en hojas, frutos, ramas y ramitas de los hospederos susceptibles se muestra como polvoriencias blancas, gris claro y gris oscuro, principalmente, cuando los órganos afectados se encuentran protegidos por ramas y hojas de los tercios superiores de la misma planta o bajo la sombra de plantas adjuntas (Roncal 2004).

Vistas a través del microscopio, el género *Oidium*, se caracteriza por presentar filamentos septados transparentes, conidioforos simples, rectos, hialinos, que soportan un número indefinido de oidiosporas; éstas en todas las especies son frágiles, cada una completa su madurez inmediatamente después de emerger del conidióforo. La formación de cada oidiospora inicia con el paso de un núcleo de la hifa somática al conidióforo, inicialmente se recubre de citoplasma, luego avanza a la parte superior del conidióforo; cuando esto ocurre, paulatinamente, en el trayecto, se forma la pared celular, completando su diferenciación y madurez cuando emerge del conidióforo. En la naturaleza cada

conidióforo contiene diferente número de oidiosporas, dependiendo de la especificidad patogénica de la especie y hospedero; las oidiosporas se agrupan formando cadenas, tomando el nombre de “oidiosporas catenuladas” o “esporas en cadena” (Roncal 2004).

La formación de las oidiosporas unicelulares es tipo basipétala y en cadena; esto quiere decir que la oidiospora de mayor edad está dispuesta al final de la cadena de esporas y la más joven en el ápice de la célula terminal del conidióforo (Barnett & Hunter 1998).

Los investigadores Link y Saccardo, dedicados a estudiar las oidiosis; nominaron al patógeno con el nombre *Oídium*, difundiéndose universalmente como *Oídium* Link y *Oídium* Sacc.; posteriormente esta nominación cambia por el nombre *Acrosporium* Nees., y es Yarwood quien en 1978 aportó los criterios científicos para justificar la nueva nominación (Webster, 1986); los científicos Barnett & Hunter, en la cuarta edición de su libro *Illustrated genera of imperfect fungus* de 1998, optan por ambas nominaciones (Roncal 2013).

Podemos optar el o los géneros *Oídium* o *Acrosporium*, morfológicamente entendemos que se trata del mismo género y que se caracteriza por presentar filamentos hialinos multicelulares, de crecimiento superficial en el hospedero; de estos algunas células se modifican en conidioforos erectos, largos o pequeños, simples o pluricelulares a veces ramificados, con una célula apical generadora de esporas, que se mantienen unidas formando cadenas por el tiempo que dure su maduración fisiológica (Romero 1988).

2.3.2. Propagación del género *Oidium*, días después de la infección, en el hospedero se manifiesta el hongo, constituido por hifas somáticas, de las que se desprenden abundantes conidióforos largos, hialinos y erectos, en cuyo ápice se muestra una célula generativa de conidios. En algunas especies, cada conidio fisiológicamente maduro es expulsado antes de que madure el siguiente. En otras especies, los conidios se mantienen unidos en cadenas (Alexopoulos & Mims 1979).

Los conidios, en su forma imperfecta de los Erysifáceos, son hialinos y unicelulares, mayormente ovoides y cilíndricos con los bordes redondeados; aunque *Phyllactinia*, da lugar a oidiosporas ovoides. Por esta característica algunos micólogos los incluyen en el género-forma *Acrosporium* de los Deuteromycetes. Otros a las fases conídicos de los géneros *Leviellula* y *Phyllactinia*, los incluyen en el género forma *Ovulariopsis* (Alexopoulos & Mims 1979).

Las esporas de los hongos que inducen las oidiosis, incluidos en la familia Erysifaceae y los de la familia Moniliaceae, no requieren agua libre para germinar, se ha determinado que algunas oidiosporas germinan con niveles de humedad relativa del orden del 0%; es el caso de conidios de *Erysiphe polygoni*, que vive sobre *Polygonum* sp., que germina a 0% de humedad relativa. (Brodie y Nefeld 1942) descubrieron que el dióxido de carbono a una concentración aproximada del 10% impide que germinen los conidios de *Erysiphe polygoni*. Estos autores sugirieron que los conidios de otros tres hongos poseen una elevada presión osmótica, que les permite absorber agua de aire moderadamente seco; debido a que en estas condiciones el dióxido de carbono al inicio de la respiración, mantienen al protoplasma viscoso, que luego incrementa su volumen, necesario para la formación de un tubo de germinación (Alexopoulos & Mims 1979).

La presión osmótica de los conidios de los oídios medida por Brodie (1945) fue de 63 y 65 atmósferas, respectivamente, en *Erysiphe polygoni* y *Erysiphe graminis hordei*. Aunque esta alta presión osmótica podría explicar la capacidad de los conidios de absorber agua suficiente para la germinación a partir de un aire relativamente seco, no explicaría, tal como recalcó Brodie, su germinación en el aire absolutamente seco, fenómeno que no ha sido todavía adecuadamente explicado. En contraste, Zaracovitis (1966) observó que el 100 % de la humedad relativa es óptimo para la germinación de *Podosphaera leulotricha*, patógeno que provoca la Oidiosis del manzano (Alexopoulos & Mims 1979).

Yarwood, de la Universidad de California, reporta que la fisiología de los conidios – formación, aumento de tamaño, abscisión, disseminación, germinación – sigue un ciclo diario, en el que ciertos procesos tienen lugar de día, en tanto que otros se producen de noche (Yarwood 1936, 1957).

2.3.3. Morfología del género *Erysiphe* (FP), se caracteriza por formar cleistotecios esféricos, con apéndices semejantes a hifas o filamentos flácidos y de crecimiento indefinido; cada ascocarpo presenta varias ascas (Alexopoulos & Mims 1979).

E. cichoracearum, en los esquemas publicados en el texto “Introductory Mycology” de su fase imperfecta (FI), como *Oidium* sp., permite apreciar, que los conidióforos son tetracelulares, destacando que la célula base es cilíndrica, separada por un septo recto de la célula de la hifa somática; la misma que es proporcionalmente de mayor tamaño que las siguientes, que en sí conforman la diferenciación de las oidiosporas. Es destacable que

las células del conidióforo tienden a ensancharse a medida que ocurre la diferenciación de la oidiospora joven (Alexopoulos & Mims, 1979); en cucurbitáceas el conidióforo está constituido por una célula, que mayormente soportan seis oidiosporas ovaladas de 30 – 34 μm x 15 – 20 μm (Messiaen, y Lafon 1967).

En *E. graminis* (FP), la fase imperfecta *Oidium* sp., (FI), en el esquema también existe la confusión que los conidióforos estuvieran conformados por seis células, destacando que la célula base es modificación de una célula de la hifa somática, en la que se distingue una especie de botella o fiálide; a partir de la cual ocurre la diferenciación las células restantes que mayormente son cilíndricas y otras en forma de barril; las oidiosporas son elípticas alargadas (Alexopoulos & Mims 1979).

En *E. polygoni* (FP), la fase imperfecta *Oidium* sp., (FI); el conidióforo es unicelular; las dos siguientes células, corresponden a la diferenciación de oidiosporas; destacando siempre que la primera es modificación de una célula de la hifa somática (Alexopoulos & Mims, 1979); otros especímenes presentan conidióforos unicelulares, seguido de ocho células que se aproximan a la forma de un cuadrado; conteniendo en su extremo generalmente una oidiospora ovoide (Messiaen y Lafon 1967).

Los cleistotecios del este género sobre gramíneas se forman en verano y otoño; las conidias sobre las hojas de trigo germinan entre uno y dos días, formando un pequeño tubo germinativo, el cual penetra la cutícula, ingresa a la epidermis a través del apresorio; debajo del punto de ataque se aprecia la infección de la pared celular como una ligera apertura que permite el ingreso del tubo de germinación dentro de célula; antes de este proceso la cutícula y la pared celular es degradada por acción enzimática, cuya evidencia se determina a través de una solución de azul de algodón, este mismo principio también se aprecia en el momento de ingreso del tubo germinativo en la célula del hospedero (Webster 1986).

Algunos cereales muestran resistencia a la degradación de la pared celular por enzimas, no prosperando la penetración de los tubos de germinación.

La susceptibilidad a las oidiosis solo se muestra en las células de epidermis, el hongo se alimenta a través de haustorios globosos algunas veces filamentosos, el haustorio a medida que desarrolla presiona a la membrana celular del hospedero obteniendo el contenido celular como alimento a través de la osmosis; cuando metaboliza las toxinas

también se disipan a través de osmosis. Los haustorios son células especiales con núcleo, mitocondria y de vesículas no identificadas; ocurrida la infección el micelio desarrolla en la superficie del tejido del hospedero y entre 7 a 10 días desarrolla la formación de conidias, cada conidia completa su diferenciación en tres horas y se dispone formando cadenas. Como consecuencia de la infección las células del hospedero incrementan la respiración y con ello disminuye la fotosíntesis limitándose la formación de los carbohidratos, estas alteraciones fisiológicas repercuten el crecimiento y desarrollo de los órganos de las plantas desde el sistema radicular (Webster 1986).

El cleistotesio del género *Erysiphe* está constituido por un tejido de pared compacta globosa de color marrón que se distribuye mayormente en las hojas basales tiene apéndices o ramificados.

Las diferentes especies del género *Erysiphe*, afectan diferentes cultivos; destacan *E. graminis*, que ocasiona la oidiosis en gramíneas; en cucurbitáceas se *E. communis* = *E. cichoracearum*, el trébol y arveja es atacado por *E. polygoni*, aunque esta especie se lo puede encontrar en diferentes hospederos. *E. graminis*, en su estado conidial se puede coleccionar en un año en diferentes hospederos principalmente gramíneas, en éstos destacan las formas especiales del patógeno según el hospedero donde prosperan; así se ha determinado a *E. graminis* f.sp. *tritici*, como patógeno específico de trigo; *E. graminis* f.sp. *hordei* patógeno específico de cebada; *E. graminis* f.sp. *agropyri* en *agropyrum*; *E. graminis* f.sp. *secalis* en centeno (Webster 1986).

2.3.4. Morfología del género *Sphaerotheca* (FP), presenta cleistotecios esféricos, con apéndices semejantes a hifas o filamentos flácidos y de crecimiento indefinido sin ramificación; cada ascocarpo presenta un asco (Alexopoulos & Mims 1979; Roncal 1993).

Destacan *Sphaerotheca pannosa* (Wallr) Lév., como causa de la oidiosis en melocotonero, duraznero y rosa; en su fase imperfecta (FI), corresponde a *Oidium leucoconium* Desm. (Bovey 1977).

También se reporta a *Sphaerotheca fuliginea*, como agente causal de la oidiosis en cucurbitáceas; presenta micelio blanco, las lesiones del hospedero se pigmentado de rojo pálido. El tamaño de la oidiosporas varía de 18 – 25 µm x 29 – 35 µm (Messiaen y Lafon 1967).

