

/// **Vegetables**
by Bayer



 **Seminis**  **De Ruiter**

GUÍA DE CAMPO ENFERMEDADES DEL TOMATE



ENFERMEDADES DEL TOMATE

GUÍA DE CAMPO


Vegetables by Bayer está comprometido a ayudar a nuestros clientes a hacer crecer sus negocios para que juntos podamos fomentar un mundo más saludable y sostenible. Trabajamos con productores y otros socios para desarrollar productos innovadores que equilibren las características agronómicas con las demandas del mercado. También vamos más allá de la semilla para ofrecer soluciones a nuestros clientes, como esta guía de campo sobre enfermedades que puede utilizarse como referencia para enfermedades y trastornos comunes del tomate, así como su control.

Desarrollamos la guía de enfermedades del tomate para que sea utilizada por una amplia gama de profesionales involucrados en la industria del tomate, incluidos productores, asesores agrícolas, consultores privados, gerentes de fincas, agrónomos, procesadores de alimentos y miembros de las industrias de productos químicos y semillas vegetales. No incluye todas las enfermedades del tomate, pero hemos incluido las que actualmente son más prevalentes a nivel mundial en producciones a campo abierto.

La guía ofrece descripciones y fotografías de las enfermedades y trastornos más comunes del tomate a nivel mundial, incluyendo el nombre común, el agente causal, la distribución, los síntomas, las condiciones para el desarrollo de la enfermedad y las medidas de control. También hemos incluido una sección sobre vectores comunes de virus del tomate.

Incluso el fitopatólogo más experimentado confía en técnicas de laboratorio e invernadero para confirmar un diagnóstico de enfermedad y/o trastorno en una planta. Por lo tanto, no se recomienda ni se fomenta el uso exclusivo de esta guía para diagnosticar enfermedades y trastornos del tomate, y no está destinada a ser un sustituto de la opinión profesional de un productor, agricultor, agrónomo, fitopatólogo u otros profesionales involucrados en la producción de cultivos de tomate. Siempre lea y siga las instrucciones de la etiqueta de cualquier herbicida, fungicida, insecticida o cualquier otro producto químico utilizado para el tratamiento o control.

Estamos agradecidos con nuestros muchos socios académicos y de la industria privada que contribuyeron con fotografías para esta guía. Las fotografías ilustran síntomas característicos de enfermedades y trastornos del tomate; sin embargo, es importante señalar que muchos factores pueden influir en la apariencia y gravedad de los síntomas. Al final de esta guía se puede encontrar un glosario, junto con una lista de referencias para obtener información adicional sobre las enfermedades y trastornos descritos en esta publicación.



AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

Agradecimientos especiales a las siguientes personas que han revisado o contribuido con fotografías para esta publicación:

Colaboradores

Ton Allersma, *Bergschenhoek, The Netherlands*

Viviana Barrera, *Viluco, Chile*

Li-Fang Chen, *Woodland, CA, USA*

Christina Dennehy, *Woodland, CA, USA*

Laura Gallegos, *Woodland, CA, USA*

Olivia García, *Guadalajara, Mexico*

Susana García, *Almería, Spain*

Stephanie Gimenez, *Saint Andiol, France*

Charles Hagen, *Woodland, CA, USA*

Jorge Hasegawa, *Campinas, São Paulo, Brazil*

Harmen Hummelen, *Bergschenhoek, The Netherlands*

Nutchanart Koomankas, *Chiang Rai, Thailand*

Sridhara Gupta Kunjeti, *Bangalore, India*

Francisco Monci, *El Ejido, Spain*

Srinivas Parimi, *Hyderabad, India*

Stephanie Pedroni, *Woodland, CA, USA*

Evan Pellerin, *Woodland, CA, USA*

Saowalak Phloa, *Khon Kaen, Thailand*

Kacie Quello, *Woodland, CA, USA*

Staci Rosenberger, *Woodland, CA, USA*

Elisa Ruiz, *El Ejido, Spain*

Nada Seehawong, *Khon Kaen, Thailand*

Luciana M. Takahashi, *Uberlândia, Minas Gerais, Brazil*

Jeremey Taylor, *Creve Coeur, MO, USA*

Susan Van Tuyl, *Woodland, CA, USA*

Susan Wang, *Beijing, China*

Supanee Cheewawiriyakul, *Chiang Rai, Thailand*

Kevin Conn, *Woodland, CA, USA*

Brad Gabor, *Woodland, CA, USA*

Maurine van Haesendonck, *Bergschenhoek, The Netherlands*

Chad Herrmann, *Lansing, MI, USA*

Yimin Jin (Retired), *Oxnard, CA, USA*

Chad Kramer, *Woodland, CA, USA*

Chet Kurowski, *Woodland, CA, USA*

Nancy Kurtzweil, *DeForest, WI, USA*

Jeff Lutton, *Woodland, CA, USA*

Rafael Lacaz Ruiz, *Leamington, Ontario, Canada*

Tony Sandoval, *Williams, CA, USA*

Colaboradores de Fotografía

Scott Adkins, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Ft. Pierce, FL, USA*

Brenna Aegerter, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Stockton, CA, USA*

Max E. Badgley, *Biological Photography, Moreno Valley, CA, USA*

Thomas H. Barksdale, *Newville, PA, USA*

Ozgur Batuman, *University of Florida, Department of Plant*

Pathology, SWFREC, Immokalee, FL, USA

Scott Bauer, *USDA Agricultural Research Service, Bugwood.org*

Enrico Biondi, *Department of Agricultural Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy*

Lowell L. Black (Retired), *Seminis Vegetable Seeds, DeForest, WI, USA*

Dominique Blancard, *French National Institute for Agricultural Research (INRA), Bordeaux, France*

William M. Brown Jr., *Bugwood.org*

Judy Brown, *University of Arizona, Tucson, AZ, USA*

Gerald Brust, *University of Maryland, Central Maryland Research and Education Center, Upper Marlboro, MD, USA*

John Cho, *University of Hawaii, Kula, HI, USA*

Clemson University, *U.S. Department of Agriculture Cooperative Extension Slide Series, Bugwood.org*

Whitney Cranshaw, *Colorado State University, Bugwood.org*

J. Pat Crill, *JOPOCO, Walsh, CO, USA*

Dan Egel, *SW Purdue Agricultural Program, Vincennes, IN, USA*

Jonathan Eisenback, *Virginia Polytechnic Institute and State University, Bugwood.org*

Fernando Escriu, *Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza, Spain*

Bryce Falk, *University of California, Davis, CA, USA*

James D. Farley, *Ohio Agricultural Research and Development Center, Wooster, OH, USA*

Gillian Ferguson, *Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Ontario, Canada*

Rafael Fernández-Muñoz, *IHSM La Mayora, UMA-CSIC, Málaga Algarrobo-Costa, Spain*

Don Ferrin, *Louisiana State University Agricultural Center, Bugwood.org*

Joshua Freeman, *University of Florida, North Florida Research and Education Center, Quincy, FL, USA*

David Gilchrist, *University of California, Davis, CA, USA*

Davide Giovanardi, *University of Modena and Reggio Emilia, Italy*

Ray G. Grogan, *University of California, Davis, CA, USA*

Mary Ann Hanson, *Virginia Polytechnic Institute and State University, Bugwood.org*

Dennis H. Hall, *University of California, Davis, CA, USA*

Jeff Hall, *University of California, Davis, CA, USA*

John R. Hartman, *University of Kentucky, Lexington, KY, USA*
Timothy Hartz, *University of California, Davis, CA, USA*

Lynn Hilliard, *Woodland, CA, USA*

Phyllis Himmel, *University of California, Davis, CA, USA*

Gerald Holmes, *California State University, San Luis Obispo, Bugwood.org*

Maja Ignatov, *Institute of Field and Vegetable Crops, Novi Sad, Serbia*

Barry Jacobsen, *Montana State University, Bozeman, MT, USA*

Kenneth A. Kimble, *Davis, CA, USA*

Rakesh Kumar, *Indian Agricultural Research Institute, New Delhi, (Delhi), India*

Ashwathappa K.V., *Bangalore, India*

David Langston, *Virginia Tech Tidewater, Agricultural Research and Extension Center, Bugwood.org*

Moshe Lapidot, *Institute of Plant Sciences, Volcani Center, ARO, Israel*

David Levy, *Hazera Seeds Ltd., Israel*

Kai-Shu Ling, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Charleston, SC, USA*

Jeffrey W. Lotz, *Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Bugwood.org*

Marisol Luis, *Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza, Spain*

Laixin Luo, *China Agricultural University, Beijing, People's Republic of China*

Alan A. MacNab, *Pennsylvania State University, University Park, PA, USA*

Margaret McGrath, *Cornell University, Bugwood.org*

Rebecca A. Melanson, *Mississippi State University Extension, Bugwood.org*

Zelalem Mersha, *Lincoln University Cooperative Extension, Jefferson City, MO, USA*

Eugene Miyao, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Woodland, CA, USA*

Joe Nunez, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Bakersfield, CA, USA*

Lance Osborne, *University of Florida, Agricultural Research and Education Center, Apopka, FL, USA*

A. C. Magyarosy, *Bugwood.org*

Mathews Paret, *University of Florida, North Florida Research and*

Education Center, Quincy, FL, USA

Srinivas Parimi, *Hyderabad, India*

Albert O. Paulus (Emeritus), *University of California, Riverside, CA, USA*

Kanungnit Reanwarakorn, *Kesetsart University, Kamphaeng Saen, Nakhon Pathom, Thailand*

David Riley, *University of Georgia, Bugwood.org*

Flavia Ruiz, *Erievue Inc., Leamington, Ontario, Canada*

Inmaculada Ferriol Safont, *University of California, Davis, CA, USA*

Craig Sandlin, *Syngenta, Woodland, CA, USA*

Yuan-Min Shen, *Taichung District Agricultural Research and Extension Station, Bugwood.org*

Ed Sikora, *Auburn University, Bugwood.org*

L. Emilio Stefani, *University of Modena and Reggio Emilia, Reggio Emilia, Italy*

L. M. Suresh, *International Maize and Wheat Improvement Center, Nairobi, Kenya*

Testi Valentino, *Consorzio Fitosanitario Provinciale di Parma, Parma, Italy*

Gary Vallad, *University of Florida, Gulf Coast Research and Education Center, Wimauma, FL, USA*

Bruce Watt, *University of Maine, Bugwood.org*

Jon Watterson, *Davis, CA, USA*

Bill Wintermantel, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Salinas, CA, USA*

Tom Zitter, *Cornell University, Ithaca, NY, USA*

CONTENIDO

I. ENFERMEDADES BACTERIANAS

Cancro Bacteriano	10
Peca Bacteriana	14
Mancha Bacteriana del Tomate	16
Tallo Hueco o Podredumbre Blanda.....	20
Marchitez Bacteriana	22
Podredumbre de frutos	24
Necrosis de la Médula	26
Amarillamiento y Verdeo de Venas Causado por Psílicos	28
Mancha Foliar por Syringae	30
Enredo Radicular del Tomate.....	31

II. ENFERMEDADES FÚNGICAS

Cancro del Tallo por Alternaria.....	34
Antracnosis.....	36
Moho Negro de la Hoja.....	38
Raíz Corchosa	40
Damping-Off (Mal de los Almácigos)	42
Pudrición del Tallo por Didymella	43
Tizón Temprano	44
Podredumbre de frutos	46
Pudrición de Corona y Raíces por Fusarium	50
Pudrición del Pie por Fusarium	54
Marchitamiento del Tomate.....	56
Mancha Gris de la Hoja	58
Moho Gris.....	60
Moho de la Hoja	62
Pudrición por Phoma.....	64
Oidio y Oidiopsis	66
Viruela	68
Podredumbre Blanca o Tizón Sureño.....	70
Mancha Anillada	72
Marchitamiento por Verticillium.....	74
Moho Blanco o Podredumbre Blanca.....	76

III. ENFERMEDADES POR OOMICETOS

Podredumbre del Tomate Causada por Phytophthora	80
Damping-Off (Mal de los Almácigos)	82
Pudriciones de Frutos	84
Tizón Tardío	86

IV. ENFERMEDADES POR NEMATODOS

NEMATODOS DE AGALLA RADICULAR	90
Enfermedades Adicionales Causadas por Nematodos.....	91
Picadura	
Quiste de la papa	
Reniforme	
Lesión de la raíz	

V. PLANTAS PARÁSITAS

JOPO (Orobanche sp.).....	96
Cuscuta	97

VI. ENFERMEDADES POR FITOPLASMAS

Brotos Grandes de Tomate	100
--------------------------------	-----

VII. ENFERMEDADES VIRALES

Mosaico de la Alfalfa.....	104
Enfermedades de Crinivirus	106
Clorosis del tomate	
Clorosis infecciosa del tomate	
Mosaico del Pepino	108
Enfermedades de Geminivirus (Begomovirus)	110
Rizado amarillo de la hoja del tomate	
Enfermedades adicionales por Begomovirus	
Enfermedad de Geminivirus (Curtovirus)	114
Rizado de la remolacha	
Enfermedades causadas por Ilarvirus.....	116
Parietaria Mottle	
Tomato Necrotic Spot	
Tomato Necrotic Streak	
Mancha Zonada del Pelargonium	118

Mosaico del Pepino	120
--------------------------	-----

Enfermedades de Potyvirus.....	122
Virus Y de la papa	
Virus del grabado del tabaco	

Enfermedades de Tobamovirus	124
--	------------

Virus del mosaico verde suave del tabaco	
Virus del mosaico del tabaco	
Virus del fruto rugoso marrón del tomate	
Virus del mosaico del tomate	
Virus del mosaico moteado del tomate	

Tizón Arbustivo del Tomate	128
---	------------

Rayado Doble por Virus del Tomate	130
--	------------

Enfermedades de Torradovirus.....	132
--	------------

Necrosis apical del tomate	
Mancha de chocolate del tomate	
Enanismo arbustivo del tomate	
Torrado del tomate	

Enfermedades de Tospovirus.....	134
--	------------

Capsicum Chlorosis	
Groundnut Bud Necrosis	
Groundnut Ringspot	
Impatiens Necrotic Spot	
Tomato Chlorotic Spot	
Tomato Necrotic Ringspot	
Tomato Spotted Wilt	

Vectores Comunes de Virus en Tomate.....	138
---	------------

Áfidos	
Moscas blancas	
Arañuela Roja	
Trips	
Chicharritas	

VIII. ENFERMEDADES POR VIROIDES

Viroides (Pospiviroidae)	144
---------------------------------------	------------

Exocortis de los Cítricos	
Latente de Columnea	
Papita Mexicana	
Fruto del Pimiento Chat	
Tuber Espiralado de la Papa	
Achaparramiento Apical del Tomate	
Enanismo Clorótico del Tomate	

VIII. TRASTORNOS ABIÓTICOS

Desórdenes Genéticos	152
Autonecrosis	
Pústulas en fruto	
Manchas doradas	
Tallo cebrá	
Rayas cebrá	

Estrés Ambiental	156
-------------------------------	------------

Hombro Negro	
Catface (Cara de gato)	
Lesión por Frío	
Agrietamiento	
Edema	
Pared Gris	
Hoja pequeña	
Hinchazón	
Plateado	
Quemadura solar	
Hombro amarillo	
Cremallera	

Daño por Insectos.....	164
-------------------------------	------------

Mancha Nublada	
----------------	--

Desórdenes Nutricionales en Plantas.....	166
---	------------

Podredumbre Apical	
Deficiencias y Toxicidades	

Lesiones por Pesticidas.....	170
-------------------------------------	------------

Lesiones por herbicidas	
Lesiones por insecticidas	

Etiología Desconocida	174
------------------------------------	------------

Planta Ciega	
--------------	--

Glosario.....	175
----------------------	------------

Referencias.....	178
-------------------------	------------

ENFERMEDADES BACTERIANAS

CANCRO BACTERIANO

PECA BATERIANA

MANCHA BACTERIANA DEL TOMATE

TALLO HUECO O PODREDUMBRE BLANDA

MARCHITEZ BACTERIANA

PODREDUMBRE DE FRUTOS

NECROSIS DE LA MÉDULA

AMARILLAMIENTO Y VERDEO DE VENAS CAUSADO POR PSÍLIDOS

MANCHA FOLIAR POR SYRINGAE

AGALLA RADICULAR DEL TOMATE

AGENTE CAUSAL

Clavibacter michiganensis subsp. *michiganensis*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas pueden aparecer en los cotiledones o en las hojas jóvenes como pequeñas manchas de color crema que se expanden hasta 1-2 mm de diámetro, aunque esto no es común. Las plantas jóvenes pueden marchitarse y morir, dependiendo del nivel inicial de infección. A medida que las plantas infectadas maduran y producen frutos, puede ocurrir una marchitez unilateral, que afecta solo a un lado de un folíolo o a los folíolos de un lado de la hoja. Este síntoma es muy característico del cancro bacteriano. Las plantas pueden marchitarse temporalmente durante la parte más cálida del día y recuperarse bajo condiciones más frescas. Las hojas pueden exhibir regiones de tejido colapsado de color gris verdoso, un síntoma más común en cultivos protegidos. La infección secundaria se manifiesta como necrosis que comienza en los márgenes de las hojas y se extiende hacia el interior, conocida como "quemadura". Pueden desarrollarse raíces adventicias. A medida que la enfermedad progresa, pueden formarse canchales de color amarillo a marrón a lo largo de los tallos y pecíolos, de ahí el nombre de la enfermedad. A veces, puede expresarse exudado bacteriano amarillo del extremo cortado de un tallo infectado. La sección longitudinal del tallo revela una decoloración vascular de amarillo a marrón

rojizo o marrón oscuro; el tejido de la médula puede deteriorarse más tarde. El tejido vascular que se extiende desde el pedúnculo hacia el fruto puede presentar una decoloración amarillenta o marrón, especialmente en cultivos protegidos. Los síntomas secundarios en los frutos en campo comienzan como pequeñas manchas blancas que se expanden y se vuelven marrones claras y elevadas en el centro, rodeadas por un halo blanco. Estas manchas, conocidas como "ojo de pájaro", pueden alcanzar un diámetro de 3-6 mm. En cultivos protegidos, los frutos pueden exhibir una apariencia reticulada.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

La infección generalmente ocurre a través de heridas en el tejido de la planta (ya sea por lesiones o poda), pero también puede ocurrir a través de estomas, hidatodos o raíces. Se ha demostrado que esta bacteria sobrevive hasta cinco años asociada con desechos vegetales, y también puede sobrevivir en malezas, plantas de tomate voluntarias y semillas. La propagación secundaria ocurre por salpicaduras de agua, equipo contaminado, herramientas y actividades en las que se manipulan plantas (por ejemplo, injertos, podas, cultivo, cosecha). Las temperaturas moderadas (18-24°C) y una humedad relativa superior al 80% favorecen el desarrollo de la enfermedad. Las condiciones de humedad del suelo óptimas para el crecimiento de las plantas, así como la baja intensidad de luz y los altos niveles de nutrientes (especialmente nitrógeno), también mejoran el desarrollo de la enfermedad. Los síntomas tienden a ser más severos en suelos arenosos.

CONTROL

Siembre solo semillas que hayan sido analizadas y certificadas libres de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. En la producción de plántulas, utilice únicamente sustratos de cultivo esterilizados con vapor y bandejas de plástico duro, que pueden limpiarse y desinfectarse de manera más efectiva que las de espuma de poliestireno. Inspeccione las plántulas regularmente en busca de síntomas de cancro bacteriano.

Evite plantar tomates en campos donde se haya detectado *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* en los últimos cinco años o donde se hayan cultivado tomates u otros cultivos solanáceos (por ejemplo, pimiento o berenjena) en los últimos tres años. Use estacas y cordeles nuevos. Desinfecte el equipo entre campos. Se debe evitar el riego por aspersión; se prefiere el riego por goteo. Evite la actividad en el campo cuando las plantas estén mojadas. Al final de la temporada, los residuos de cultivos deben ser completamente enterrados mediante arado.

En cultivos protegidos, implemente un programa integral de saneamiento para equipos, herramientas y personal. Controle el ambiente del invernadero para evitar la formación de rocío en las plantas. Retire los restos de poda. No intercale cultivos; en su lugar, limpie y desinfecte minuciosamente las instalaciones de producción entre cultivos. No reutilice los sustratos de cultivo.



Necrosis internodal en los folíolos de una planta cultivada en invernadero.



Quema de hojas por propagación secundaria de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*.



Brote severo de cancro bacteriano dentro de un túnel de plástico.



Clorosis y necrosis marginal de un folíolo.



Clorosis y necrosis internodal en los folíolos de una planta cultivada en invernadero.



Clorosis y necrosis marginal en folíolo.



Marchitez unilateral.



Cancro en tallo de tomate.
(Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Sección transversal del tallo mostrando descomposición interna y fruto con manchas de "ojo de pájaro".



Manchas de "ojo de pájaro" en fruto verde.



Exudado bacteriano del tallo.
(Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Inicio de raíces adventicias.



Necrosis interna del tallo.



Sección longitudinal de un fruto verde inmaduro mostrando decoloración vascular.



Sección longitudinal de un fruto rojo maduro mostrando decoloración vascular.



Manchas "ojo de pájaro" en fruto rojo.

AGENTE CAUSAL

Pseudomonas syringae pv *tomato*

DISTRIBUCIÓN

Raza 0 - Mundial

Raza 1 - Bulgaria, Canadá, Italia, Serbia y Estados Unidos

SÍNTOMAS

Esta bacteria puede atacar las hojas, tallos, pecíolos, flores y frutos. Los síntomas foliares aparecen como manchas de color marrón oscuro a negro, también conocidas como pecas, a menudo rodeadas por un halo amarillo. Estas lesiones pueden ser circulares o angulares y pueden tener un aspecto grasiento. Las lesiones también pueden formarse en los márgenes de las hojas donde se acumulan gotas de guttación. Grandes áreas de tejido foliar se vuelven necróticas a medida que las lesiones coalescen. Pueden ocurrir lesiones negras ovaladas o alargadas en tallos y pecíolos. En general, las lesiones en los frutos son superficiales y permanecen pequeñas (1 mm) y con aspecto de manchas, pero ocasionalmente pueden ser más grandes y hundidas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El desarrollo de la enfermedad se favorece con temperaturas frescas a moderadas (13-25°C) y lluvias o riego por aspersión. Normalmente, se requiere un día

de humedad continua en las hojas para que se desarrolle la enfermedad. Las operaciones de trasplante proporcionan un ambiente propicio para el moteado bacteriano debido a la alta densidad de plantas y al riego por aspersión. En estas condiciones, los síntomas pueden expresarse durante la operación de trasplante o permanecer sin detectarse hasta después del trasplante, donde la lluvia o el riego por aspersión promueven el desarrollo y la propagación de la enfermedad. Esta bacteria puede sobrevivir en muchos cultivos y malas hierbas. Aunque las semillas infestadas pueden originar brotes, la transmisión a través de ellas es de poca importancia.

CONTROL

Utilice variedades resistentes a la raza 0 que porten el gen Pto, para controlar de manera eficaz la Peca bacteriana en fincas donde la enfermedad esté presente. Actualmente, no hay resistencia a la raza 1 en materiales comerciales disponibles de tomate. Las operaciones de trasplante deben implementar un programa integral de saneamiento y aplicación de bactericidas. Los sprays de cobre aplicados temprano como protectores pueden reducir la incidencia y la severidad de la enfermedad en las operaciones de trasplante y en el campo. Evite el riego por aspersión; utilice riego por surcos o por goteo cuando sea posible. Controle las malas hierbas en campos y alrededores, e incorpore los restos de cultivo después de la cosecha.



Lesiones circulares y cóncavas en la superficie abaxial de la hoja.
(Cortesía de Enrico Biondi, Departamento de Ciencias Agrícolas, Universidad de Bolonia)



Lesiones en pecíolos y hojas que coalescen.



Lesiones de color marrón oscuro con halos cloróticos.



Foliolo con lesiones típicas de peca bacteriana.



Peca bacteriana en tomate de procesamiento.
(Cortesía de Eugene Miyao, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Lesiones superficiales y pequeñas ("pecas") en frutos verdes.



Lesiones superficiales y pequeñas ("pecas") en frutos maduros.

AGENTES CAUSALES

Xanthomonas spp.

Xanthomonas euvesicatoria (sin.: = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* raza 1)

Xanthomonas vesicatoria (sin.: = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* raza 2)

Xanthomonas perforans (sin.: = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* razas 3 y 4)

Xanthomonas gardneri

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas foliares aparecen como manchas circulares oscuras y empapadas de agua, menores a 3 mm de diámetro. Estas manchas se vuelven angulares y las superficies pueden parecer grasosas, con centros translúcidos y márgenes negros. Los centros de estas lesiones pronto se secan y agrietan, y pueden estar rodeados por halos amarillos. Durante períodos de alta humedad (lluvia intensa, niebla o rocío), las hojas se vuelven cloróticas y pueden eventualmente marchitarse. La enfermedad puede desarrollarse en todas las partes aéreas de la planta, y las lesiones tienden a ser más numerosas en el follaje joven. La infección en los frutos comienza como pequeñas manchas negras elevadas que pueden estar rodeadas por un halo blanco con apariencia grasosa. Las lesiones en los frutos típicamente se agrandan hasta alcanzar de cuatro a cinco milímetros de diámetro y pueden ser de color marrón oscuro con márgenes elevados y centros

hundidos de color marrón claro, o de color claro con márgenes elevados y centros hundidos de color marrón oscuro. Las lesiones en los frutos a menudo parecen costrosas o corchosas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estas bacterias pueden sobrevivir en restos de cultivos, en plantas voluntarias, malezas y semillas. El riego por aspersión puede provocar una rápida propagación de esta enfermedad. En el campo, la infección generalmente ocurre a través de heridas, como las causadas por insectos, arena impulsada por el viento, lluvia o por pulverización a alta presión. Las temperaturas cálidas (24-30°C) combinadas con lluvias intensas o riego por aspersión favorecen el desarrollo de la enfermedad.

CONTROL

Siembre solo semillas que hayan sido analizadas y certificadas libres de estas bacterias y asegúrese de que los trasplantes estén libres de enfermedades. Las pulverizaciones con cobre pueden proporcionar niveles moderados de protección, aunque las cepas resistentes al cobre se han vuelto más comunes. Evite el riego por aspersión. Rote con cultivos no hospedantes y controle las malezas y plantas voluntarias. Las buenas prácticas de saneamiento, incluido limpiar el equipo y enterrar los restos de cultivos inmediatamente después de la cosecha, pueden reducir las pérdidas causadas por esta enfermedad. Es útil saber qué raza de mancha bacteriana predomina en un área, ya que pueden estar disponibles variedades de tomate resistentes.



Manchas con clorosis circundante.
(Cortesía de Maja Ignatov, Instituto de Cultivos de Campo y Hortalizas)



Manchas bacterianas coalescentes en cara abaxial del folíolo.



Manchas foliares y clorosis.



Manchas en cara superior e inferior del folíolo.



Lesiones en el raquis.



Lesiones en el raquis.



Lesiones en el cáliz.



Lesiones en fruto verde. (Cortesía de Maja Ignatov, Instituto de Cultivos de Campo y Hortalizas)



Fruto sano (izquierda); fruto infectado (derecha).



Lesiones en fruto rojo maduro.

AGENTES CAUSALES

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*

Pectobacterium carotovorum subsp. *brasiliensis*

DISTRIBUCION

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*: Mundial

Pectobacterium carotovorum subsp. *brasiliensis*: Brasil, China, Colombia, Israel, Países Bajos, Polonia, Sudáfrica, Corea del Sur, EE.UU. (Florida)

SÍNTOMAS

La pudrición bacteriana del tallo se manifiesta como marchitez en plantas con frutos verdes maduros listos para la cosecha. Los cortes en sección transversal del tallo suelen revelar que el tejido de la médula ha desaparecido debido a la descomposición, dejando el tallo hueco. La superficie del tallo se vuelve viscosa debido a las bacterias de la pudrición blanda que destruyeron la médula. La pudrición bacteriana del tallo también puede manifestarse como lesiones de color marrón oscuro a negro en las superficies del tallo, las cuales pueden alargarse rápidamente a lo largo de los tallos. Más tarde, la epidermis y los tejidos vasculares se desprenden, revelando un tallo hueco.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

P. carotovorum es una bacteria ubicua con una amplia gama de hospedantes entre las hortalizas. Puede sobrevivir durante largos períodos en el suelo, restos de plantas y agua.

Tanto los tomates cultivados en campo como en invernadero pueden desarrollar pudrición bacteriana del tallo. Los tomates cultivados en espalderas o en cultivos protegidos se manejan de manera muy diferente a los tomates de procesamiento o de mercado fresco que no se cultivan en espalderas o estacas. El cultivo de tomates en espalderas o en cultivos protegidos requiere actividades (por ejemplo, poda, atado y estacado) que pueden generar heridas, permitiendo que *P. carotovorum* infecte y se propague en el cultivo. La dispersión de *P. carotovorum* ocurre a través de la lluvia, agua de riego, herramientas, equipos, trabajadores e insectos. En instalaciones de cultivos protegidos, se ha demostrado que *P. carotovorum* puede sobrevivir bajo los canalones del techo, donde es salpicada sobre las plantas a través de agua contaminada. Las condiciones de cultivo en ambientes protegidos que favorecen la pudrición bacteriana del tallo incluyen alta humedad relativa y la presencia de humedad libre en las plantas.

CONTROL

Implemente un programa integral de saneamiento para trabajadores, herramientas, equipos e instalaciones tanto en tomates cultivados en invernadero como en campo. Evite trabajar con plantas cuando el follaje esté húmedo, y retire las plantas infectadas, los restos de poda y los residuos de cultivos. En operaciones de cultivos protegidos, proporcione una adecuada circulación de aire para reducir la humedad relativa.



Sección transversal de un tallo enfermo.
(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Lesión marrón de podredumbre bacteriana del tallo.
(Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional Francés de Investigación Agrícola)



Lesión marrón de podredumbre bacteriana del tallo.



Podredumbre bacteriana afectando tallo principal, rama lateral y pecíolos.



Fruto infectado con *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Podredumbre interna blanda de la médula y los tejidos vasculares. Nota: se observa el tallo hueco. (Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional Francés de Investigación Agrícola)

AGENTES CAUSALES

Ralstonia pseudosolanacearum (sin.: *Ralstonia solanacearum* filotipo I y cepas del filotipo III)

Ralstonia solanacearum (sin.: *Ralstonia solanacearum* filotipo II)

Ralstonia syzygii subsp. *indonesiensis* (sin.: *Ralstonia solanacearum* filotipo IV cepas de tomate)

DISTRIBUCIÓN

Ralstonia pseudosolanacearum: África, Asia

Ralstonia solanacearum: Caribe, América Central, América del Norte

Ralstonia syzygii subsp. *indonesiensis*: Indonesia

SÍNTOMAS

El inicio de la enfermedad comienza con el marchitamiento de las hojas inferiores, seguido rápidamente por la marchitez de toda la planta. El marchitamiento sucede tan rápido que las plantas marchitas permanecen verdes inicialmente, sin amarillamiento foliar. Una sección longitudinal del tallo revela una decoloración vascular amarilla a marrón claro, que puede volverse marrón oscuro o hacer que el tallo se vuelva completamente hueco a medida que la enfermedad progresa. Un método rápido y sencillo para diagnosticar estas especies de *Ralstonia* es colocar un tallo recién cortado en un vaso de agua. Un exudado bacteriano blanco y cremoso es el signo característico de esta enfermedad. Puede observarse en la sección recién cortada de tallos, sumergidos previamente en agua por unos minutos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El complejo de especies *Ralstonia solanacearum* tiene un rango de hospedadores de más de 200 especies de plantas que puede infectar y en las cuales puede sobrevivir. Estos patógenos también pueden sobrevivir en el suelo, donde infectan las raíces a través de heridas naturales causadas por la formación de raíces secundarias, o mediante heridas provocadas por el trasplante, las prácticas de cultivo o la alimentación de nematodos. Los insectos masticadores también pueden transmitir estas especies de *Ralstonia*. Estas bacterias pueden propagarse por agua de lluvia o riego superficial, en el suelo a través de equipos de cultivo y mediante trasplantes infectados. El clima cálido (29-35°C) o caluroso (36-40°C) y una alta humedad del suelo favorecen el desarrollo de la marchitez bacteriana.