S. macularis (Wallr.) Jacz = *S. humuli* (D. C.) Burr., induce oidiosis en fresa (Bovey 1977), *S. pannosa*, oidiosis en rosal y a *S. mors-uvae* oidiosis en grocellero (Roncal 1993). *S. macularis fulliginea* = *S. fulliginea* sobre diente de león y de otras compuestas, *S. macularis* = *S. humill*

2.3.5. Morfología del género *Leveillula* (FP), se muestra en cleistotecios esféricos, con apéndices filamentosos flácidos de crecimiento indefinido; *Leveillula taurica*, presenta micelio inmerso en el hospedero (Alexopoulos & Mims 1979).

L. taurica, es causa de diferentes oidiosis en hortalizas como, tomate, alcachofa, cardo, pimiento y zanahoria; en cada uno de estos hospederos como género *Oídium*, presentan diferencias morfológicas de sus oidiosporas; así por ejemplo las oidiosporas de la oidiosis en alcachofa y cardo, son rechonchas y de menor tamaño que las que se forman en tomate y pimiento; por lo que Ciccarone comenta, que se trata de razas fisiológicas específicas; mientras que Tramier sostiene lo contrario (Messiaen y Lafon 1967).

El esquema que representa a *Oídium* sp. (FI), correspondiente a *Leveillula* sp. (FP), en el texto “Introductory Mycology”, muestran a conidióforos, esquematizados de forma simple y con escasa ramificación; en el hospedero emergen a través de estomas, las oidiosporas adquieren la forma de rombo (Alexopoulos & Mims 1979).

2.3.6. Morfología del género *Phyllactinia* (FP), presenta cleistotecios esféricos, con apéndices rígidos de distribución ecuatorial; éstos tienen la forma de espada, con terminación en punta y de base abultada en forma de globo en la unión con el ascocarpo. El micelio es superficial excepto en *Phyllactinia corylea* (Alexopoulos & Mims 1979). Presenta varias ascas por ascocarpo (Roncal 1993).

P. suffulta (FP), en la figura del texto ya mencionado, en su fase imperfecta como *Oídium* sp. (FI), la célula conidiogénica es el resultado de la modificación de una célula de la hifa somática, en el esquema se hace notar, que es de menor diámetro que las oidiosporas en diferenciación; que finalmente terminan en forma de rombo (Alexopoulos & Mims 1979).

En *P. rigida* y *P. subspiralis*, la célula base del conidióforo son consecuencia de la modificación de una célula de la hifa somática, las subsiguientes corresponden a la diferenciación de oidiosporas, que mayormente son en número de siete esporas

cilíndricas; mostrándose conidióforos filiformes en comparación de las oidiosporas rombiformes que soportan. En *P. subspiralis* el primer par de células se muestran en espiral (Alexopoulos & Mims 1979).

Phyllactinia, en su forma imperfecta, como *Oídium* sp. (FI) presenta conidios frágiles, se separan tan pronto maduran y no llegan a formar cadenas (Alexopoulos & Mims 1979).

2.3.7. Morfología del género *Uncinola* (FP), presenta cleistotecios esféricos aplanados, de 28 a 36 µm de diámetro con apéndices rígidos que terminan en gancho, semejante a un bastón; posee de cuatro a seis ascas (Bovey, 1977; Roncal, 1993). Destaca *Uncinola necator* (Schw.) Burr., como causa de la oidiosis en vid. En su forma imperfecta se nomina *Oídium tuckeri* Auct., presenta un conidióforo corto, que soporta entre dos a 10 unidades de oidiosporas ovoides incoloras; no requiere de agua para poder germinar, produciéndose las infecciones en ausencia de lluvia, sin embargo el porcentaje de germinación de conidias sólo requiere del incremento del grado higrométrico del aire, desarrollando la fitoenfermedad entre 5 y 10°C, incrementándose a los 15°C, con un óptimo de 20 a 25°C. A partir de 35°C, el hongo muere (Bovey 1977). También destaca *U. bicornis* = *U. aceris* (Webster 1986).

2.3.8. Morfología del género *Podosphaera* (FP), de los cleistotecios esféricos, emergen apéndices filamentosos ramificados, con terminaciones en dicotomías. Cada ascocarpo presenta sólo un asca. Destaca *Podosphaera leucotricha* (Ell. y Ev.) Salm., agente patógeno que induce oidiosis en manzano y peral (Bovey 1977; Roncal 1993), *P. clandestina* = *P. oxycanthae* sobre espino (Webster 1986).

En su fase imperfecta se conoce como *Oidium farinosum* Cke. (FI), las oidiosporas son elipsoidales, se forman en cortos conidióforos (Bovey 1977).

2.4. Características somáticas de fitopatógenos fungosos

Se ha determinado que los miembros que integran el Reino Hongos, prosperan desde -35 °C, siendo el óptimo de 20 a 30 °C (Roncal, 1993), referente a temperaturas denominadas altas, los que prosperan a 26.5 °C, disminuyen la velocidad de crecimiento entre 38 y 42 °C, éstos expuestos a temperatura de 54 a 65 °C, mueren. Referente a la humedad, algunos para esporular requieren de alta humedad relativa en cambio otros como las cenicillas y las royas requieren mínima humedad relativa; incluso hay especies que sólo requieren de

13.5 % de humedad relativa para que prosperen. También es determinante el pH, siendo el óptimo para la mayoría de 6 a 7 (Romero 1988).

Las diferentes especies de hongos fitopatógenos, somáticamente se caracterizan por presentar micelio, conformado por filamentos cenocíticos y no cenocíticos (Barnett, & Hunter 1987).

Los primeros sin divisiones transversales y los segundos con septos porosos formando células uninucleadas a multinucleadas; en ambos casos, las paredes celulares presentan divisiones en láminas, constituidas por fibras de polisacáridos, destacando moléculas de quitina celulosa y otros compuestos orgánicos (Alexopoulos & Mims 1979).

El uso de la microscopía electrónica ha permitido caracterizar con detalle los orgánulos celulares de los hongos y que las paredes celulares están constituidas por diferentes compuestos orgánicos como polisacáridos, proteínas, lípidos (Roncal 1993).

Cuando las condiciones son adversas para que prosperen, ocurren cambios fisiológicos en sus células componentes para organizarse en estructuras de conservación, destacando entre estos los rizomorfos que es el ordenamiento de filamentos en forma horizontal, dando origen de esta manera a estructuras en forma de hilos denominados rizomorfos, cubiertos de una capa consistente; otra forma de conservarse es cuando los filamentos se aglutinan en desorden, dando lugar a la formación de esclerocios de diferente forma, mayormente de color oscuro por estar cubiertos de quitina y melanina (Roncal 1993).

2.4.1. Estructuras inóculo y conservación de los hongos, las estructuras vegetativas de los hongos está representado por el micelio, tanto para saprofitos, parásitos, patógenos y simbioses; de acuerdo a la categoría taxonómica, el inóculo está representado por estructuras unicelulares y multicelulares; algunos gozan de movimiento, se los nomina zoosporas, propio de los fitopatógenos de las clases Chytridiomycetes, Plasmodiophoromycetes y Oomycetes. Las células inóculo, sin movimiento se conoce como esporas y conidios; los primeros se forman en esporangios y corresponden a los miembros de la Oomycetes y Zygomycetes y los segundos en conidióforos; representados por los Deuteromycetes. También los hay, basidiosporas y ascosporas, producidos por los integrantes de los Basidiomycetes y Ascomycetes, respectivamente (Roncal 1993).

El desarrollo vegetativo de los hongos, se detiene ante condiciones adversas de alimento, humedad y temperatura; estos condicionantes hacen que los fitopatógenos formen estructuras de conservación que para cada representante por clase toman nombres específicos; habiendo determinado hasta la fecha a los soros, oosporas, zygosporas, esporas de resistencia, esclerocios, rizomorfos y clamidosporas (Roncal 2004).

2.4.2. Ontogenia de los conidios de la clase forma Deuteromycetes, las conidiosporas conocido comúnmente como conidios, se forman directamente de una porción o célula de una rama del filamento o hifa del hongo o por diferenciación, crecimiento y desarrollo de una nueva célula en una estructura especial del micelio del hongo denominado conidióforo; este proceso es asexual (Webster, 1986), no existe intercambio genético (Roncal 2004). Esta ontogenia es propia de los Deuteromycetes, siguiendo los principios tálico y blástico (Webster 1986).

La proliferación **tálica** consiste en la diferenciación de conidios, por septación horizontal de una rama pre existente del filamento del hongo (Webster, 1986); dividido por septos, de tal manera que cada célula corresponde a un conidio, a estos conidios se llama conidio talico o artroconidio y como toda esta rama hifal se transforma en conidios se nomina formación holotalico, debido a que las paredes celulares de los conidios mantienen el mismo contenido del talo que les dio origen (Alexopoulos & Mims 1979), este sistema de proliferación de inóculo está representado por *Endomyces geotrichum* (Webster 1986) y *Geotrichum candidum* (Alexopoulos & Mims 1979).

El sistema **blástico** consiste en que el nuevo conidio se diferencia después de la delimitación de un septo en la célula conidiogénica y se da de dos maneras; la primera corresponde a la formación **holoblástica**, que consiste en que la membrana y la pared de la célula conidiogénica contribuye para la diferenciación del conidio y está representado por *Pleospora herbarum* o *Cladosporium herbarum* y la segunda corresponde a la formación del conidio de forma **enteroblástico**, que consiste en que los conidios se diferencian en el interior de la célula conidiogénica, sin intervención de membrana y pared celular de la célula que les da origen de esta manera se forman los conidios de *Helminthosporium velutinum* (Webster 1986).

2.4.3. Categorización del Reino Hongos, el Reino Hongos incluye la División Mycota, Sub División Myxomycotina y la Sub División Eumycotina, con las clases

Chytridiomycetes, Plasmodiophoromycetes, Oomycetes, Zygomycetes, Basidiomycetes, Ascomycetes y Clase Forma Deuteromycetes (Alexopoulos & Mims 1979).

Los miembros que integran la Clase Oomycetes, se caracterizan por presentar estructuras de reproducción denominados esporangios, aquí se forman zoosporas, con dos flagelos uno en látigo y otro en cepillo, éstas después de un periodo de nado reposan, para luego germinar un tubo germinativo infectivo (Alexopoulos & Mims 1979).

Los hongos que integran la clase Basidiomycetes, presentan como característica especial una célula denominada basidia (Alexopoulos 1962), con cuatro esterigmas donde se forman las basidiosporas (Alexopoulos & Mims 1979), además muestran tres tipos de micelio; el primario constituido por hifas con células uninucleadas provenientes de la germinación de basidiosporas; el secundario con filamentos y células binucleadas y el terciario que a la vista se muestra como basidiocarpo. De todas éstas, las de importancia fitopatológica forestal, son los hongos que inducen royas y otras que provocan el pismo del duramen (Roncal 1993).

En la Clase Ascomycetes, destaca la presencia de filamentos con células binucleadas, que terminan formando ascas o células especiales, que sirven de depósitos de ocho ascosporas (Alexopoulos & Mims, 1979), cuatro de éstas con polaridad positiva y cuatro con polaridad negativa. Las ascas, según la especie pueden estar libres, o dentro de ascocarpos en cleistotecios, peritecios, apotecios, pseudotecios, histerotecios (Roncal 1993).

Los hongos que integran la clase Forma Deuteromycetes, presentan filamentos cenocíticos, de colores diversos; forman conidióforos simples, con escasa y abundante ramificación, en cuyas porciones distales se forman conidios multiformes, uni y pluricelulares; en algunas especies los conidióforos son libres, en otras se agrupan por la base formando sinemas, en otras emergen de esporodoquios; también los hay dentro de picnidios y acervulos (Alexopoulos & Mims 1979).

Entre las enfermedades que afectan a la planta se encuentran unas ocasionadas por hongos, como: *Fusarium* sp., *Colletotrichum* sp., *Cladosporium* sp. Para combatirlos se recomienda utilizar el fungicida apropiado para cada caso y eliminar las partes infectadas de la planta (<http://www.seresverdes.com/cont/show.php?cid=74>)

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del Experimento

El presente trabajo se realizó en campo y laboratorio.

El material vegetal que permitió el reconocimiento del fitopatógeno, se obtuvo en diferentes lugares de los distritos de Cajamarca, Baños del Inca, Llacanora, Namora, Matara y Jesús, de plantas de crecimiento espontáneo y de huertos familiares.

La identificación del patógeno y el proceso de germinación del inóculo se realizó en el Laboratorio de Fitopatología, de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de Cajamarca, ubicada entre los meridianos 78° 30' y 78° 32' de longitud oeste y entre los paralelos 07° 08' y 07° 10' de latitud sur, en el Km. 3 de la carretera Cajamarca – Baños del Inca, a una altitud de 2,750 msnm.

3.2. Materiales

3.2.1. Material biológico

Ramas, hojas, zarcillos, flores y frutos de poroporo, con pulverulencia gris.

3.2.2. Material de Laboratorio

3.2.2.1. Equipo de Esterilización y asepsia: cámara de flujo laminar, incubadora, mecheros, aspersores.

3.2.2.2. Equipo óptico: lupa, estereoscopio, microscopio compuesto y cámara fotográfica.

3.2.2.3. Material de vidrio: cajas Petry, tubos de ensayo, erlenmeyer, láminas porta y cubre objetos.

3.2.2.4. Desinfectante: hipoclorito de sodio al 2%, alcohol etílico de 96°

3.2.2.5. Otros Materiales: libreta de apuntes, papel periódico, bolsas de papel, bolsas de polietileno, cinta masking tape, tijeras, pinzas.

3.3. Metodología

3.3.1. Trabajo en campo

3.3.1.1. Selección, colección y traslado de muestras. Determinadas las zonas de muestreo se procedió a la colección de órganos afectados con “pulverulencia gris”.

De las plantas afectadas, utilizando tijeras y navajas, se colectaron porciones de ramas primarias, secundarias, zarcillos, hojas, flores y frutos de diferente edad que mostraban la pulverulencia gris.

Las porciones de ramas, ramificaciones y zarcillos, tuvieron entre 5 a 7 cm de longitud, siempre con la manifestación de la pulverulencia en la parte central.

Las muestras seleccionadas se dispusieron en botellas descartables de plástico, que contenían gotas de agua estéril, con la finalidad de dar condiciones de humedad al patógeno, hasta por 48 horas.

Para seleccionar hojas con el signo del hongo, se tuvo en cuenta la manifestación de éste, en forma de pequeños puntos blancos de 0,5 a 0,01 mm²; esta selección nos permitió determinar el número de puntos de infección de una hoja.

Para determinar los **puntos de infección en hojas**, se identificaron hojas al azar, aparentemente sanas, de ramas que mostraron infección de hojas del tercio inferior. Estas se colectaron después de 24 y 48 horas, y conducidas al laboratorio para ser observadas con estereoscopio y de esta manera determinar el número de puntos de infección.

Para describir el **proceso de crecimiento y desarrollo del micelio del hongo** en la superficie de lámina foliar, se seleccionaron hojas aparentemente sanas, otras con presencia del signo desde 0,3 mm hasta 1 cm de diámetro.

Las hojas, motivo de investigación se dispusieron en tapers, adaptados a cámaras húmedas; de esta manera se condujo al laboratorio, para ser observado al estereoscopio y microscopio entre 24 y 48 horas.

3.3.2. Trabajo en laboratorio

3.3.2.1. Estudio morfológico del agente patológico de la “pulverulencia gris” del poroporo

Antes de determinar microscópicamente las características morfológicas del agente etiológico, se procedió a seleccionar porciones de los órganos que mostraban el signo en forma de pulverulencia; para ello se utilizó lupa y estereoscopio, permitiéndonos obtener muestras adecuadas para diferenciar las estructuras somáticas del patógeno.

Con ayuda del estereoscopio se obtuvo la muestra para la observación microscópica; teniendo en cuenta el inicio de diferenciación signo.

Luego de fijar la muestra en el porta objeto, se procedió a realizar la observación microscópica, fotografiando, estructuras que caracterizan a las hifas o filamentos; el proceso de diferenciación de conidióforos; dentro de éste la secuencia de la conidiogénesis y la caracterización de esporas.

3.3.2.2. Obtención de muestras, para la caracterización estructural del signo de la “pulverulencia gris” del poroporo

Para fotografiar las estructuras vegetativas del agente causal de la “pulverulencia gris” del poroporo, se hizo uso de cinta adhesiva transparente; debido a que en el pegamento de ésta, se adhiere las estructuras que conforman el soma del agente causal. En el proceso de obtención de la muestra, sobre la cinta desplegada, no se debe tocar con la yema de los dedos; es conveniente sólo el acercamiento de la superficie pegajosa de la cinta sobre el signo.

La muestra ideal de hojas se consiguió, cuando esta se dispuso encima de una superficie convexa (cilindro de bolígrafo liso), de esta manera se facilitó, la adherencia del signo en el pegamento de la cinta, no fue necesario hacer presión.

La adherencia del signo presente en zarcillos, tallos, ramas y terminales, se realizó en forma directa, debido a que la forma de cada uno de estos órganos, facilitó el acercamiento de la cinta adhesiva, obteniendo muestras adecuadas para la diferenciación somática del patógeno.

La cinta desplegada que contiene la muestra se dispone en el cristal porta objetos, que contiene una gota de agua destilada estéril. Luego se dispone en la platina del microscopio realizando las observaciones y fotografiando las estructuras de interés. Las peculiaridades de cada estructura observada, se anotaron en una libreta de apuntes; que posteriormente sirvieron para la identificación del género, utilizando las claves de identificación de Barnett y Hunter en 1998.

Las estructuras del patógeno adheridas al pegamento de la cinta, se observan con nitidez hasta cinco minutos después de su adherencia; transcurrido este tiempo hay distorsión de las estructuras somáticas del hongo.

3.3.2.3. Observación de estructuras somáticas y proceso de conidiogénesis del patógeno que induce “pulverulencia gris” del poroporo

Las muestras después de 24 horas de su colección, se dispusieron en cajas de Petry, cuya humedad relativa ambiente fue de 54 – 62 % y temperatura promedio de 15, 3 °C.

Para lograr la observación detallada de las **hifas**, se tuvo que obtener muestras de los extremos del desarrollo del micelio del hongo en el respectivo órgano del hospedero, en este estado se logró diferenciar células que dan origen a conidióforos y dentro de estas la diferenciación de conidios.

Las muestras para la observación al microscopio se extrajeron del extremo de la colonia, parte media y central, de esta manera se pudo precisar, el crecimiento longitudinal de la hifa, estructuras de anclaje, células que darán origen a conidióforos, crecimiento y desarrollo de éstos, diferenciación de conidios, durante la conidiogénesis.

Para determinar, la secuencia de la diferenciación del **conidióforo** fue necesario contar con muestras frescas; que hacen fácil la visualización del núcleo y otros orgánulos celulares; permitiéndonos precisar la morfología de la célula conidiogénica y la consecuente conidiogénesis.

La diferenciación de la **célula conidiogénica** o **conidióforo**, es visible cuando la ramificación de la célula somática del filamento o hifa, deja observar un único septo en la porción basal de la rama; formando de esta manera una estructura semejante a la letra “T”.

Para reportar el tamaño, en longitud y ancho; se consideró el promedio de los más pequeños y el promedio de los de mayor longitud; de esta manera también se determinó el ancho.

Para determinar la secuencia de diferenciación, crecimiento y desarrollo de las **esporas**, se realizaron observaciones secuenciales; observando el ingreso del núcleo al conidióforo, seguido del proceso de diferenciación de la membrana y pared celular de la espora, y del desplazamiento a la porción distal de cada conidióforo y de esta manera determinar crecimiento, desarrollo y la completa diferenciación de una espora.

El tamaño se determinó midiendo largo y ancho de diferentes unidades de un campo microscópico, teniendo en cuenta el lugar de procedencia de la muestra; luego de conocer las diferentes medidas de cada lugar se procesaron los diferentes datos que facilitó determinar el promedio.

También se determinó el número de células del conidióforo y el número de esporas que conforman las cadenas.

3.3.3. Patogénesis de la “pulverulencia gris” del poroporo

3.3.3.1. Germinación de esporas, para observar el proceso de germinación de las esporas, se utilizó láminas porta y cubre objetos y cajas de Petri, que sirvió para mantener humedad relativa entre 50 a 62 %.

Con ayuda del estereoscopio, se determinó el área del signo en hojas, zarcillos y corteza de ramas y ramitas; de éstas se extrajeron las esporas, utilizando una aguja hipodérmica.

Las esporas fueron suspendidas en una gota de agua, que previamente se colocó en el porta objetos; luego se colocó un cubre objetos.

La porta objeto con la muestra se dispuso en una caja Petri, que hizo las veces de una cámara húmeda, manteniendo la humedad relativa entre 55 a 66 %; para mantener estos

porcentajes de humedad relativa, se adhirió 5 cc de agua destilada estéril, teniendo cuidado que la porta objeto con las esporas, no tengan contacto directo con el líquido; para ello se utilizó un triángulo de sorbete, sobre el cual se colocó la muestra. Trascurrido 24, 48 y 72 horas, se realizó observación al microscopio, verificando el número de esporas germinadas.

El porcentaje de germinación de esporas, se determinó; considerando el número de esporas que germinan en 72 horas, del total, que se encuentran en el campo microscópico, dato que nos permitió determinar el porcentaje de esporas no viables. Aprovechando las esporas germinadas se determinó el crecimiento del tubo germinativo.

3.3.3.2. Efecto de quimiotropismo, con la finalidad de determinar si el tubo de germinación de este patógeno tiene quimiotropismo, se realizó la observación de como los tubos de germinación inician la infección; para ello se extrajo con cuidado porciones de cutícula de hojas con inicio de formación del signo, debido a que bajo estas condiciones, se obtiene mayor diferenciación de esporas, libres de restos somáticos de micelio.