CONTROL

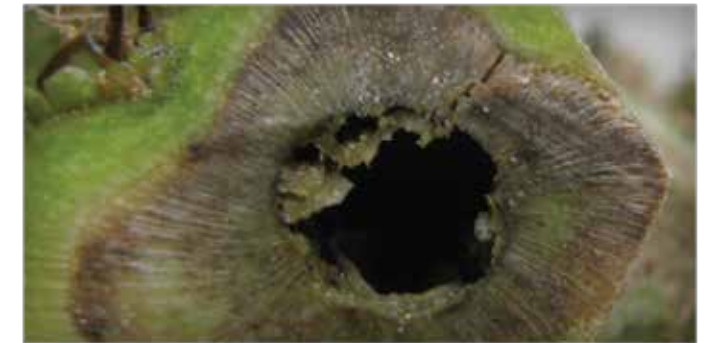
Cuando sea posible, evite terrenos con antecedentes de marchitez bacteriana. Asegúrese de que los trasplantes estén libres de enfermedades y cultive variedades híbridas con resistencia a la marchitez bacteriana o injértelas sobre patrones resistentes. Trasplante en camas elevadas, gestione el contenido de humedad del suelo, incluido el drenaje del agua lejos de las raíces, y controle las malezas que puedan servir como hospedadores asintomáticos de estas bacterias para reducir la incidencia y severidad de la marchitez bacteriana. La fumigación o solarización del suelo, así como la cobertura o rotación de cultivos hacia especies no hospedantes, pueden reducir la incidencia de la marchitez bacteriana en algunas situaciones.



Marchitez de planta joven por infección de *Ralstonia pseudosolanacearum*.



Decoloración vascular del tallo causada por *Ralstonia solanacearum*.



Sección transversal del tallo mostrando decoloración y descomposición de la médula.



La reducción del rendimiento puede acercarse al 100% cuando la presión de la enfermedad es alta.



Campo de tomate con destino a mercado de fruta fresca, con alta incidencia de marchitez bacteriana.



Decoloración vascular en porciones de tallo.



Exudado bacteriano en sección transversal de tallo de tomate sumergido en agua.

AGENTES CAUSALES

Pectobacterium carotovorum

DISTRIBUCIÓN

Mundial

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los patógenos (bacterias, hongos y oomicetos) pueden entrar a través de aberturas naturales como cicatrices del tallo o a través de grietas de crecimiento y heridas causadas por la alimentación de insectos y daños mecánicos. En general, las temperaturas cálidas (25-30°C) y la alta humedad proporcionan condiciones adecuadas para que las bacterias y hongos infecten los frutos. Sin embargo, la podredumbre puede ser problemática en condiciones frescas a moderadas (18-23°C) y húmedas.

CONTROL

Los métodos culturales que evitan el contacto del fruto con el suelo ayudan a prevenir muchas de las pudriciones de frutos. Mejorar el movimiento de aire en el campo orientando las filas en la dirección de los vientos predominantes, y usar el espaciado adecuado entre filas y plantas para reducir el tiempo que los frutos permanecen mojados. Programar el riego por aspersión para minimizar el tiempo que el agua libre permanece en los frutos y, preferentemente hacer riego por goteo. Las variedades de tomate que producen frutos firmes y aquellas que son resistentes al agrietamiento pueden evitar la infección por algunas pudriciones de frutos.

Evite lesiones en los frutos durante la cosecha y el empaque. El saneamiento en el campo y en la planta de empaque es efectivo para reducir las pérdidas debido a la pudrición de los frutos. Desinfecte diariamente todo el equipo de cosecha, la línea de empaque y las cajas de empaque. Mantenga una concentración mínima de cloro disponible de 150 ppm a un pH de 6.0-7.5 en el tanque de inmersión y en el agua de lavado de la línea de empaque. Deseche los frutos infectados y dañados durante el empaque. Seque las superficies de los frutos mojados antes de empacar y enfríe rápidamente los frutos a 10°C.

ENFERMEDAD	ORGANISMO	SÍNTOMAS
Pudrición blanda bacteriana	<i>Pectobacterium carotovorum</i> , <i>Dickeya chrysanthemi</i>	Una lesión de color claro a oscuro, hundida, es usualmente el primer síntoma en desarrollarse. A medida que la lesión se expande, adquiere una apariencia de pudrición blanda. Puede observarse un exudado bacteriano en las grietas de la epidermis de frutos.



Pudrición blanda bacteriana causada por *Pectobacterium carotovorum*.



Áreas empapadas de agua en el fruto del tomate son un síntoma de pudrición blanda bacteriana.



Pudrición comenzando en el pedúnculo.

(Cortesía de J. A. Bartz—© APS. Reproducido con permiso, de Jones, J. B., Zitter, T. A., Momol, T. M., y Miller, S. A., eds. 2014. Compendium of Tomato Diseases and Pests, 2da ed. Sociedad Americana de Fitopatología, St. Paul, MN.)

AGENTES CAUSALES

Pseudomonas cichorii
Pseudomonas corrugata
Pseudomonas fluorescens
Pseudomonas mediterranea
Pseudomonas viridiflava

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas foliares comienzan con el amarillamiento y marchitamiento de las hojas más jóvenes en la parte superior de la planta. A medida que la enfermedad avanza, se forman lesiones de color marrón oscuro o negro en los tallos, lo que puede causar marchitez y, si el tallo inferior se ve afectado, puede llevar a la muerte de la planta. Una sección longitudinal de una lesión en el tallo puede revelar una decoloración marrón oscura en la médula y los tejidos vasculares. Los tallos pueden presentar cavidades huecas o segmentadas. A menudo, se desarrollan raíces adventicias a lo largo de los tallos donde el tejido de la médula está afectado.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Aunque la necrosis de la médula ocurre en tomates cultivados en campo, es mucho más importante en cultivos protegidos. Los brotes de la enfermedad se han asociado con temperaturas nocturnas frescas y diurnas cálidas, alta humedad y fertilización excesiva con nitrógeno.

El inicio de los síntomas a menudo ocurre cuando los frutos alcanzan el estado de madurez verde, especialmente si las plantas son demasiado vegetativas. Estas bacterias sobreviven de manera variable como patógenos en hospedadores alternativos, en desechos de tomate en el suelo y como epífitos en especies hospedadoras y no hospedadoras. La propagación de estas bacterias ocurre a través de salpicaduras de lluvia y agua de riego, en herramientas de poda y equipo contaminado, y en las manos de los trabajadores durante la cosecha.

CONTROL

Implemente un programa integral de higiene para los trabajadores y desinfecte las herramientas de poda y otros equipos para minimizar la propagación de la enfermedad. Evite trabajar con las plantas cuando estén mojadas, ya que los trabajadores pueden propagar fácilmente las bacterias a plantas adyacentes. En producciones bajo cultivo protegido, evite prácticas que favorezcan un mayor crecimiento vegetativo, como el exceso de nitrógeno y la alta humedad.



Raíces adventicias desarrollándose a partir de una lesión en el tallo. (Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Sección longitudinal de una lesión en el tallo revela tejidos vasculares y de la médula decolorados. (Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Hojas cloróticas, marchitas y lesiones en el tallo.



Sección longitudinal de una lesión en el tallo revela decoloración marrón oscura. (Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Sección longitudinal mostrando necrosis de la médula y vaciado.

AGENTE CAUSAL DEL AMARILLAMIENTO POR PSÍLIDO

Bactericera cockerelli (psílido del tomate) (sin.: *Paratrioza cockerelli*)

AGENTE CAUSAL DEL VERDEO DE VENAS

Candidatus Liberibacter solanacearum (sin.: *Candidatus Liberibacter psyllarurus*)

DISTRIBUCIÓN DEL VECTOR

América Central, Nueva Zelanda, América del Norte

DISTRIBUCIÓN DEL PATÓGENO

América Central, Europa, Nueva Zelanda, América del Norte

SÍNTOMAS

El amarillamiento por psílido es inducido por toxinas bacterianas transmitidas cuando los psílicos del tomate se alimentan del tejido vegetal. La clorosis inter-nerval foliar es el síntoma principal asociado con el amarillamiento por psílido. El amarillamiento de las hojas aparece primero en las hojas más viejas, pero también puede manifestarse en hojas más jóvenes si la población de psílicos no se controla. La clorosis foliar puede ir acompañada de aclaramiento y engrosamiento de venas, hojas rizadas, hojas viejas con una textura correosa, hojas jóvenes con un tono púrpura y enanismo. La severidad de los síntomas puede reducirse controlando el vector psílido.

El verdeo de venas ocurre cuando los psílicos del tomate transmiten el patógeno bacteriano obligado *Ca. L. solanacearum*. Los síntomas del verdeo de venas

también pueden ir acompañados de los síntomas típicos del amarillamiento por psílido. La producción de flores y frutos puede verse afectada, con un aumento en la producción de flores pero una disminución general en la cantidad de flores que cuajan. De los frutos que se producen, la mayoría están descoloridos, deformes, más pequeños de lo normal y con un contenido reducido de azúcar. A medida que la infección progresa, los síntomas pueden escalar a necrosis foliar, marchitez generalizada y muerte de la planta.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El psílido del tomate crece y se reproduce a temperaturas cálidas (temperaturas óptimas 24-26°C). Un aumento en la población de psílicos puede correlacionarse con un aumento de los síntomas de amarillamiento por psílido. Si los psílicos están transmitiendo *Ca. L. solanacearum* se puede esperar que los síntomas del verdeo de venas también sean más prevalentes a temperaturas cálidas debido a la mayor proliferación del vector.

CONTROL

La principal medida de control para el amarillamiento por psílido y el verdeo de venas es el manejo del insecto. Monitoree la presencia del vector utilizando trampas adhesivas amarillas para asegurar la aplicación oportuna de insecticidas. Los insecticidas que son activos contra los psílicos en todas las etapas de vida son los más efectivos para eliminar el vector y los síntomas de amarillamiento por psílido. También se pueden utilizar insectos depredadores como una fuente de control biológico del psílido, aunque su efectividad puede ser limitada. Entre los

depredadores se incluyen una avispa parasitaria (*Tamarixia triozae*), mariquitas, crisopas y chinches damisela.

Eliminar el psílido después de la transmisión del patógeno *Ca. L. solanacearum* no aliviará los síntomas del verdeo de venas; sin embargo, los tratamientos con insecticidas ayudarán a minimizar la propagación de plantas infectadas a plantas sanas. Una vez que las plantas de tomate están infectadas con la bacteria, no pueden ser curadas. En algunos entornos de invernadero, la gravedad de los síntomas del verdeo de venas puede reducirse con la aplicación de soluciones de micronutrientes. Otras prácticas culturales, como la rotación de cultivos y la eliminación de hospedadores alternativos y malezas solanáceas, pueden ayudar a minimizar el hábitat disponible para el vector.



Verdeo de venas en el follaje. (Cortesía de Judy Brown, Universidad de Arizona)



Amarillamiento por psílido en el follaje.
(Cortesía de Judy Brown, Universidad de Arizona)



Amarillamiento por psílido en brotes nuevos.
(Cortesía de Judy Brown, Universidad de Arizona)



Psílido del tomate (*Bactericera cockerelli*).
(Cortesía de Whitney Cranshaw, Universidad Estatal de Colorado, Bugwood.org)

AGENTE CAUSAL

Pseudomonas syringae pv. *syringae*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas causados por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* pueden confundirse fácilmente con los síntomas causados por *P. syringae* pv. *tomato*. Los síntomas en las hojas pueden variar desde lesiones marrones que carecen de un halo clorótico hasta lesiones de color marrón oscuro o negro con halos brillantes de color amarillo. Las lesiones de la mancha foliar por *syringae* pueden ser más grandes que las de la mancha bacteriana, pero es necesario aislar el agente causal en cultivo puro y realizar pruebas de laboratorio para determinar la etiología.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Esta bacteria sobrevive en plantas hospedadoras y no hospedadoras como epífita y puede propagarse desde estas plantas cuando las condiciones ambientales frías y húmedas favorecen el desarrollo de la enfermedad. Aunque el daño económico causado por esta enfermedad suele ser limitado, la infección en la etapa de plántula puede ser severa bajo condiciones ambientales ideales. Las infecciones están comúnmente asociadas con heridas, aunque esta bacteria también puede entrar a través de aberturas naturales en las hojas como estomas e hidatodos. *P. syringae* pv. *syringae* es un patógeno débil y oportunista en el

tomate, y el desarrollo general de la enfermedad puede ser menor en comparación con *P. syringae* pv. *tomato*.

CONTROL

El control puede lograrse con aplicaciones de aerosoles a base de cobre, aunque esto generalmente no es necesario, ya que el daño económico causado por *P. syringae* pv. *syringae* no es común. Los viveros deben implementar un programa integral de higiene y aplicar bactericidas como protectores, en lugar de en respuesta a los síntomas que se desarrollan en las plántulas. Evite las condiciones de baja temperatura y alta humedad en los viveros. Inspeccione las plántulas en busca de síntomas antes del trasplante para evitar introducir la enfermedad en el campo. Absténgase de usar riego por aspersión siempre que sea posible. Si se sospecha de una enfermedad bacteriana, se deben enviar muestras a un laboratorio acreditado para determinar si los síntomas son causados por *P. syringae* pv. *syringae* y no por otro patógeno bacteriano que pueda requerir un control más estricto.

SINÓNIMO = "RAÍCES LOCAS"

AGENTE CAUSAL

Agrobacterium radiobacter biovar 1

DISTRIBUCIÓN

Europa, Japón, Nueva Zelanda, América del Norte, Rusia

SÍNTOMAS

El síntoma principal es la proliferación densa de raíces contra la superficie interna de los cubos y losas de sustratos artificiales. La hinchazón del cubo de sustrato es bastante notable. Las raíces de las plantas afectadas carecen de ramificaciones y son más gruesas que las raíces de tomate sanas. Las plantas afectadas producen un crecimiento vegetativo adicional, lo que puede llevar a un mal cuajado de los frutos y a frutos más pequeños. Además, las plantas afectadas pueden ser más sensibles a otros patógenos (p. ej., *Pythium* spp.).

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Las cepas de *Agrobacterium radiobacter* biovar 1 pueden albergar un plásmido inductor de raíces (Ri), pRi. La infección del tomate por *A. radiobacter* ocurre a través de heridas en las raíces. Los síntomas de la agalla radicular se desarrollan tras la inserción de T-DNA del plásmido pRi en las células de las raíces del tomate. Una vez presente en un invernadero *A. radiobacter* es muy difícil de erradicar, a pesar de los programas de higiene agresivos y del uso de sustratos nuevos en cada ciclo de cultivo, debido a su capacidad para sobrevivir como biofilm en las superficies de las

instalaciones de producción. Se ha encontrado a *Agrobacterium radiobacter* colonizando la rizosfera de varias especies de malezas que crecen dentro y alrededor de instalaciones de cultivo protegido. Además, *A. radiobacter* puede sobrevivir en suelos durante muchos años (más de 15 años). Las fuentes de infección se han atribuido a reservorios de agua contaminada, de agua contaminados, aguas de desagüe, cañerías de riego y goteros.

CONTROL

No existe un tratamiento químico registrado que pueda aplicarse a las plantas de tomate durante el cultivo. Implemente un estricto programa de higiene para limitar la persistencia de *A. radiobacter* en viveros y casas de producción, a fin de mantener bajo control la agalla radicular del tomate. Limpie y desinfecte a fondo las instalaciones de producción entre los cultivos de tomate. Controle las malezas en las áreas circundantes a los viveros y las instalaciones de producción. Trate los sistemas de agua recirculada con luz UV. Nunca reutilice sustratos artificiales (p. ej., lana de roca, fibra de coco). Suprime *A. radiobacter* bajando el pH del agua de riego a 5.0. Muchos desinfectantes hortícolas son eficaces contra *A. radiobacter*. Los productos con base de hipoclorito de sodio (5 ppm) o peróxido de hidrógeno (15 ppm) son especialmente efectivos.



Lesiones en las hojas sin clorosis.



Lesiones foliares con clorosis.



Proliferación de raíces en un cubo de cultivo.



Proliferación de raíces en una losa de fibra de coco.



Proliferación de raíces en varios cubos de cultivo.



La proliferación de raíces se produce principalmente en la superficie exterior de la losa de cultivo.

ENFERMEDADES FÚNGICAS

CANCRO DEL TALLO POR *ALTERNARIA*

ANTRACNOSIS

MOHO NEGRO DE LA HOJA

RAÍZ CORCHOSA

DAMPING-OFF (MAL DE LOS ALMÁCIGOS)

PUDRICIÓN DEL TALLO POR *DIDYMELLA*

TIZÓN TEMPRANO

PODREDUMBRES DE FRUTOS

PODREDUMBRE DE LA CORONA Y RAÍCES POR *FUSARIUM*

PODREDUMBRE DEL PIE POR *FUSARIUM*

FUSARIOSIS O MARCHITAMIENTO DEL TOMATE

MANCHA GRIS

MOHO GRIS

MOHO DE LA HOJA

PUDRICIÓN POR *PHOMA*

OIDIO Y OIDIOPSIS

VIRUELA

PODREDUMBRE BLANCA o TIZÓN SUREÑO

MANCHA DE DIANA

MARCHITEZ POR *VERTICILLIUM*

MOHO BLANCO

AGENTE CAUSAL

Alternaria alternata f. sp. *lycopersici*

DISTRIBUCIÓN

EE.UU. (California)

SÍNTOMAS

Los síntomas pueden aparecer en todas las partes aéreas de las plantas de tomate. Se forman canchros de color marrón oscuro, a menudo asociados con sitios de heridas, en los tallos. Estos canchros desarrollan anillos concéntricos a medida que se agrandan. Se desarrollan pudriciones secas y marrones en los tallos, con rayas marrones que se extienden hacia el tejido de la médula por encima y por debajo de los canchros. Una toxina producida por *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* se desplaza desde los canchros del tallo hacia las partes superiores de las plantas afectadas, matando el tejido foliar internerval. A medida que avanza la enfermedad, se produce el enrollamiento de los márgenes de las hojas y luego la senescencia de las hojas. A menudo, los canchros del tallo eventualmente estrangulan los tallos, lo que conduce a la muerte de la planta. Los síntomas en los frutos inicialmente aparecen como pequeñas manchas grises que luego se agrandan y se vuelven oscuras y hundidas con anillos concéntricos característicos. Los síntomas pueden no estar presentes en frutos verdes maduros; sin embargo, los síntomas pueden desarrollarse rápidamente durante el proceso de maduración en tránsito.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Alternaria alternata f. sp. *lycopersici* puede sobrevivir en el suelo y en los restos de cultivos durante más de un año. Las heridas en los tallos causadas por la poda permiten la entrada de este hongo en las plantas; sin embargo, la infección también ocurre sin heridas. La lluvia, el riego por aspersión y el rocío favorecen el desarrollo del cancro del tallo por *Alternaria*. Las conidias que esporulan de los canchros se dispersan fácilmente por el viento, iniciando la infección en otras plantas.

CONTROL

El uso de variedades resistentes controla eficazmente esta enfermedad. Los fungicidas no han demostrado buena eficacia contra *A. alternata* f. sp. *lycopersici*.



Cancro del tallo con grietas longitudinales. (Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Clorosis y necrosis internerval inducidas por toxinas.



Lesiones en el tallo con bordes negros.



Lesión en el tallo con grietas.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Lesiones hundidas en los frutos con bordes negros.

AGENTES CAUSALES

Colletotrichum coccodes
Colletotrichum dematium
Colletotrichum gloeosporioides

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

La infección puede ocurrir en frutos, tallos, hojas y raíces, siendo las infecciones en frutos y raíces las más graves. Aunque los frutos verdes se infectan fácilmente, los síntomas no aparecen hasta que los frutos maduran. Las lesiones iniciales son hundidas, circulares y desarrollan anillos concéntricos a medida que se expanden. Los centros de las lesiones se vuelven de color marrón claro, donde se desarrollan numerosos microsclerocios oscuros. Durante el clima húmedo, se forman numerosas conidias en masas pegajosas de color salmón y aspecto gelatinoso en las superficies de las lesiones. Las raíces infectadas desarrollan lesiones marrones con microsclerocios en las superficies radiculares. *Colletotrichum coccodes* está más comúnmente asociado con los síntomas en los frutos y es la única especie de *Colletotrichum* asociada con la pudrición de la raíz por punto negro. La infección de las raíces suele estar asociada con otra enfermedad común del suelo en el tomate, llamada pudrición corchosa de la raíz, causada por *Pyrenochaeta lycopersici*. La infección en las hojas es rara y se caracteriza por pequeñas lesiones marrones y circulares rodeadas de halos amarillos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estos hongos generalmente se consideran patógenos débiles; sin embargo, tienen un amplio rango de hospedadores (más de 65 especies vegetales) y pueden sobrevivir en el suelo sobre tejido vegetal en descomposición durante varios años. La humedad libre y las temperaturas entre 10 y 30°C favorecen la infección del hospedador. Cuanto más tiempo permanezcan las superficies de los frutos húmedas por la lluvia o el riego por aspersión, mayor será la gravedad de la enfermedad. Las conidias y microsclerocios infectan el tejido del hospedador que está en contacto directo con el suelo infestado, o se diseminan al tejido del hospedador mediante salpicaduras de lluvia y riego por aspersión. Estos hongos penetran directamente en el tejido del hospedador o entran a través de heridas. La infección radicular generalmente ocurre cuando los niveles de inóculo fúngico son altos y las plantas están estresadas nutricionalmente debido a condiciones de crecimiento desfavorables o a la infección por otros patógenos especialmente *P. lycopersici*.

CONTROL

Inicie un programa de aplicación de fungicidas en la etapa de fruto verde y continúe hasta la cosecha para ayudar a controlar esta enfermedad. Para reducir aún más las pérdidas causadas por estos hongos, elija campos con buen drenaje, evite lesiones en las raíces durante el cultivo, elimine las malezas y los restos infectados de los campos, y aplique un fumigante de amplio espectro en la temporada baja. Rote con cultivos no hospedantes durante dos a tres años para evitar la acumulación de inóculo en el suelo.



Lesiones hundidas y circulares en los frutos.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Microsclerocios negros en la superficie de una raíz infectada (pudrición por punto negro).



Lesiones hundidas y circulares en los frutos



Lesión en el fruto con anillos concéntricos en desarrollo. (Cortesía de Clemson University – Serie de Diapositivas de la Extensión Cooperativa del Departamento de Agricultura de EE. UU., Bugwood.org)

AGENTE CAUSAL

Pseudocercospora fuligena (sinónimo = *Cercospora fuligena*)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

El primer síntoma que aparece es una decoloración amarillenta en las superficies superiores de las hojas, que luego se expande para formar lesiones marrones rodeadas de halos amarillos. Cuando la humedad es alta, se desarrollan conidias de color gris a gris negruzco en las superficies inferiores de las hojas. A esta enfermedad a veces se la denomina "moho negro de la hoja" debido a esta esporulación fúngica oscura. Cuando el moho foliar por *Cercospora* es severo, las lesiones se fusionan, lo que provoca el colapso del tejido foliar. Debido a la similitud de síntomas, el moho foliar por *Cercospora* puede confundirse con el moho foliar causado por *Passalora fulva*.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Pseudocercospora fuligena puede sobrevivir en los restos de plantas infestadas y en hospedadores solanáceos alternativos como la hierba mora (*Solanum nigrum*). La alta humedad y las temperaturas cálidas (27°C) favorecen el desarrollo de la enfermedad y la esporulación. El viento, las salpicaduras de agua de riego por aspersión y la lluvia, así como la ropa de los trabajadores, las herramientas y el equipo de cultivo, diseminan fácilmente las conidias de este patógeno.

CONTROL

Utilice un programa de pulverización de fungicidas protectores basado en el calendario y variedades resistentes para reducir las pérdidas por moho foliar de *Cercospora*. Poda y proporcione un espaciamiento adecuado de las plantas para fomentar el movimiento del aire dentro de las copas, y utilice mantillo y riego por surcos o goteo para reducir la propagación de este patógeno por salpicaduras de agua. Incorpore o retire todos los restos de plantas y rote con cultivos no hospedantes para reducir los niveles de inóculo en el campo.



Las lesiones pueden formarse sin causar clorosis.
(Cortesía de Zelalem Mersha, Extensión Cooperativa de la Universidad de Lincoln)



Lesión esporulante en la parte inferior de la hoja.
(Cortesía de Zelalem Mersha, Extensión Cooperativa de la Universidad de Lincoln)



Lesiones foliares extensas de color marrón a marrón claro.



Lesiones cloróticas en la superficie superior de la hoja.
(Cortesía de Dan Egel, Programa Agrícola SW Purdue)



Esporulación grisácea oscura en la superficie inferior de la hoja.



Esporulación ligera (arriba) a intensa (abajo) en las hojas.

AGENTE CAUSAL

Pyrenochaeta lycopersici

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Las plantas infectadas pueden presentar retraso en el crecimiento y, en general, falta de vigor. A medida que la enfermedad progresa, las plantas pueden mostrar marchitez diurna y desarrollar clorosis en las hojas y defoliación prematura. Los primeros síntomas en las raíces pequeñas son lesiones lisas, elípticas y de color marrón claro. Esta etapa de la enfermedad se denomina frecuentemente pudrición marrón de la raíz. A medida que la enfermedad avanza, las raíces primarias y secundarias se infectan y desarrollan grandes lesiones marrones que se hinchan y agrietan longitudinalmente, dándoles una apariencia corchosa. Las raíces alimentadoras pueden descomponerse por completo y ya no estar presentes. La raíz principal y la base del tallo eventualmente se vuelven marrones y se pudren.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Este hongo es patógeno en varios cultivos agrícolas, y sus microsclerocios pueden sobrevivir en el suelo y en los restos de raíces de tomate durante varios años. La enfermedad es más grave a temperaturas frescas del suelo (15-20°C) y con humedad del suelo relativamente alta; sin embargo, se ha encontrado que

cepas de climas más cálidos son patogénicas a temperaturas del suelo entre 26 y 30°C. La propagación de *Pyrenochaeta lycopersici* ocurre durante el cultivo y con equipos agrícolas contaminados.

CONTROL

El injerto sobre patrones resistentes a la pudrición corchosa de la raíz ha sido utilizado eficazmente en la producción de tomate en invernadero. La fumigación también es un medio efectivo para controlar esta enfermedad.



Lesión en la raíz con grietas superficiales.



Lesiones coalescentes en la raíz.



Lesiones en raíces infectadas.



Hinchazón y agrietamiento de una raíz infectada.

AGENTES CAUSALES

Rhizoctonia solani (teleomorfo: *Thanatephorus cucumeris*)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Pre-emergencia damping-off: Las semillas pueden pudrirse antes de germinar o las plántulas pueden morir antes de emerger.

Post-emergencia damping-off: Las plántulas jóvenes desarrollan una pudrición en la corona; posteriormente, el tejido se vuelve blando y se contrae, lo que provoca el marchitamiento y colapso de las plantas.

***Rhizoctonia solani*:** El damping-off de pre-emergencia se caracteriza por la aparición de lesiones de color marrón claro a marrón rojizo en el hipocótilo y la muerte de la punta de crecimiento. Los síntomas del damping-off post-emergencia incluyen lesiones de color marrón rojizo a negro que se desarrollan en las raíces y el hipocótilo a nivel o por debajo de la línea del suelo. Posteriormente, el hipocótilo se estrecha y la plántula infectada se marchita y muere rápidamente. *Rhizoctonia solani* también puede infectar plantas más viejas; sin embargo, a medida que las plantas maduran, se vuelven menos sensibles a la infección, y las lesiones generalmente se restringen al tejido cortical.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estos hongos son capaces de sobrevivir durante largos períodos en el suelo y pueden persistir en restos de plantas o en las raíces de malezas. El damping-off tiende a ser más severo bajo condiciones de alta humedad en el suelo, hacinamiento, compactación, mala ventilación y clima frío, húmedo y nublado. En invernaderos, el damping-off puede ser problemático cuando el suelo no se pasteuriza completamente o cuando las bandejas de plántulas no se desinfectan adecuadamente. Las salpicaduras de agua pueden trasladar suelo infestado desde plántulas enfermas a plántulas sanas. La fuente de agua puede ser una causa potencial para introducir estos patógenos de damping-off en un entorno protegido o en campo abierto.

CONTROL

Mejorar el drenaje y la regulación de la humedad para evitar la saturación del suelo reduce el damping-off. Los tratamientos de suelo con fungicidas y los tratamientos de semillas están disponibles para ayudar a manejar el damping-off. La rotación con cultivos de cereales y la fumigación o solarización del suelo pueden reducir el damping-off en el campo. Utilice mezclas de suelo pasteurizado en los viveros.

AGENTE CAUSAL

Didymella lycopersici (anamorfo: *Phoma lycopersici*)

DISTRIBUCIÓN

África, Australia, Canadá, Europa, Gran Bretaña, India, Nueva Zelanda

SÍNTOMAS

La infección generalmente ocurre en los tallos a nivel o por encima de la línea del suelo; sin embargo, todas las partes foliares de las plantas de tomate pueden verse afectadas. Se forman lesiones hundidas de color marrón oscuro en el tallo en la base de la planta. Estas lesiones eventualmente se expanden y estrangulan el tallo, lo que provoca el amarillamiento y marchitamiento de las hojas más viejas. A medida que avanza el marchitamiento, la planta puede finalmente morir. Numerosos picnidios negros, que son cuerpos de fructificación asexual de este hongo, se forman con frecuencia en las lesiones del tallo. Las salpicaduras de agua propagan las conidias formadas dentro de los picnidios hacia los tallos, las hojas y los frutos, lo que resulta en infecciones adicionales y la propagación de la enfermedad. La infección en las hojas comienza como pequeñas manchas que se convierten en lesiones marrones con anillos concéntricos. Los picnidios pueden desarrollarse en el centro de estas lesiones, y las hojas finalmente adquieren una apariencia de agujero de bala o se secan. La infección en los frutos generalmente ocurre en el extremo del cáliz y aparece como una lesión empapada en agua que progresa rápidamente hasta formar una lesión negra hundida con anillos concéntricos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Didymella lycopersici puede sobrevivir en el suelo, en restos de plantas infectadas y en semillas, así como en *Solanum nigrum* y otros hospedadores solanáceos. La pudrición del tallo por *Didymella* ocurre en una amplia gama de condiciones; sin embargo, una temperatura de 20°C acompañada de salpicaduras de agua de lluvia o riego por aspersión es óptima para el desarrollo y propagación de la enfermedad. Las plantas se vuelven más susceptibles a medida que maduran, y la deficiencia de nitrógeno y fósforo puede agravar la severidad de la enfermedad.

CONTROL

Los programas de pulverización de fungicidas pueden ser efectivos si se aplican de manera oportuna. Practique una buena higiene, incluyendo la eliminación de todos los restos de plantas infectadas y los hospedadores alternativos. Una rotación de cultivos de tres años entre cultivos de tomate puede reducir las pérdidas por esta enfermedad. Evite el riego por aspersión y proporcione una ventilación adecuada cuando cultive plantas en invernadero.



Estrangulamiento del hipocótilo causado por *Rhizoctonia solani*.



Cancro en el tallo con numerosos picnidios negros.

(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



La pudrición del tallo por *Didymella* a menudo comienza en la base del tallo.

(Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional de Investigación Agrícola de Francia)

AGENTES CAUSALES

Alternaria tomatophila

Alternaria solani

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas pueden desarrollarse en las hojas, tallos y frutos, y generalmente aparecen primero en las hojas más viejas como lesiones necróticas irregulares de color marrón oscuro. Estas lesiones se expanden a medida que la enfermedad progresa y eventualmente desarrollan anillos concéntricos negros, lo que da a las lesiones de tizón temprano una apariencia de tablero de diana. A menudo, un área clorótica rodea las lesiones de las hojas. Si hay numerosas lesiones en una hoja, toda la hoja se volverá amarilla y senescerá. Puede ocurrir una defoliación completa de las plantas cuando las condiciones son favorables para el desarrollo de la enfermedad. Las lesiones pueden aparecer como áreas alargadas, hundidas y de color marrón oscuro en los tallos y pecíolos. El desarrollo de lesiones en la línea del suelo puede provocar la pudrición del cuello, que puede estrangular los tallos. Las lesiones en los frutos a menudo ocurren en el extremo del cáliz y son oscuras, correosas y hundidas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

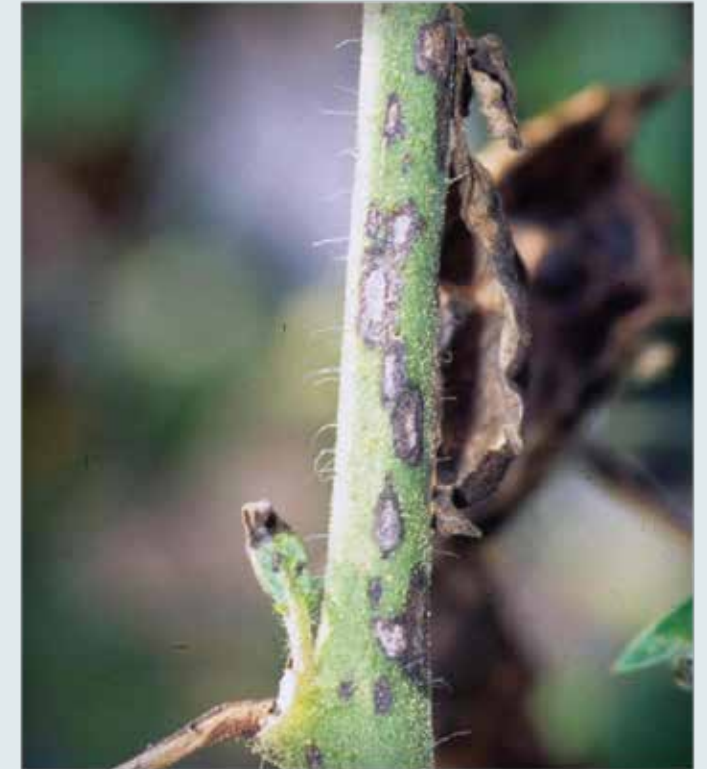
Alternaria tomatophila y *A. solani* generalmente sobreviven de una temporada a otra en los restos de plantas en el suelo. Los tomates voluntarios, las papas y las malezas solanáceas también pueden servir como fuentes de inóculo. La infección y esporulación ocurren durante períodos de clima cálido (24-29°C), húmedo o lluvioso. Las conidias se diseminan desde las lesiones esporulantes por el viento y la lluvia. El tizón temprano se propaga rápidamente cuando persisten las condiciones favorables. Esta enfermedad también puede ser grave en climas áridos cuando los períodos de rocío son frecuentes o cuando el cultivo es irrigado por aspersión.

CONTROL

Un programa de pulverización de fungicidas combinado con un sistema de predicción del tizón temprano es el medio más eficaz para controlar esta enfermedad. Utilice técnicas de saneamiento en el campo, como la rotación de cultivos y el control de malezas, y entierre o retire los restos de cultivos anteriores para reducir la gravedad de la enfermedad.



Lesiones circulares y angulares con halos cloróticos.



Lesiones elípticas en el tallo causadas por *Alternaria solani*.

(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Planta madura con ataque severo de tizón temprano.



Lesiones circulares y coalescentes de tizón temprano.

(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Lesiones de tizón temprano rodeadas de halos cloróticos.



Lesiones en el tallo con apariencia de tablero de diana.

(Cortesía de Rebecca Melanson, Extensión de la Universidad Estatal de Mississippi, Bugwood.org)



Lesión oscura y hundida en el extremo del cáliz de un fruto.

AGENTES CAUSALES

Alternaria alternata, *Botrytis cinerea*, *Dickeya chrysanthemi*, *Geotrichum candidum*, *G. penicillatum*, *Pleospora lycopersici*, *Rhizoctonia solani*, *Rhizopus stolonifer*, *Stemphylium botryosum*, *S. consortiale*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los patógenos (bacterias, hongos y oomicetos) pueden ingresar a través de aberturas naturales como cicatrices en los tallos o a través de grietas de crecimiento y heridas causadas por la alimentación de insectos y daños mecánicos. En general, las temperaturas cálidas (25-30°C) y la alta humedad proporcionan condiciones adecuadas para que las bacterias y los hongos infecten los frutos. Sin embargo, la podredumbre por moho gris puede ser problemática en condiciones de temperaturas frescas a moderadas (18-23°C) y húmedas.

CONTROL

Los métodos culturales que evitan que los frutos entren en contacto con el suelo ayudan a prevenir muchas pudriciones de los frutos. Mejore el movimiento de aire en el campo orientando las hileras en la dirección de los vientos predominantes, y utilice el espaciamiento adecuado entre hileras y plantas para acortar el tiempo que los frutos permanecen mojados. Programe el riego por aspersión para minimizar el tiempo que el agua libre permanece en los frutos. Los fungicidas pueden ofrecer alguna protección contra algunas pudriciones. Las variedades de tomate que producen frutos firmes y que son resistentes al agrietamiento pueden evitar la infección por algunas pudriciones de frutos.

Evite las lesiones en los frutos durante la cosecha y el empaque. El saneamiento en el campo y en la planta de empaque es eficaz para reducir las pérdidas por pudriciones de los frutos. Desinfecte diariamente todo el equipo de cosecha, la línea de empaque y las cajas de empaque. Mantenga una concentración mínima de cloro disponible de 150 ppm a un pH de 6.0-7.5 en el tanque de inmersión y en el agua de lavado de la línea de empaque. Deseche los frutos infectados y dañados durante el empaque. Seque las superficies de los frutos mojados antes de empacarlos y enfríelos rápidamente a 10°C.

ENFERMEDAD	ORGANISMO	SÍNTOMAS
Podredumbre de moho negro	<i>Alternaria alternata</i> , <i>Pleospora lycopersici</i> , <i>Stemphylium botryosum</i> , <i>S. consortiale</i>	Los síntomas pueden variar desde manchas superficiales hasta lesiones hundidas de color marrón-negro, secas, que pueden extenderse a las cavidades del fruto. Las lesiones en forma de V suelen desarrollarse en la cicatriz del tallo y, con humedad adecuada, se desarrolla una capa densa de conidias fúngicas negras en la superficie de las lesiones.
Podredumbre de moho gris	<i>Botrytis cinerea</i>	Las lesiones comienzan como manchas gris-verde a gris-marrón empapadas de agua. Generalmente se forman en el extremo del cáliz del fruto y rápidamente se expanden para formar lesiones esporulantes gris-marrón, que más tarde se convierten en podredumbre acuosa.
Podredumbre de frutos por Rhizoctonia	<i>Rhizoctonia solani</i>	Las lesiones comienzan como una podredumbre firme que más tarde se vuelve blanda. La podredumbre del fruto por Rhizoctonia generalmente se desarrolla en frutos maduros que entran en contacto con el suelo. A menudo se caracteriza por anillos que se forman en el área infectada. Un crecimiento fúngico marrón frecuentemente se desarrolla en la superficie del fruto infectado.
Podredumbre por Rhizopus	<i>Rhizopus stolonifer</i>	Las lesiones se desarrollan rápidamente y tienen una apariencia hinchada y empapada de agua. En la superficie de las lesiones se forma un micelio blanco, el cual está intercalado con masas de esporas fúngicas elevadas por tallos. La podredumbre por Rhizopus tiende a tener un olor fermentado en comparación con el olor pútrido de la podredumbre blanda bacteriana y la podredumbre agria.
Podredumbre ácida	<i>Geotrichum candidum</i> , <i>G. penicillatum</i>	La podredumbre agria puede desarrollarse en frutos verdes maduros, así como en frutos maduros. Esta podredumbre generalmente comienza en la cicatriz del tallo y puede extenderse en sectores hacia abajo por el lado del fruto. Un crecimiento fúngico blanco y apagado a menudo se desarrolla a partir de grietas en la piel. Los frutos a menudo permanecen firmes hasta que la podredumbre avanza y luego se desarrolla un olor agrio. En condiciones favorables, la infección puede avanzar rápidamente en frutos maduros.



Infección interna del fruto por *Alternaria alternata*.



Fruto infectado con *Rhizoctonia solani*.



Fruto infectado por *Alternaria alternata*.



Lesiones con anillos causadas por la infección de *Rhizoctonia solani*.



Rhizopus stolonifer esporulando desde un fruto infectado.



Fruto con lesiones causadas por *Rhizoctonia solani*.



Putridión ácida causada por *Geotrichum candidum*.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Fruto infectado por *Geotrichum candidum*.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)

AGENTE CAUSAL

Fusarium oxysporum f. sp. *radicis-lycopersici*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los primeros síntomas suelen observarse cuando las plantas están en la etapa de fruto verde maduro. Los síntomas incluyen el amarillamiento de las hojas más viejas, que gradualmente progresa hacia las hojas más jóvenes. Cuando la pudrición de la corona y las raíces por *Fusarium* es severa, las plantas pueden marchitarse rápidamente y morir; sin embargo, el marchitamiento diurno durante los días calurosos y soleados es más común. A medida que la enfermedad progresa, todo el sistema radicular de las plantas afectadas se vuelve marrón y la raíz principal a menudo se pudre. Se desarrollan lesiones de color marrón chocolate en o cerca de la línea del suelo, que se extienden al sistema vascular. Esta decoloración vascular marrón típicamente no se extiende más de 25 cm por encima de la línea del suelo, **lo que ayuda a distinguir esta enfermedad del marchitamiento por *Fusarium***. Cuando la humedad es adecuada, se puede observar esporulación fúngica en las lesiones expuestas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

F. oxysporum f. sp. *radicis-lycopersici* puede sobrevivir en el suelo, en plantas infectadas y en las raíces de hospedadores alternativos (p. ej., berenjena,

pimiento y varias leguminosas) durante varios años. Las conidias fúngicas pueden propagarse en el suelo a través de maquinaria agrícola, en el agua de riego y por el aire. La infección ocurre a través de las raíces absorbentes y las heridas causadas por la formación de raíces secundarias. El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas frescas del suelo (20°C). En ambientes protegidos, la infección a menudo se observa en la unión del injerto entre el vástago y el patrón o en sitios donde se ha realizado poda.

CONTROL

El uso de variedades y patrones resistentes a la pudrición de la corona y las raíces por *Fusarium* es la forma más eficaz de controlar esta enfermedad. Implemente un programa exhaustivo de higiene para trabajadores, herramientas y equipos para mitigar la gravedad de la enfermedad y reducir la propagación de este patógeno en cultivos protegidos. Prácticas como el intercalado de cultivos y la producción durante todo el año pueden tener un efecto negativo en el control de *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, ya que los productores no pueden desinfectar adecuadamente sus instalaciones. La fumigación del suelo no parece ser una medida de control efectiva debido a la rápida colonización del suelo esterilizado por el hongo. Los productos biológicos (p. ej., *Trichoderma*) aplicados a sustratos artificiales en ambientes protegidos pueden tener algún impacto en la reducción de la propagación de este patógeno.



Lesión en el tallo en la unión del injerto. Cortesía de Gillian Ferguson, Ministerio de Agricultura, Alimentos y Asuntos Rurales de Ontario, Canadá)



Clorosis y marchitez del follaje. (Cortesía de Flavia Ruiz, Erieview Acres, Inc.)



Clorosis y marchitez del follaje. (Cortesía de Flavia Ruiz, Erieview Acres, Inc.)



Infección de la corona y las raíces.



Injerto con lesión.



Decoloración vascular.



Decoloración vascular de la corona y descomposición de las raíces secundarias



Sección transversal de la corona mostrando decoloración vascular y descomposición de la médula.

AGENTE CAUSAL

Fusarium solani

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

La pudrición del pie por *Fusarium* se manifiesta en plantas maduras como clorosis y necrosis internerval en las hojas. En casos graves, las hojas se vuelven marrones y colapsan, y la planta entera puede morir. Se forman lesiones rojizas a marrón oscuro en la raíz principal y en las raíces laterales principales, hasta 30 cm por debajo de la línea del suelo.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Fusarium solani f. puede sobrevivir en el suelo durante dos a tres años. Las temperaturas más frescas favorecen el desarrollo de la enfermedad, aunque este hongo puede crecer bien a una temperatura del suelo de 27°C. La infección ocurre a través de heridas en las raíces. Recientemente, tanto *F. solani* como *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* se han convertido en enfermedades importantes en cultivos protegidos.

CONTROL

Utilice fungicidas, fumigue o solarice el suelo, y rote con un cultivo no hospedante durante cuatro años para reducir las pérdidas por pudrición del pie por *Fusarium*. Actualmente, no existen variedades de tomate ni patrones con resistencia documentada contra *F. solani*.



Foliolo con clorosis y necrosis internerval.
(Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Decoloración vascular del tallo, corona y raíz principal.



Lesión en la corona con decoloración vascular.



Decoloración vascular de la raíz principal.



Lesión en la raíz principal.



Las ascosporas son visibles como pequeñas manchas rojas.

AGENTE CAUSAL

Fusarium oxysporum f. sp. *lycopersici*

Se han descrito tres razas.

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Las plántulas infectadas presentan crecimiento atrofiado, y las hojas más viejas y los cotiledones se tornan amarillos y se marchitan. Las plántulas severamente infectadas a menudo mueren. En plantas más viejas, los síntomas comienzan con el amarillamiento de las hojas más viejas en la fase de cuajado del fruto. Los síntomas suelen caracterizarse por un amarillamiento en solo un lado de una hoja o rama. Más tarde, las ramas enteras se tornan amarillas, produciendo una apariencia de "bandera amarilla" en el campo. Las hojas afectadas se marchitan y mueren, aunque permanecen adheridas al tallo. Las plantas afectadas a menudo están atrofiadas y pueden mostrar marchitez diurna durante los días soleados. Se desarrolla una decoloración característica de color marrón rojizo en el tejido vascular de las plantas afectadas, visible si se corta longitudinalmente el tallo principal o al romper una rama del tallo principal. La decoloración vascular puede extenderse por todo el tallo principal, las ramas laterales o incluso más allá.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

F. oxysporum f. sp. *lycopersici* puede sobrevivir en el suelo durante varios años y se propaga a través de la maquinaria agrícola durante el cultivo. Este hongo también se puede propagar en los restos de plantas infectadas y en el agua de riego. La infección ocurre a través de heridas en las raíces causadas por el cultivo, la formación de raíces secundarias y la alimentación de nematodos. La enfermedad se desarrolla rápidamente cuando las temperaturas del suelo son cálidas (28°C). El marchitamiento Fusarium se ve favorecida por altos niveles de micronutrientes, fósforo y nitrógeno amoniacal.

CONTROL

Actualmente, se reconocen tres razas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* designadas como raza 1, 2 y 3 en los Estados Unidos, y como raza 0, 1 y 2 en Europa. El uso de variedades resistentes es la forma más efectiva de controlar la marchitez por Fusarium. Desinfecte completamente el equipo antes de trasladarse de campos infestados a campos limpios.



Amarillamiento de las hojas más viejas.



Hazos vasculares decolorados en la axila de la hoja.



Campo infectado con *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* raza 3 (= R-2 en Europa).



Varietades resistentes (izquierda) y susceptibles (derecha) a Fusarium.



Amarillamiento y marchitez en un solo lado.



Decoloración vascular.



Decoloración vascular.

AGENTES CAUSALES

Stemphylium botryosum f. *sp. lycopersici*,
Stemphylium lycopersici,
Stemphylium solani

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Las lesiones en las hojas aparecen como pequeñas manchas de color marrón negruzco. Estas lesiones se desarrollan en lesiones angulares de color marrón grisáceo, con un aspecto vidrioso, de aproximadamente tres milímetros de diámetro. A menudo están rodeadas un halo clorótico. Las lesiones finalmente se secan y el tejido en el centro de las lesiones se agrieta. Cuando se desarrollan numerosas lesiones en las hojas, estas se vuelven cloróticas y caen, lo que puede llevar a la defoliación. Los frutos y tallos del tomate no se ven afectados por estos hongos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estos hongos pueden sobrevivir en el suelo y en los restos de plantas de un año a otro. Además, las plantas voluntarias de tomate, así como otros cultivos y malezas solanáceas, pueden servir como fuentes de inóculo. Los trasplantes infectados también pueden ser una fuente importante de inóculo. Las conidias esporulan

a partir de hojas infectadas y se propagan por el viento y el agua salpicada. El clima cálido y húmedo o mojado favorece el desarrollo de la enfermedad. La mancha gris de la hoja también puede desarrollarse en regiones áridas cuando los períodos de rocío son largos o si el cultivo se riega por aspersión.

CONTROL

El uso generalizado de variedades resistentes ha reducido la importancia de esta enfermedad. Utilice fungicidas para controlar la mancha gris de la hoja si la variedad que se cultiva es susceptible a esta enfermedad. Elimine los restos de plantas y proporcione una ventilación adecuada en los semilleros.



Lesiones en la superficie abaxial del folíolo.



Lesiones de color marrón con halos amarillos.



Plántula infectada en vivero en la etapa de cotiledón.



Lesiones con bordes oscuros y centros de color marrón claro.

(Cortesía de la serie de diapositivas de Extensión Cooperativa USDA de la Universidad de Clemson, Bugwood.org)



Peciolo con pequeñas lesiones circulares.

AGENTE CAUSAL

Botrytis cinerea (teleomorfo: *Botryotinia fuckeliana*)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Botrytis cinerea puede infectar todas las partes aéreas de las plantas de tomate y generalmente ingresa a través de heridas. En los tallos, las infecciones iniciales aparecen como lesiones elípticas empapadas de agua. Estas lesiones, en condiciones de alta humedad ambiental desarrollan un crecimiento mohoso gris que puede estrangular y matar a las plantas. Las lesiones del tallo a menudo muestran bandas concéntricas. Las infecciones en las hojas generalmente comienzan en puntos de lesión y se desarrollan en lesiones en forma de "V" cubiertas con esporulación gris del hongo. *Botrytis cinerea* infecta comúnmente el extremo del cáliz de los frutos, donde se puede propagar rápidamente, formando lesiones esporulantes de color gris-marrón que luego se convierten en una pudrición acuosa. El "ghost spot" (mancha fantasma), un síntoma inusual en los frutos, se caracteriza por pequeños anillos blancos a amarillo pálido o verdes que se desarrollan en los frutos verdes o rojos. Las manchas fantasma se forman cuando *B. cinerea* infecta los frutos, pero el desarrollo de la enfermedad se detiene cuando los frutos se exponen a la luz solar directa y a temperaturas altas. Las manchas fantasma reducen la calidad comercial.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Botrytis cinerea tiene un amplio rango de hospedadores. Es un saprófito eficiente y puede sobrevivir en el suelo y en los restos de plantas infectadas durante largos períodos en forma de esclerocios. Se considera un parásito débil y generalmente infecta los tejidos de las plantas a través de heridas. Cuando la humedad es adecuada, se producen masas grises de esporas fúngicas que se diseminan fácilmente por el viento. Las condiciones nubladas, frescas y húmedas son necesarias para el desarrollo de la enfermedad. La cercanía entre plantas y la mala ventilación pueden conducir a problemas graves de moho gris.

CONTROL

Reduzca las pérdidas de esta enfermedad con un programa adecuado de pulverización de fungicidas. Proporcione ventilación adecuada a las plantas mediante la poda y aplique fungicida en las heridas de poda. Implemente un sólido programa de saneamiento que incluya la eliminación oportuna de los desechos de poda en los sistemas de producción de tomate fresco cultivados en invernadero y en campo.



Fruto, cáliz y pedicelo con esporulación gris-marrón.



Esporulación en cáliz y fruto.



Lesión necrótica en forma de "V" con esporulación.



Lesiones en el tallo.



Fruto con lesiones acuosas y esporulación del patógeno en restos de anteras aún adheridas al fruto.



Racimo de frutos infectados con *B. cinerea*. Nótese la mancha fantasma en el fruto en maduración y la esporulación en un peciolo infectado.



Anillos de manchas fantasma.

AGENTE CAUSAL

Passalora fulva (Nombre antiguo: *Fulvia fulva*; *Cladosporium fulvum*)
Se han descrito diez razas.

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Passalora fulva generalmente infecta las hojas; sin embargo, los tallos, flores y frutos también pueden verse afectados. Los primeros síntomas aparecen como áreas de color verde claro a amarillento en la superficie adaxial de las hojas más viejas. Esto coincide con el desarrollo de masas de conidias de color verde oliva en la superficie abaxial de las hojas. A medida que la enfermedad progresa, las hojas inferiores se tornan amarillas y caen. Puede desarrollarse una podredumbre negra y correosa en el extremo del cáliz de los frutos infectados. Aunque esta enfermedad ocurre en el campo, es principalmente un problema en invernaderos, donde se propaga rápidamente bajo condiciones favorables.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

P. fulva es un saprófito eficiente y puede sobrevivir como conidias y esclerocios en el suelo y en restos de plantas durante al menos un año. Las conidias se diseminan fácilmente por el viento y la lluvia. La diseminación también puede ocurrir a través de la ropa y el equipo de los trabajadores. Humedad relativa alta fluctuante (90%) y temperaturas moderadas son óptimas para el desarrollo

de la enfermedad; sin embargo, la enfermedad puede ocurrir entre 10 y 32°C. El moho de la hoja no se desarrollará si la humedad relativa es inferior al 85%.

CONTROL

Implemente un programa de pulverización de fungicidas. En los invernaderos, proporcione un adecuado movimiento de aire y calefacción para reducir la humedad relativa a menos del 85%. Cultive variedades resistentes cuando sea posible; sin embargo, la diversidad extrema de este hongo a menudo dificulta el cultivo de una variedad resistente a todas las razas de *P. fulva* presentes en una región.



Follaje infectado por *Passalora fulva*.
(Cortesía de Rebecca A. Melanson, Extensión de la Universidad Estatal de Mississippi, Bugwood.org)



Lesión con esporulación.



Clorosis en la cara superior de la hoja coincidente con esporulación en la cara inferior (vista cara adaxial).



Clorosis en la cara superior de la hoja coincidente con esporulación en la cara inferior (vista cara abaxial).



Esporulación en la cara superior de la hoja.



Esporulación en la cara inferior de la hoja.

AGENTE CAUSAL

Phoma destructiva var. *destructiva*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

La pudrición por Phoma puede afectar todas las partes aéreas de las plantas de tomate. En las hojas, esta enfermedad se manifiesta como numerosas manchas pequeñas de color marrón oscuro a negro. Posteriormente, las manchas pueden desarrollar anillos concéntricos a medida que se agrandan. Las hojas más viejas suelen infectarse primero; sin embargo, todas las hojas son susceptibles, y la defoliación puede ocurrir cuando la enfermedad es grave. La mancha foliar causada por *P. destructiva* var. *destructiva* se parece a la causada por *Alternaria tomatophila*, excepto que las manchas foliares de *P. destructiva* contienen numerosos cuerpos fructíferos negros diminutos (picnidios). En los tallos se desarrollan lesiones alargadas de color marrón oscuro con anillos concéntricos. Las lesiones en los frutos generalmente se desarrollan en el extremo del cáliz y comienzan como pequeñas lesiones deprimidas (o hundidas), que posteriormente se vuelven negras, deprimidas y correosas, con numerosos picnidios en el centro. Tanto los frutos verdes como los maduros pueden infectarse.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

P. destructiva var. *destructiva* sobrevive de una temporada a la siguiente en restos infectados de tomate y pimiento. Las heridas en las plantas, como las provocadas por la poda, el daño mecánico, la alimentación de insectos y las grietas en el tallo o los frutos, proporcionan una vía de entrada para *P. destructiva*. Durante períodos de alta humedad por lluvia, niebla o rocío, o el riego por aspersión, las masas de conidias se exudan de los picnidios. Las conidias se diseminan fácilmente por la lluvia, el riego por aspersión y la ropa y equipo de los trabajadores. La dispersión a larga distancia ocurre con semillas y el movimiento de plantines. Los niveles bajos de nitrógeno y fósforo en el suelo pueden contribuir a la susceptibilidad de las plantas.

CONTROL

Combine un programa de pulverización de fungicidas basado en el calendario con buenas prácticas de saneamiento para reducir las pérdidas por pudrición por Phoma. Mantenga una buena fertilidad del suelo, practique rotaciones largas de cultivos y controle las malezas solanáceas dentro y alrededor de los campos de tomate. Coseche los frutos solo después de que la agua libre por lluvia o rocío se haya secado en las superficies de los frutos y evite lesionarlos durante la cosecha. No empaque los frutos cuando estén mojados.



Lesiones necróticas en el tallo y las hojas.



Lesiones necróticas con y sin clorosis. (Cortesía de Don Ferrin, Centro Agrícola de la Universidad Estatal de Luisiana, Bugwood.org)



Lesiones necróticas.

AGENTES CAUSALES

Oidiopsis: *Leveillula taurica* (anamorfo: *Oidiopsis sicula*)

Oidio:

Oidium neolycopersici

O. lycopersici

DISTRIBUCIÓN

L. taurica: Mundial

O. neolycopersici: Mundial

O. lycopersici: Australia, EE. UU. (California)

SÍNTOMAS DE OIDIOPSIS

Los síntomas iniciales se manifiestan como lesiones de color verde claro a amarillo brillante en las superficies superiores de las hojas. Por debajo de estas lesiones cloróticas, se observan un micelio pulverulento con conidios y conidióforos formando una eflorescencia, que es el signo de la enfermedad. Si las condiciones son favorable, este crecimiento puede observarse en ambas caras de la hoja. A medida que la enfermedad progresa, las lesiones se vuelven necróticas, y si la enfermedad es severa, las hojas completas mueren. Las plantas afectadas pueden defoliarse, lo que reduce los rendimientos y provoca frutos pequeños y quemados por el sol.

SÍNTOMAS DE OIDIO

La enfermedad aparece primero como pequeñas áreas circulares de crecimiento fúngico blanquecino, con esporulación principalmente en la cara superior de las hojas. A medida que las lesiones esporulantes se agrandan, el tejido foliar se vuelve amarillo, y luego marrón con aspecto arrugado. **La esporulación ocurre típicamente en la cara superior de las hojas, lo que colabora con la diferenciación entre Oidio y**

Oidiopsis. En infecciones tempranas, la eflorescencia característica de *Oidiopsis* se encuentra en el envés de las hojas. Típicamente en las superficies superiores de las hojas, lo que distingue a *Oidium* de *Leveillula*, que esporula principalmente en las superficies inferiores. En infecciones severas, las masas de conidias cubrirán toda la superficie de las hojas, así como pecíolos y cálices; sin embargo, los frutos no se infectan. *O. neolycopersici* ha sido reportado en tomates cultivados en campo, pero es principalmente un problema en la producción de cultivos en ambientes protegidos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Oidiopsis (*L. taurica*): Este hongo tiene un amplio rango de hospedadores en los que puede sobrevivir y propagarse hacia los tomates. Los conidios de *L. taurica* pueden viajar largas distancias en corrientes de aire y germinar con humedades relativas bajas (52-75%), y temperaturas entre 10 y 32°C. Los días calurosos y las noches frescas favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Oidium (*O. lycopersici*): Las condiciones óptimas para el desarrollo de la enfermedad incluyen baja intensidad de luz, temperaturas entre 20 y 27°C y humedad alternante.

CONTROL

El uso de variedades resistentes y varios fungicidas, incluidos el azufre, pueden ser efectivos para controlar esta enfermedad si se aplican a tiempo y con buena cobertura. Los bicarbonatos inorgánicos y el hidróxido cúprico también han demostrado ser efectivos para controlar el oídio.



Lesiones cloróticas en el haz de las hojas y esporulación blanquecina en el envés causado por *L. taurica*.



Esporulación en el haz de las hojas causadas por *O. neolycopersici*.



Clorosis y esporulación en hojas (*L. taurica*)



Clorosis y esporulación en hojas (*L. taurica*).



Hojas de plantas susceptibles (izquierda) y plantas de resistencia intermedia (derecha) a *O. neolycopersici*.



Esporulación en pecíolos (*O. neolycopersici*).

(Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)

AGENTE CAUSAL

Septoria lycopersici

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas iniciales aparecen como pequeñas manchas oscuras empapadas de agua en las hojas más viejas. Posteriormente, las manchas se agrandan y forman lesiones circulares de aproximadamente cinco milímetros de diámetro. Estas lesiones tienen borde negro o marrón con centro gris, en cuyo interior se observan puntuaciones de color negro. Estos son los picnidios del hongo y corresponden a estructuras de reproducción donde se forman los conidios. También se observan manchas en tallos, pecíolos y cálices donde tienden a ser más alargadas o elípticas. Cuando la viruela es severa, las lesiones se fusionan, las hojas colapsan y, eventualmente, las plantas se defolían.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

S. lycopersici puede sobrevivir en restos de cultivos anteriores, así como en varias malezas hospedantes, incluidas *Solanum nigrum* (hierba mora), *Solanum carolinense* (ortiga caballera), *Datura stramonium* (toloache) y *Physalis* spp. (cereza de tierra). Los períodos prolongados de alta humedad relativa (100%) y temperaturas entre 20 y 25°C favorecen la infección y el desarrollo de la

enfermedad. Numerosos conidios se exudan de los picnidios cuando la humedad es alta y luego se dispersan por el viento, salpicaduras de agua de lluvia o riego por aspersión, así como por la ropa de los trabajadores, herramientas, equipo de cultivo y los insectos.

CONTROL

Se debe implementar un programa sanitario que combine el uso de fungicidas con prácticas culturales. Estas acciones son esenciales para disminuir el inóculo potencial de *S. lycopersici* e incluyen tanto la eliminación o el entierro de restos de plantas, como la rotación con cultivos no hospedantes por un período mínimo de tres años.



Manchas individuales que tienden a coalescer.



Manchas en tallos y hojas.



Manchas grises con bordes de color marrón.
(Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)



Lesiones necróticas con clorosis circundante.



Lesiones en el tallo con abundantes picnidios en el centro.

AGENTE CAUSAL

Sclerotium rolfsii (teleomorfo: *Athelia rolfsii*)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Este hongo puede causar damping-off, pudrición de la corona y raíces, y pudrición de frutos. El primer síntoma en plántulas es una lesión de color marrón oscuro a nivel o por debajo de la línea del suelo. El tejido del tallo es invadido completamente, lo que provoca el rápido marchitamiento y muerte de las plántulas. En plantas más viejas, las lesiones en desarrollo estrangulan los tallos, causando el marchitamiento de las plantas sin un cambio en el color del follaje. Estas lesiones pueden continuar expandiéndose para causar pudrición radicular por debajo de la línea del suelo y extenderse varios centímetros por encima de ella. Si la humedad es adecuada, se desarrolla micelio blanco sobre las superficies de las lesiones y se forman esclerocios de color marrón claro (de uno a dos milímetros de diámetro). Las plantas severamente infectadas pueden eventualmente morir. Los frutos que entran en contacto con *S. rolfsii* son invadidos rápidamente, resultando en lesiones hundidas y amarillentas con epidermis rota. El micelio blanco crece desde las lesiones de los frutos y se forman esclerocios en la superficie de las lesiones.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

S. rolfsii es un saprófito eficiente y puede sobrevivir en el suelo y en restos de plantas durante varios años. Este hongo puede propagarse en el agua superficial y por el movimiento de suelo infestado en equipos de cultivo. Las temperaturas altas (30-35°C) y los niveles de humedad del suelo favorecen el desarrollo de la enfermedad.

CONTROL

Regule los niveles de humedad del suelo y realice un arado profundo de los residuos vegetales para reducir las pérdidas por tizón sureño. Implemente un programa de saneamiento que incluya la eliminación o quema de todas las plantas infectadas. Aplique fungicidas, fumigue el suelo y realice rotación con cultivos no hospedantes como maíz, sorgo o trigo durante tres años para reducir las pérdidas por podredumbre blanca.



Esclerocios en medio de cultivo.



Micelio blanco y esclerocios en la parte inferior del tallo.



Micelio blanco y esclerocios en el tallo. (Cortesía de la Universidad de Clemson – Serie de diapositivas de Extensión Cooperativa del Departamento de Agricultura de EE. UU., Bugwood.org)

AGENTE CAUSAL

Corynespora cassiicola

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Todas las partes aéreas de las plantas de tomate pueden ser infectadas por *C. cassiicola*. Los síntomas comienzan en las hojas como pequeñas lesiones que rápidamente se agrandan y se convierten en lesiones de color marrón claro con halos amarillos distintivos. A menudo, las lesiones se fusionan, lo que provoca el colapso del tejido foliar infectado. Los síntomas en los tallos también comienzan como pequeñas lesiones que se agrandan y alargan rápidamente, pudiendo eventualmente estrangular los tallos, lo que resulta en el colapso del follaje por encima de donde los tallos fueron estrangulados. Cuando la enfermedad es severa, numerosas lesiones en hojas y tallos se forman en las plantas, lo que provoca el colapso extensivo del tejido y eventualmente la muerte de la planta. La infección de frutos inmaduros comienza como pequeñas manchas oscuras y hundidas que se agrandan a medida que la enfermedad progresa. En los frutos maduros, se desarrollan lesiones grandes, circulares y marrones con centros agrietados, de las cuales suele ocurrir esporulación fúngica.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

C. cassiicola tiene un amplio rango de hospedantes en los que sobrevive. La infección ocurre cuando las temperaturas se encuentran entre 16 y 32°C, durante períodos prolongados (>16 horas) de alta humedad. Los conidios que se forman abundantemente en las superficies de los tejidos infectados, se dispersan por el aire y la lluvia

CONTROL

Inicie un programa de pulverización de fungicidas antes de que aparezcan los síntomas para ayudar a reducir las pérdidas por la mancha en diana.