Esta muestra se preparó en porta objeto con una gota de agua, cubierta con cubre objetos; luego éste preparado se dejó 24 horas dentro de una caja de Petry, a temperatura ambiente oscilante entre 18 a 22°C; transcurrido el tiempo se realizó la observación al microscopio.

3.3.3.3. Adaptación del tubo germinativo en la cámara sub estomática, con la finalidad de determinar si los tubos de germinación penetran al hospedero a través de estomas y pasan por un periodo de establecimiento en la cámara sub estomática, antes de iniciar la infección, se realizaron observaciones al microscopio, de la cutícula de hojas que mostraban el inicio de formación del signo.

3.3.3.4. Infección, para determinar el inicio de infección, fue necesario realizar cortes micrométricos del parénquima foliar, tejido cortical de ramitas y terminales; con la finalidad de diferenciar células activas, mostrando pigmento verde por la presencia de cloroplastos; otras en proceso de intoxicación con cambios de pigmentación verde a verde pálido y amarillo y otras células necrosadas, principalmente de áreas de tejidos muertos.

3.3.3.5. Patogénesis, para determinar cómo actúa el patógeno necrosando parte o la totalidad de órganos susceptibles del poroporo, se realizaron observaciones

macroscópicas, con lupa, estereoscopio y microscopio. Macroscopicamente se describió el cambio de color verde natural de órganos y tejidos sanos y afectados.

Para determinar como el patógeno desarrolla la patogénesis, fue necesario realizar cortes micrométricos del parénquima foliar, tejido cortical de ramas, ramitas, terminales, zarcillos y otros órganos que muestren el signo característico. De esta manera se pudo observar como el patógeno daña células y tejidos.

En la naturaleza, se tiene conocimiento que los fitopatógenos provocan las fitoenfermedades por acción física, por toxinas, enzimas. Por intoxicación, se inhibe la réplica de ácidos nucleicos, alterando la fisiología total de las células; por acción enzimática ocurre destrucción de los componentes de paredes y membranas celulares, que a la vista los síntomas se muestran como maceración de tejidos con emanaciones de olores agradables y fétidos (Roncal 2004).

Las características antes enunciadas, se tomaron en cuenta para la descripción de la patogénesis. Anotando síntomas en hojas, zarcillos, tejido cortical de ramas, ramificaciones, flores y frutos.

Para describir los síntomas provocados por la pulverulencia gris, se seleccionaron órganos que mostraron el inicio y la diferenciación total del signo. Haciendo uso del estereoscopio y microscopio se describió el cambio morfofisiológico, en los respectivos tejidos de cada órganos del poroporo.

Con la finalidad de determinar el proceso de crecimiento y desarrollo del signo en los órganos afectados; primero identificamos y etiquetamos los órganos motivo de evaluación, midiendo el área de crecimiento del signo cada siete días, en diferentes lugares del distrito de Cajamarca.

3.3.4. Protocolo del proceso de evaluación de la patogénesis:

- a) Se prepararon tarjetas de cartón cartulina, que sirvió para la identificación del órgano infectado.
- b) En una libreta de campo, se anotó fecha, número y clave de identificación de la tarjeta correspondiente al órgano de la planta enferma; seguido de espacio, en el cual se describió la secuencia de la patogénesis.

- c)** Las evaluaciones se realizaron cada siete días, anotando tamaño del signo, color del signo y del tejido afectado y otras peculiaridades de la pulverulencia.
- d)** Muestras de órganos que tenían semejante desarrollo del signo, fueron conducidos al laboratorio, con el propósito de realizar cortes micrométricos y ser observados bajo el microscopio y determinar cómo se alteran la célula vegetal afectada.
- e)** Los datos de la libreta de apuntes sirvió para describir la sintomatología del patógeno que produce la pulverulencia gris del poroporo.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1. Morfología del agente causal de la “pulverulencia gris” del poroporo

A continuación, se da a conocer los principios morfofisiológicos de las estructuras vegetativas del fitopatógeno causante de la “pulverulencia gris” del poroporo, que prospera en forma natural en diferentes campos de la provincia de Cajamarca.

4.1.1. Germinación del conidio

Los conidios se caracterizan por presentar citoplasma denso, con gránulos de grasa, para germinar requieren de humedad relativa de 51 a 62 % y temperatura ambiente de 18 a 22 °C, emiten un tubo germinativo hialino, formado de un extremo del conidio. Éste se transforma en hifa, crece en longitud seguido de la diferenciación de un septo transversal, originando de esta manera dos células; una de las células del tubo germinativo desarrolla un haustorio, para proveerse de nutrientes; de esta manera el tamaño en longitud de esta hifa se incrementa, diferenciándose mayor número de células, separadas por septos porosos.

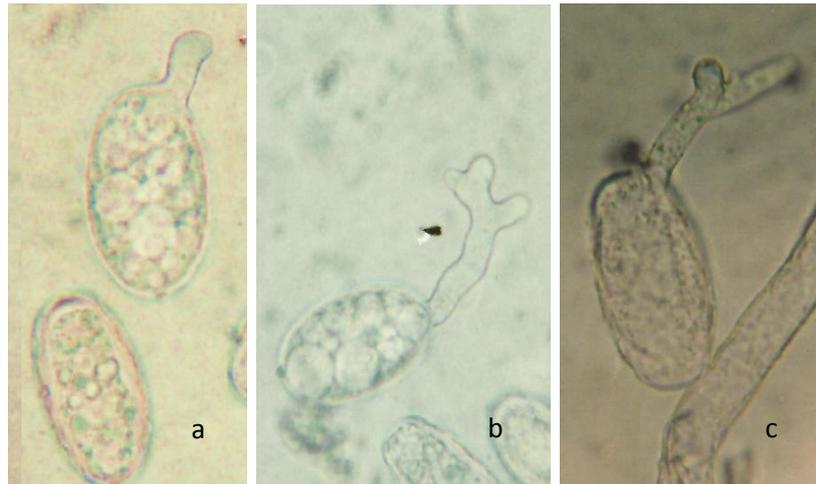


Fig. 1. Proceso de germinación de conidios, diferenciación del tubo germinativo (a), bifurcación del tubo germinativo, manifestación de septos (b), tubo germinativo bifurcado (c).

4.1.2. Hifas, crecimiento y desarrollo

Son estructuras, que sólo se dejan ver a través del microscopio; son filamentos hialinos, con divisiones o septos que separan células rectangulares de diferente tamaño.

El crecimiento y desarrollo de los filamentos de este patógeno, es favorecido por temperatura entre 12 a 18 ° C durante las 24 horas del día y humedad relativa de 51 a 62%. Bajo estas condiciones, existe diferenciación de células de funciones específicas; en algunas, las paredes celulares se transforman en estructuras de anclaje; en otras ocurre la diferenciación de apéndices que posteriormente se transforman en haustorios globosos y otras, dan origen a conidióforos unicelulares.

En condiciones “in vitro”, determinamos que el inicio de la manifestación de la hifa se muestra como un tubo germinativo que emerge de un extremo del conidio, cuyo contenido celular se concentra en la base; el ápice del tubo germinativo es hialino brillante, indicando que aún no existe diferenciación de las membranas de los orgánulos de la nueva célula somática y menos formación de gránulos de grasa. Desde el inicio de la germinación hasta la manifestación del tubo germinativo, transcurren horas, habiéndose determinado que los tubos germinativos entre 24 y 48 horas, incrementan su tamaño en longitud y en diámetro; después de 72 horas se bifurcan, apareciendo la diferenciación del primer septo de la hifa, dando origen a dos células; de una de ellas se forma la estructura de anclaje y de otra el haustorio.



Fig. 2. Crecimiento de hifas, aún sin diferenciación de septos

La hifa recibe nutrientes del hospedero a través del haustorio, con lo cual ocurre el crecimiento en longitud y la respectiva ramificación.



Fig. 3. Hifas, mostrando estructuras de anclaje de crecimiento lateral en la superficie de la lámina foliar de poroporo (*Passiflora mollisima*)

Si el tubo de germinación no se transforma en hifa o de esta no hay la formación del haustorio; cuando se agota el contenido nutricional del conidio, el tubo germinativo o hifa joven, mueren por falta de nutrientes.

La caracterización morfológica de las hifas, se realizó en condiciones “in vivo”; habiendo determinado que la hifa joven crece en longitud, distinguiéndose la célula apical por su

contenido celular menos denso, en cambio las células de mayor edad, muestran el contenido con mayor densidad.

Los septos que permiten diferenciar las células de las hifas, se forman a diferentes distancias, originando células de diferente tamaño.

En cada hifa existen células con mayor concentración de contenido citoplasmático, de éstas se originan los conidióforos y de las células que muestran menor concentración de citoplasma dan origen a una nueva rama de hifa.

4.1.3. Estructuras de anclaje, el crecimiento y desarrollo a lo largo de cada hifa no es uniforme, presenta sinuosidades, porciones de mayor y menor diámetro; sólo en el ápice existe algo de uniformidad en diámetro. Las porciones adultas de la hifa, de trecho en trecho, presentan modificaciones en forma de chupones, que tienen la función de anclaje en la superficie de la cutícula y epidermis del tejido cortical del hospedero. De esta manera la hifa queda adhesiva a la superficie de los órganos verdes del hospedero.



Fig. 4. Hifa mostrando estructuras de anclaje

4.1.3.1. Haustorio, en la naturaleza, luego que el tubo germinativo se transforma en hifa, se diferencian células, de algunas se forman estructuras de anclaje y de otras la formación

de apéndices romos que tienen la capacidad de ejercer presión y a través de acción enzimática, rotura la cutícula, pared y membrana celular; esta estructura en el interior de la célula del hospedero, incrementa su tamaño, cumpliendo la función succionadora de alimento; condición que ha permitido nominarlo haustorio (Alexopoulos & Mims, 1979); para abastecer de nutrientes al resto de células de la hifa y de esta manera facilitar las ramificaciones respectivas, que finalmente terminan con la diferenciación del signo *Oidium*.

4.1.4. Conidióforo, cuando las hifas alcanzan su madurez fisiológica, se diferencian células específicas, que se caracterizan por concentrar mayor contenido celular; éstas terminan dando origen a conidióforos. Éstos, se forman de una porción lateral superior de la hifa, primero se muestra como una ligera protuberancia, posteriormente se distingue una estructura cilíndrica de terminación convexa y de crecimiento vertical limitado.

En la base de cada conidióforo, se desarrolla un septo poroso; a través del cual pasa el contenido celular y núcleos de las células adyacentes al joven conidióforo. Por esta razón el contenido del conidióforo denso se muestra opalescente; característica que se pierde cuando cesa la diferenciación, crecimiento y desarrollo de los conidios.

Los conidióforos, son estructuras unicelulares hialinas, de 30 – 42 μm de largo y 9.5 – 13 μm de ancho, llenos de contenido protoplasmático; en donde los núcleos se recubren de protoplasma, hasta dar origen a nuevas células.

La continua formación de conidios, conducen al envejecimiento de las células de la hifa, de ambos lados de la célula que dio origen al conidióforo; bajo estas condiciones los compuestos de las paredes celulares, como quitina, callosa, sustancias semejantes a la lignina y otros materiales orgánicos desaparecen (Alexopoulos y Mims, 1979), ocasionando la fundición estructural del de la hifa; razón por lo que es imposible encontrar porciones de hifas en órganos del hospedero que muestran el signo completamente desarrollado y de color gris principalmente.

4.1.5. Conidiogénesis

La diferenciación del conidio ocurre a través de un proceso fisiológico natural intrínseco. Los núcleos que progresivamente dan origen a un nuevo conidio, se disponen en la parte basal del conidióforo; la diferenciación ocurren con uno de ellos. El núcleo de la nueva

célula, concentra a su alrededor protoplasma, seguido de la diferencia de la membrana celular y de ésta la diferenciación de la pared celular.



Fig. 5. Conidiogenesis de *Oidium* sp., en poroporo (*Passiflora mollisima*), formación inicial del conidióforo de célula especial de la hifa (a), secuencia de diferenciación del conidióforo, apreciar la disminución secuencial del volumen de la célula de la hifa que da origen al conidióforo, debido a que el contenido celular de éstas ocupa la totalidad del conidióforo (b, c, d), diferenciación del septo (c), inicio de diferenciación de esporas (d); diferenciación secuencial de esporas (e, f, g, h), ligera diferenciación de tres esporas (e), diferenciación de cuatro esporas, apreciar espora apical en proceso de maduración (f), espora apical aun adherida al conidióforo (g), conidióforos mostrando esporas apicales en proceso de maduración (h).

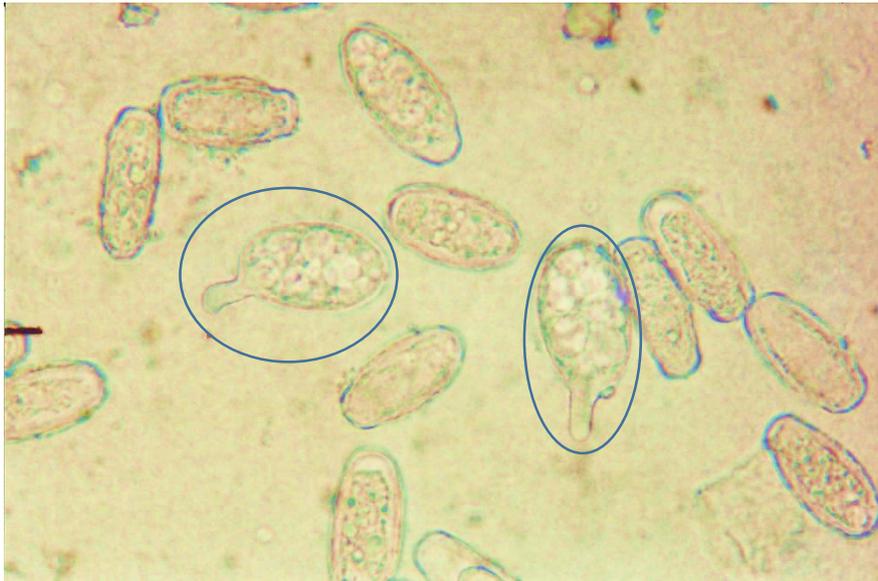


Fig. 6. Esporas ovoides de *Oidium* sp., en proceso de germinación, mostrando contenido celular denso, gránulos de grasa. Esporas no viables, cilíndricas con contenido celular no denso.



Fig.7. Conidióforos ramificados posiblemente por segregación genética.

El proceso de diferenciación del conidio se da en la base del conidióforo, el crecimiento y desarrollo, a medida que se acerca al extremo del conidióforo; completa su madurez fisiológica cuando emerge de éste.

El joven conidio que emerge del conidióforo, muestra el contenido celular denso y grumoso, de extremo superior convexo e inferior recto o cóncavo. Esta característica, parece indicar que es la continuación del conidióforo. El proceso de la madurez fisiológica, se distingue por el contenido celular denso y grumoso, y la transformación de su extremo inferior recto, en cóncavo. Finalmente, la parte apical del conidióforo se

vuelve cóncavo y la porción inferior del conidio convexo. Completada la madurez se desprende, dando paso a la formación del siguiente conidio y así sucesivamente hasta completar la formación de cuatro conidios.

La diferenciación de conidios, dentro del conidióforo, se muestra como células cilíndricas separadas por septos. Destacando que la diferenciación del último conidio, que es aquel que utiliza la última porción de protoplasma, tiene la parte apical de forma cilíndrica y la basal en punta roma.

A medida que ocurre la diferenciación del conidio, la porción de protoplasma denso se alarga; a este proceso sigue la formación la membrana constituido por lipoproteína; la estructura alargada, poco a poco disminuye en longitud, adquiere la forma de cilindro romo; a este proceso sigue la formación de la pared celular, conformado por dos láminas una interna que protege a la membrana celular y otra externa compuesto de mayor porcentaje de quitina, que viene hacer la pared celular o estructura protectora de condiciones adversas del medio (Webster 1980).

El proceso de crecimiento y desarrollo, de los conidios se da a medida que ocurre la diferenciación de sus orgánulos; el conidio superior o de mayor edad a medida que se acerca al ápice del conidióforo, se muestra con mayor opalescencia, se destacan gránulos de grasa; cuando inicia la emergencia el límite superior se muestra convexo, en cambio el inferior es recto o cóncavo; esta característica se mantiene mientras ocurre la madures fisiológica; la misma que se distingue cuando el conidio adquiere la forma ovoide y el extremo del conidióforo se muestra convexo; finalmente el conidio adquiere la madures fisiológica, se desprende, constituyendo un nuevo inóculo de este patógeno.

El conidio diferenciado se caracteriza por presentar protoplasma denso en cuyo interior se diferencia el núcleo y gránulos de grasa, adquiere la forma de cilindro romo, ovoide, de diferentes tamaños que oscilan de 15 – 18 μm de ancho por 24 – 29 μm de largo.

4.1.6. Conidios = oidiosporas, son estructuras vegetativas que permite la perpetuidad de la especie, crecen y desarrollan a partir del ingreso de un núcleo de la célula del filamento al conidióforo; éstas, luego de su diferenciación en el interior del conidióforo, avanzan hasta la apertura, ya emergidas se mantienen unidas de una a tres unidades, de consistencia frágil, que un simple movimiento o mínima corriente de viento los desprende.

Los conidios viables, son de forma ovoide, muestran el contenido celular denso, con presencia de granulaciones esféricas, que según Alexopoulos y Mims (1979), son gránulos de grasa; en cambio las de forma cilíndrica, cuya densidad del protoplasma se concentra en la parte central de la célula, dejando ver un halo de diferente espesor entre la pared celular y la membrana no germinan.

4.1.7. Crecimiento y desarrollo del micelio, en el hospedero

El micelio de este fitopatógeno, sólo prospera en la superficie de los órganos verdes del poroporo; principalmente, cuando éstos crecen y desarrollan a la sombra de la planta tutor, de su propia ramificación, o de alguna construcción aledaña, cuando este frutal integra un huerto familiar.

Ramas, ramificaciones, zarcillos, hojas, flores y frutos, que crecen expuestos a los rayos del sol, no permiten el desarrollo del patógeno; característica que indica, que las estructuras somáticas de este patógeno son afectados por los rayos del sol. Aunque esporádicamente, bajo estas condiciones se ha encontrado desarrollo del micelio en el envés de hojas.

El micelio de esta pulverulencia, es de color blanco algodón primero y grisáceo después y está constituido por hifas, conidióforos y conidios hialinos, característico del signo *Oidium* (Roncal 2004).

Después de la germinación de un conidio, los filamentos y sus ramificaciones sólo se puede observar a través del estereoscopio.

4.1.7.1. Micelio en hojas, cosechadas las hojas seleccionadas, después de 24 y 48 horas, de su identificación en campo, y observadas con estereoscopio, se aprecia en la superficie de la lámina foliar el crecimiento y desarrollo de hifas como hilos blancos y de distribución radial.

El micelio blanco se hace visible entre 72 y 96 horas, alcanzando diámetros de 0.1 a 0.2 mm², respectivamente.

De cada punto de infección, el micelio prospera en la lámina foliar del haz, haciéndose visible como salpicaduras blancas, de diferente tamaño, creciendo en diámetro hasta la coalescencia de unas con otras.

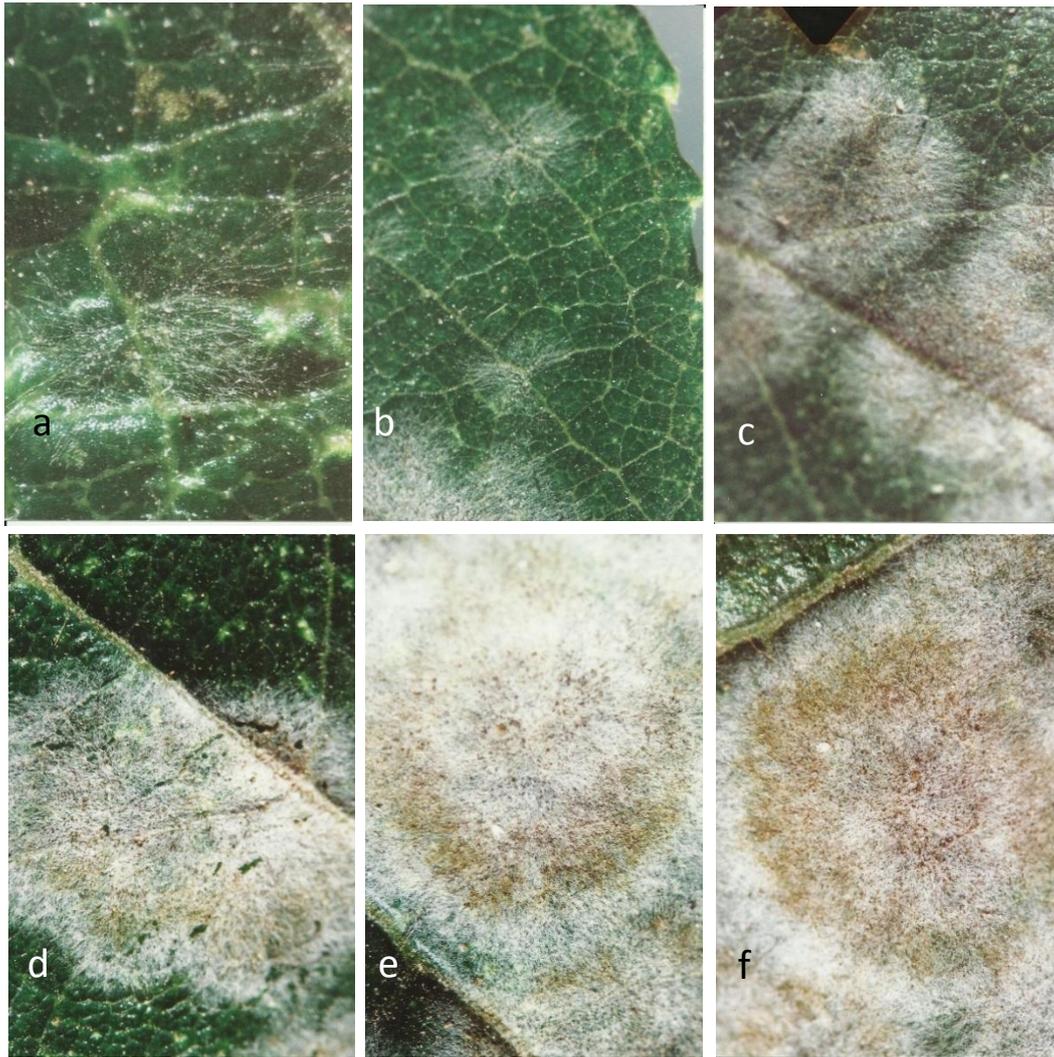


Fig.8. Secuencia de la formación del micelio de *Oidium* sp., en hojas de poroporo (*Passiflora mollisima*), crecimiento de hifas del lugar de infección (a), crecimiento de hifas en la superficie del parénquima foliar (b), crecimiento y desarrollo del micelio de puntos de infección (c), diferenciación de crecimiento y desarrollo de hifas (d, e, f); micelio en fructificación (d), áreas de mayor y menor fructificación del micelio (e), micelio senil (f).