Lesiones coalescentes.



Lesiones iniciales en la hoja.



Lesiones coalescentes rodeadas de clorosis.



Lesiones grandes, circulares, marrón-negras y esporulantes. (Cortesía de Yuan-Min Shen, Estación de Investigación y Extensión Agrícola del Distrito de Taichung, Bugwood.org)

AGENTES CAUSALES

Verticillium albo-atrum
Verticillium dahliae

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

El marchitamiento de las hojas más viejas comienza en los márgenes de los folíolos y progresa a lesiones en forma de "V", primero amarillas y luego marrones. Las hojas más viejas eventualmente se vuelven amarillas y, posteriormente, necróticas. Las plantas afectadas presentan un crecimiento atrofiado, no responden a los fertilizantes ni al agua, y muestran marchitamiento diurno en los días soleados. Al cortar la base del tallo principal en la corona, se puede observar una decoloración de los tejidos vasculares y de la médula de color marrón claro. Esta decoloración generalmente no se extiende mucho por el tallo principal, pero puede estar presente cerca de los brotes cuando la enfermedad es severa.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Verticillium albo-atrum y *V. dahliae* e tienen un rango de hospedadores extremadamente amplio y pueden sobrevivir en los restos de plantas como micelios y microsclerocios durante varios años. El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas moderadas (21-25°C). Estos hongos ingresan a las plantas a través de heridas en las raíces causadas por el cultivo, la formación de raíces secundarias y la alimentación de nematodos.

CONTROL

Cultive variedades resistentes o injertadas en patrones resistentes para reducir las pérdidas por marchitez por *Verticillium*. La fumigación del suelo y la solarización han demostrado reducir la incidencia de la enfermedad.



Clorosis y necrosis en el folíolo.
(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal Politécnica de California en San Luis Obispo, Bugwood.org)



Folíolo con lesiones en forma de "V".
(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal Politécnica de California en San Luis Obispo, Bugwood.org)



Folíolos con clorosis y necrosis.
(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal Politécnica de California en San Luis Obispo, Bugwood.org)



El marchitamiento comienza en los márgenes del folíolo. (Cortesía de Flavía Ruiz, Erievew, Inc.)



Secciones transversales de tallo mostrando tejido vascular enfermo (izquierda) y sano (derecha).

AGENTES CAUSALES

Sclerotinia sclerotiorum
Sclerotinia minor

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Sclerotinia sclerotiorum y *S. minor* pueden infectar hojas, tallos, pecíolos y ocasionalmente frutos. Inicialmente, se desarrollan lesiones empapadas de agua en los tallos, lo que eventualmente causa un ablandamiento de las áreas infectadas. Típicamente, un micelio blanco crece sobre las lesiones del tallo. Una progresiva descomposición suave de los tejidos externos es seguida por un vaciamiento interno de la médula. Grandes áreas de tallos afectados eventualmente mueren y se vuelven de color marrón grisáceo. En la superficie de los tallos y dentro de ellos se desarrollan cuerpos negros e irregulares llamados esclerocios, característicos de esta enfermedad. Los frutos infectados desarrollan lesiones grisáceas que rápidamente se convierten en una pudrición acuosa con micelio blanco y esclerocios en las superficies de las lesiones.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estos hongos tienen un amplio rango de hospedadores y pueden sobrevivir como esclerocios en el suelo y en restos de plantas infestadas de una temporada a otra. Los esclerocios son la principal fuente de inóculo para esta enfermedad. Las condiciones de humedad prolongada debido a alta humedad, lluvias frecuentes, rocío y niebla, y temperaturas frescas (16-21°C), favorecen el desarrollo de la enfermedad. El medio más importante para la dispersión a larga distancia son las ascosporas transportadas por el aire que surgen de los esclerocios. El movimiento de suelo contaminado y el uso de estiércol de animales alimentados con restos de plantas infectadas son dos formas comunes de dispersión a corta distancia de esclerocios y micelio. El agua de riego también puede diseminar estos hongos dentro de los campos y entre ellos.

CONTROL

Evite campos donde hayan ocurrido pérdidas por moho blanco previamente. Plante en suelos bien drenados, utilice un espaciamiento amplio entre hileras y riegue muy temprano en el día. Elimine todos los restos de cultivos anteriores. No utilice estiércol ni acolchados vegetales sospechosos de provenir de ubicaciones infectadas a menos que hayan sido esterilizados. Establezca una rotación de cultivos con plantas no hospedadoras, como maíz, granos pequeños y pastos. Fumigue o esterilice el suelo con vapor para reducir el inóculo del suelo y aplique fungicidas para minimizar las pérdidas por moho blanco.



Lesión en la corona con micelio blanco en la superficie.



Grandes esclerocios negros dentro de un tallo hueco.



Lesión en el tallo.



Lesión en el tallo con micelio blanco.



Esclerocio en el cáliz y el pedicelo.



Micelio blanco y esclerocios grises en fruto infectado.



ENFERMEDADES CAUSADAS POR OOMYCETES

PODREDUMBRE DEL TOMATE CAUSADO POR PHYTOPHTHORA

DAMPING-OFF (MAL DE LOS ALMÁCIGOS)

PUDRIFICIONES DE FRUTOS

TIZÓN TARDÍO

NOMBRE COMÚN

Podredumbre del tomate causado por *Phytophthora*

AGENTES CAUSALES

Phytophthora nicotianae var. *parasitica*

Phytophthora capsici

Phytophthora drechsleri

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Las especies de *Phytophthora* que causan la pudrición del fruto y la raíz pueden infectar todas las partes de las plantas de tomate. Pueden provocar marchitez por ahogamiento en plántulas, pudrición de raíces y corona, tizón foliar y podredumbre de frutos. Los síntomas de podredumbre radicular incluyen grandes lesiones marrones, hundidas y empapadas de agua en las raíces secundarias y la raíz principal, que pueden extenderse por encima de la línea del suelo hacia el tallo. A medida que la enfermedad progresa, las raíces más pequeñas colapsan y se descomponen. Una sección longitudinal de la raíz principal revela una decoloración marrón chocolate del sistema vascular, que se extiende un poco más allá de la lesión. Las plantas severamente infectadas eventualmente se marchitan y mueren. Las hojas infectadas desarrollan inicialmente lesiones irregulares empapadas de agua que colapsan rápidamente y se secan. Las lesiones del tallo pueden desarrollarse en cualquier nivel, pero generalmente se encuentran cerca de la línea del suelo. Al principio, las lesiones son de color verde oscuro y están empapadas de agua,

y luego se vuelven marrones y secas. A medida que las lesiones se expanden, pueden estrangular completamente los tallos, haciendo que el tejido de la médula se vuelva marrón y colapse. Los síntomas en los frutos comienzan como lesiones gris-marrón empapadas de agua que se expanden rápidamente, formando anillos concéntricos marrones que se asemejan a una nuez de buckeye. La decoloración marrón puede extenderse hasta el centro del fruto; los frutos verdes jóvenes se momifican, mientras que los frutos maduros se pudren rápidamente por la invasión de organismos secundarios.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Estas especies de *Phytophthora* tienen un rango de hospedadores relativamente amplio y pueden sobrevivir en el suelo y en restos de plantas infestadas durante al menos dos años. Se pueden propagar por el agua de riego y el equipo agrícola. La infección inicial es favorecida por niveles moderados de humedad del suelo y temperaturas (20°C). El riego excesivo o la lluvia, en combinación con suelos pesados o compactados, favorecen el desarrollo de la enfermedad.

CONTROL

Use fungicidas en combinación con prácticas culturales para manejar la pudrición del fruto y la raíz. Plante en camellones elevadas para promover el drenaje del agua lejos de las raíces de las plantas, evite los suelos mal drenados y con problemas de compactación y riegue por períodos preferentemente cortos para evitar la saturación prolongada del suelo. Utilice mulching y realice una correcta conducción del cultivo para evitar que los frutos estén en contacto con el suelo. En caso de ser necesario, realice rotación con cultivos no hospedantes de *Phytophthora* sp. por un período mínimo de tres para disminuir o eliminar el inóculo del suelo.



Lesiones en el tallo y la raíz mostrando decoloración vascular.



Lesión en la raíz con decoloración vascular.



Lesión en la parte inferior del tallo causada por *Phytophthora capsici* en una planta cultivada en invernadero. (Cortesía de Flavia Ruiz, Erieview Inc.)



Plantas infectadas por *Phytophthora capsici* en un invernadero. (Cortesía de Flavia Ruiz, Erieview Inc.)



Producción de tomate a campo afectado por la podredumbre causada por *Phytophthora* sp.



Síntomas de podredumbre del fruto (buckeye) en tomate fresco de mercado.



Anillos concéntricos marrones típicos de la podredumbre del fruto (buckeye).

AGENTES CAUSALES

Pythium spp.
Phytophthora spp.

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Marchitez pre-emergencia: Las semillas pueden pudrirse antes de germinar o las plántulas pueden morir antes de emerger.

Marchitez post-emergencia: Las plántulas jóvenes desarrollan una pudrición en la corona; posteriormente, el tejido se ablanda, se constriñe y las plantas se marchitan y colapsan.

Especies de *Pythium* y *Phytophthora*: Los síntomas de la marchitez pre-emergencia incluyen lesiones empapadas de agua de color marrón oscuro a negro, que se extienden rápidamente por toda la plántula. La marchitez post-emergencia se caracteriza por lesiones empapadas de agua marrones que aparecen primero en las raíces y se extienden hacia el hipocótilo por encima de la línea del suelo, estrangulando eventualmente el hipocótilo y causando que la plántula se marchite y muera.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

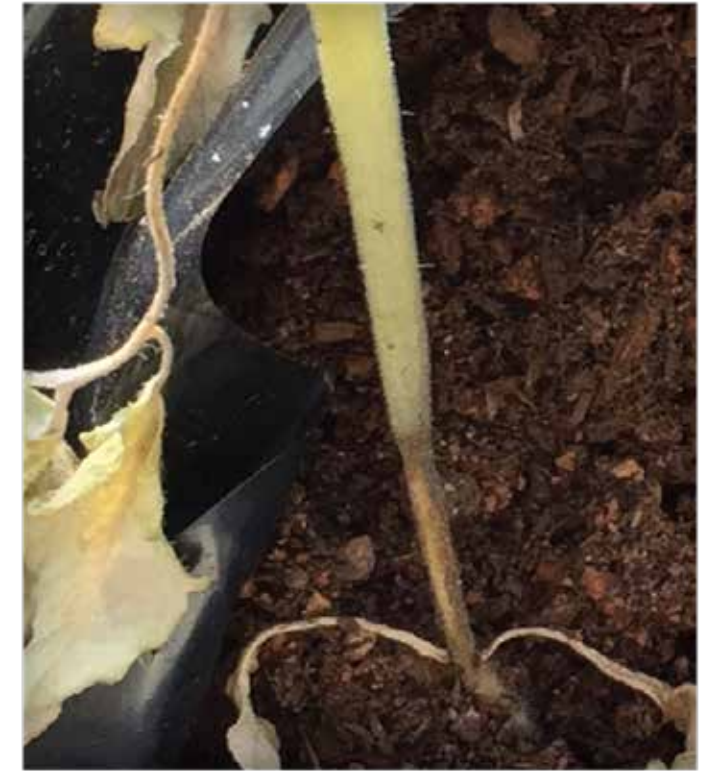
Estos Oomicetos pueden sobrevivir durante largos períodos en el suelo y persistir en restos de plantas o en las raíces de malezas. La marchitez tiende a ser más severa en condiciones de alta humedad del suelo, alta densidad de plantas, compactación, mala ventilación y clima fresco, húmedo y nublado. En los invernaderos, la marchitez puede ser problemática cuando el suelo no se pasteuriza completamente o cuando las bandejas de plántulas no se desinfectan adecuadamente. Las salpicaduras de agua pueden mover el suelo infestado de plántulas enfermas a plántulas sanas. La fuente de agua puede ser una causa potencial para introducir estos patógenos de marchitez en un ambiente protegido o de campo abierto.

CONTROL

Mejorar el drenaje y regular la humedad para evitar la saturación del suelo reduce la marchitez. Existen tratamientos de suelo con fungicidas y tratamientos de semillas disponibles para manejar la marchitez. La rotación con cultivos de cereales y la fumigación o solarización del suelo pueden reducir la marchitez en el campo. Use mezclas de suelo pasteurizadas en los viveros.



Damping-off causado por *Pythium sp.*



Estrangulamiento del epicótilo causado por *Pythium sp.*



Damping-off por *Phytophthora sp.*



Marchitez de plántula por infección de *Phytophthora capsici*.
(Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Estrangulamiento del tallo causado por *Pythium sp.*

AGENTES CAUSALES

Pythium aphanidermatum, *P. ultimum*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los patógenos (bacterias, hongos y oomicetos) pueden ingresar a través de aberturas naturales como cicatrices en el tallo o a través de grietas de crecimiento y heridas causadas por la alimentación de insectos y daños mecánicos. En general, las temperaturas cálidas (25-30°C) y la alta humedad proporcionan condiciones adecuadas para que las bacterias y los hongos infecten los frutos. Sin embargo, la pudrición por moho gris puede ser problemática en condiciones de temperaturas frescas a moderadas (18-23°C) y alta humedad.

CONTROL

Los métodos culturales que evitan que los frutos entren en contacto con el suelo ayudan a prevenir muchas pudriciones de frutos. Mejore el movimiento de aire en el campo orientando las hileras en la dirección de los vientos predominantes y utilice un espaciado adecuado entre hileras y plantas para reducir el tiempo que los frutos permanecen mojados. Programe el riego por aspersión para minimizar el tiempo que el agua libre permanece en los frutos. Las variedades de tomate que producen frutos firmes y resistentes a las grietas pueden escapar de la infección por algunas pudriciones de frutos.

Evite dañar los frutos durante la cosecha y el empaque. La sanidad en el campo y el empaquetador es efectiva para reducir las pérdidas por pudriciones de frutos. Desinfecte diariamente todo el equipo de cosecha, la línea de empaque y las cajas de empaque. Mantenga una concentración de cloro disponible de al menos 150 ppm a un pH de 6.0-7.5 en el tanque de descarga y el agua de lavado de la línea de empaque. Deseche los frutos infectados y dañados durante el empaque. Seque las superficies húmedas de los frutos antes de empaquetar y enfríelos rápidamente a 10°C.

ENFERMEDAD	ORGANISMO	SÍNTOMAS
Podredumbre del fruto por <i>Pythium</i>	<i>Pythium aphanidermatum</i> , <i>P. ultimum</i>	Las lesiones comienzan como manchas empapadas de agua tanto en frutos verdes como maduros. Las lesiones se expanden rápidamente, cubriendo todo el fruto y dándole una apariencia de globo de agua. Cuando la humedad es alta, un crecimiento algodonoso blanco cubre la superficie de las lesiones. Al romperse la epidermis, el fruto colapsa rápidamente.



Fruto con lesión empapada de agua causada por *Pythium* sp.

AGENTE CAUSAL

Phytophthora infestans

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

El primer síntoma del tizón tardío es la inclinación hacia abajo de los pecíolos de las hojas infectadas. Las lesiones en hojas y tallos se manifiestan como manchas grandes, irregulares, de color verdoso y empapadas de agua. Estas manchas se agrandan, se vuelven marrones y adquieren una textura similar al papel. En condiciones de alta humedad relativa, *Phytophthora infestans* crece y esporula desde las lesiones en la superficie abaxial de las hojas. El tizón foliar rápido puede ocurrir durante períodos cálidos y húmedos. Campos enteros pueden desarrollar daños extensivos en el follaje y los frutos. Las lesiones en los frutos se manifiestan como grandes manchas marrón verdoso, firmes e irregulares. Las superficies de las lesiones en los frutos son ásperas y tienen una apariencia grasosa.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Phytophthora infestans puede sobrevivir en tomates y plantas voluntarias o restos de cultivo de tomate y papa, en pilas de desechos de papa y en malezas solanáceas, desde las cuales produce esporangios que pueden ser transportados a largas distancias por tormentas. El clima fresco y húmedo favorece el desarrollo

de esta enfermedad. En estas condiciones, la enfermedad progresa rápidamente y puede destruir un campo de tomate maduro en pocos días. Los tomates cultivados en ambientes protegidos (invernadero, túnel alto) también están sujetos a la infección por tizón tardío. El desarrollo de la enfermedad puede progresar aún más rápido en cultivos protegidos en comparación con los de campo abierto. *Phytophthora infestans* solo requiere alta humedad para infectar, a diferencia de muchas otras enfermedades que también requieren agua libre sobre las hojas.

CONTROL

Implemente un sistema de pronóstico de tizón tardío junto con un programa de pulverización efectivo para controlar la enfermedad. Evite plantar en terrenos previamente cultivados con papas o cerca de un campo de papa, ya que *P. infestans* también es un patógeno de la papa. En cultivos protegidos, favorecer un mayor aireamiento para reducir la humedad relativa ayudará a desalentar la infección y el desarrollo de la enfermedad.



Lesiones en tallos y pecíolos.



Lesiones en el tallo.



Infección por *Phytophthora infestans* en un tomate de invernadero.



Esporulación blanca en fruto infectado.

(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Esporulación blanquecina-grisácea en la superficie abaxial de la hoja.



Follaje afectado por tizón.



Lesión en expansión en la superficie abaxial de la hoja.



Lesiones rugosas y marrones en el fruto.



Secciones transversales de frutos rojos y verdes infectados.

A close-up photograph of several tomatoes on a vine. The tomatoes are in various stages of ripeness, with some being bright red and others still green. The leaves are green and slightly serrated. The background is dark, making the tomatoes stand out.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR NEMATODOS

NEMATODOS DE AGALLA RADICULAR

ENFERMEDADES ADICIONALES CAUSADAS POR NEMATODOS

AGENTES CAUSALES

Meloidogyne hapla (Nematodo de agalla radicular del norte)

Meloidogyne incognita (Nematodo de agalla radicular del sur)

Meloidogyne arenaria (Nematodo de agalla radicular del maní)

Meloidogyne javanica (Nematodo de agalla radicular javanés)

Meloidogyne chitwoodi (Nematodo de agalla radicular)

Meloidogyne enterolobii (Nematodo de agalla radicular)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los primeros síntomas visibles en la parte aérea incluyen crecimiento atrofiado, marchitez y una apariencia general descolorida en las plantas afectadas. Otros síntomas incluyen clorosis y síntomas característicos de deficiencia de nutrientes (por ejemplo, las superficies abaxiales de las hojas se vuelven púrpuras, lo que puede indicar deficiencia de fósforo) conocidas como agallas o nudos y la raíz adquiere aspecto de rosario. Las agallas causadas por el nematodo del sur tienden a ser más grandes e irregulares en forma y tamaño en comparación con las causadas por el nematodo del norte, que produce agallas más pequeñas, discretas y uniformes, con raíces laterales desarrollándose junto a ellas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los nematodos de agalla radicular tienen un amplio rango de hospedadores, que incluye muchos cultivos agrícolas y malezas en los que pueden crecer y sobrevivir. La enfermedad es más severa en áreas con temporadas de cultivo largas y un invierno suave o inexistente. Aunque estos nematodos pueden causar enfermedades en muchos tipos de suelo, el daño radicular es más grave en suelos ligeros y arenosos. Las temperaturas cálidas del suelo (27°C) favorecen el desarrollo de la enfermedad por *M. arenaria*, *M. javanica* y *M. incognita*, mientras que las temperaturas más frías (16-20°C) favorecen el desarrollo de la enfermedad por *M. hapla*. *M. incognita* es la especie de nematodo de agalla radicular más ampliamente distribuida en el mundo.

CONTROL

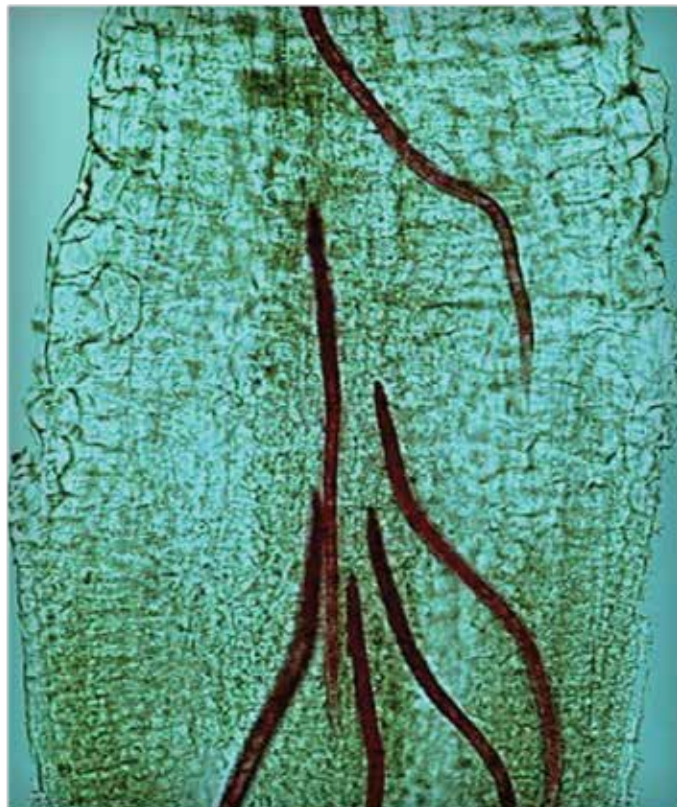
El uso de variedades resistentes es el método más eficaz para controlar las especies de *Meloidogyne*. El gen de resistencia más común utilizado en tomate se denomina *Mi*, que confiere resistencia a *M. arenaria*, *M. incognita* y *M. javanica*, pero no es efectivo contra *M. hapla* y otras especies de *Meloidogyne*. Es importante identificar correctamente las especies de *Meloidogyne* presentes en una región o campo. Las variedades de tomate con el gen *Mi* deben ser manejadas con prácticas culturales que reduzcan las poblaciones de nematodos, ya que el uso continuo de variedades resistentes puede resultar en la selección de nematodos que superen la resistencia conferida por el gen *Mi*.

Las poblaciones que superan la resistencia del gen *Mi* en *M. incognita*, *M. arenaria* y *M. javanica* pueden surgir cuando las temperaturas del suelo alcanzan 27-33°C durante períodos prolongados. Otras medidas de control incluyen la rotación de cultivos con cultivos de cobertura como *Crotalaria juncea* y *Indigofera hirsuta*, que son malos hospedadores de nematodos de agalla y devuelven grandes cantidades de nitrógeno y materia orgánica al suelo. La rotación con pequeños granos puede ser útil en algunas regiones donde los nematodos son problemáticos. La rotación de cultivos con especies de *Brassica* en combinación con la solarización del suelo ha demostrado ser efectiva en el control de nematodos de agalla. La pasteurización y fumigación del suelo, así como el trasplante de plántulas libres de enfermedades, también pueden ayudar a reducir las pérdidas causadas por los nematodos de agalla radicular.



Plantas infectadas por nematodos de agalla radicular en suelo no fumigado (izquierda) y plantas sanas en suelo fumigado (derecha).

(Cortesía de Joe Nunez, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Juveniles de segundo estadio del nematodo de agalla radicular, *Meloidogyne* sp., penetrando la punta de la raíz de tomate. (Cortesía de Jonathan D. Eisenback, Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Bugwood.org)



Agallamiento extenso en las raíces.

(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal Politécnica de California en San Luis Obispo, Bugwood.org)



Agallas en raíz de una planta removida del suelo.

(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Infección radicular por *Meloidogyne enterolobii*.

(Cortesía de Jeffrey W. Lotz, Departamento de Agricultura y Servicios al Consumidor de Florida, Bugwood.org)

AGENTES CAUSALES

Belonolaimus spp. (Nematodo picador)

Globodera spp. (Nematodo quiste de la papa)

Pratylenchus spp. (Nematodo de lesión en la raíz)

Rotylenchus spp. (Nematodo reniforme)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

***Belonolaimus* spp. (Nematodo picador):** Las raíces de las plantas afectadas son cortas y gruesas, con lesiones oscuras en las puntas de las raíces. El sistema radicular completo es más pequeño en comparación con un sistema radicular saludable. Si el daño en las puntas de las raíces es severo, pueden formarse nuevas raíces sobre las raíces infectadas por *Belonolaimus* spp., lo que da una apariencia muy ramificada al sistema radicular. El follaje de las plantas afectadas puede volverse amarillo o rojo, lo que indica una deficiencia de nutrientes o una respuesta fisiológica a la alimentación de los nematodos.

***Globodera* spp. (Nematodo quiste de la papa):** El rango de hospedadores del nematodo quiste de la papa es relativamente pequeño (papa, tomate y berenjena). Se desarrollan lesiones necróticas de color marrón rojizo con quistes marrones a grisáceos, que son nematodos hembras que contienen huevos. Más tarde,

las raíces de las plantas afectadas pueden descomponerse por pudrición de la raíz. Las plantas infectadas por *Globodera* spp. pueden mostrar un crecimiento irregular, siendo altas y con escasa producción de frutos. Las hojas inferiores eventualmente se vuelven de color amarillo pálido.

***Pratylenchus* spp. (Nematodo de lesión en la raíz):** Las infecciones radiculares generalmente no causan daño económico. Sin embargo, las lesiones que se desarrollan en las raíces pueden ser invadidas por patógenos fúngicos y bacterianos del suelo. Las plantas infectadas, aunque asintomáticas, pueden actuar como reservorios, permitiendo que los nematodos se reproduzcan y aumenten sus poblaciones.

***Rotylenchus* spp. (Nematodo reniforme):** Los síntomas en la parte aérea del tomate incluyen el retraso en el crecimiento y la defoliación. Las raíces infectadas por *Rotylenchus* spp. pueden estar descoloridas, necróticas y desarrollar áreas de descomposición. Las plantas afectadas producen menos rendimiento debido al sistema radicular dañado. La muerte de las plantas puede ocurrir si las poblaciones de nematodos son altas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA PLAGA

Estos nematodos están comúnmente asociados con suelos de alto contenido de arena y prosperan en condiciones cálidas y de riego. Estos nematodos pueden sobrevivir en varias especies de malezas que actúan como reservorios asintomáticos de las poblaciones de nematodos.

CONTROL

La identificación adecuada de la especie de nematodo presente en un campo y su población es fundamental para determinar estrategias de manejo efectivas. Reduzca las poblaciones de nematodos con nematicidas y períodos de barbecho libre de malezas. Cultive cultivos de cobertura como cáñamo solar (*Crotalaria juncea*) e índigo velloso (*Indigofera hirsuta*) que son malos hospedadores de nematodos, pero que aportan grandes cantidades de nitrógeno y materia orgánica a los suelos. Implemente prácticas culturales que promuevan la disponibilidad de humedad y nutrientes durante todo el ciclo del cultivo.



Agallas radiculares que albergan nematodos en las raíces de tomate.



Nematodo quiste de la papa: quistes de color marrón a gris blanquecino adheridos a las raíces. (Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional Francés de Investigación Agrícola)



Nematodo reniforme: raíz infectada. (Cortesía de Jonathan D. Eisenback, Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Bugwood.org)



PLANTAS PARÁSITAS

JOPO (*OROBANCHE SP.*)

CUSCUTA

AGENTE CAUSAL

Orobanche spp.

DISTRIBUCIÓN

Asia, América Central, Europa, India, Medio Oriente, Norte de África, Pakistán, EE. UU.

SÍNTOMAS

El primer signo visible de jopo (*Orobanche* spp.) es la aparición de brotes de color blanquecino-amarillo en la base de las plantas de tomate infectadas. Al remover el suelo, se encuentran las raíces de la jopo adheridas a las raíces de las plantas afectadas. Más tarde, estas plantas parasitarias amarillas, parecidas a dragones, producen flores, y a medida que las plantas de jopo maduran, se tornan marrones y sus cápsulas liberan pequeñas semillas negras.

CONDICIONES FAVORABLES PARA EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE JOPO

Las semillas de jopo pueden permanecer inactivas en el suelo por más de 20 años. Los exudados de las raíces de las plantas hospedadoras estimulan la germinación, y las plántulas jóvenes de jopo adhieren sus raíces a las de las plantas hospedadoras, de las cuales extraen nutrientes para crecer y reproducirse. Después de la floración, se producen semillas muy pequeñas que pueden distribuirse dentro

y entre campos al cultivar el suelo, en el equipo de cultivo y en el agua de riego. Las condiciones favorables para el crecimiento de las plantas de tomate también favorecen el crecimiento y el parasitismo de la jopo.

CONTROL

La fumigación y la rotación de cultivos pueden reducir las pérdidas causadas por las especies de *Orobanche* spp. cuando se usan en combinación con buenas prácticas de saneamiento, que incluyen la eliminación y destrucción de todas las plantas de tomate afectadas junto con las plantas parasitarias de jopo.

AGENTE CAUSAL

Cuscuta spp.

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Existen más de cien especies de *Cuscuta* spp. en todo el mundo. La cuscuta es una planta parasitaria anual que se identifica por sus finos tallos blancos, amarillos o rojos, sin hojas, que se enroscan alrededor de la planta hospedadora. La cuscuta no tiene clorofila y depende completamente de la planta hospedadora para su nutrición. Las plantas infectadas aparecen débiles y descoloridas. El crecimiento y la producción pueden reducirse significativamente. En infestaciones graves, las plantas pequeñas pueden morir. A medida que avanza la temporada, la cuscuta crece y cubre las plantas con una masa de enredaderas. Los campos con infestación grave se ven amarillos.

CONDICIONES FAVORABLES PARA EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE CUSCUTA

La cuscuta tiene un amplio rango de hospedadores y está adaptado a una variedad de entornos. Después de la germinación, la plántula depende de los nutrientes almacenados para sobrevivir. Si no encuentra un hospedador adecuado en unos días, muere. Una vez que la plántula entra en contacto con un hospedador, forma

proyecciones en forma de ventosa (haustorios) que penetran los tejidos de la planta. Produce flores pequeñas y discretas (a menudo blancas) que maduran y producen de dos a cuatro semillas de color amarillo a negro. El agua de riego y el equipo de cultivo son modos comunes de dispersión a larga distancia. Las semillas son pequeñas y pueden permanecer viables en el suelo hasta por diez años. Germinan usualmente hacia finales del invierno y en primavera en climas fríos; sin embargo, la germinación puede continuar durante el verano. Las condiciones ambientales que favorecen el crecimiento del tomate también son beneficiosas para la cuscuta.

CONTROL

Remueva o queme inmediatamente la cuscuta junto con las plantas infestadas al detectarlo. Aplique herbicidas de contacto para controlar las infestaciones localizadas. Si la infestación es generalizada, aplique herbicidas pre-emergentes, arado profundo de los restos del cultivo y rote con pastos.



La jopo creciendo en las raíces.



La jopo floreciendo en la base de la planta.



Cuscuta dispersa por todo el campo de tomates de procesamiento.



Infestación extensa de cuscuta en el campo de tomates de procesamiento.



Infestación de cuscuta y correhuela en el campo de tomates de procesamiento.

ENFERMEDAD POR FITOPLASMA

BROTOS GRANDES DE TOMATE



AGENTES CAUSALES

Grupo de fitoplasmas que causan el brote grande del tomate, incluyendo:
Candidatus Phytoplasma asteris (taxón de amarillamiento del aster)
Candidatus Phytoplasma aurantifolia (taxón de filodia de la habilla)
Candidatus Phytoplasma trifoli (taxón de proliferación del trébol)

Se han encontrado varios taxones adicionales presentes en plantas de tomate con síntomas de brote grande del tomate.

VECTORES

Orosius argentatus (chicharrita marrón común)
Macrosteles quadrilineatus (chicharrita del aster)
Neolaliturus tenellus (chicharrita de la remolacha)
(sinónimo = *Circulifer tenellus*)

DISTRIBUCIÓN

Australia, Brasil, China, India, Israel, Italia, Japón, Jordania, Rusia, Sudáfrica, EE. UU.