El signo o micelio, visible, se aprecia como puntitos blancos de 0.1 a 0.3 mm de diámetro y en número variable por centímetro cuadrado, de 1 a 15 unidades, y por hoja, de 5 a 105 puntos de infección; dependiente de humedad relativa de 52 a 62 % y temperatura promedio de 14 °C, que requiere el patógeno.

Después de siete días de la primera evaluación, incrementan su tamaño proporcionalmente de 0,3 a 0,5 mm; a los 14 días alcanzan en promedio 0,5 a 0,9 mm; en este estado la pulverulencia blanquecina se hace más notoria; el color verde normal de la hoja debajo del signo empalidece; a los 21 días, el signo se incrementa en diámetro ocupando áreas de 0,8 a 1,2 cm, algunas se unen formando áreas amorfas.

El diámetro máximo del área del signo o micelio, antes de la coalescencia es de 1 a 1,3 cm²; cuando alcanzan este diámetro se distinguen dos áreas; la central de 0,5 a 0,7 mm, en ésta, los conidióforos cesan de producir esporas, las hifas envejecen por inanición debido a que ocupan tejido muerto del parénquima foliar; el segundo halo mantiene el color blanco polvoriento de 0,5 mm, indicando aún crecimiento y producción de esporas.

Ocurrida la coalescencia de las áreas de micelios, la lámina foliar se observa cubierta de un manto polvoriento blanco cremoso, consecuencia de fructificación conformado por esporas maduras desprendidas del conidióforo.

Cuando el micelio envejece, adquiere color gris claro, cesa la fructificación; hifas conidióforos y fructificaciones se desprenden de la superficie del tejido necrosado, dejando ver porciones del parénquima de color verde pálido, pajizo y quebradizo, por deshidratación.

Cuando se extrae muestras de micelio envejecido sólo se observa esporas ovoides, cilíndricas con extremos cóncavos, raras veces restos de filamento.

4.1.7.2. Micelio en ramas y zarcillos, en estos órganos, el micelio crece y desarrolla en longitud y diámetro, su presencia también se deja ver como puntitos blancos, confundido en la pubescencia, el desarrollo es idéntico que en el micelio de hojas.

Antes de la coalescencia de las masas de micelio polvoso, el tamaño en longitud varía de acuerdo al diámetro del órgano infectado; en zarcillos y peciolo de hoja varía de 0.5 a 0.8 cm de longitud y con el diámetro cubierto. En ramitas y ramas cuyos diámetros oscilan desde 0.4 a 1.2 cm respectivamente; el crecimiento longitudinal máximo del micelio es de 1.65 cm. Este signo, de acuerdo al diámetro del órgano puede o no ocupar todo el diámetro.

4.1.7.3. Micelio en flores y frutos, el micelio de este patógeno se muestra en los órganos de la flor y epicarpio del fruto; siempre y cuando se mantengan de color verde.

4.2. Identificación del género del patógeno que induce la “pulverulencia gris del poroporo”

Para identificar el género, del patógeno responsable de la “pulverulencia gris del poroporo”, se tuvo en cuenta los datos de los acápites precedentes en 4.1., seguido de las

impresiones, donde se muestran la morfología de hifas, conidióforos y conidios. Estas características nos permitió utilizar las claves de identificación de hongos imperfectos, que se detalla en la segunda edición del libro *Illustrated Genera of Imperfect Fungi*, escrito Barnett en 1960 y la cuarta edición del mismo libro escrito por Barnett y Hunter en 1999 (ver apéndice, pag. 47 - 48).

4.3. Condiciones favorables para que se presente la fitoenfermedad

Días nublados favorecen la manifestación del signo en los ecotipos de mayor susceptibilidad como el “poroporo de castilla”, los denominados “poroporo cimarrón”, muestran menor susceptibilidad y otros tienen características de ser resistentes.

La proliferación de filamentos, diferenciación de conidióforos, oidiosporas, que permiten visualizar el signo como “pulverulencia gris” ocurre, iniciado los periodos de lluvia a partir de la **segunda quincena de agosto**, hasta la **primera quincena de octubre**; desapareciendo en los meses lluviosos; hasta encontrar el ambiente ideal, que se da con las últimas precipitaciones a partir de la segunda **quincena de abril, mayo y junio** principalmente.

Si, en el periodo lluvioso de Cajamarca, que ocurre a partir de la segunda quincena de octubre a abril, ocurriera espacios de sequía de siete a 15 días, aparecen infecciones, con manifestación visible del signo en diferentes órganos verdes de este frutal; principalmente cuando estos desarrollan protegidos por su propia sombra.

4.4. Patogenecidad y patogénesis

Por naturaleza, las hifas de este patógeno desarrollan en la superficie de los órganos del hospedero, no ingresan a los tejidos, el hongo se provee de alimento a través de haustorios; estructuras succionadoras de alimento, que crecen y desarrollan sólo en algunas células de la epidermis de los órganos verdes del poroporo. Esta característica precisa, que las toxinas del hongo se disipan también por ósmosis, del haustorio al citoplasma de la célula que lo contiene; a partir de ésta, el exceso de toxina se distribuye a las células aledañas a través de los plasmodesmos, ocasionando de esta manera intoxicación secuencial del tejido infectado donde se muestra el signo pulverulento.

Los procesos de intoxicación, conducen a la no replica de los ácidos nucleicos (Agrios 1999), efecto que repercute en la alteración fisiológica generalizada de los orgánulos celulares, seguido de la muerte celular, tejido y órgano respectivo (Roncal 2004).

La patogenicidad comprende los estadios de germinación, diferenciación de apresorio, penetración en células del hospedero, formación del haustorio, alimentación, metabolismo, producción de toxinas y difusión de éstas en las células de los tejidos y órganos infectados (Roncal 2014).

Formado el haustorio, éste ejerce presión sobre la membrana celular, invaginándolo, para facilitar el succionado de alimento, a través de “osmosis” (Roncal 2004).

Iniciado el proceso de alimentación del hongo, en la base del tubo germinativo, se diferencia la primera porción de hifa, de crecimiento y desarrollo superficial, ésta se ramifica profusamente, hasta dejarse ver en forma de signo blanco o blanco grisáceo pulverulento.

Durante el proceso de crecimiento y desarrollo superficial de las hifas, existe la diferenciación de células, a partir de las cuales se forman nuevas estructuras de penetración y alimentación del hongo, que terminan produciendo toxinas, responsables de la intoxicación.

4.4.1. Síntomas en hojas, las hojas vulnerables a este patógeno, son las fotosintéticamente activas, de color verde poroporo, ubicadas en el tercio medio e inferior de las ramas y sus ramificaciones.

Para observar síntomas en hojas, es necesario quitar al micelio, dejándose ver al tejido parenquimatoso de color verde pálido, pajizo, deshidratado y de consistencia quebradiza. El envés empalidece, finalmente la hoja se enrolla.

En cada hoja, es común encontrar de seis a 79 puntos de infección y sólo 10 unidades en el envés; característica que indica que el parénquima foliar del haz es de mayor vulnerabilidad, debido a que en esta área se encuentra mayor número de estomas; que como aperturas naturales facilitan el ingreso de tubos germinativos de otras especies de hongos como lo menciona Agrios (1999); en el caso específico del presente trabajo este patógeno no ocasiona infección a través de estomas; pero si aprovecha el alimento de las células oclusivas, debido a que cuando éstas se cierran, hidrolizan su propio almidón

como lo reporta Font Quer (1985), facilitando alimento disponible para el hongo. Además, las células de la epidermis del haz, son las de mayor eficiencia fotosintética, adecuado para proveer de alimento a hongos de crecimiento superficial y condicionado por humedad y temperatura ambiente, coincidiendo con los hallazgos de Romero (1988).

El signo, en forma de puntitos blancos, semejantes a cabecitas de alfiler de 0.1 a 0.3 mm de diámetro y en número variable por centímetro cuadrado, de uno a 15 unidades, y por hoja, de 5 a 105 puntos de infección; depende de la humedad relativa del ambiente. Este patógeno prospera bien entre 52 a 62 % y temperatura promedio de 14 °C.

En campo, midiendo el diámetro del signo de 0.1 a 0.3 mm y evaluado después de siete días, se determinó que se incrementan en dos unidades respectivamente; midiendo de 0,3 a 0,5 mm; a los 14 días se incrementa en dos y cinco unidades, alcanzando 0,5 a 0,9 mm, en estas condiciones el signo se aprecia como pulverulencia blanquecina; el color verde normal de la hoja debajo del signo empalidece. A los 21 días, el signo se incrementa en diámetro ocupando áreas de 0,8 a 1,2 cm, algunas se unen formando áreas amorfas.

A medida que ocurre la intoxicación generalizada del parénquima foliar y la producción de conidios disminuye, en los espacios conformados por el signo, se distinguen tres áreas, una central de pulverulencia menos densa, indicador de mínima producción de conidios y desprendimiento de filamentos por el viento; en este lugar la fisiología celular del patógeno se reducida al mínimo; el parénquima de esta zona, se aprecia de color verde pálido, verde pajizo, indicando que el tejido está en proceso de necrosis. El halo inmediato del signo de color cremoso, es característica fisiológica del hongo que ha disminuido considerablemente la formación de conidios. A este halo sigue el margen pulverulento blanco, característica del patógeno de estar en plena fructificación.

Entre 20 y 25 días, de manifestación visible del signo, el diámetro del micelio detiene su crecimiento, por falta de alimento; debido a la necrosis de células, de los tejidos infectados.