SÍNTOMAS

Los fitoplasmas, antes conocidos como organismos similares a micoplasmas, son bacterias pleomórficas, obligadas, que carecen de paredes celulares. Viven y se desplazan dentro de las plantas a través de los vasos del floema. Se han asociado varias enfermedades causadas por fitoplasmas con el tomate bajo

diferentes nombres (stolbur, brote grande del tomate, amarillamiento del tomate). El síntoma principal del brote grande del tomate, y por el que se le da este nombre, es el agrandamiento y desarrollo anormal de los brotes florales. Los sépalos pueden no separarse al abrirse las flores, y los brotes están hinchados y verdes. Otros síntomas incluyen engrosamiento de los tallos, proliferación de pequeños brotes laterales y raíces aéreas iniciales. También puede haber un acortamiento de los entrenudos, un hábito de crecimiento erecto y un aspecto general amarillento. Los frutos pueden ser pequeños y deformes.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE SÍNTOMAS

Este fitoplasma puede sobrevivir en cultivos como chile, lechuga, berenjena y papa, así como en malezas como el acedera, chenopodio, solanáceas, cerraja y estramonio, y se transmite fácilmente al tomate por la chicharrita marrón común. La transmisión ocurre cuando las chicharritas que portan el fitoplasma migran al tomate y se alimentan de él.

CONTROL

Erradicar las malezas solanáceas que albergan el vector y rociar insecticidas para reducir las poblaciones de chicharritas es esencial para controlar la propagación de esta enfermedad. Eliminar las plantas sintomáticas tan pronto como se detecten para reducir la propagación secundaria de esta enfermedad.



Brotes florales agrandados en una planta infectada por fitoplasma.



Planta infectada por fitoplasma con brotes florales agrandados.



Planta infectada por fitoplasma con tamaño de hoja reducido y clorosis interveinal. (Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional Francés de Investigación Agrícola)



Planta infectada por fitoplasma con brotes florales agrandados, entrenudos acortados y hojas cloróticas. (Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional Francés de Investigación Agrícola)



Fruto deformado.

ENFERMEDADES VIRALES

MOSAICO DE LA ALFALFA

ENFERMEDADES DE CRINIVIRUS

MOSAICO DEL PEPINO

ENFERMEDADES DE GEMINIVIRUS (*BEGOMOVIRUS*)

ENFERMEDAD DE GEMINIVIRUS (*CURTOVIRUS*)

ENFERMEDADES DE ILARVIRUS

MANCHA ZONADA DEL PELARGONIO

MOSAICO DEL PEPINO

ENFERMEDADES DE POTYVIRUS

ENFERMEDADES DE TOBAMOVIRUS

ATROFIA ARBUSTIVA DEL TOMATE

RAYADO DOBLE POR VIRUS DEL TOMATE

ENFERMEDADES DE TORRADOVIRUS

ENFERMEDADES DE TOSPOVIRUS

VECTORES COMUNES DE VIRUS DEL TOMATE

AGENTE CAUSAL

Alfalfa mosaic virus (AMV)

VECTORES

Aphis gossypii (pulgón del melón o del algodón)

Myzus persicae (pulgón verde del duraznero)

Otras especies de pulgones

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los primeros síntomas suelen aparecer como amarilleo o bronceado en los folíolos jóvenes, así como necrosis en las venas de los folíolos. Las plantas gravemente afectadas dejan de crecer y los folíolos se curvan hacia abajo. El tallo principal presenta una decoloración marrón oscura del floema en la línea del suelo, que puede verse raspando ligeramente la epidermis del tallo. Esta decoloración puede extenderse hacia los brotes superiores. El rayado marrón irregular en la médula del tallo es característico del mosaico de la alfalfa. Las raíces a menudo muestran la misma decoloración marrón rojiza. Dependiendo de la edad de la planta al momento de la infección, los frutos pueden desarrollar manchas marrones externas e internas y pueden estar deformados. Generalmente, la incidencia de la enfermedad es mayor cuanto más cerca estén los tomates de los campos de alfalfa y disminuye gradualmente a medida que aumenta la distancia de la fuente.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El AMV tiene una amplia gama de hospedadores en los que puede sobrevivir y se encuentra típicamente en campos de alfalfa más antiguos o en pastizales permanentes. Los pulgones portan el AMV de manera no persistente, y la transmisión ocurre durante la alimentación o el sondeo de las plantas. Durante la siega del heno, los pulgones alados transportan el virus de la alfalfa a los campos de tomate cercanos. Poco o ningún contagio secundario ocurre dentro del campo.

CONTROL

Ubicar los campos lejos o a favor del viento de los campos de alfalfa es una posible medida para evitar el mosaico de la alfalfa. El uso de insecticidas para controlar pulgones no eliminará la infección primaria en los tomates.



Lesiones de color marrón oscuro en el fruto.



Fruto deformado con lesiones necróticas marrones.



Amarilleo extenso del follaje.



Decoloración marrón del floema.



Rayado marrón irregular de las lesiones en el tallo y fruto con lesiones necróticas.

AGENTES CAUSALES

Tomato infectious chlorosis virus (TICV)

Tomato chlorosis virus (ToCV)

VECTORES

TICV: *Trialeurodes vaporariorum* (mosca blanca de invernadero)

ToCV: *Bemisia tabaci* (mosca blanca del boniato o mosca blanca de hojas plateadas)

Trialeurodes abutilonea (mosca blanca alada con bandas)

Trialeurodes vaporariorum (mosca blanca de invernadero)

DISTRIBUCIÓN

TICV: Asia, Europa, Medio Oriente, América del Norte, Túnez

ToCV: Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas que se desarrollan en plantas afectadas por TICV y ToCV pueden confundirse con deficiencia de magnesio o nitrógeno, o incluso con fitotoxicidad por pesticidas. Los primeros síntomas se expresan aproximadamente de tres a cuatro semanas después de la infección inicial, e incluyen el desarrollo de manchas cloróticas entre las venas en las hojas más viejas, mientras que las venas permanecen verdes. A medida que los síntomas progresan hacia las hojas más jóvenes, las manchas cloróticas se vuelven blanquecinas o necróticas dependiendo de la variedad, y los tejidos foliares afectados se vuelven quebradizos. El color del fruto también puede verse afectado. Se han reportado pérdidas severas debido a una mala cuaja de los frutos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Varias especies de mosca blanca transmiten estos dos virus de manera semi-persistente en cultivos protegidos. Estos virus no se transmiten por semillas ni de forma mecánica. Una vez adquiridos por la mosca blanca, los virus permanecen infecciosos en el cuerpo del insecto durante unos días. La propagación del virus solo ocurre cuando las moscas blancas portadoras del virus se trasladan de plantas infectadas a plantas sanas. La infección temprana puede resultar en una pérdida severa de rendimiento en ciertas variedades.

CONTROL

El manejo de estos virus puede ser muy difícil debido a las altas poblaciones de vectores, la alta eficiencia de transmisión y la amplia gama de hospedadores de los vectores y virus. Las prácticas químicas y culturales han sido los métodos principales para controlar estos virus. Aunque los insecticidas pueden reducir las poblaciones de mosca blanca, este método de control ha demostrado ser ineficaz porque las moscas blancas aún transmiten el TICV y el ToCV antes de morir por la exposición al insecticida. Además, en el tiempo que tarda en expresarse la infección (tres a cuatro semanas), los virus pueden propagarse extensamente antes de que se observen los síntomas. Se recomienda usar pantallas de exclusión de insectos (malla de 50/297 micrones) en todas las estructuras de cultivos protegidos para minimizar la entrada de moscas blancas en los invernaderos. Asegúrese de obtener todos los trasplantes de un vivero libre de mosca blanca. Retire todo el material vegetal de los invernaderos después de completar el cultivo e implemente un período sin plantas para garantizar la ausencia de moscas blancas en los invernaderos.



ToCV: clorosis en las hojas.



ToCV: clorosis en las hojas con coloración púrpura.
Cortesía de Rafael Fernández-Muñoz, IHSM La Mayora, UMA-CSIC)



TICV: clorosis internerval.



TICV: blanqueamiento internerval.



TICV: los síntomas pueden confundirse con deficiencia de magnesio.



ToCV: clorosis internerval. (Cortesía de Moshe Lapidot, Instituto de Ciencias Vegetales, Centro Volcani)



TICV: clorosis internerval severa.



ToCV: planta sintomática (izquierda); planta asintomática (derecha).
(Cortesía de Rafael Fernández-Muñoz, IHSM La Mayora, UMA-CSIC)

AGENTE CAUSAL

Cucumber mosaic virus (CMV)
Se han reportado varias cepas.

VECTOR

Aphis gossypii (pulgón del melón o del algodón)
Myzus persicae (pulgón verde del duraznero)
Otras especies de pulgones

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas de esta enfermedad varían considerablemente según la cepa del virus. A menudo, el CMV detiene el crecimiento de las plantas de tomate, dándoles un aspecto achaparrado. Los síntomas en las hojas pueden variar desde un leve moteado verde hasta clorosis o necrosis severa. Algunas cepas de CMV causan un síntoma severo de "cordón de zapato" en el que las láminas de los folíolos se afinan o se reducen considerablemente, quedando solo el nervio central del folíolo. El cordón de zapato puede confundirse con los síntomas causados por una infección severa de ToMV; sin embargo, en los síntomas causados por CMV, la lámina del folíolo suele estar más suprimida. Los frutos se reducen de tamaño y a menudo son deformes.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Este virus tiene una amplia gama de hospedadores (800 especies), de los cuales puede ser adquirido por los pulgones y transmitido de manera no persistente. El CMV es principalmente un problema donde los hospedadores alternativos infectados sobreviven durante todo el año, así como en invernaderos, donde una vez introducido, puede propagarse fácilmente de planta a planta por los pulgones. El CMV también puede transmitirse mecánicamente; sin embargo, dado que la partícula del virus es inestable, la probabilidad de transmisión por trabajadores de invernaderos y sus herramientas es mucho menor que con un virus como el ToMV.

CONTROL

En cultivos de invernadero, controlar los pulgones puede reducir en gran medida la incidencia de esta enfermedad. En cultivos de tomate al aire libre, elimine las malezas y plantas ornamentales que albergan el virus. Elimine las plantas de tomate infectadas para reducir la propagación del CMV.



Arrugamiento de hojas con lesiones cloróticas y necróticas.



Estrechamiento de folíolos.



Folíolos con un severo aspecto de "cordón de zapato".
(Cortesía de Ed Sikora, Universidad de Auburn, Bugwood.org)



Folíolos con un aspecto leve de "cordón de zapato".



Campo de tomate infectado con el virus del mosaico del pepino.
(Cortesía de Ed Sikora, Universidad de Auburn, Bugwood.org)



Clorosis foliar en hojas (mosaico).



Clorosis foliar en hojas (mosaico).



Frutos de tomate que solo se vuelven de color amarillo.
NOTA: solo los frutos adquieren este color, no así el tallo ni las hojas.



Lesiones necróticas extensas en el tallo.



Fruto con necrosis interna.

AGENTES CAUSALES
(listado parcial de Begomovirus)

DISTRIBUCIÓN

<i>Ageratum enation virus</i>	AEV	India
<i>Ageratum yellow vein virus</i>	AYV	Asia
<i>Ageratum yellow vein Hualien virus</i>	AYVHuV	China, Taiwan
<i>Chino del tomate virus</i>	CdTV	Mexico, USA
<i>Croton yellow vein mosaic virus</i>	CYVMV	India
<i>Euphorbia mosaic virus</i>	EuMV	Central America, Venezuela
<i>Papaya leaf curl China virus</i>	PaLCuCNV	China
<i>Pepper golden mosaic virus</i>	PGMV	North America
<i>Pepper huasteco virus</i>	PHV	Mexico, USA
<i>Pepper huasteco yellow vein virus</i>	PHYV	Central America
<i>Pepper leaf curl Bangladesh virus</i>	PLCBDV	India
<i>Pepper yellow leaf curl Indonesia virus</i>	PepYLCIV	Indonesia
<i>Potato yellow mosaic Panama virus</i>	PYMPV	Central America (Panama)
<i>Pepper yellow vein Mali virus</i>	PeYVMLV	Central and West Africa
<i>Rhynchosia golden mosaic Yucatan virus</i>	RhGMYuV	Ecuador
<i>Serrano golden mosaic virus</i>	SGMV	Mexico, USA
<i>Sida golden mosaic virus</i>	SiGMV	USA (Florida)
<i>Sinaloa tomato leaf curl virus</i>	STLCV	Mexico, Nicaragua

AGENTES CAUSALES
(listado parcial de Begomovirus)

DISTRIBUCIÓN

<i>Texas pepper virus</i>	TPV	Mexico, USA
<i>Tobacco leaf curl Yunnan virus</i>	ToLCYNV	China
<i>Tomato chlorotic mottle virus</i>	ToCMoV	Brazil
<i>Tomato curly stunt virus</i>	ToCSV	South Africa
<i>Tomato dwarf leaf virus</i>	ToDLV	Argentina
<i>Tomato golden mosaic virus</i>	TGMV	Brazil
<i>Tomato golden mottle virus</i>	ToGMoV	Mexico
<i>Tomato golden vein virus</i>	TGV	Brazil
<i>Tomato leaf crumple virus</i>	ToLCrV	Nicaragua
<i>Tomato leaf curl virus</i>	ToLCV	Asia, Australia
<i>Tomato leaf curl Anjouan virus</i>	ToLCAnJV	Indian Ocean Islands
<i>Tomato leaf curl Arusha virus</i>	ToLCAV	Africa
<i>Tomato leaf curl Bangalore virus</i>	ToLCBV	India
<i>Tomato leaf curl Bangladesh virus</i>	ToLCBDV	Asia
<i>Tomato leaf curl Cebu virus</i>	ToLCCeV	Philippines
<i>Tomato leaf curl Cameroon virus</i>	ToLCCMV	Central and West Africa
<i>Tomato leaf curl China virus</i>	ToLCCNV	China
<i>Tomato leaf curl Comoros virus</i>	ToLCKMV	Indian Ocean Islands

AGENTES CAUSALES
(listado parcial de Begomovirus)

DISTRIBUTION

<i>Tomato leaf curl Diana virus</i>	ToLCDIV	Madagascar
<i>Tomato leaf curl Ghana virus</i>	ToLCGHV	West Africa
<i>Tomato leaf curl Gandhinagar virus</i>	ToLCGNV	India
<i>Tomato leaf curl Guangdong virus</i>	ToLCGuV	China
<i>Tomato leaf curl Guangxi virus</i>	ToLCGxV	China
<i>Tomato leaf curl Gujarat virus</i>	ToLCGV	India
<i>Tomato leaf curl Hainan virus</i>	ToLCHnV	China
<i>Tomato leaf curl Hanoi virus</i>	ToLCHnV	Vietnam
<i>Tomato leaf curl Hsinchu virus</i>	ToLCHsV	Taiwan
<i>Tomato leaf curl Iran virus</i>	ToLCIV	Iran
<i>Tomato leaf curl Java virus</i>	ToLCJV	Indonesia
<i>Tomato leaf curl Joydebpur virus</i>	ToLCJoV	Bangladesh, India
<i>Tomato leaf curl Karnataka virus</i>	ToLCKV	India
<i>Tomato leaf curl Kerala virus</i>	ToLCKeV	India
<i>Tomato leaf curl Kumasi virus</i>	ToLCKuV	India
<i>Tomato leaf curl Laos virus</i>	ToLCLV	Southeast Asia
<i>Tomato leaf curl Madagascar virus</i>	ToLCMadV	Madagascar
<i>Tomato leaf curl Malaysia virus</i>	ToLCMYV	Malaysia

CAUSAL AGENTS
(partial listing of Begomoviruses)

DISTRIBUTION

<i>Tomato leaf curl Mali virus</i>	ToLCMLV	West Africa
<i>Tomato leaf curl Mindanao virus</i>	ToLCMIV	Philippines
<i>Tomato leaf curl Moheli virus</i>	ToLCMoV	Philippines
<i>Tomato leaf curl Namakely virus</i>	ToLCNaV	Madagascar
<i>Tomato leaf curl New Delhi virus</i>	ToLCNDV	Asia, Europe
<i>Tomato leaf curl Nigeria virus</i>	ToLCNGV	West Africa
<i>Tomato leaf curl Oman virus</i>	ToLCOV	Southern Arabia
<i>Tomato leaf curl Palampur virus</i>	ToLCPaV	India
<i>Tomato leaf curl Patna virus</i>	ToLCPaV	India
<i>Tomato leaf curl Philippines virus</i>	ToLCPV	Philippines
<i>Tomato leaf curl Pune virus</i>	ToLCPuV	India
<i>Tomato leaf curl Rajasthan virus</i>	ToLCRaV	India
<i>Tomato leaf curl Seychelles virus</i>	ToLCSCV	Indian Ocean Islands
<i>Tomato leaf curl Sinaloa virus</i>	ToLCSIV	Central America, Mexico
<i>Tomato leaf curl Sri Lanka virus</i>	ToLCLKV	Indian Ocean Islands
<i>Tomato leaf curl Sudan virus</i>	ToLCSdV	Africa
<i>Tomato leaf curl Sulawesi virus</i>	ToLCSuV	Indonesia
<i>Tomato leaf curl Taiwan virus</i>	ToLCTWV	China, Taiwan



CdTV: folíolos cloróticos y de textura correosa.



ToMHaV: síntomas de mosaico (áreas amarillas intercaladas con áreas verdes).



ToMoV: amarillamiento de las venas.



ToSLCV: acortamiento de los entrenudos terminales y arrugamiento de los folíolos.

AGENTES CAUSALES
(listado parcial de Begomovirus)

DISTRIBUCIÓN

<i>Tomato leaf curl Toliara virus</i>	ToLCToV	Madagascar
<i>Tomato leaf curl Uganda virus</i>	ToLCUV	Africa
<i>Tomato leaf curl Vietnam virus</i>	ToLCVV	Vietnam
<i>Tomato leaf deformation virus</i>	ToLDeV	Ecuador, Peru
<i>Tomato leaf distortion virus</i>	ToLDV	Brazil
<i>Tomato mild mosaic virus</i>	ToMMV	Brazil
<i>Tomato mild yellow leaf curl Aragua virus</i>	ToMYLCV	Venezuela
<i>Tomato mosaic Havana virus</i>	ToMHaV	Caribbean, Central America, Mexico
<i>Tomato mottle virus</i>	ToMoV	Nicaragua, Puerto Rico, USA
<i>Tomato mottle leaf curl virus</i>	ToMLCV	Brazil
<i>Tomato mottle Taino virus</i>	ToMoTaV	Central America, Cuba
<i>Tomato mottle wrinkle virus</i>	ToMoWV	South America
<i>Tomato rugose mosaic virus</i>	ToRMV	Brazil, Central America
<i>Tomato rugose yellow leaf curl virus</i>	TRYLCV	South America
<i>Tomato severe leaf curl virus</i>	ToSLCV	Central America, Mexico
<i>Tomato severe rugose virus</i>	ToSRV	Brazil

AGENTES CAUSALES
(listado parcial de Begomovirus)

DISTRIBUCIÓN

<i>Tomato yellow leaf curl virus</i>	TYLCV	Worldwide
<i>Tomato yellow leaf curl Axarquía virus</i>	TYLCAxV	Spain
<i>Tomato yellow leaf curl China virus</i>	TYLCCNV	China
<i>Tomato yellow leaf curl Indonesia virus</i>	TYLCIDV	Indonesia
<i>Tomato yellow leaf curl Kanchanaburi virus</i>	TYLCKaV	Thailand
<i>Tomato yellow leaf curl Malaga virus</i>	TYLCMaV	Spain
<i>Tomato yellow leaf curl Mali virus</i>	TYLCMLV	West Africa
<i>Tomato yellow leaf curl Sardinia virus</i>	TYLCSV	Italy
<i>Tomato yellow leaf curl Thailand virus</i>	TYLCTHV	Asia
<i>Tomato yellow leaf curl Yunnan virus</i>	TYLCYnV	China
<i>Tomato yellow leaf distortion virus</i>	ToYLDV	Central America
<i>Tomato yellow margin leaf curl virus</i>	ToYMLCV	Venezuela
<i>Tomato yellow mottle virus</i>	ToYMoV	Costa Rica
<i>Tomato yellow mosaic virus</i>	TYMV	Venezuela
<i>Tomato yellow spot virus</i>	TYSV	Brazil
<i>Tomato yellow vein streak virus</i>	ToYVSV	Brazil

VECTORES

Bemisia tabaci (Sin.: *Bemisia argentifolii*; nombres comunes: mosca blanca de la batata o mosca blanca de hojas plateadas)

DISTRIBUCIÓN

Mundial, en áreas donde se cultivan tomates y está presente el vector.

SÍNTOMAS

Las plantas infectadas cuando son jóvenes pueden volverse achaparradas con entrenudos acortados y ramas erectas. Los folíolos suelen ser pequeños, cloróticos, curvados hacia arriba y tener una textura correosa. Otros síntomas característicos de los begomovirus incluyen el enlramiento de las hojas, la clorosis internerval en hojas nuevas y el color púrpura en hojas más viejas. Las plantas gravemente afectadas generalmente no cuajan frutos. Las plantas infectadas más tarde tienden a desarrollar síntomas menos severos, pero también incluyen clorosis de las hojas, amarillamiento de los folíolos, curvatura hacia arriba, aborto de flores y falta de cuajado de frutos. Los frutos que se desarrollan antes de la infección a menudo maduran normalmente, pero el número de frutos puede reducirse drásticamente.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los begomovirus tienen una gama relativamente amplia de hospedadores que incluyen cereales, legumbres, hortalizas, cultivos de fibra (algodón) y malezas. Se transmiten de manera persistente y circulativa por las moscas blancas en regiones

tanto templadas como tropicales del mundo. Aproximadamente 15-30 minutos de alimentación de las moscas blancas pueden resultar en la transmisión del virus. La transmisión mecánica de los begomovirus solo se ha observado en unas pocas cepas. Los brotes severos están asociados con grandes poblaciones de mosca blanca. Los campos de tomate abandonados pueden ser una fuente importante del virus. Aunque existen variedades resistentes que producen rendimientos aceptables, estas aún pueden actuar como reservorios para infectar variedades susceptibles recién plantadas.

CONTROL

El uso de variedades resistentes puede reducir significativamente las pérdidas por begomovirus. Los períodos sin hospedadores han demostrado ser una medida eficaz para controlar el vector. También se recomienda el uso de trampas adhesivas amarillas que atraen a las moscas blancas. Los programas de pulverización de insecticidas han demostrado ser en gran medida ineficaces. Se sugiere controlar malezas, incorporar los restos del cultivo inmediatamente después de la cosecha y evitar plantar cerca de cultivos de solanáceas infectados. En cultivos protegidos, se recomienda el uso de una malla de 50+ mesh/297-micrones para excluir moscas blancas y pulgones. El uso de ventiladores en las entradas, junto con un programa integral de higiene, puede ayudar a minimizar la entrada de insectos.



TYLCV: clorosis internerval y acortamiento de entrenudos en tomate cultivado en invernadero. Ver nota explicativa del ISF. (Foto cortesía de Don Ferrin, Centro Agrícola de la Universidad Estatal de Luisiana, Bugwood.org)



TYLCV: retraso en el crecimiento causado por la infección en un cultivo joven.



TYLCV: clorosis internerval y curvatura de los folíolos. Nota: infestación de mosca blanca. (Cortesía de Bill Wintermantel, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE.UU.)



ToYVSV: amarillamiento pronunciado de las venas.



ToLCNDV: amarillamiento pronunciado con enlramiento de hojas.



ToYVSV: amarillamiento pronunciado de las venas.

AGENTE CAUSAL

Beet curly top virus (BCTV)

VECTORES

Circulifer tenellus (chicharrita de la remolacha) (sin.: *Neolaliturus tenellus*)

Circulifer opacipennis

DISTRIBUCIÓN

Región mediterránea, América del Norte

SÍNTOMAS

Las plantas infectadas suelen ser erectas y enanas; las plántulas gravemente infectadas pueden morir. Las hojas se engrosan con los márgenes enrollándose hacia arriba, mientras que los pecíolos se curvan hacia abajo. Más tarde, las hojas se vuelven de un color amarillo opaco con un púrpura característico en las venas de los folíolos. Se producen muy pocos frutos, y aquellos que cuajan antes de la infección maduran prematuramente. Los frutos afectados por esta enfermedad son opacos, pequeños y arrugados, con una apariencia seca.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

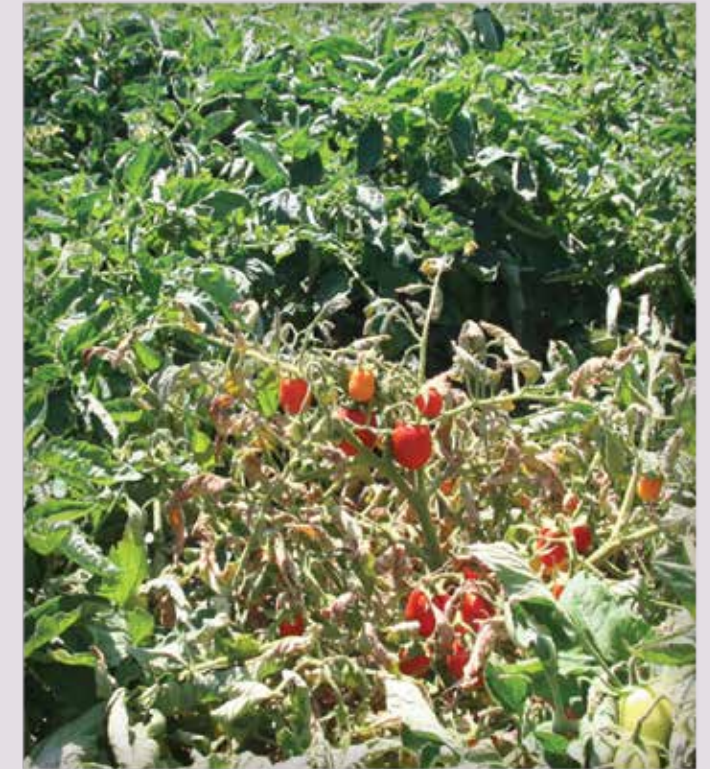
Este virus tiene una amplia gama de hospedadores de 300 especies, y solo puede transmitirse de manera persistente por las chicharritas de la remolacha. La remolacha azucarera es un hospedador común tanto para el virus como para las chicharritas. Las chicharritas portadoras del virus pueden ser arrastradas por el viento hacia campos de tomate adyacentes y también migrar desde sus hospedadores de malezas invernales hacia los campos de tomate en primavera. Los patrones de infección en el campo indican una "lluvia" de chicharritas portadoras del virus. Poco o ningún contagio secundario ocurre dentro de los campos de tomate. Otros hospedadores comunes de este virus son la sandía, el melón, el calabacín, el pimiento, la espinaca y los frijoles.

CONTROL

Rocíe insecticidas sobre las malezas para controlar las chicharritas y evite cultivar en tierras cercanas a campos de remolacha y tierras de pastoreo para reducir las pérdidas por el rizado de la remolacha. Rocíar los campos de tomate para controlar las chicharritas no evitará el rizado de la remolacha. En áreas donde está presente el BCTV, se recomienda trasplantar hileras dobles de tomates para procesamiento, permitiendo que más plantas individuales escapen de la infección.



Planta enana con enrollamiento de hojas.



Fruto rojo maduro prematuramente. (Cortesía de Eugene Miyao, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Infección severa del virus del rizado de la remolacha en el campo. (Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)



Folíolos enrollados con venas púrpuras. (Cortesía de Brenna Aegerter, División de Agricultura y Recursos Naturales de la Universidad de California)

AGENTES CAUSALES

Parietaria mottle virus (PMoV)

Tobacco streak virus (TSV)

Tomato necrotic spot virus (ToNSV)

Tomato necrotic streak virus (TomNSV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

PMoV: Francia, Grecia, Italia

TSV: Mundial

ToNSV: EE. UU. (California)

TomNSV: EE. UU. (Florida)

SÍNTOMAS

Los síntomas del PMoV incluyen mosaico o moteado en las hojas, que progresa hacia necrosis apical y muerte regresiva. Los frutos desarrollan anillos cloróticos que luego se vuelven necróticos, lo que provoca deformación del fruto. Los síntomas de ToNSV y TomNSV son casi idénticos entre sí y pueden confundirse fácilmente con la especie tipo ilarvirus, el virus del rayado del tabaco. Los síntomas foliares de la infección por ToNSV y TomNSV incluyen manchas necróticas que tienden a iniciarse en la base de los folíolos y progresar hacia afuera. El follaje superior infectado tiende a torcerse y enrollarse, y la muerte regresiva de pecíolos y tallos a menudo ocurre en plantas gravemente infectadas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Se sabe poco sobre la biología de los ilarvirus porque las fuentes de inóculo siguen siendo desconocidas. No se comprende completamente la gama de hospedantes de estos virus, pero se sabe que el PMoV infecta dos especies de malezas: *Parietaria pensylvanica* y *P. officinalis*. Se han encontrado niveles bajos de infección por ToNSV en pimiento, cebolla y *Solanum nigrum* (hierba mora). Se sospecha que los trips y el polen están involucrados en la transmisión del virus del rayado necrótico del tomate, similar a otros ilarvirus, incluidos el virus de la mancha necrótica del tomate y el virus del rayado del tabaco. La transmisión mecánica de PMoV y ToNSV también ocurre con bastante facilidad.

CONTROL

El control de los ilarvirus es difícil porque la epidemiología de las enfermedades que causan no se conoce completamente. Se recomienda implementar un programa de manejo integrado de plagas (MIP) que incluya el control de malezas e insectos para manejar los ilarvirus.



TomNSV: necrosis en los folíolos.
(Cortesía de Scott Adkins, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE.UU.)



ToNSV: necrosis en las hojas.



PMoV: lesiones en folíolos y tallo.
(Cortesía de Testi Valentino, Consorzio Fitosanitario Provinciale di Parma)



PMoV: folíolo con anillos cloróticos y fruto cicatrizado y deformado.
(Cortesía de Testi Valentino, Consorzio Fitosanitario Provinciale di Parma)



ToNSV: necrosis foliar. (Cortesía de Ozgur Bautman, Universidad de Florida, Departamento de Fitopatología, Centro de Investigación y Educación del Suroeste de Florida)



ToNSV: necrosis en tallo y hojas de una planta inoculada.



TomNSV: anillos necróticos en el fruto.
(Cortesía de Scott Adkins, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE.UU.)

AGENTE CAUSAL

Pelargonium zonate spot virus (PZSV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

Francia, Israel, Italia, España, EE. UU. (California)

SÍNTOMAS

El PZSV pertenece a la familia Bromoviridae (género Anulavirus) y fue recuperado originalmente de *Pelargonium zonale*, pero en la década de 1980 se descubrió que era el agente causal de una enfermedad en el tomate. En el tomate, los síntomas del PZSV en las hojas, tallos y frutos se caracterizan por patrones de líneas, anillos cloróticos y necróticos, junto con el enanismo de la planta, malformación de las hojas y un mal cuajado de frutos. Además, las plantas de tomate infectadas presentan necrosis en el tallo, lo que a menudo puede llevar a la muerte de la planta. Los síntomas del PZSV son altamente dependientes de las condiciones ambientales, como la intensidad de la luz, la temperatura y la especie huésped, y a menudo son débiles en condiciones de invernadero.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Además del tomate, se han observado infecciones naturales de PZSV en alcachofa (*Cynara cardunculus*), pimiento (*Capsicum annuum*), kiwi (*Actinidia deliciosa*), crisantemo (*Chrysanthemum coronarium*) y malezas (por ejemplo, *Capsella bursa-pastoris*, *Diplotaxis erucoides*, *Picris echioides*, *Sonchus oleaceus*). El rango de hospedadores fue esencialmente similar entre los diferentes aislados de PZSV (como *Cucumis sativus*, *Solanum melongena*, *Datura stramonium*, *Nicotiana benthamiana*, *N. glutinosa* y *N. tabacum*), siendo las principales diferencias: (i) los aislados de Israel, Francia y California infectan *N. benthamiana*, mientras que el aislado italiano no; (ii) los aislados de Israel, España y Francia infectan *D. stramonium*, mientras que el aislado italiano no; y (iii) las reacciones en plantas de pepino al PZSV no fueron claras. El PZSV también puede transmitirse por injerto. Estudios recientes mostraron que el PZSV también se transmite verticalmente a través de semillas de tomate infectadas (el virus no está en la superficie de la semilla) y polen. Se ha sugerido que los trips podrían transportar granos de polen infectados y contribuir a la propagación de la enfermedad.

CONTROL

Para el altamente contagioso PZSV, que se transmite mecánicamente, el control depende en gran medida de un programa riguroso de saneamiento para trabajadores, restos de plantas, herramientas, equipos e instalaciones, ya que no existen cultivares resistentes disponibles. El uso de leche descremada (3.5% de proteína)

o una solución de cloro al 20% es eficaz para desinfectar herramientas de otros virus transmitidos mecánicamente. Claramente, la transmisión por polen y semillas del PZSV es una gran preocupación para la industria del tomate. La tasa de transmisión del PZSV de semilla a plántula fue del 11-29%, independientemente del tratamiento de desinfección de semillas. Por lo tanto, incluso bajas tasas de transmisión viral por semilla pueden facilitar la introducción del PZSV en nuevas áreas geográficas. Es importante erradicar las plantas sintomáticas y producir híbridos de tomate en áreas de producción libres de PZSV.



Síntomas en hojas y tallos reproducidos por inoculación mecánica. (Cortesía de Fernando Escru, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)



Folículos con patrones lineales. (Cortesía de Marisol Luis, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)



Infección avanzada en folículos con patrones lineales. (Cortesía de Craig Sandlin, Syngenta)



Anillos concéntricos cloróticos en el tallo. (Cortesía de Craig Sandlin, Syngenta)



Patrón zonado necrótico en el tallo. (Cortesía de Marisol Luis, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)

AGENTE CAUSAL

Pepino mosaic virus (PepMV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Inicialmente, este virus fue confundido con otro *Potexvirus*, el *Potato virus X (PVS)*, así como con TICV y crinivirus, debido a los síntomas similares observados. La infección en los frutos a menudo se confunde con ToBRFV. Los síntomas del PepMV están influenciados por la variedad, la edad de la planta y el ambiente. Generalmente, los síntomas son más reconocibles cerca del ápice de la planta. Las porciones superiores de la planta pueden volverse menos densas y vigorosas, desarrollando un tono grisáceo. El follaje afectado puede doblarse hacia abajo y curvarse hacia el tallo. Las hojas emergentes pueden estar distorsionadas y parecer agujas. También pueden aparecer pequeñas manchas amarillas en las hojas a lo largo de la planta, las cuales pueden agrandarse manteniendo sus márgenes distintivos. A medida que la enfermedad progresa, toda la planta puede volverse amarilla. Si se produce ampollamiento en las hojas, estas zonas aparecen ligeramente más oscuras que el tejido circundante. En los frutos maduros, puede ocurrir un moteado de diversos grados de severidad. Los síntomas pueden comenzar restringidos a un solo racimo

de tomate, pero eventualmente se extenderán a más racimos mostrando una coloración o marmoleado anormal en los frutos.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

PepMV tiene una gama de hospedadores relativamente estrecha, que no incluye al pimiento. Es altamente contagioso a través de la transmisión mecánica. La expresión de la enfermedad se ve potenciada en condiciones de baja luminosidad y durante periodos de crecimiento lento de la planta. Bajo condiciones de cultivo más favorables, las plantas infectadas pueden no mostrar síntomas o la severidad de los mismos puede disminuir. Independientemente de la apariencia de las plantas, el PepMV no puede erradicarse una vez que están infectadas. Se transmite fácilmente por contacto entre plantas sanas y manos, ropa, herramientas, equipos y bandejas contaminadas. Los abejorros pueden transmitir indirectamente el PepMV durante sus visitas a las flores. El virus puede mantenerse infeccioso en los restos de plantas que no se descomponen adecuadamente, pero no permanece infeccioso en el suelo. El agua de riego puede ser una fuente de PepMV en un ambiente de cultivo protegido si no se trata adecuadamente con luz ultravioleta.

CONTROL

Actualmente, la resistencia genética no es una opción en el tomate. La mejor forma de minimizar la infección por esta enfermedad es implementar un estricto programa de saneamiento e higiene para los restos de plantas, trabajadores, herramientas, equipos e instalaciones. El uso de leche descremada (3.5% de proteína) o una solución de cloro al 20% previene efectivamente la transmisión desde herramientas,

y la leche descremada es un tratamiento seguro y eficaz para las manos de los trabajadores. Muchas compañías productoras de semillas y frutas han implementado políticas que no permiten a los trabajadores llevar frutos frescos de solanáceas a las instalaciones, ya que podrían estar contaminados con PepMV y otros patógenos. Aunque el PepMV puede transmitirse por semillas, las tasas son muy bajas. Tanto los productores de semillas como los agricultores comerciales deben asegurarse de comenzar con semillas limpias.

En los últimos años, muchas empresas de cultivo de tomate en Europa están implementando una estrategia de protección cruzada contra el PepMV. Esta estrategia se basa en un fenómeno conocido como inmunidad adquirida, en el que un aislado/cepa leve del virus puede proteger a las plantas contra los daños económicos causados por una cepa más severa del mismo virus.



Racimo de frutos necróticos y arrugados.



Mosaico en hojas de tomate.

(Cortesía de Kai-Shu Ling, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.)



Mosaico interveinal.



Lesiones necróticas en el tallo.



Ampollas y distorsión en los folíolos.



Maduración irregular de los frutos.

(Cortesía de Kai-Shu Ling, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.)

AGENTES CAUSALES

Potato virus Y (PVY)
Tobacco etch virus (TEV)

VECTORES

Myzus persicae (pulgón verde del duraznero)
Otras especies de pulgones

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas de la enfermedad reportados en el tomate varían desde un leve moteado y ligera distorsión de las hojas hasta un moteado severo y arrugamiento de las mismas. En general, las plantas infectadas con potyvirus tienden a tener una apariencia achaparrada y ser de un color más claro que las plantas sanas. Los frutos suelen ser más pequeños, moteados y deformes. Internamente, los frutos pueden desarrollar necrosis, que a menudo se asocia con una maduración irregular. En general, cuanto antes se infecte una planta, mayor será el efecto negativo en el crecimiento y rendimiento.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Muchas especies de malezas son hospedadoras de potyvirus, los cuales pueden ser transmitidos por al menos diez especies de pulgones. Tanto el PVY como el TEV se transmiten de manera no persistente por pulgones que portan el virus y que se trasladan a los campos de tomate desde malezas solanáceas cercanas, pimientos y otros campos de tomate ya infectados. La propagación del virus suele ser rápida y localizada. La infección secundaria puede ocurrir con pulgones, o estos virus pueden transmitirse mecánicamente a través del entutorado, la poda y la manipulación de plantas infectadas. Es común encontrar plantas infectadas con más de un potyvirus, y el CMV también ha sido asociado con infecciones por potyvirus.

CONTROL

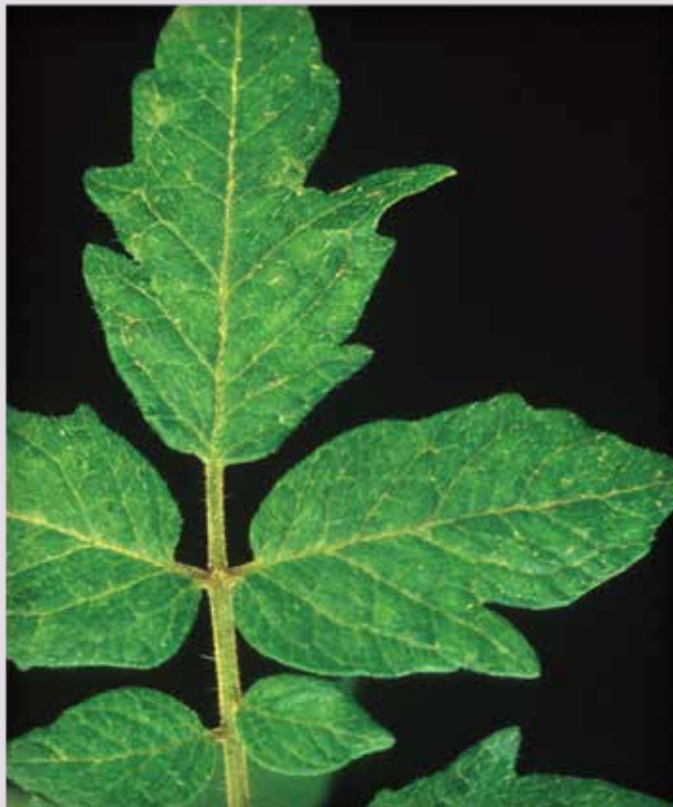
Elimine las malezas hospedadoras que puedan albergar potyvirus. Evite ubicar la producción de tomate cerca de cultivos de pimiento, ya que los pimientos pueden ser una fuente importante de potyvirus. Reducir la propagación de la enfermedad controlando la población de pulgones es muy difícil y generalmente poco práctico. El uso de mulching plateado puede retrasar la infección por potyvirus al repeler a los pulgones que transmiten estos virus durante el desarrollo temprano de las plantas. La efectividad de los mulching plateado disminuye cuando más del 60% está cubierto por follaje.



TEV: planta enana junto a una planta sana. (Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)



TEV: distorsión de las hojas. (Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)



PVY: moteado leve de la hoja después de inoculación mecánica. (Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)



PVY: moteado en la hoja.



PVY: moteado leve y ampollamiento en una hoja inoculada artificialmente. (Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)



TEV: moteado y distorsión de las hojas.



TEV: fruto moteado. (Cortesía de Tom Zitter, Universidad de Cornell)

AGENTES CAUSALES

Tobacco mild green mosaic virus (TMGMV)

Tobacco mosaic virus (TMV)

Tomato brown rugose fruit virus (ToBRFV)

Tomato mosaic virus (ToMV)

Tomato mottle mosaic virus (ToMMV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

ToMV, TMV, TMGMV: Mundial

ToMMV: Brasil, China, Irán, México, EE. UU.

ToBRFV: Israel, Jordania, Kuwait, Arabia Saudita

SÍNTOMAS

El mosaico foliar es un síntoma característico de la infección por tobamovirus. Los síntomas en las hojas también pueden incluir moteado clorótico, enrollamiento hacia arriba, malformación, reducción del tamaño de las hojas y necrosis. El desarrollo de los síntomas depende de la cepa del virus, el cultivar, la edad en el momento de la infección, la temperatura y la luz. La infección temprana a menudo enaniza las plantas. En condiciones frescas, las hojas emergentes pueden mostrar un aspecto de "cordón de zapato" o de "hoja de helecho". Durante

temperaturas altas y bajo condiciones de alta luminosidad, los síntomas foliares pueden enmascarse, especialmente en la producción en campo. Los frutos pueden madurar de manera desigual y presentar un oscurecimiento interno de la pared del fruto, conocido como "pared marrón". La pared marrón suele ocurrir en los dos primeros racimos de frutos, varios días antes que aparezcan los síntomas foliares. Algunas variedades con resistencia heterocigota al ToMV mostrarán rayas necróticas o manchas en tallos, pecíolos, frutos y follaje. El ToMV es el tobamovirus más prevalente en infecciones de tomate.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los tobamovirus que infectan al tomate tienen una amplia gama de hospedadores, incluidos muchos cultivos agrícolas y malezas, que pueden actuar como fuentes de inóculo. Estos virus se transmiten fácilmente de manera mecánica por trabajadores, herramientas y equipos durante la manipulación de las plantas y se consideran algunos de los virus más estables e infecciosos conocidos. Los restos infestados de cultivos anteriores pueden ser una fuente de inóculo para cultivos posteriores. Los insectos masticadores pueden propagar estos virus, pero no se consideran una fuente importante de infección. Los tobamovirus pueden ser transmitidos por semillas de tomate, pero la infección y propagación ocurren mayormente cuando las plántulas se ralean en el vivero o se trasplantan.

CONTROL

La mejor estrategia de control generalmente es plantar variedades resistentes, aunque se han reportado cepas capaces de superar la resistencia, y nuevos tobamovirus (como el ToBRFV) también pueden superar los genes de resistencia utilizados. Evite los campos donde el cultivo anterior estuvo infectado. Implemente un programa integral de inspección de cultivos e higiene que incluya la desinfección de herramientas y equipos, lavado de manos de los trabajadores y uso de ropa protectora. En cultivos protegidos, utilice leche descremada (3.5% de proteína) y desinfectantes químicos durante la manipulación de las plantas, la poda y la eliminación de hojas. Use bandejas de plástico duro, que se pueden limpiar y desinfectar de manera más efectiva que las de espuma de poliestireno. No reutilice el medio de cultivo.



Distorsión de hojas y moteado clorótico.



Síntomas de "hoja de helecho".



Moteado clorótico y ampollamiento en folíolos.



Distorsión de folíolos con moteado y ampollamiento.



Maduración desigual.



Maduración desigual y lesiones necróticas.



ToMMV: mosaico en hojas.
(Cortesía de Kai-Shu Ling, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.)

AGENTE CAUSAL

Tomato brown rugose fruit virus (ToBRFV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

Israel, Jordania, Kuwait, Arabia Saudita, partes de Europa, México

HISTORIA Y CONTEXTO

Este virus de ARN de rápida propagación está provocando fuertes respuestas regulatorias debido a su impacto en la industria agrícola y su capacidad para transmitirse mecánicamente. Inicialmente, se pensó que esta enfermedad era causada por el *virus del mosaico del tabaco (TMV)* hasta que estudios genéticos revelaron en 2014 que era una enfermedad completamente nueva. Fue descrita por primera vez en la región de Medio Oriente/Mediterráneo y, desde su descubrimiento, se ha detectado en muchos otros lugares del mundo.

SÍNTOMAS

Los síntomas característicos del *virus rugoso del fruto marrón del tomate (ToBRFV)* varían según el hospedador. En el tomate, se puede observar decoloración foliar de verde a amarillo en un patrón irregular conocido como moteado o mosaico, así como la aparición de manchas marrones o negras y rugosidad (superficie irregular) en el fruto. Los síntomas son variables y pueden manifestarse de muy leves a severos, lo que puede dificultar la identificación rápida de la enfermedad

en invernaderos o campos. La productividad de la planta puede verse afectada en forma de enanismo, acortamiento de los entrenudos y deformación y estrechamiento de las hojas. Los frutos pueden no desarrollarse correctamente y volverse no comercializables debido a los síntomas asociados.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Muchos cultivos y especies de malezas pueden albergar este virus de una temporada a otra, permaneciendo en terrenos adyacentes a las tierras de cultivo. Si no se entierran los materiales infectados o no se desinfectan los invernaderos al final de la temporada, estos materiales y equipos infectados pueden servir como fuente de nuevas infecciones a través de acciones humanas o insectos. Esta presencia a largo plazo es posible debido a la increíble estabilidad de las partículas virales dentro o fuera de las células de la planta. Cualquier manipulación de la planta representa un riesgo para el agricultor: la polinización, poda, entutorado o uso de maquinaria pueden introducir el virus en la planta de manera mecánica. Al ser transmitido mecánicamente, la infección puede deberse a medidas de higiene incompletas, como la presencia del virus en cajas de cosecha o la introducción de productos infectados por empleados (por ejemplo, en ensaladas para el almuerzo) o por visitantes y otros equipos.

La industria de semillas utiliza múltiples técnicas para detectar la presencia del virus y garantizar semillas limpias para los clientes. Las semillas certificadas como limpias han sido inspeccionadas y sometidas a pruebas rigurosas, por lo que los clientes deben sentirse cómodos al utilizarlas.

CONTROL

Plantar variedades resistentes a esta enfermedad y aplicar medidas de higiene son los medios más efectivos para combatir esta enfermedad, y ya están comenzando a entrar en el mercado variedades efectivas. Las prácticas culturales también pueden modificarse y reforzarse para prevenir la propagación adicional de la enfermedad. Para desinfectar equipos, materiales de cultivo y superficies, y reducir la incidencia de transmisión, aplique leche descremada (3.5% de contenido proteico) a las plantas durante el trasplante, y desinfectantes químicos como amonio cuaternario o lejía, con un tiempo de contacto ideal de 15 minutos.

Se ha demostrado que el ToBRFV presenta síntomas reducidos debido a la presión de selección ejercida por los agricultores y las empresas de semillas. Sin embargo, no se debe considerar la ausencia de síntomas como un signo definitivo de que no hay infección. Se recomienda un riguroso programa de pruebas moleculares para confirmar la limpieza de semillas y plantas.

Se ha demostrado que la lejía al 10% en volumen reduce la viabilidad del patógeno con un tiempo de contacto mínimo de 60 segundos. Sin embargo, es necesario preparar soluciones de lejía fresca, ya que la lejía diluida pierde efectividad en pocas horas.



Mosaico leve causado por ToBRFV. (Cortesía de David Levy, Hazera Seeds, Ltd.)



ToBRFV: maduración irregular y lesiones necróticas. (Cortesía de David Levy, Hazera Seeds Ltd.)

AGENTE CAUSAL

Tomato bushy stunt virus (TBSV)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

Argentina, Canadá, Francia, Alemania, Gran Bretaña, Italia, México, Marruecos, Portugal, España, Túnez, EE. UU. (California)

SÍNTOMAS

Los síntomas iniciales pueden variar desde patrones irregulares de bandas claras en las hojas hasta lesiones necróticas o anillos. Las hojas pronto cambian de verde a amarillo pálido, a veces con áreas verdes intercaladas. Eventualmente, las hojas afectadas pueden caer de la planta. Las hojas nuevas con frecuencia se tuercen y tienen puntas necróticas. Se desarrolla una abundancia de brotes laterales, lo que da a las plantas afectadas una apariencia achaparrada y arbustiva. A medida que la enfermedad progresa, las hojas inferiores se vuelven cloróticas y púrpuras. Las plántulas infectadas que reciben demasiado fertilizante pueden desarrollar lesiones en el epicótilo a nivel del suelo, lo que provoca

estrangulamiento y la muerte de la plántula. Los síntomas en los frutos pueden variar desde manchas cloróticas hasta anillos o patrones lineales.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El TBSV es un virus muy estable con una gama de hospedadores naturales muy diversa. Este virus es transmitido por el suelo y el agua. Aunque se desconoce un vector natural de TBSV, se cree que el virus infecta las plantas a través de heridas en las raíces. Se ha encontrado TBSV en el agua de los ríos, por lo que es posible que se propague en el agua de riego.

CONTROL

Evite plantar en suelos que se sabe que contienen TBSV. Este virus es difícil de controlar una vez que está presente en el suelo.



Decoloración y deformación del fruto. (Cortesía de Marisol Luis, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)



Necrosis foliar en desarrollo en una planta inoculada. (Cortesía de Marisol Luis, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)



Necrosis del fruto en una planta inoculada. (Cortesía de Marisol Luis, Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza)



Decoloración y anillos necróticos en el fruto. (Cortesía de Mary Ann Hanson, Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Bugwood.org)

SINÓNIMO: RAYADO DOBLE

AGENTES CAUSALES

Tomato mosaic virus (ToMV)
Potato virus X (PVX)

VECTOR

Transmisión mecánica

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los síntomas aparecen en las hojas jóvenes como pequeñas manchas marrones y en los pecíolos y tallos como estrechas rayas marrón oscuro. Los síntomas en las hojas son similares a los de la *Xanthomonas* (mancha bacteriana de las hojas). Las lesiones pueden fusionarse para formar grandes áreas de tejido muerto y las hojas pueden enrollarse hacia abajo. Las lesiones en los frutos son pequeñas y superficiales, pero pueden unirse formando lesiones grandes.

Estas lesiones le dan al fruto una apariencia grasosa, que eventualmente puede volverse áspera y deformada.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El ToMV y el PVX se transmiten mecánicamente con facilidad por los trabajadores de invernadero, sus herramientas y equipos de cultivo; sin embargo, para que ocurra esta enfermedad, ambos virus deben estar presentes en la misma planta. Si las plantas jóvenes ya infectadas con ToMV se infectan con PVX, se produce el rayado doble. La gravedad de los síntomas se ve afectada por la cepa del virus, la edad de la planta y la duración del día.

CONTROL

Cultive variedades resistentes al ToMV, elimine las plantas infectadas y evite manipular papas antes de trabajar con tomates para reducir las pérdidas por rayado doble. Además, no plante en campos que fueron cultivados con papas la temporada anterior y esterilice las herramientas inmediatamente después de manipular plantas infectadas para reducir la propagación y la incidencia de la enfermedad.

AGENTES CAUSALES

Virus de la marchitez del tomate (ToMarV)
Virus de la mancha chocolate del tomate (ToCSV)
Virus enano necrótico del tomate (ToNDV)
Virus torrado del tomate (ToTV)

VECTORES

Bemisia tabaci (sin.: *B. argentifolii*; nombres comunes = mosca blanca de la batata o mosca blanca de hojas plateadas)
Trialeurodes abutilonea (mosca blanca alada con bandas)
Trialeurodes vaporariorum (mosca blanca de invernadero)

DISTRIBUCIÓN

ToMarV (ToANV): México
ToCSV: Guatemala
ToTV: Australia, Centroamérica, Europa, Sudáfrica
ToNDV: EE. UU. (California)

SÍNTOMAS

Las lesiones necróticas aparecen inicialmente en la base de los folíolos y luego se expanden para cubrir pecíolos, hojas y tallos. El ápice del brote puede volverse necrótico, lo que provoca la muerte regresiva. Otros síntomas pueden incluir un leve moteado de las hojas y enanismo de la planta. Los síntomas foliares

causados por los torradovirus pueden confundirse fácilmente con los causados por el virus de la mancha anillada del tomate. Los frutos pueden desarrollar un patrón necrótico de anillos corchosos y volverse deformes.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El rango de hospedadores de los torradovirus parece estar limitado a las Solanáceas. Se ha demostrado que el ToTV infecta varias especies de malezas, a veces de manera asintomática. Además de la transmisión por mosca blanca, los torradovirus pueden transmitirse mecánicamente a una tasa muy baja. No hay evidencia de que estos virus se transmitan por semillas.

CONTROL

Existe resistencia al ToMarV en tomates indeterminados, mientras que no se conoce resistencia en variedades determinadas (por ejemplo, para procesamiento), que parecen ser extremadamente susceptibles. Asegúrese de que los trasplantes estén libres de enfermedades. Un período sin hospedadores de dos a tres meses reducirá las poblaciones de mosca blanca, lo que disminuirá la incidencia del virus. Implemente un programa de insecticidas, control de malezas y un programa integral de saneamiento. En cultivos protegidos (por ejemplo, operaciones de trasplante, producción comercial), se recomienda el uso de pantallas de 50 mallas (297 micrones) para reducir la entrada de mosca blanca.



Manchas en los folíolos y rayas necróticas en el pecíolo.



Lesiones necróticas en el fruto.



ToANV: necrosis apical severa. (Cortesía de Craig Sandlin, Syngenta)



ToANV: necrosis foliar. (Cortesía de Craig Sandlin, Syngenta)



ToANV: patrón necrótico y corchoso en anillos sobre el fruto.



ToMarV: necrosis en desarrollo en la base de los folíolos.



ToTV: cicatrices necróticas en el fruto.



ToMarV: planta inoculada exhibiendo necrosis en los folíolos.
(Cortesía de Bryce Falk e Inmaculada Ferriol Safont, UC-Davis)



ToMarV: planta inoculada exhibiendo necrosis en los folíolos.
(Cortesía de Bryce Falk e Inmaculada Ferriol Safont, UC-Davis)



ToTV: cicatrices necróticas en el racimo de frutos.



ToNDV: necrosis en desarrollo en los folíolos.
(Cortesía de Bill Wintermantel, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.)

CAUSAL AGENTS

Causal Agent	Abbreviation	Distribution
<i>Capsicum chlorosis virus</i>	CaCV	Asia, Australia
<i>Groundnut bud necrosis virus</i> (synonym = <i>Peanut bud necrosis virus</i>)	GBNV (PBNV)	Asia
<i>Groundnut ringspot virus</i>	GRSV	Asia, USA (Florida)
<i>Impatiens necrotic spot virus</i>	INSV	Worldwide
<i>Tomato chlorotic spot virus</i>	ToCSV	Asia, USA (Florida)
<i>Tomato necrotic ringspot virus</i>	TNRV	Asia
<i>Tomato spotted wilt virus</i>	TSWV	Worldwide

VECTORES

Frankliniella occidentalis (trips de las flores del oeste)

Thrips tabaci (trips de la cebolla)

Varias especies adicionales de trips

SÍNTOMAS

Los síntomas tienden a ser más severos en plantas infectadas cuando son jóvenes. La expresión de los síntomas también puede variar según la variedad. Las plantas infectadas cuando son jóvenes pueden mostrar enanismo y curvatura hacia adentro de las hojas, que desarrollan un tinte color bronce seguido de manchas oscuras. Otros síntomas característicos de los tospovirus incluyen moteado, áreas cloróticas y necróticas en las hojas, lo que a menudo conduce a la clorosis y necrosis de hojas enteras. Las manchas en anillos concéntricos son otro síntoma característico de los tospovirus. Los síntomas de los tospovirus también pueden manifestarse como necrosis en los brotes de crecimiento, lo que lleva a la necrosis del brote completo. En los frutos, los síntomas pueden aparecer como anillos concéntricos que se vuelven necróticos.

DISTRIBUTION

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El TSWV (virus de la mancha anillada del tomate) tiene una amplia gama de hospedadores, mientras que la mayoría de las otras especies de tospovirus tienen una gama de hospedadores más limitada. Los tospovirus se transmiten de manera persistente por varias especies de trips. Las larvas adquieren el virus después de breves períodos de alimentación, y los trips adultos transmiten estos virus durante toda su vida. La presencia de malezas infectadas o plantas maduras en campos adyacentes puede suponer una amenaza para los cultivos recién plantados. Las temperaturas superiores a 22 °C aceleran la eclosión de huevos, lo que resulta en una propagación explosiva de estos vectores y virus. Los tospovirus no se transmiten por semillas.

CONTROL

Utilice trasplantes libres de virus. En cultivos protegidos (operaciones de trasplante, producción comercial), utilice una malla con un tamaño mínimo de 72 mallas (192 micrones) y aplique un programa integral de higiene para minimizar la infección por tospovirus excluyendo los trips. Monitoree las poblaciones de trips durante la temporada de crecimiento para determinar cuándo es necesaria la aplicación de insecticidas. Elimine las plantas infectadas y controle las malezas que actúan como reservorios de virus y vectores en y alrededor de todos los cultivos. También se han implementado con éxito agentes de control biológico en cultivos protegidos. Evite plantar a favor del viento de cultivos ornamentales o más antiguos, que pueden servir como reservorios de trips y tospovirus. Actualmente, hay resistencia disponible para TSWV en tomate.



GRSV: manchas anulares necróticas en frutos jóvenes.



INSV: clorosis y maduración desigual.

(Cortesía de Mary Ann Hanson, Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Bugwood.org)



GBNV: anillos necróticos en folíolos y pecíolos.

(Cortesía de Rakesh Kumar, Instituto Indio de Investigación Agrícola)



GBNV: observe la maduración desigual y las manchas anulares.



ToCSV: anillos necróticos en frutos jóvenes deformados.

(Cortesía de Scot Adkins, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.)



TNRV: manchas anulares cloróticas y necróticas en folíolos.



TNRV: anillos cloróticos en el fruto.



TSWV: manchas foliares individuales y coalescentes



GBNV: lesiones necróticas bajo inoculación artificial.



GBNV: fruto descolorido.



Anillos cloróticos y necróticos en hojas producidos por TNRV, GBNV y CaCV.



GBNV: fruto descolorido.



TSWV: fruto descolorido.



TSWV: maduración desigual y formación de manchas anulares.

ÁFIDOS

AGENTE CAUSAL

Myzus persicae

DISTRIBUCIÓN

Mundial

Los áfidos son insectos pequeños, de forma de pera y comportamiento gregario. En climas cálidos o en ambientes protegidos con calefacción, producen crías vivas sin necesidad de apareamiento. Los áfidos pueden desplazarse de una hoja a otra y de una planta a otra como ninfas sin alas y como adultos con o sin alas. También pueden viajar grandes distancias cuando son transportados por el viento. Generalmente invaden los campos como adultos alados. Una vez establecidos, se encuentran en los puntos de crecimiento y en el envés de las hojas más jóvenes. Pueden causar daños significativos en pimientos y berenjenas, provocando clorosis y manchas en hojas, enrulamineto, distorsión y abscisión de las flores. Los hongos que causan la fumagina pueden crecer sobre la mielada azucarada excretada por los áfidos, lo que reduce la calidad del fruto.

Dos plagas comunes de áfidos en el tomate son el pulgón de la papa (*Macrosiphum euphorbiae*), que es grande (3 mm) y de color rosa o verde, y el pulgón verde del duraznero (*M. persicae*), que es más pequeño (1.5 mm) y de color verde

claro a verde oscuro. La cantidad y diversidad de virus transmitidos por áfidos superan con creces a los movidos por otros vectores. Se sabe que los áfidos transmiten virus de manera tanto persistente como no persistente.

El *virus del mosaico del pepino*, los *potyvirus* como el virus del grabado del tabaco y el virus del mosaico de la alfalfa son ejemplos de virus transmitidos de manera no persistente. En estos casos, los áfidos pueden adquirir el virus directamente y transmitirlo en segundos. Los virus transmitidos de manera persistente por áfidos incluyen el virus del enrulamiento de la *hoja de la papa* y el *virus del amarillamiento occidental de la remolacha*. Con la transmisión persistente, la transmisión del virus comienza unos días después de que los áfidos adquieren el virus.

CHICHARRITAS

AGENTE CAUSAL

Circulifer tenellus (sin.: *Neoliturus tenellus*)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

Las chicharritas se encuentran en regiones cálidas y secas de todo el mundo. Son de forma alargada, de color verde a verde amarillento o marrón, y miden hasta 3 mm de largo. Las ninfas tienen una forma similar a la de los adultos, pero carecen de alas desarrolladas. Las chicharritas tienen un rango de hospedantes muy amplio, que incluye numerosas malezas y vegetales. Se alimentan de los tejidos del floema, dejando manchas circulares pálidas o puntos en las hojas. Las hembras adultas realizan cortes en las venas de las hojas y los tallos para insertar los huevos. Su ciclo de vida puede completarse en 40 a 45 días en condiciones ambientales favorables.

En California, las chicharritas pasan el invierno en malezas, especialmente en las estribaciones de la Sierra Nevada y en las cadenas montañosas costeras. En primavera, cuando las malezas mueren, las chicharritas se desplazan a los campos de tomate adyacentes. La chicharrita de la remolacha (*C. tenellus*) transmite el virus del rizado de la remolacha al tomate. Este virus se adquiere y se transmite de manera persistente tanto en las etapas inmaduras como adultas

de la chicharrita de la remolacha. Una vez adquirido, el virus puede transmitirse durante toda la vida adulta, pero no se transmite a la siguiente generación a través de los huevos.

El Departamento de Alimentos y Agricultura de California (CDFA) realiza encuestas anuales para detectar chicharritas de la remolacha y sigue un programa de pulverización de insecticidas para controlar las poblaciones de chicharritas, lo que ayuda a los agricultores a gestionar el virus del rizado de la remolacha en el tomate de procesamiento. Varias especies de chicharritas también transmiten el brote grande del tomate, una enfermedad causada por fitoplasmas.



C. tenellus (chicharrita de la remolacha)
(Cortesía de A. C. Magyarosy, Bugwood.org)



M. persicae: ninfas del pulgón verde del duraznero.



M. persicae: adulto alado del pulgón verde del duraznero.

MINADOR DE HOJAS

AGENTES CAUSALES

Liriomyza bryoniae, *Tuta absoluta*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

Los minadores de hojas tienen un amplio rango de hospedadores y se encuentran en regiones cálidas, pero también son comunes en invernaderos de regiones templadas. De las diferentes especies de minadores, el minador de las hojas del tomate (*L. bryoniae*) y la polilla del tomate de Sudamérica (también conocida como minador del tomate) son las más dañinas.

El daño principal lo causan las larvas. Las hembras adultas ponen los huevos dentro de la hoja. Inmediatamente luego de la eclosión, las larvas comienzan a alimentarse, creando las típicas galerías en el tejido del mesófilo. Las larvas de *T. absoluta* no solo pueden penetrar en las hojas, sino también en los frutos aéreos (como el tomate) o los tallos, para alimentarse y desarrollarse. Después de completar las etapas larvales, salen de la hoja y caen al suelo para completar su fase de pupa.