Fig. 9. Hojas con infección inicial (a) y desarrollo generalizado del micelio de *Oidium* sp., en hojas y ramas de poroporo (*Passiflora mollissima*) (b).

A los 28 días la lámina foliar se cubre de signo de color blanco, blanco cremoso y blanco grisáceo; el parénquima foliar del envés pierde el color verde normal, haciéndose verde pálido, seguido de deshidratación, enrollamiento y defoliación; las hojas muertas se arrugan, y se vuelven quebradizas.

Es común encontrar puntos de infección en el envés de hojas del tercio medio; debido a que el inóculo viable de este fitopatógeno es transportado por áfidos y ácaros.

Esporádicamente ocurre infecciones en el envés de las hojas del tercio inferior; debido a que los insectos y ácaros transportadores de inóculo no se establecen en estos órganos por estar en proceso de senectud.



Fig.10. Secuencia de la patogénesis de *Oidium* sp., en hojas de poroporo; crecimiento y desarrollo del micelio en la lámina foliar, puntos de infección parcial (a), total (b), hojas necróticas arrugadas quebradizas, desprendimiento del micelio (c).

4.4.2. Síntomas en zarcillos, los puntos de infección también se observan como signo pulverulento blanco de distribución indistinta en la longitud del zarcillo; éstos aumentan de tamaño hasta cubrir el diámetro del órgano y posteriormente la totalidad; cuando esto ocurre inicia la muerte regresiva y el desprendimiento del micelio del hongo; dejando ver al zarcillo necrosado es de color pajizo.



Fig. 11. Pulverulencia en rama, meristemo y zarcillo

4.4.3. Síntomas en ramas primarias y secundarias, la infección en estos órganos se manifiesta como signo en forma de puntos blancos de distribución indistinta; principalmente en el tercio medio e inferior; siempre y cuando, la corteza mantenga, el color verde característico; posteriormente los puntos de infección se incrementan; cada uno de ellos forman el signo característico, incrementando su tamaño en longitud y diámetro, uniéndose unos con otros, hasta cubrir completamente la longitud de ramitas y ramas.

Cuando el micelio se generaliza ocurre defoliación, el tejido cortical se necrosa, desaparece el signo, la corteza muerta adquiere el color pajizo y de consistencia quebradiza.

Ramitas de hasta 6 mm de diámetro, muestran muerte regresiva inmediatamente que el signo cubre la longitud del tejido cortical; éstas se necrosan entre 20 a 25 días de iniciado la infección.

Ramas de 0.8 a 1.2 mm de diámetro, cubiertos de signo *Oidium* mueren en forma regresiva entre 75 y 105 días después de ocurrida la infección.

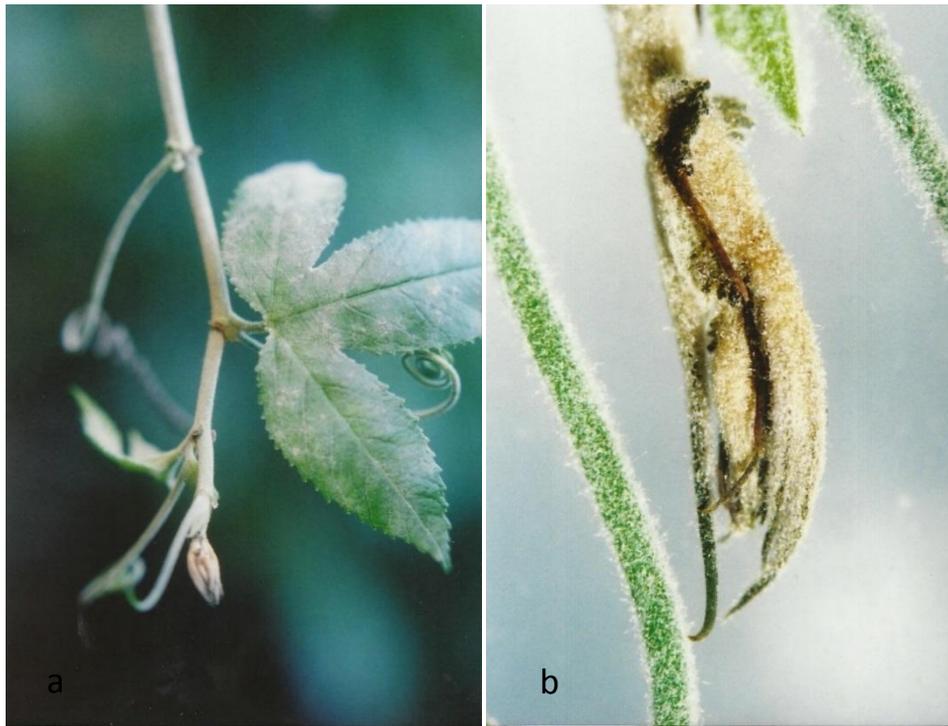


Fig. 12. Necrosis de meristemo apical, infección generalizada de rama, hoja y zarcillo (a), necrosis regresiva de meristemo apical (b).



Fig. 13. Tejido cortical necrosado como consecuencia de la infección, desarrollo micelial del hongo (a), necrosis generalizada de la corteza (b).



Fig. 14. Muerte regresiva de terminal de rama (a), corte transversal, tejido cortical necrosado, mostrando la pulverulencia gris (b), necrosis del tejido cortical en forma de halo oscuro, necrosis de la médula formando el vacío por deshidratación del tejido afectado(c)

Después de la muerte de hojas y la defoliación respectiva, seguido de necrosis regresiva de ramas y ramitas y la caída del signo, la planta se observa de color pajizo, aparentando muerte generalizada. Que comúnmente no es así, debido a que la corteza del tallo principal y ramas adultas, que presentan tejido suberoso fino de color marrón amarillenta, mantienen yemas viables de ramas, que brotan con las primeras lluvias de octubre.

Después de la muerte regresiva de los órganos de tejidos verdes. En los inicios de la necrosis de hojas, muerte regresiva de ramas, la planta se muestra de color pajizo, seguido de defoliación; que transcurrido y cuando esto ocurre brotan nuevas ramas, seguido de floración y fructificación.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones

- a) La pulverulencia gris del poroporo (*Passiflora mollissima* (HBK) Bailey), es causado por *Oidium* sp.
- b) *Oidium* sp., en este hospedero afecta a tejidos fotosintéticamente activos: corteza verde de ramas, zarcillos, hojas, órganos verde de flores y frutos hasta antes de la maduración.
- c) Las infecciones en hojas y tejido cortical de ramas, se necrosan adquiriendo color pajizo y gris claro; la hoja muerta de consistencia quebradiza se enrolla. En cambio terminales y zarcillos se necrosan en forma regresiva adquiriendo el color negro.

5.2. Recomendaciones

- a) Se recomienda realizar estudios de incidencia y severidad de esta fitoenfermedad y su repercusión en la producción y productividad de este frutal.

CAPITULO VI

RESUMEN

La pulverulencia gris del poroporo (*Passiflora mollissima* (HBK) Bailey), en diferentes distritos de Cajamarca es causado por *Oidium* sp., hongo de micelio cenocítico, conidióforos unicelulares de 30 – 42 μm x 9.5 – 13 μm y conidios de 15 – 18 μm x 24 – 29 μm . Infecta a tejidos fotosintéticamente activos: corteza verde de ramas, zarcillos, hojas, órganos verde de flores y frutos hasta antes de la maduración. Las infecciones en hojas y tejido cortical de ramas, se necrosan adquiriendo color pajizo y gris claro; la hoja muerta de consistencia quebradiza se enrolla. En cambio, terminales y zarcillos se necrosan en forma regresiva, adquiriendo el color negro, producto de mayor porcentaje de melanina.

CAPITULO VII

LITERATURA CONSULTADA

- 1. Alexopoulos, C. J. & C. W. Mims, 1979.** Introductory Mycology. Third edition. John Wiley & Sons. New York Chichester Brisbane Toronto. 632 pág.
- 2. Alexopoulos y Mims, 1979.** Introductory Mycology. Third edition. John Wiley & Sons. New York Chichester Brisbane Toronto. 632 p.
- 3. Agrios, 1999.** Fitopatología. 1ra. Ed., edit. LIMUSA – México. 756 pág.
- 4. Barnett, H. L. 1960.** Illustrated genera of imperfect fungi. Second edition. Burgess Publishing Company. 426 S. Sixth Street, Minneapolis 15, Minn. 225 pág.
- 5. Barnett, H. L. & B.B. Hunter, 1998.** Illustrated genera of imperfect fungus. Fourth edition. APS PRESS. The American Phytopathological Society St. Paul, Minnesota. 218 pág.
- 6. Bianchini, A., Maringoni, A. C. & S.M.T.P.G. Carneiro, 1977.** Doenças do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Manual de Fitopatología. Volume 2: Doenças das plantas cultivadas. Terceira Edição. H. Kimati, L. Amorim, A. Bengamin Fihlo, L.E.A. Camargo, J.A.M. Rezende. 2: 376 – 399.
- 7. Bovey, R. et al. 1977.** La defensa de las plantas cultivadas. Tratado práctico de fitopatología y zoología agrícola. Estación Federal de Investigaciones Agronómicas. Lausanne y Changins, Suiza. Ediciones OMEGA, S. A. Casanova, 220 – Barcelona – 11. 883 pág.
- 8. Del Cañizo, J. 1977.** Plantas de interior. 2da edic., edit., Ediciones Mundi Prensa. 359 pág.
- 9. Díaz, M. y M. Roncal, 2004.** Identificación de las principales enfermedades de alcachofa (*Cynara scolymus* L.) en Cajamarca. Tesis Ingeniero Agrónomo. Universidad Nacional de Cajamarca. 38 pág.