ARAÑUELA ROJA

AGENTE CAUSAL

Tetranychus urticae

DISTRIBUCIÓN

Mundial

Se puede observar una fina telaraña en las hojas de tomate y debajo de ellas en campos infestados por ácaros. La arañuela roja de dos manchas se alimenta en el envés de las hojas de tomate, causando pequeñas ventanas en hojas y bronceado en el follaje infestado. También se alimenta de los brotes nuevos, flores y frutos. Las hojas infestadas se alargan, se rizan, se deforman y se vuelven pequeñas. La alimentación de los ácaros en flores y frutos provoca el aborto y cicatrización de los frutos. Los ácaros son más destructivos en condiciones de sequía o baja humedad relativa. Es importante eliminar esta plaga antes de la floración y el cuajado del fruto. Después de la formación del fruto, los ácaros pueden alimentarse y poner huevos debajo del cáliz, lo que dificulta su erradicación. Las aplicaciones de acaricidas y/o el lavado de las plantas infestadas con agua o jabones insecticidas pueden reducir el daño.

TRIPS

AGENTES CAUSALES

Frankliniella occidentalis, *Thrips tabaci*, *F. schultzei*, *T. parvispinus*, *T. palmi* y *Scirtothrips dorsalis*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

Los trips son una de las plagas más antiguas y persistentes a nivel mundial. El trips de las flores del oeste (*F. occidentalis*) es originario del oeste de EE. UU., pero ha sido introducido en muchas regiones del mundo. *T. tabaci* y *F. schultzei* también están presentes en todo el mundo, principalmente en cultivos de pimientos. Entre los trips dañinos se suma el trips del tabaco o trips invasivo del sudeste asiático, *T. parvispinus*. Esta especie ha estado presente mayormente en el sudeste asiático y Australia en las últimas dos décadas, pero ya se ha reportado en países de Europa, Asia, África y América del Norte.

Generalmente, los trips se reproducen sin necesidad de apareamiento. Las larvas son relativamente inactivas, pero los adultos diminutos (< 0.5 mm) son alados y móviles. Los adultos viven hasta 20 días y las poblaciones pueden aumentar rápidamente. Los trips se alimentan de las hojas nuevas y flores en desarrollo, causando deformación, torcedura y curvatura de las hojas, así como

el oscurecimiento de las superficies inferiores de las hojas. La alimentación de las larvas provoca cicatrices y decoloración en los frutos en desarrollo. Las pérdidas de rendimiento pueden ser severas. Aunque los trips son difíciles de ver en las plantas, se pueden observar sacudiendo las flores y el follaje nuevo sobre una hoja de papel blanca.

Además del daño directo, los trips son vectores de enfermedades virales (tospi-virus) como virus de la mancha anillada del tomate, el virus de la necrosis del brote del maní, el virus del rayado del tabaco y el virus de la clorosis del pimiento en pimientos. Las larvas de trips adquieren los tospovirus después de breves períodos de alimentación y transmiten estos virus principalmente como adultos. Ocasionalmente, la transmisión ocurre por ninfas. Estos virus no se transmiten a la siguiente generación, aunque hay algunas evidencias que respaldan la replicación del virus en el vector. Sin embargo, no hay evidencia documentada que sugiera que los trips del tabaco invasivos transmiten virus o enfermedades virales.



Frankliniella sp: trips adulto. (Cortesía de Bruce Watt, Universidad de Maine, Bugwood.org)



Trips negros en la flor de pimiento picante.



Trips negros en la flor de pimiento picante.



F. occidentalis: ninfa de trips de las flores del oeste.

MOSCAS BLANCAS

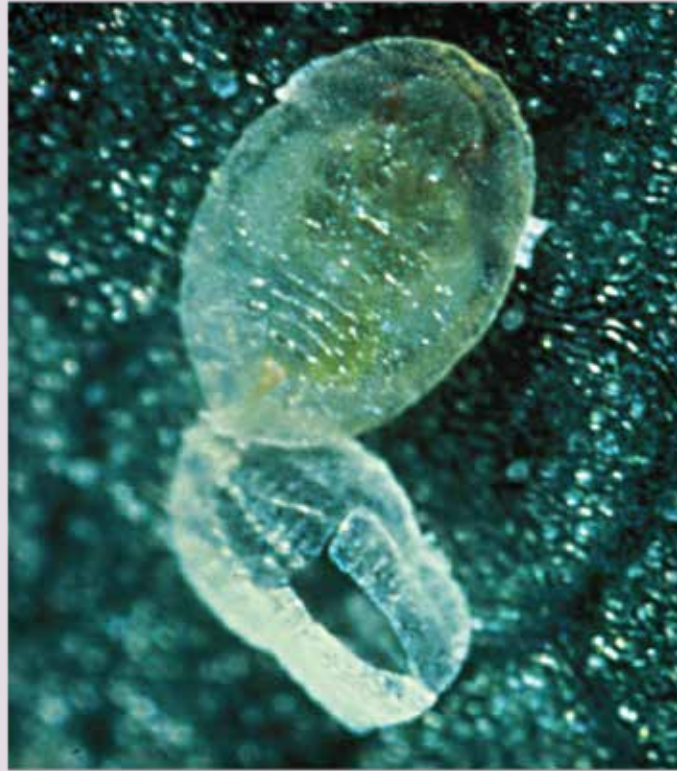
AGENTES CAUSALES

Trialeurodes vaporariorum, *Bemisia tabaci*

DISTRIBUCIÓN

Mundial

La mosca blanca de invernadero (*Trialeurodes vaporariorum*) y la mosca blanca de la batata o de hojas plateadas (*Bemisia tabaci*; sin.: *B. argentifolii*) son plagas graves en todo el mundo. *B. tabaci* representa un complejo de más de 35 especies crípticas (por ejemplo, Oriente Medio Asia Menor 1 [MEAM1], antes denominado biotipo B y Mediterráneo [MED], antes denominado biotipo Q) y ha surgido como una plaga invasiva que propaga virus a nivel mundial. Más de 500 especies de plantas, incluidas malezas, hortalizas, ornamentales y cultivos agrícolas, son atacadas. Las moscas blancas inmaduras y adultas colonizan el envés de las hojas. Las etapas larvales son sedentarias, mientras que los adultos diminutos (1 mm) vuelan distancias cortas de una hoja a otra o de una planta a otra, o son transportados por el viento a distancias de millas. Una vez establecidas, las poblaciones aumentan rápidamente debido a un ciclo de vida de 20 días o menos en climas cálidos y secos. La lluvia y el clima frío reducen las poblaciones de moscas blancas. Las moscas blancas se alimentan del floema y producen mielada azucarada en hojas y frutos. La fumagina utiliza como sustrato los jugos azucarados emitidos por *B. tabaci* y coloniza los tejidos, lo que reduce la calidad y el rendimiento de los frutos. Las infestaciones de moscas blancas también pueden ralentizar el crecimiento de las plantas, causando enanismo y defoliación.



B. tabaci: último estadio y exuvia.
(Cortesía de Lance Osborne, Centro de Educación e Investigación Agrícola de la Universidad de Florida)



B. tabaci: último estadio.
(Cortesía de Lance Osborne, Centro de Educación e Investigación Agrícola de la Universidad de Florida)



B. tabaci: mosca blanca de la batata.



B. tabaci: ninfas en estadio avanzado.
(Cortesía de David Riley, Universidad de Georgia, Bugwood.org)



B. tabaci (anteriormente *B. argentifolii*).
(Cortesía de Scott Bauer, Servicio de Investigación Agrícola del USDA, Bugwood.org)



B. tabaci: varios estadios de desarrollo presentes. Nótese las alas en el adulto que está a punto de emerger.
(Cortesía de Lance Osborne, Centro de Educación e Investigación Agrícola de la Universidad de Florida)



T. vaporariorum: mosca blanca de invernadero.

VIROIDES (POSPIVIROIDAE)

EXOCORTIS DE LOS CÍTRICOS

COLUMNNEA LATENTE? CONFIRMAR

PAPITA MEXICANA

FRUTO DEL PIMIENTO CHAT

TUBER ESPIRALADO DE LA PAPA

ACHAPARRAMIENTO APICAL DEL TOMATE

ENANISMO CLORÓTICO DEL TOMATE

AGENTES CAUSALES:

DISTRIBUCIÓN:

<i>Citrus exocortis viroid</i>	CEVd	Mundial
<i>Columnnea latent viroid</i>	CLVd	Mundial
<i>Mexican papita viroid (synonym = Tomato planta macho viroid)</i>	MPVd (TPMVd)	Canadá, México
<i>Pepper chat fruit viroid</i>	PCFVd	Tailandia, Países Bajos
<i>Potato spindle tuber viroid</i>	PSTVd	Mundial
<i>Tomato apical stunt viroid</i>	TASVd	Ghana, Indonesia, Israel, Costa de Marfil, Senegal, Túnez
<i>Tomato chlorotic dwarf viroid</i>	TCDVd	República Checa, Francia, India, México, Eslovenia, EE.UU. (Arizona, Colorado)

SÍNTOMAS

Los síntomas causados por viroides pueden confundirse fácilmente con los causados por virus. Al igual que con los virus, la expresión de los síntomas de los viroides puede verse afectada por la variedad de planta, la edad, el vigor y las condiciones ambientales. En el tomate, los síntomas se manifiestan como clorosis de los brotes terminales jóvenes, que puede volverse pronunciada en forma de bronceado o color púrpura en las hojas, enanismo, agrupamiento de hojas, epinastia foliar, distorsión de frutos y alteración de color, necrosis del tallo y hojas, lo que puede llevar a la muerte de la planta. La sintomatología entre los diferentes viroides no es distinguible entre sí, y se necesitan herramientas moleculares para una identificación precisa de un viroide específico.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Los viroides son los agentes infecciosos más pequeños conocidos que causan enfermedades en plantas. Consisten en ARN monocatenario, y sus orígenes siguen siendo desconocidos. Los viroides pueden infectar células vegetales e inducir enfermedades. La transmisión mecánica, por semillas y por polen son los principales medios de propagación de estos agentes infecciosos. No se conoce que los viroides sean transmitidos por insectos, aunque algunos (por ejemplo, pulgones) han sido implicados en la propagación de enfermedades por viroides. Se ha demostrado que varias especies de plantas ornamentales (como *Vinca minor*, *Petunia x hybrida*, *Cestrum spp.*, *Verbena spp.*, *Brugmansia spp.* y *Physalis peruviana*) son hospedantes de viroides que infectan el tomate.

CONTROL

El mejoramiento genético para obtener resistencia es una característica deseada para la gestión de enfermedades, pero actualmente no se han identificado fuentes de resistencia. Las posibles fuentes de inóculo de viroides incluyen hospedantes silvestres y ornamentales, plantas injertadas de viveros y semillas. El manejo de la enfermedad depende de la inspección visual, seguida de la eliminación de plantas infectadas. El uso de ropa protectora y la implementación de un programa de higiene para personas, herramientas y estructuras es una excelente forma de reducir la introducción y propagación de viroides en ambientes de cultivo protegido.



CLVd: necrosis del pedicelo y distorsión de frutos inmaduros en una planta inoculada. (Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



CLVd: planta infectada creciendo dentro de una jaula de malla. (Cortesía de David Levy, Hazera Seeds Ltd.)



CLVd: necrosis en pecíolos y folíolos en una planta inoculada. (Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



CLVd: necrosis desarrollándose en los sépalos de una planta inoculada. (Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



MPVd: hojas cloróticas con necrosis.



MPVd: la necrosis en el follaje se vuelve más pronunciada con el tiempo.



PCFVd: necrosis de hojas y tallo en una planta inoculada.
(Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



PCFVd: necrosis severa de hojas y pecíolos en una planta inoculada.
(Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



PSTVd: agrupamiento de hojas causado por el acortamiento de entrenudos.
(Cortesía de Kai-Shu Ling, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de EE.UU.)



PSTVd: agrupamiento de hojas con clorosis y necrosis.
(Cortesía de Kai-Shu Ling, Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de EE.UU.)



PCFVd: planta inoculada con lesiones en el tallo.
(Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



PCFVd: necrosis de los botones florales en una planta inoculada.
(Cortesía de Kanungnit Reanwarakorn, Universidad de Kasetsart)



TCDVd: hojas cloróticas con lesiones necróticas.



TCDVd: clorosis foliar.

DESÓRDENES ABIÓTICOS

DESÓRDENES GENÉTICOS

ESTRÉS AMBIENTAL

DAÑO POR INSECTOS

DESÓRDENES NUTRICIONALES EN PLANTAS

LESIONES POR PESTICIDAS

ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

DESÓRDENES GENÉTICOS

Autonecrosis
Pústulas en fruto
Manchas doradas
Tallo cebra
Rayas cebra

AGENTE CAUSAL

Genético

DISTRIBUCIÓN

Mundial

AUTONECROSIS

Síntomas: Los primeros síntomas aparecen cuando las plantas tienen entre seis y diez semanas de edad y se manifiestan como un amarillamiento de las superficies superiores de las hojas que progresa a necrosis con el tiempo. La necrosis tiende a ser más prominente en las superficies inferiores de las hojas y generalmente comienza en el extremo distal de los folíolos. A medida que las lesiones se fusionan, las hojas se vuelven necróticas y mueren. Este trastorno suele progresar desde el follaje más viejo al más joven.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Este trastorno genético es causado por una reacción incompatible entre un gen (Cf-2) para resistencia a *Passalora fulva*, agente causal del moho de la hoja, y un gen de necrosis tisular que causa lesiones necróticas en el follaje bajo ciertas condiciones ambientales.

PÚSTULAS EN FRUTO

Síntomas: El primer síntoma en frutos verdes son pequeñas lesiones claras o de color canela, ovaladas o ligeramente alargadas. A medida que el fruto madura, estas lesiones se agrandan y hacen que la epidermis del fruto se rompa, dándole una apariencia necrótica y corchosa.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Aunque estos trastornos suelen ocurrir en el mismo fruto, son distintos, y la susceptibilidad a ambos es heredada genéticamente. Se cree que su desarrollo es más severo cuando los frutos están expuestos a altas temperaturas y las plantas y frutos crecen rápidamente. Sin embargo, se necesita más investigación para comprender completamente la causa. Las variedades de tomate varían significativamente en su susceptibilidad.

MANCHAS DORADAS

Síntomas: El primer síntoma en frutos verdes inmaduros son manchas circulares de color verde oscuro en las superficies del fruto. A medida que el fruto madura, estas manchas cambian de verde oscuro a marrón claro y luego a amarillo dorado en los frutos rojos maduros.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Aunque estos trastornos suelen ocurrir en el mismo fruto, son distintos, y la susceptibilidad a ambos es heredada genéticamente. Su desarrollo es más severo bajo altas temperaturas y crecimiento rápido de la planta. Las variedades de tomate varían mucho en su susceptibilidad.

TALLO CEBRA

Síntomas: Los síntomas foliares aparecen como pequeñas manchas necróticas a

lo largo de las venas de los folíolos en expansión. Posteriormente, las manchas se fusionan, y los folíolos se retuercen y mueren. A medida que se desarrollan las lesiones en el tallo, estas se fusionan para formar bandas necróticas marrones anchas, manifestándose como un patrón de anillos concéntricos.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Este trastorno está asociado con variedades de tomate que son homocigotas para el gen *Pto*, que confiere resistencia a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* raza 0. También está vinculado a la sensibilidad al fenthion, un insecticida.

RAYAS CEBRA

Síntomas: Los síntomas aparecen como una serie de manchas verde oscuro en el fruto, que pueden fusionarse y darle una apariencia de rayas verdes. Dependiendo de la variedad, estas rayas pueden desaparecer a medida que el fruto madura.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: La expresión de los síntomas depende de la variedad y la temperatura. Las altas temperaturas pueden desencadenar la aparición de las rayas cebra.

CONTROL

Cultive variedades tolerantes a estos desórdenes genéticos. Los híbridos de tomate que son heterocigotos para el gen *Pto* no desarrollarán el trastorno del tallo cebra.



Autonecrosis: lesiones necróticas de color marrón claro.



Autonecrosis: necrosis severa en las hojas.



Pústulas en fruto: lesiones verde oscuro en frutos inmaduros.



Pústulas en fruto: lesiones necróticas en frutos rojos.



Manchas doradas: manchas verde oscuro en frutos verdes inmaduros.



Manchas doradas: manchas marrón claro y amarillo dorado en frutos rojos maduros.



Rayas cebra: rayado en frutos verdes maduros.



Tallo cebra: tallo con patrón de bandas suaves.



Tallo cebra: tallos con patrón de bandas en anillos concéntricos.



Rayas cebra: fruto con síntomas de rayas cebra.

ESTRÉS AMBIENTAL

Hombro Negro
Catface (Cara de gato)
Lesión por Frío
Agrietamiento
Edema
Pared Gris

AGENTE CAUSAL

Estrés ambiental

DISTRIBUCIÓN

Mundial

HOMBRO NEGRO

Síntomas: El hombro negro se caracteriza por la presencia de manchas oscuras de color gris a negro, rayas o lesiones de tamaño irregular en los hombros de los frutos, en el área que rodea la cicatriz del tallo. Las lesiones pueden aparecer arrugadas o hundidas, lo que indica una descomposición localizada. Las lesiones y el crecimiento fúngico se atribuyen a *Alternaria alternata*, un patógeno oportunista que infecta el tejido expuesto por el agrietamiento del hombro.

Condiciones para el desarrollo de síntomas: Cambios drásticos en las condiciones ambientales y las lesiones mecánicas pueden provocar el agrietamiento del hombro. Si los frutos verdes con grietas en los hombros permanecen en el campo y están sujetos a temperaturas frías (<10°C), es probable que ocurra la pudrición causada por *Alternaria alternata*, lo que conduce al desarrollo de síntomas de hombro negro.

Control: Prevenir el agrietamiento del hombro de los frutos verdes. Plantar variedades que maduren de manera uniforme para reducir la incidencia de este desorden. Evitar fertilizaciones excesivas y lesiones mecánicas.

CATFACE (Cara de gato)

Síntomas: Los síntomas típicos de este desorden son frutos deformados con áreas cicatrizadas y líneas que a menudo irradian desde el extremo floral del fruto. Condiciones para el desarrollo de síntomas: El clima frío (<10°C) durante la floración y el cuajado del fruto incrementa este desorden. Los niveles altos de nitrógeno en el suelo y cualquier alteración de las partes de la flor durante la antesis pueden aumentar la incidencia.

Control: Cultivar variedades tolerantes, manejar los niveles de nitrógeno y el contenido de humedad del suelo para reducir las pérdidas.

LESIÓN POR FRÍO

Síntomas: Los síntomas incluyen el pardeamiento del tejido, picaduras y decoloración de la piel, así como una maduración desigual.

Condiciones para el desarrollo de síntomas: Los tomates son muy sensibles a las lesiones por frío cuando se exponen a temperaturas entre -1 y 12.5°C. La duración de la exposición y la madurez del fruto influyen en la gravedad del daño.

Control: Mantener los sistemas de control climático en buen estado y asegurarse de que las instalaciones de almacenamiento postcosecha estén bien mantenidas para minimizar las lesiones por frío.

AGRIETAMIENTO

Síntomas: Existen dos tipos de agrietamiento: el agrietamiento radial (que irradia desde el extremo del cáliz hasta el extremo floral) y el agrietamiento concéntrico (que forma patrones circulares alrededor del extremo del cáliz).

Condiciones para el desarrollo de síntomas: La susceptibilidad al agrietamiento está relacionada con la fuerza y la capacidad de estiramiento de la epidermis del fruto. Grandes diferencias en las temperaturas diurnas y nocturnas pueden causar este desorden.

Control: Cultivar variedades tolerantes, manejar los niveles de nitrógeno y el contenido de humedad del suelo.

EDEMA

Síntomas: Este desorden se caracteriza por una apariencia ampollada en las superficies inferiores de las hojas, causada por la ruptura de las células de guarda.

Condiciones para el desarrollo de síntomas: El edema se desarrolla cuando las raíces absorben agua más rápido de lo que puede ser utilizada por la planta o transpirada a través de las hojas. Las temperaturas cálidas del suelo y el aire fresco favorecen este desorden.

Control: Proveer ventilación adecuada y manejar la temperatura ambiente nocturna.



Cara de gato: en fruto verde inmaduro.



Cara de gato: en fruto rojo maduro.



Lesión por frío: fruto producido en invernadero.

PARED GRIS

Síntomas: También conocido como maduración desigual. Aparecen áreas aplanadas, marrones grisáceas en los frutos verdes que, al madurar, permanecen grises o amarillos.

Condiciones para el desarrollo de síntomas: Los factores ambientales asociados con este desorden incluyen un alto contenido de nitrógeno en el suelo, bajo potasio, alta humedad, baja intensidad de luz, clima fresco y compactación del suelo.

Control: Cultivar variedades tolerantes a la pared gris.



Lesión por frío: pardeamiento y hoyuelos en frutos producidos en invernadero.



Agrietamiento: agrietamiento radial y concéntrico.



Agrietamiento: agrietamiento radial y concéntrico.



Pared gris: tejido vascular marrón oscuro en las paredes del fruto.
(Cortesía de Ed Sikora, Universidad de Auburn, Bugwood.org)



Edema: crecimiento similar a callos en el envés del folíolo.



Edema: ampollas en el envés del folíolo.



Pared gris: maduración desigual.
(Cortesía de Gary Vallad, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación de la Costa del Golfo)



Pared gris: tejido vascular interno marrón.
(Cortesía de Gary Vallad, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación de la Costa del Golfo)

ESTRÉS AMBIENTALES (continuación)

Hoja pequeña
Hinchazón
Plateado
Quemadura solar
Hombro amarillo
Cremallera

AGENTE CAUSAL

Estrés ambiental

DISTRIBUCIÓN

Mundial

HOJA PEQUEÑA

Síntomas: Este trastorno se manifiesta como clorosis entre las venas en las hojas jóvenes. Posteriormente, la severidad de la clorosis entre las venas en las hojas recién emergidas aumentará, pero las venas permanecerán verde oscuro; los folíolos estarán deformados. El tamaño de las hojas recién emergidas puede reducirse considerablemente. El crecimiento terminal de la planta puede reducirse, lo que ocasiona enanismo. Las plantas con síntomas leves de hoja pequeña pueden aún florecer y desarrollar frutos, pero estos a menudo están deformados y agrietados, lo que los hace no comercializables. El desarrollo de las semillas se ve obstaculizado. Las plantas con síntomas severos de hoja pequeña a menudo forman flores deformes y no producen frutos.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Este trastorno está asociado con condiciones específicas del campo y microorganismos específicos del suelo. Los síntomas suelen asociarse con suelos cálidos, mala aireación del suelo (lo que provoca altos niveles de saturación de agua) y un pH en el rango neutro a alcalino. Aunque la causa exacta de este trastorno es desconocida, se supone que las condiciones del suelo y los microorganismos que habitan en la rizosfera desempeñan un papel en el desarrollo de los síntomas. Se cree que los microorganismos en la rizosfera producen y liberan compuestos similares a los aminoácidos. Estos compuestos son absorbidos por las plantas y desencadenan respuestas morfológicas y cambios.

Control: Evite los campos que drenan mal y monitorea y optimice la humedad del suelo para reducir la incidencia de la hoja pequeña. Reduzca el pH del suelo para ayudar a prevenir la aparición de la hoja pequeña.

HINCHAZÓN

Síntomas: Normalmente, los frutos afectados tienen una apariencia angular y son menos densos que los frutos sanos. El desarrollo de los lóculos es incompleto, con pocas semillas y poca presencia de gel.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Los factores que conducen a un mal desarrollo de las semillas y la formación de gel son las temperaturas extremas altas y bajas, el uso de hormonas en los frutos y los extremos en la humedad del suelo. Un contenido elevado de nitrógeno en el suelo puede agravar el desarrollo de este trastorno.

Control: En cultivos protegidos, controle la temperatura, la humedad y la nutrición del sustrato del suelo para reducir la incidencia de hinchazón.

PLATEADO

Síntomas: Este trastorno también se conoce como quimera o plateado de la cabeza. Las hojas desarrollan manchas o parches gris-verde a plateados, y toda la hoja puede adquirir un color plateado. Las hojas pueden ser más pequeñas y desarrollar ampollas, y los tallos pueden presentar rayas gris-verde. Las flores pueden ser parcial o completamente estériles. Los frutos pueden tener rayas gris-verde que se tornan amarillo pálido al madurar.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Aunque no se comprende bien, el plateado se manifiesta cuando las temperaturas descienden por debajo de los 18°C. Se desarrolla menos plateado en cultivos protegidos cuando se gestionan bien las temperaturas nocturnas.

Control: Cultive variedades resistentes al plateado. En cultivos protegidos, evite el choque térmico en los ápices de las plantas durante la ventilación de las estructuras de cultivo cuando se cultivan variedades susceptibles.

QUEMADURA SOLAR

Síntomas: La quemadura solar ocurre en el lado del fruto expuesto a la luz solar directa. Primero aparece como un área arrugada que puede ser blanda y más clara que el tejido circundante. Esta área luego colapsa y se vuelve correosa. El área afectada puede volverse negra debido a la colonización por hongos del moho negro (por ejemplo, *Alternaria alternata*, *Pleospora lycopersici*, *especies de Stemphylium*). Los frutos cercanos a la madurez son más sensibles al daño por quemadura solar que los frutos inmaduros.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Los frutos expuestos

repentinamente a la luz solar directa debido a la defoliación por enfermedad, poda o rotura de tallos son los más propensos a desarrollar quemaduras solares. La quemadura solar ocurre cuando la temperatura interna del fruto aumenta y el tejido se daña.

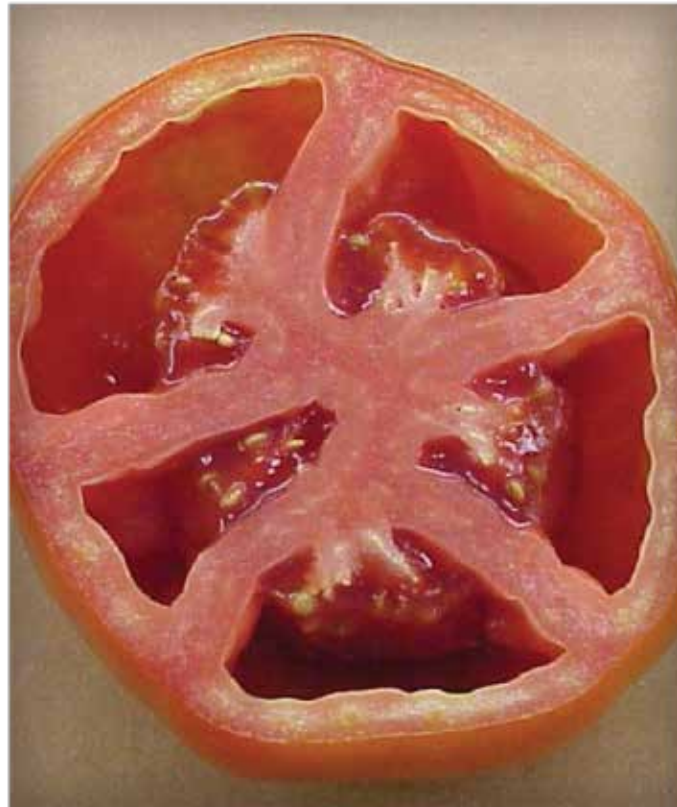
Control: Fomente un follaje abundante y saludable mediante una fertilización e irrigación adecuadas. Cultive variedades resistentes a enfermedades y siga un programa efectivo de manejo de plagas y enfermedades para reducir las pérdidas por quemaduras solares. En cultivos protegidos, sombree las plantas durante el verano, poda y coseche las plantas con cuidado para minimizar la defoliación y la exposición del fruto a la luz solar directa.

HOMBRO AMARILLO

Síntomas: Este trastorno se caracteriza por el hecho de que el hombro del fruto (área adyacente al extremo del tallo) no madura completamente y permanece verde o amarillo mientras el resto del fruto madura normalmente. Las áreas afectadas por el hombro amarillo pueden asociarse con tejido blanco endurecido en el fruto.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: Las variedades que no maduran uniformemente son más susceptibles a las influencias ambientales que contribuyen al desarrollo de este trastorno que las variedades que maduran uniformemente. Si los frutos maduros están expuestos a altas temperaturas o altos niveles de luz solar (debido a una cobertura foliar insuficiente), los síntomas del hombro amarillo pueden ser más pronunciados. Las plantas que crecen en suelos con cantidades inadecuadas de potasio disponible también son más susceptibles al hombro amarillo.

Control: Cultive variedades que maduren uniformemente y maneje los niveles de potasio disponible en el suelo para reducir la incidencia de hombro amarillo.



Puffiness: desarrollo incompleto de lóculos y gel.



Puffiness: desarrollo incompleto de lóculos y gel.



Plateado: follaje exhibiendo un tono plateado-verde.

CREMALLERA

Síntomas: Se forma una cicatriz necrótica delgada y marrón que generalmente comienza en el extremo del tallo de un fruto y se extiende hacia abajo por el costado, a veces hasta la cicatriz del cáliz. A veces se desarrollan más de una cicatriz en un fruto, y en ocasiones las cicatrices no se extienden ni al extremo del tallo ni al del cáliz. La severidad de la cremallera puede variar desde delgada hasta gruesa y desde superficial hasta ser tan profunda que la cicatriz penetra en un lóculo del fruto.

Condiciones para el desarrollo de los síntomas: La cremallera se desarrolla cuando las anteras se adhieren a la pared del ovario de un fruto en desarrollo. Se considera que las bajas temperaturas y la genética de la planta son factores que contribuyen a este trastorno.

Control: Cultive variedades que no sean propensas a desarrollar cremallera. En cultivos protegidos, mantenga temperaturas óptimas de día y noche para el cuajado de frutos.



Silvering: desarrollo deficiente de color.



Quemaduras solares: tomate de procesamiento.



Hombro amarillo. (Cortesía de Dominique Blancard, Instituto Nacional de Investigación Agrícola de Francia)



Zippering: fruto con lóculo expuesto.
(Cortesía de Mathews Paret, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Quemaduras solares: tomate de mercado fresco.



Zippering: cicatriz necrótica marrón delgada con pétalos de flor aún adheridos. (Cortesía de Dan Egel, Programa Agrícola SW Purdue)

AGENTE CAUSAL

Chinche marrón: *Euschistus servus*
Chinche verde: *Acrosternum servus*
Chinche verde del sur: *Nezara viridula*
Chinche marrón marmoleada: *Halyomorpha halys*
Otras especies de Pentatomiidae (chinches hediondas)

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Típicamente, se desarrollan manchas irregulares de color blanco a amarillo justo debajo de la epidermis del fruto en respuesta a la actividad alimentaria de las chinches. Estas manchas pueden ser numerosas si el nivel de alimentación del insecto fue alto. Al retirar la piel del fruto, es visible un área de células esponjosas, blancas y brillantes. Cuando el fruto se vuelve rojo, estas áreas permanecen de color amarillo claro. Generalmente, se puede encontrar una herida por punción en la piel en el centro de las áreas afectadas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS

Cuando las chinches se alimentan de frutos verdes, perforan la piel y secretan una enzima que impide el desarrollo de un color normal en los frutos en proceso de maduración. Los adultos de chinches que hibernan se activan en primavera y

vuelan a los campos de tomate desde las malezas circundantes. Los bordes de los campos de tomate más cercanos a las áreas de malezas suelen ser los más afectados por las chinches. Todas las etapas de crecimiento de las especies de chinches pueden causar manchas nubladas en los frutos.

CONTROL

Establecer un programa de control de insectos sólido para reducir las pérdidas causadas por la alimentación de las chinches. Controlar las malezas en las áreas circundantes a los campos de tomate.

AGENTE CAUSAL

Deficiencia de calcio

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

El primer síntoma visible de la pudrición apical (Blossom-End Rot, BER) es un área empapada de agua cerca de la cicatriz floral del fruto. Esta área luego se desarrolla en una lesión hundida, de color marrón claro a marrón oscuro y de apariencia coriácea. Hongos saprófitos a menudo colonizan estas lesiones, lo que les da una apariencia aterciopelada de color gris a negro. A veces, se desarrolla una pudrición interna negra del tejido en el centro del fruto sin mostrar síntomas externos. Generalmente, los frutos verdes inmaduros que han comenzado a crecer son los primeros en mostrar síntomas de BER.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS

La pudrición apical está asociada con una absorción insuficiente de calcio y períodos alternantes de suelo húmedo y seco. Aunque BER se asocia con frutos maduros, los frutos jóvenes de rápido crecimiento son los más propensos a la deficiencia de calcio. Cambios repentinos y extremos en la disponibilidad de agua pueden inducir fluctuaciones en el crecimiento del fruto, lo que lleva a BER. El estrés asociado con daños en las raíces, sequía leve, alta salinidad del

suelo o exceso de nitrógeno (amonio en exceso) también puede causar BER. La incidencia de BER puede aumentar cuando la humedad relativa se mantiene alta durante períodos prolongados, debido a una reducción en la absorción de agua por las plantas.

CONTROL

Cultivar variedades tolerantes para ayudar a reducir la incidencia de BER. Utilizar riego por goteo para suministrar una cantidad constante de agua y aplicar cal en suelos bajos en calcio. Evitar el uso de fertilizantes a base de amonio o exceso de magnesio, ya que ambos aumentan la demanda de calcio por las plantas y reducen la disponibilidad de calcio en el suelo. Fertilizar con nitrato de calcio en áreas donde se sabe que ocurre BER. Regar durante períodos de sequía y aplicar mantillo a los lechos de plantas para proporcionar una humedad constante en el suelo. Evitar suelos salinos y campos difíciles de regar uniformemente. El daño a las raíces causado por lesiones mecánicas durante la labranza o por enfermedades puede agravar BER y debe evitarse.



Manchas amarillas e irregulares en la superficie del fruto causadas por la actividad alimentaria de las chinches.



Chinche y síntomas de mancha nublada.



Sección longitudinal a través del centro del fruto. Nótese que la necrosis casi se extiende hasta el lóculo.



Lesiones necróticas hundidas en el extremo floral del fruto. Nótese la colonización del tejido necrótico por un hongo saprófito. (Cortesía de William M. Brown Jr., Bugwood.org)



Lesiones marrones y coriáceas en desarrollo en frutos verdes inmaduros. Nótese el empapamiento de agua en el tejido del fruto que rodea cada lesión.

AGENTE CAUSAL

Insuficiencia o exceso de nutrientes

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Los siguientes síntomas son indicativos de posibles deficiencias y toxicidades de nutrientes en las plantas; sin embargo, deben realizarse análisis de nutrientes del suelo y del follaje para determinar el contenido nutricional y calcular los requerimientos de fertilización.

Nitrógeno (N): Las plantas con bajo nitrógeno son más pequeñas de lo normal y tienen un color verde claro en las hojas inferiores. Los frutos son pequeños y con paredes delgadas. Un exceso de nitrógeno puede causar quemaduras en hojas y frutos, especialmente si se aplica en forma de amonio.

Fósforo (P): Las hojas de las plantas deficientes en fósforo son más pequeñas y de color verde oscuro. Las hojas más viejas son las primeras afectadas y, en casos graves, pueden senescer. La toxicidad de fósforo es rara pero puede interferir con la disponibilidad de cobre y zinc.

Potasio (K): La deficiencia de potasio comienza en las hojas más viejas y avanza hacia las más jóvenes. El follaje desarrolla bronceado y/o quemaduras en los

márgenes de las hojas, y puede aparecer clorosis. Las plantas son más pequeñas y producen menos frutos. Desórdenes como hombro amarillo, hinchazón, pared gris y maduración desigual pueden resultar de la deficiencia de potasio. Un exceso de potasio puede interferir con la absorción de otros nutrientes.

Calcio (Ca): La clorosis entre las venas y la necrosis de los márgenes de las hojas ocurren en los puntos de crecimiento. Los puntos de crecimiento pueden morir, y las hojas pueden distorsionarse. Los frutos pueden desarrollar pudrición apical. La toxicidad por calcio es muy poco común.

Magnesio (Mg): Las plantas deficientes en magnesio desarrollan clorosis interveinal en las hojas más viejas, que luego progresa a las hojas jóvenes. El tejido interveinal puede volverse necrótico. La toxicidad por magnesio es rara.

Azufre (S): Las hojas más viejas de las plantas deficientes en azufre se vuelven de color verde claro y raquílicas. El exceso de azufre puede causar amarillamiento extenso de las hojas, lo que lleva a la quema de los bordes.

Boro (B): La deficiencia de boro hace que las hojas más viejas se vuelvan amarillas y quebradizas, y los puntos de crecimiento se necrosan. El exceso de boro puede causar amarillamiento en las puntas de las hojas, seguido de necrosis.

Cobre (Cu): Las hojas jóvenes de las plantas deficientes en cobre se marchitan y

luego se vuelven verde azulado. Las plantas gravemente afectadas son raquílicas y cloróticas. La toxicidad por cobre se manifiesta como clorosis y necrosis foliar.

Hierro (Fe): Las hojas jóvenes deficientes en hierro desarrollan clorosis internerval, seguida de un amarillamiento general. La toxicidad por hierro se manifiesta como clorosis internerval.

Manganeso (Mn): Las hojas jóvenes deficientes en manganeso desarrollan clorosis internerval, seguida de necrosis. La toxicidad se manifiesta como lesiones marrones a negras en las hojas más viejas.

Molibdeno (Mo): Las hojas más viejas deficientes en molibdeno se vuelven amarillas y desarrollan necrosis marginal. La toxicidad por molibdeno es rara.

Zinc (Zn): Las hojas deficientes en zinc se engrosan y se curvan hacia abajo. El exceso de zinc es extremadamente tóxico y puede causar la muerte rápida de la planta.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS

Las deficiencias de nutrientes son más comunes en suelos ácidos o alcalinos debido a la inmovilización de nutrientes. Temperaturas bajas, compactación del suelo o exceso de humedad también pueden afectar la disponibilidad de nutrientes. El uso excesivo o desequilibrado de fertilizantes y enfermedades que afecten las raíces pueden inducir síntomas de deficiencia nutricional.

CONTROL

Realizar análisis regulares de nutrientes del suelo y del follaje para verificar las necesidades nutricionales y corregir los desequilibrios. Ajustar el pH del suelo con la adición de cal en suelos ácidos o azufre en suelos alcalinos para aumentar la disponibilidad de nutrientes.



Deficiencia de nitrógeno: follaje de color verde claro.



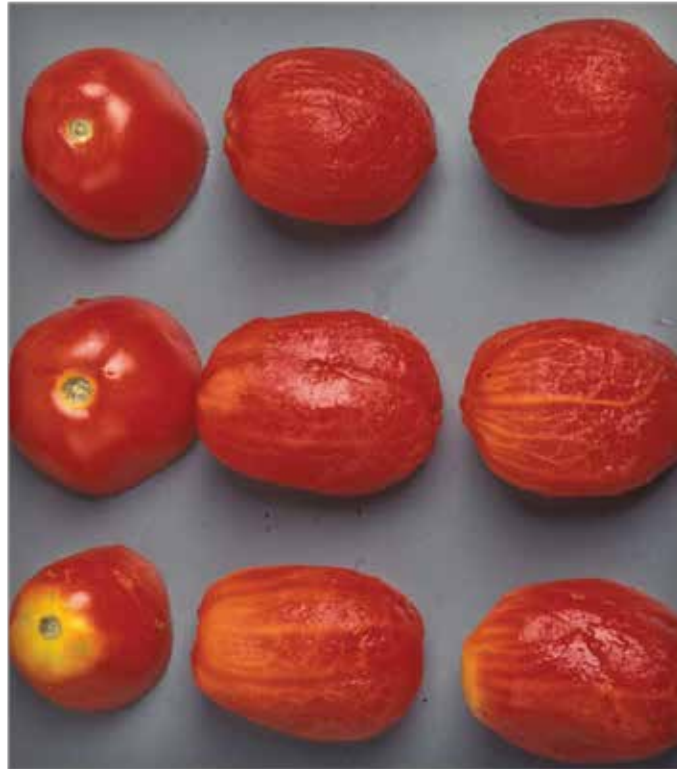
Deficiencia de nitrógeno: las hojas más viejas se vuelven cloróticas y luego necróticas.



Deficiencia de fósforo.
(Cortesía de Joshua Freeman, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Deficiencia de potasio: hombro amarillo.
(Cortesía de Gerald Brust, Universidad de Maryland, Centro de Investigación y Educación de Maryland Central)



Deficiencia de potasio: tomate saludable (fila superior), hombro amarillo leve (fila del medio) y hombro amarillo severo (fila inferior). (Cortesía de Timothy Hartz, Universidad de California)



Deficiencia de potasio: blanqueamiento interno del tomate. (Cortesía de Gerald Brust, Universidad de Maryland, Centro de Investigación y Educación de Maryland Central)



Deficiencia de azufre: plantas de color verde claro y delgadas. (Cortesía de Joshua Freeman, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Deficiencia de manganeso: clorosis interveinal. (Cortesía de Laixin Luo, Universidad Agrícola de China)



Deficiencia de calcio: pudrición apical en la pared lateral del fruto. (Cortesía de Joshua Freeman, Universidad de Florida, Centro de Investigación y Educación del Norte de Florida)



Deficiencia de magnesio: clorosis interveinal. (Cortesía de Bruce Watt, Universidad de Maine, Bugwood.org)



Toxicidad por manganeso: lesiones necróticas marrones.



Sospecha de deficiencia de hierro: amarillamiento de las hojas. (Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)

AGENTES CAUSALES

Lesiones por herbicidas
Lesiones por insecticidas

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Lesiones por herbicidas: Los herbicidas de contacto, que afectan solo los tejidos con los que entran en contacto, suelen causar lesiones cloróticas o necróticas en todas las partes de la planta de tomate. Varias manchas pueden provocar la deformación de los tejidos afectados. Los herbicidas sistémicos, que son translocados en la planta, tienden a causar una variedad de síntomas, como enanismo, amarillamiento general del follaje, necrosis de los tejidos en el centro de la hoja o necrosis de las venas de las hojas, que puede expandirse a los tejidos interveinales. Estos herbicidas también pueden causar lesiones necróticas, necrosis en los márgenes de las hojas, torsión y encrespamiento de las hojas, además de deformación y hinchazón de los tallos y pecíolos. El crecimiento de las raíces puede inhibirse y las raíces pueden volverse cortas y gruesas. Los síntomas en los frutos varían desde el desarrollo de frutos excesivamente grandes o pequeños, hasta extremos planos o deformaciones internas.

2,4-D: Puede causar enanismo y deformación en los nuevos brotes. Las hojas pueden rizarse o encresparse, con una apariencia "látigo". Los tallos, hojas y pecíolos pueden torcerse y distorsionarse.

Clomazone: Este herbicida inhibe los pigmentos de la planta, y las hojas desarrollan decoloración a lo largo de las venas.

Glifosato: Se manifiesta como amarillamiento en la base de los folíolos.

MCPA: Causa malformaciones en hojas y tallos, que pueden torcerse, curvarse y caer. Los frutos pueden deformarse.

Trifluralina: Limita el desarrollo de las raíces laterales y secundarias, dejando raíces cortas y gruesas.

Lesiones por insecticidas: Los insecticidas suelen causar necrosis en los márgenes de las hojas o lesiones necróticas en el follaje.

Acefato: Las aplicaciones a altas temperaturas pueden causar rizado y necrosis interveinal, especialmente en los extremos de los folíolos.

Oxamyl: Las aplicaciones foliares pueden causar quemaduras en las hojas si no se enjuaga bien el nematocida.

Pylon: Puede causar manchas blanqueadas y quemaduras en las hojas si se aplica a temperaturas ambientales elevadas.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS

Los pesticidas etiquetados para uso en tomate generalmente no causan daño si se aplican a las dosis recomendadas y bajo condiciones climáticas apropiadas. Algunos herbicidas pre-plantación pueden permanecer activos en el suelo lo suficiente como para causar daño más tarde. El daño también puede ocurrir por

deriva de herbicidas cuando cultivos o malezas cercanas son rociadas, siendo más severo en los bordes del campo más cercanos a la aplicación. Los daños por pesticidas también pueden ocurrir si el equipo de pulverización no se enjuaga bien después de cada aplicación.

CONTROL

Utilizar herbicidas e insecticidas según las indicaciones de la etiqueta y aplicarlos solo bajo condiciones climáticas apropiadas. Almacenar los pesticidas de acuerdo con las recomendaciones del fabricante.



2,4-D: deformación y torsión de las hojas.



2,4-D: proliferación de venas, arrugamiento de hojas y distorsión general.
(Cortesía de Mary Ann Hanson, Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Bugwood.org)



Clomazone: decoloración de las venas de las hojas.
(Cortesía de Gerald Holmes, Universidad Estatal de California, San Luis Obispo, Bugwood.org)



Glifosato: clorosis en la base de los folíolos.



Glifosato: clorosis en la base de los folíolos. (Cortesía de David Langston, Virginia Tech Tidewater, Centro de Investigación y Extensión Agrícola, Suffolk, VA, Bugwood.org)



MCPA: formación de protuberancias en el fruto.



Acefato: rizado y necrosis interveinal. (Cortesía de Bruce Watt, Universidad de Maine, Bugwood.org)



Trifluralina: hinchazón del tallo.



Oxamyl: necrosis en los márgenes de las hojas.



Pylon: manchas blanqueadas en las hojas.

SINÓNIMO: Planta sin brotes (Budless Plant)

AGENTES CAUSALES

Etiología desconocida

DISTRIBUCIÓN

Mundial

SÍNTOMAS

Las plantas ciegas (blind plants) se han reportado en varios cultivos, incluidos remolacha, brásicas, berenjenas y pimientos. Este trastorno se caracteriza por la pérdida de la función del meristemo apical en plántulas. Las plantas afectadas muestran crecimiento atrofiado, no forman brotes florales, y las pocas hojas que se desarrollan son gruesas y deformadas. Los tallos pueden proliferar por debajo del ápice.

CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS

Se han observado plántulas ciegas tan jóvenes como de 12 días. Varios factores han sido implicados en este trastorno: fluctuaciones de temperatura, poca luz y mala nutrición. Se ha demostrado que los suplementos de nitrógeno y fósforo alivian este trastorno, pero se necesitan más estudios. Algunas regiones productoras de tomate (Florida, EE. UU.) han visto un aumento en la expresión de este trastorno durante los meses de producción de otoño.

CONTROL

La ocurrencia aleatoria y la falta de evidencia sobre lo que desencadena este trastorno dificultan la implementación de medidas de control. Los suplementos de nitrógeno y fósforo han demostrado aliviar el trastorno, aunque se necesitan más estudios. Evitar el riego excesivo para prevenir que los nutrientes se lixivien fuera de la zona radicular y causen estrés nutricional.

GLOSARIO

ABAXIAL: La parte inferior de la hoja.

ABIÓTICO: Relacionado con la ausencia de vida, como en una enfermedad no causada por organismos vivos.

ADAXIAL: Cara superior de la hoja, que mira hacia “adentro” (de allí “adaxial”).

AGROINFECCIÓN: Método para transfectar plantas con ADN de un virus vegetal usando el plásmido Ti de *Agrobacterium*.

AIRBLAST: Pulverización a alta presión que crea turbulencia considerable, a menudo resultando en empapamiento de los tejidos.

ALELOS: Una de dos o más formas alternas de un gen que ocupan el mismo locus.

(sin.: HOSPADANTE ALTERNATIVO): Especies de hospedador diferentes al principal en las que un parásito puede sobrevivir.

ANAMORFO: La forma asexual en el ciclo de vida de un hongo. Generalmente producen esporas asexuales (conidios).

ANTESIS: Duración de la vida de una flor desde la apertura del capullo hasta el cuajado del fruto.

ANTICUERPO: Proteína producida en un animal de sangre caliente que es específica para una proteína o carbohidrato extraño inyectado.

ANTÍGENO: Sustancia que al ser introducida en el cuerpo de un animal de sangre caliente estimula la producción de anticuerpos.

ÁPICE: Punta o extremo, el punto más alto de un brote o raíz.

ASCOSPORA: Espora fúngica de origen sexual producida adentro de un asco (estructura con forma de saco).

ASINTOMÁTICO: Falta de síntomas de una enfermedad; el patógeno puede o no estar presente.

AVIRULENTO: No patógeno; sin virulencia; incapaz de causar enfermedad.

BACTERIA (pl. bacterias): Organismo microscópico unicelular.

TIZÓN: Necrosis repentina, severa y extensiva de las partes aéreas de una planta.

CÁLIZ (pl. cálices): Parte externa verde y frondosa de una flor compuesta por sépalos.

CÁNCER: Áreas localizadas de tejido enfermo en raíces o tallos donde el tejido se encoge y se agrieta.

EXUVIA: Exoesqueleto mudado de un insecto.

CLOROFILA: Pigmento verde utilizado por las plantas en su proceso de producción de alimentos.

CLOROSIS (adj. clorótico): La falta de desarrollo de clorofila causada por una enfermedad o disturbio nutricional; la pérdida de color verde de la planta, que se vuelve verde claro, amarilla o blanca.

COALESCER: Fusión de lesiones individuales.

CONCÉNTRICO: Círculos de diferentes tamaños que tienen un centro común.

CONIDIO (pl. conidios): Espora producida asexualmente por varios hongos en la punta de una hifa especializada.

COTILEDÓN: Hoja embrionaria; la primera estructura foliar que emerge de una semilla.

CULTIVAR: Variedad cultivada; plantas estrechamente relacionadas de un origen común dentro de una especie.

MARCHITEZ POR DAMPING-OFF: Pudrición de semillas o plántulas a nivel o por debajo del suelo.

DEFOLIACIÓN: Pérdida de hojas.

LABRADO CON DISCOS: Trabajar el suelo con una rastra de discos.

DISTAL: Ubicado lejos del punto de unión.

DIURNO: Ocurre o está activo durante el día.

ADN: Ácido desoxirribonucleico; molécula que lleva la mayor parte de las instrucciones genéticas utilizadas en el crecimiento, desarrollo, funcionamiento y reproducción de todos los organismos vivos conocidos y muchos virus.

EPIDERMIS: Capa externa de células que recubre las plantas.

EPIDEMIOLOGÍA: Área de la patología vegetal interesada en comprender los factores que influyen en la iniciación, desarrollo y propagación de enfermedades.

EPINASTIA: Crecimiento aumentado de la superficie superior de una parte de la planta, como una hoja, lo que resulta en un doblado hacia abajo de la parte.

EPÍFITO: Organismo que vive de manera no parasitaria en las hojas, tallos, raíces, brotes, flores o frutos de una planta.

FUMIGACIÓN: Esterilización mediante volatilización química.

FUNGICIDA: Producto químico utilizado para controlar hongos.

HONGO (pl. hongos): Organismo microscópico con células filamentosas que crece sobre plantas vivas o muertas.

AGALLA: Hinchazones en raíces, tallos o hojas causadas por un crecimiento anormal de tejidos.

ESTRANGULAMIENTO: El rodeo de una raíz o tallo por un patógeno que resulta en la interrupción del floema.

HAUSTORIO (pl. haustorios): Estructura de alimentación penetrante de hongos y plantas parásitas. A menudo asociada con parásitos obligados (por ejemplo, mildiu veloso y oídios).

HERBICIDA: Sustancia química utilizada para controlar malezas.

HETEROCIGOTO: Factores hereditarios mixtos; tener diferentes alelos en varios loci.



Planta de tomate de procesamiento “ciega” sin meristemo apical.



Plántulas “ciegas” de una instalación de trasplante.

GLOSARIO

ARN: Ácido ribonucleico; una molécula, que se encuentra en las células de todos los seres vivos y en algunos virus, que ayuda a producir proteínas.

AXILA FOLIAR: El ángulo entre la parte superior de una hoja y el tallo.

CEPA: Un término general que se refiere a (a) un aislado; descendiente de un cultivo puro de patógeno, (b) una raza; uno de un grupo de aislados similares o (c) uno de un grupo de aislados de virus que tienen antígenos comunes.

CULTIVO PROTEGIDO: Un sistema de producción de hortalizas que incluye estructuras como invernaderos, túneles altos y mini túneles.

EMPAPADO DE AGUA: Tejido que tiene la apariencia de estar empapado con agua.

ENANISMO: Reducción proporcional de crecimiento de todos los órganos de una planta.

ENFERMEDAD TRANSMITIDA POR SEMILLA: El inóculo es transportado sobre o dentro de la semilla.

ENFERMEDAD TRANSMITIDA POR SUELO: El inóculo es transportado en el suelo.

ESCLEROCIO (pl. esclerocios): Una masa compacta de hifas capaz de sobrevivir a condiciones ambientales desfavorables.

ESPORA: Estructura reproductiva de hongos y algunas bacterias.

ESPORULAR: Formar o producir esporas.

ESTOMA (pl. estomas): Un pequeño poro en una hoja de planta rodeado por un par de células guardianas que regulan su apertura y cierre, y sirve como sitio para el intercambio de gases.

FLOEMA: El tejido conductor de alimento de una planta.

FITOPLASMA: Un organismo pleomórfico, unicelular y obligado que carece de pared celular. Anteriormente referido como organismo similar a micoplasma (MLO).

FITOTÓXICO: Venenoso, dañino o letal para las plantas. Generalmente describe una sustancia química.

HIDÁTODO: Una estructura foliar que elimina sales, azúcares y agua no utilizados de una planta a través de un poro en el margen de la hoja.

HIGIENE: Una condición que promueve prácticas sanitarias.

HIPÓCOTILO: El tallo inferior de una planta entre los cotiledones y las raíces.

HOMOCIGOTO: Tener genes idénticos emparejados presentes en la misma célula; sin diferencias alélicas.

HUÉSPED: Una planta de la cual un parásito obtiene su nutrición.

INDICADOR: Una planta que produce síntomas específicos a ciertos virus o factores ambientales y se utiliza para su detección e identificación.

INFECCIÓN: El proceso por el cual un organismo ataca a una planta.

INJERTO: Un brote o yema insertado mediante injerto.

INÓCULO: El patógeno o sus partes (por ejemplo, esporas fúngicas y micelio, células bacterianas, nematodos, partículas de virus, etc.) que pueden causar una enfermedad.

INSECTICIDA: Un agente físico o químico utilizado para matar o proteger contra insectos; un tipo de pesticida.

INSTAR: Una etapa de insecto entre dos períodos de muda en el desarrollo de una larva antes de la adultez.

INTERVEINAL: El área de tejido foliar delimitada por las venas.

LESIÓN: Un área bien definida pero localizada de enfermedad en una planta.

LÓCULO: Una cavidad dentro de un fruto que contiene semillas.

MALVÁCEAS: Plantas de la familia de las malvas, incluidas la okra y el algodón.

MÉDULA: Tejido suave y esponjoso en el centro de un tallo de planta.

MICELIO (pl. micelios): La masa de estructuras finas y microscópicas en forma de pelo que forma la parte vegetativa de un hongo.

MICROESCLEROCIO (pl. microsclerocios): Agregado microscópico y denso de células hifales pigmentadas y de paredes gruesas, especializadas para la supervivencia.

MIP (Manejo Integrado de Plagas): Una estrategia que se enfoca en la prevención a largo plazo de plagas mediante una combinación de técnicas.

MOSAICO: Patrones variegados de áreas claras y oscuras en una planta, a menudo causados por virus.

MOTEADO: Áreas claras y oscuras irregulares en hojas o superficies de frutos, sintomáticas de enfermedades virales.

NECROSIS (adj. necrótico): Tejido que muere, volviéndose descolorido.

NEMATICIDA: Una sustancia que mata o inhibe nematodos.

NEMATODO: Pequeños gusanos que pueden vivir en plantas, animales, suelo o agua.

NERVADURA PRINCIPAL: La vena central o principal de una hoja.

PASTEURIZACIÓN: El proceso de esterilización parcial mediante calentamiento a temperaturas controladas para matar microorganismos indeseables.

PATÓGENO: Un organismo o agente que puede causar una enfermedad.

PECÍOLO: El tallo de una hoja.

PEDÚNCULO: El tallo de una flor o fruto.

PERCOLACIÓN: Líquido que pasa a través de pequeños poros.

PESTICIDA: Cualquier agente químico o físico que destruye, previene, mitiga, repele o atrae plagas.

PICNIDIO (pl. picnidios): Estructura de fructificación asexual en forma esférica o de frasco que da lugar a conidios fúngicos.

PLÁSMIDO: Pieza circular de ADN de doble hebra que se encuentra en ciertas bacterias y hongos que transporta información genética no esencial y es autorreplicable.

PLÁSMIDO (Plásmido Ti): Una molécula de ADN circular de origen bacteriano que induce formación de tumores en células vegetales.

POLEN: Sustancia fina y polvorienta, típicamente amarilla, que consiste en microsporas unicelulares en una planta con semillas.

PORTAINJERTO: Porción del tallo y sistema de raíces asociadas sobre la cual se inserta un brote o injerto mediante injerto.

PÚSTULA: Una pequeña elevación de la epidermis en forma de ampolla que se forma cuando se desarrollan esporas fúngicas y emergen del tejido vegetal.

RAZA: Un grupo subspecífico de patógenos con propiedades patológicas o fisiológicas distintas.

RESERVORIO: Plantas que están infectadas con un organismo causante de enfermedades y pueden servir como fuente de infección para otras plantas.

RESISTENCIA (adj. resistente): La capacidad de una variedad de planta para restringir las actividades de un patógeno o plaga específica y/o restringir los síntomas y signos de una enfermedad, en comparación con las variedades susceptibles.

RESISTENCIA INTERMEDIA (adj. resistente intermedio): La capacidad de una variedad de planta para restringir el crecimiento y desarrollo del patógeno o plaga especificada, pero puede mostrar una gama más amplia de síntomas en comparación con las variedades resistentes.

SAPRÓFITO (adj. saprofitico): Un organismo que vive de materia orgánica muerta.

SATURACIÓN: Estado de estar lleno de líquido, generalmente agua.

SENESCENCIA: Envejecimiento; proceso de envejecimiento.

SÉPALO: Estructura en forma de hoja modificada que es una unidad del cáliz.

SISTÉMICO: Extendiéndose internamente por toda la planta.

SOLANÁCEAS: La familia de las solanáceas, que incluye tabaco, tomate, papa, pimiento, berenjena, tomatillo, entre otros.

SOLARIZACIÓN: Exposición a la luz solar directa para elevar las temperaturas del suelo a niveles que matan patógenos.

SUSCEPTIBILIDAD (adj. susceptible): La incapacidad de las plantas para restringir las actividades de una plaga o patógeno especificado.

TELEOMORFO: La forma sexual de un hongo.

TOLERANCIA (adj. tolerante): La capacidad de una variedad de planta para soportar estreses abióticos sin consecuencias graves para el crecimiento, la apariencia y el rendimiento.

TOXINA: Veneno producido por un organismo.

TRANSLOCACIÓN: El traslado de nutrientes o de un virus a través de la planta.

TRANSLUCENCIA: Permitir el paso de la luz pero difundiéndola lo suficiente para que las imágenes se vean borrosas.

TRANSMISIÓN NO PERSISTENTE: Tipo de transmisión de virus de planta por insectos. El vector adquiere el virus en un corto período y lo transmite inmediatamente a una planta sana, sin que el virus circule o se replique dentro del insecto.

TRANSMISIÓN PERSISTENTE: Tipo de transmisión de virus de planta por insectos en la cual el virus es adquirido por el vector de insecto después de un largo tiempo de adquisición y se transmite a las plantas después de un largo período latente, durante el cual el virus se replica y circula por el sistema digestivo del vector y llega a las glándulas salivales. El vector generalmente permanece infeccioso durante la duración de su vida adulta.

TRANSMISIÓN POR SEMILLA: Movimiento de inóculo de una semilla infectada a una planta.

TRANSMISIÓN SEMIPERSISTENTE: Tipo de transmisión de virus de planta por insectos en la cual el tiempo de alimentación de adquisición del vector es corto, sin período latente, no ocurre replicación del virus en el vector y el virus puede ser transmitido por el vector durante no más de unos pocos días.

TRANSPIRACIÓN: La pérdida de vapor de agua desde la superficie de las hojas.

TRASPLANTE: Remover o transferir una plántula joven de un lugar a otro.

VASCULAR: Tejido conductor (xilema, floema) de una planta.

VECTOR: Un organismo vivo (p. ej., insecto, ácaro, ave, nematodo, planta, ser humano) capaz de transmitir un patógeno.

VIVERO: Un lugar donde se cultivan plantas para ser trasladadas o trasplantadas más tarde.

VIRUS: Agente muy pequeño y submicroscópico causante de enfermedades.

XILEMA: El tejido conductor de agua de una planta.

ZONADO: Distinguido de partes adyacentes por una característica distintiva (como anillos concéntricos).

REFERENCIAS

Color Atlas of Post-Harvest Diseases and Disorders of Fruits and Vegetables, Vol. 2.: Vegetables. 1992. A. L. Snowdon. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida.

Compendium of Tomato Diseases and Pests, 2nd Ed. 2014. J. B. Jones, T. A. Zitter, M. T. Momol and S. A. Miller, eds. APS Press, The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.

Compendium of Tomato Diseases. 1993. J. B. Jones, J. P. Jones, R. E. Stall and T. A. Zitter, eds. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.

Crop Protection Compendium. www.cabi.org

Curly Top Identification Handbook. 1977. B. J. Hoyle. University of California Cooperative Extension Publication 4079.

Diagnosis of Mineral Disorders in Plants, Vol. 2. 1983. A. Scaife and M. Turner. Her Majesty's Stationary Office, London, United Kingdom.

Disease and Pests of Vegetable Crops in Canada. 1994. R. J. Howard, J. A. Garland and W. L. Seaman. The Canadian Phytopathological Society and the Entomological Society of Canada. M.O.M. Printing Ltd., Ottawa, Ontario, Canada.

Genomic and Biological Characterization of Tomato necrotic streak virus, a Novel Subgroup 2 Ilarvirus Infecting Tomato in Florida. 2016. I. E. Badillo-Vargas, C. A. Baker, W. W. Turechek, G. Frantz, H. C. Mellinger, J. E. Funderburk and S. Adkins. *Plant Disease* 100:1046-1053.

Glossary of Plant Pathological Terms. 1997. M. C. Shurtleff and C. W. Averre III. APS Press, The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.

Greenhouse Tomatoes, Disease Control. 1973. R. E. Partyka and J. D. Farley. Ohio State University Cooperative Extension Service, SB-16.

Integrated Pest Management for Tomatoes. 1982. University of California, Agricultural Sciences Publication 3274.

Market Diseases of Tomatoes, Peppers and Eggplants. 1968. L. P. McColloch, H. T. Cook and W. R. Wright. USDA Agricultural Handbook No. 28.

Nutritional Deficiencies and Toxicities in Crop Plants. 1993. W. F. Bennett. APS Press. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota.

Nutritional Disorders in Glasshouse Tomatoes, Cucumbers and Lettuce. 1981. J. P. N. L. Roorda van Eysinga and K. W. Smilde, Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, The Netherlands.

Physiological, Nutritional, and Other Disorders of Tomato Fruit. 2004. S. M. Olson. Document HS954, one of a series of the Horticultural Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.

Tomato brown rugose fruit virus: An emerging and rapidly spreading plant RNA virus that threatens tomato production worldwide. 2022. S. Zhang, J.S. Griffiths, G. Marchand, M.A. Bernards and A. Wang. *Molecular Plant Pathology* 23:1262–1277.

Tomato Diseases - Identification, Biology and Control, 2nd Ed. 2012. D. Blancard, ed. Manson Publishing, Ltd., London.

Tomato Diseases and Their Control. 1967. R. E. Webb, J. M. Good and L. L. Danielson. USDA Agriculture Handbook No. 203.

Tomato Diseases in Florida. 1969, J. P. Jones, G. F. Weber and D. G. A. Kelbert. *Florida Agricultural Experiment Station Bulletin* 731.

Tomato Diseases and Insect Pests. 1967. M. B. Linn and W. H. Luckmann. University of Illinois Cooperative Extension Circular 912.

Vegetable Disease – A Color Handbook. 2007. S. T. Koike, P. Gladders and A. O. Paulus. Academic Press, Burlington, Massachusetts.

Vegetable Diseases and Their Control, 2nd Ed. 1986. A. F. Sherf and A. A. MacNab. John Wiley & Sons.

Fecha de publicación: Diciembre 2025

Bayer, Bayer Cross, De Ruiter & Greenhouse Leaf Design®, De Ruiter®, Seminis & Leaf Design® and Seminis® are registered trademarks of Bayer Group. ©2024 Bayer Group. All rights reserved.