10. **Ds Santos, M.M.F.B., Stangarlin, J. R. & S. F. Pascholati**, 1 997. Doenças da alcachofra (*Cynara scolymus* L.). Manual de Fitopatología. Volume 2: Doenças das plantas cultivadas. Terceira Edição. H. Kimati, L. Amorim, A. Bengamin Fihlo, L.E.A. Camargo, J.A.M. Rezende. 2: 15 – 17.
11. **Font Quer, 1985**. Diccionario de Botánica. 9na reimpressão., edit. Editorial Labor, S.A. Calabria 235-239- 08029 Barcelona – España. 1244 pág.
12. **Chiappe, L. 1970**. Cultivos alimenticios. Leguminosas. Universidad Nacional Agraria - La Molina. Lima – Perú. 117 pág.
13. **Longman, D. 1981**. Guía práctica ilustrada para el cuidado de las plantas de interior. 1ra. edic., editorial BLUME. Barcelona – España. 196 pág.
14. **Lorente, 1995**. Biblioteca de la Agricultura. 1ra edic., editorial IDEA BOOKS S.A. España. 768 pág.
15. **Llácer, G. et. al., 1996**. Patología Vegetal. Tomo I. 2da. ed., edit. M.V. Phytoma – España. S. L. Grupo Mundi-Prensa. Sociedad Española de Fitopatología. 695 pág.
16. **Jackson, I. y E. Looney, 2003**. Producción de frutas de climas templados y sub tropicales. 1ra. Edic., editorial ACRIBIA S. A. Zaragoza – España. 382 pág.
17. **Maroto, B. 2 002**. Horticultura herbácea especial. 5ta. ed., edit. Mundi Prensa. Editores Aedos S. A. Madrid – Barcelona. 420 pág.
18. **Messiaen, C. M. y R. Lafon. 1 967**. Enfermedades de las hortalizas. 1ra edic., edit., Oikos – tau, s. a.- ediciones. Apartado 5347 – Barcelona. Vilassar de Mar – Barcelona – España. 361 pág.
19. **Mostacero, J. y F. Mejía, 1993**. Taxonomía de fanerógamas peruanas. 1ra edic. CONCYTEC. 602 pág.
20. **Mosqueira Castañeda, María E., Villanueva y Roncal, 1994**. Cuadro clínico de fitoenfermedades fungosas en plantas aromáticas en Cajamarca, Tesis Ingeniero Agrónomo. Universidad Nacional de Cajamarca. 57 pág.
21. **Ospina, J. 1995**. Producción agrícola II. Enciclopedia agropecuaria Terranova. Terranova Editores Limitada. LTDA. Panamericana formas e impresos S. A. Santa Fé de Bogotá D. C. Colombia. 539 pág.
22. **Preda, N. 1 976**. Floricultura. Editora Cáceres Bucaresti. 576 pág.
23. **Romero, S. 1988**. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma de Chapingo. Dirección del Patronato Universitario. A. C. 362 pág.
24. **Roncal, M. 2 000**. Hortalizas andinas, apuntes sin publicar.

25. **Roncal, M. 2 004.** Principios de Fitopatología Andina. 1ra edic., edit., Grafica Bracamonte. Lima – Peru. 420 pág.
26. **Sagástegui, A. y S. Leiva, 1 993.** Flora invasora de los cultivos del Perú. 1ra ed., edit., Editorial Libertad EIRL. La Constancia 220. Urbanización Huerta Grande. Trujillo –Perú. 539 pág.
27. **Schwartz, H. F. 1 980.** Problemas de producción del frijol. Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Editado por Howard F., Schwartz y Guillermo E. Gálvez. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Apartado aereo 6713. Cali Colombia Capítulo 8. 142 – 143.
28. **Tamaro, D. 1 987.** Tratado de fruticultura. 11va. edic., edit., Gustavo Gili S. A. Mexico. 849 pág.
29. **Van Holder, J. 1 972.** Toegepaste Plantenziektenleer. Rijksuniversiteit – Gent. Fakulteit Van Landbouwwetenschappen. 94 pág.
30. **Vidalie, H. 2 001.** Producción de flores y plantas ornamentales. 3ra. ed., edit. Ediciones Mundi – Prensa (MP). Madrid. Barcelona. México. 269 pág.
31. **Villarias, J. 2 002.** Atlas de malas hiervas. 3ra ed., edit., Ediciones Mundi Prensa (MP). Madrid. Barcelona. México. 536 pág.
32. **Ward, B. 1 980.** Plantas de interior. Instituto Parmon. Ediciones S. A. Barcelona – España. 98 pág.
33. **Webster, J. 1986.** Introduction to Fungi. Second edition. Cambridge University Press. Cambridge. London New York New Rochelle. Melbourne Sydney. 669 pág.

APÉNDICE

Identificación del género del patógeno, que induce la pulverulencia gris del poroporo

Clave de identificación Illustrated genera of Imperfect Fungi (Barnett, 1960)

A2. Micelio no cenocítico, con frecuente septa; conidio normalmente presente, excepto en algunos géneros (HONGOS IMPERFECTOS).

B1. Conidio y conidióforos, no producidos dentro de un picnidio o acérvulo (MONILIALES)

C2. Conidio no enrollado

D1. Conidióforos y conidios (si están presentes) hialinos o brillantemente coloreados, no unidos en esporodoquio o sinemas (MONILIACEAE).

E1. Conidio con una célula, globosa o cilíndrica corta.

F2. Conidióforos presentes, aunque algunas veces cortos.

G1. Las células de los conidióforos no diferenciados grandemente de los conidios catenulados.

H1. Conidióforos simples, conidio de formación basipétala *Oidium*

(Barnett, 1960).

Clave de identificación Illustrated genera of Imperfect Fungi (Barnett & Hunter 1998)

1 b. Conidia no enrollada.....10

10 a. Conidias y conidióforos si están presentes hialina o brillantemente coloreada, conidióforos solitarios o en grupos...Moniliaceae11

11 a. Conidia típicamente con una célula globosa, algunas veces más largo que ancho.....12

12b Conidióforos distintos algunas veces cortos.....19

19 a. La conida de la pulverulencia del mildiu es catenulada...Oidium.....68

(Barnett y Hunter 1999).

GLOSARIO

2.1. Terminología fitopatológica básica, utilizada en la presente investigación

2.1.1. Fitopatología, deriva del griego fito= planta, pato= enfermedad y logos= estudio o tratado (Roncal 2014), es ciencia de síntesis, toma datos y técnicas diversas; agricultura, microbiología, anatomía vegetal, ciencia del suelo, bioquímica, genética (Deickinson y Lucas 1987); como disciplina científica biológica se ocupa del estudio de las enfermedades de las plantas (French y Henert 1980), como ciencia biológica estudia los organismos y las condiciones del ambiente que causan enfermedades a las plantas y los procesos mediante los cuales estos factores alteran a la fisiología de hospedero de esta manera ocurren las interacciones que ocasionan la fitoenfermedad, además se ocupa de métodos para prevenirlas (Agrios 2002).

2.1.2. Fitoenfermedad, es la alteración del orden fisiológico de orgánulos celulares, que conducen a la deficiencia fotosintética; por tanto este término se relaciona con la no utilización de la energía (Roncal 2004).

2.1.3. Etiología, corresponde al estudio de la naturaleza de la causa de una fitoenfermedad. El análisis etiológico se basa exclusivamente en los ensayos de Patogeneidad y patogénesis realizados por Koch, que consiste en aislar al agente patógeno, inocular en condiciones “in vitro” o en campo al hospedero motivo de investigación y obtener los mismos síntomas, finamente reaislar al patógeno y comparar; si corresponde al a morfología del organismo inoculado (Llácer *et. al* 1996).

2.1.4. Patogénesis, es la secuencia del desarrollo de la fitoenfermedad, inicia con la germinación del inóculo o la penetración de este a través de las aperturas naturales de la planta. Por ejemplo si la espora de un hongo patógeno, germina en la superficie foliar; el tubo germinativo por quimiotropismo se dirige a un estoma; por un determinado tiempo se establece en la cámara sub estomática, posteriormente se abre paso por los espacios entre célula y célula; a este proceso sigue la diferenciación del haustorio que ingresa al interior de la célula roturando la pared celular, más no la membrana celular, alimentándose de esta a través de osmosis; luego de metabolizar toxinas, éstas también se difunden por ósmosis en las células del hospedero (Roncal 2004).

2.1.5. Patogenicidad, capacidad de un organismo para causar una fitoenfermedad según esta característica se determina la intensidad o grado que es la medida o virulencia de Patogenicidad (Font Quer 1982), es intrínseco para cada organismo los daños que ocasionan pueden ser físicos, donde destacan la presión y la obstrucción y químicos a través de toxinas y enzimas (Roncal 2004).

2.1.6. Pulverulencia, termino relacionado con el signo del hongo, usado preferentemente para nominación de la fitoenfermedad.

2.1.7. Planta sana, también conocida como planta normal, se nominan así cuando sus funciones fisiológicas permiten desarrollar su potencial genético, estas funciones se sintetizan en división celular normal, diferenciación y desarrollo, absorción de agua y minerales del suelo, translocación de estos a toda la planta, fotosíntesis, translocación de fotosintatos a órganos donde van a ser utilizados y/ o almacenados, normal metabolismo de los compuestos sintetizados, reproducción y finalmente el almacenamiento de las reservas alimenticias necesarias a la reproducción o a la invernación (Agrios 2002).

2.1.8. Planta enferma, se refiere a la alteración de una o varias series ordenadas de la fisiología de orgánulos celulares, de células, que repercuten en los tejidos y órganos del hospedero a través de síntomas; estas alteraciones son ocasionadas por organismos patógenos y las condiciones adversas del medio (Agrios 2002).

2.1.9. Patógeno, organismo que vive a expensas del hospedero, haciendo daño, en forma paulatina y constante la fisiología del hospedero, hasta ocasionarle la muerte (Roncal 2004); se localizan en la parte aérea y en los haces conductores (Agrios 2002); los primeros afectan órganos específicos como pueden ser sólo hojas, flores, frutos, otros ramas y tallos y otros órganos subterráneos como raíces, estolones, tubérculos. Por estas características estos se caracterizan por ser específicos por, por el órgano que afectan, especie de hospedero y omnívoros (Roncal 2014).

2.1.10. Hongo fitopatógeno, microorganismo uni, multicelular; uni y multinuclear, con paredes celulares constituidas principalmente por quitina; que tienen la propiedad de producir fitoenfermedades. Estructuralmente los hongos filamentosos forman micelio, constituido por hifas septadas y no septadas; los primeros se ramifican formando conidióforos sobre los cuales se forman los conidios; los segundos forman

esporangioforos que originan esporangios, estos últimos de acuerdo a la especie y bajo condiciones adecuadas de humedad y temperatura forman zoosporas (Roncal 1993).

2.1.11. Hospedero, para los hongos fitopatógenos, el hospedero comprende todos los vegetales (Roncal 1993).

2.1.12 Anamorfo, término micológico que se utiliza para explicar el origen de los conidios de la clase forma deuteromicetes. Los miembros que integran esta clase producen conidios sin el proceso de intercambio genético (talos de diferente polaridad) (Webster 1986).

2.1.13 Teleomorfo, termino micológico que se refiere a la producción de esporas, en estructuras especiales denominados ascas (Webster 1986), éstas pueden estar libres o en cuerpos fructíferos denominados ascocarpos, incluidos en la clase Ascomycetes; los cuerpos fructíferos tienen distintas nominaciones; son cleistotecios si se trata de *Oídium* sp., y están representados por *Erysiphe*, *Uncinola*, *Microsphaera*, *Podosphaera*, *Phyllactina*, *Sphaeroteca* y *Libeillula* (Roncal 1993). Las otras especies teleomorficas se caracterizan por producir esporas en basidias y los representantes corresponden a la clase Basidiomycetes, por ejemplo en el caso de *Rhizoctonia solani*, el teleomorfo es *Tanatephorus cucumeris* (Webster 1986).

2.1.14 Conidio, espora de origen asexual. Se forma en porciones específicas de las células conidiogénicas, de un conidióforo, o a un lado de la hifa somática (Roncal 1993).

2.1.15 Conidióforo, Hifa modificada, simple, escasamente y/o ramificada, portadora de conidios producto de reproducción asexual (Roncal 1993).