

I. INTRODUCCIÓN	59
II. MATERIALES Y MÉTODOS	63
III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	64
IV. RESÚMEN Y SUMMARY	68
V. BIBLIOGRAFÍA	68

LA PODREDUMBRE NEGRA DE LAS CUCURBITACEAS EN LA PROVINCIA DE CORDOBA

DELIA M. DOCAMPO y JULIO O. MUÑOZ¹

I. INTRODUCCION

Durante el período agrícola (primavero-estival) de 1974-1975 se presentó una epifitía de "podredumbre negra de las cucurbitáceas" en una plantación de 12 Ha. de sandía de la variedad Charleston Grey en los alrededores de Cruz del Eje, provocando la pérdida del 90 % de los frutos. La enfermedad también se observó sobre melones de la variedad Honeydew causando menor daño.

Síntomas

La "podredumbre negra" ha sido señalada como causa de pérdidas, por muerte parcial o total de las plantas (3), o produciendo pudrición parcial o total de los frutos en su comercialización (4) y/o almacenamiento. Causa además manchas en hojas, pecíolos, tallos y frutos.

Hojas

El ataque se inicia con unas pequeñas manchas cloróticas, sin bordes netos, difusos, que al aumentar de tamaño pueden llegar a

¹ Ings. Agrs. Profesores Adjuntos de la Cátedra de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Nac. de Córdoba..

cubrir las hojas, causando su clorosis total. Posteriormente las zonas atacadas evolucionan a castaño claras o grises. En casos extremos pueden inducir defoliaciones.

Pecíolos, tallos

A lo largo de tallos y pecíolos se forman zonas cloróticas, elongadas que se transforman en castaño claras o grises. En algunos casos se encuentran sobre ellas exudados gomosos.

Frutos

Las manchas suelen iniciarse como una pequeña mancha clorótica húmeda, más o menos redondeada, de bordes indefinidos, las cuales aumentan de tamaño con rapidez tornándose castañas (fig. 1), o pueden presentarse como manchas circulares negras de aspecto grasoso. Algunas veces las manchas alcanzan gran tamaño sin oscurecerse y repentinamente el tejido atacado ennegrece y colapsa. En ese momento el mesófilo se torna esponjoso, castaño, las células liberan líquido, el conjunto se contrae, disminuye el volumen y la corteza se pliega y arruga con surcos profundos. Este es el aspecto típico de la enfermedad (fig. 2).

Sobre las lesiones se forman numerosos picnidios inicialmente subepidérmicos y luego errumpentes, globosos, oscuros, que liberan cirros blancos brillantes visibles a simple vista. En el centro de las lesiones suelen aparecer exudados gomosos, consistentes, que permanecen adheridos al pericarpio. Se cita que sobre las lesiones suele formarse el micelio grisáceo del agente causal; durante nuestro trabajo no lo hemos observado.

En los frutos inoculados naturalmente en el campo, la podredumbre se inicia en casi todos los casos, en la zona calicinal, lo que permite suponer que el inóculo penetra a través de las heridas producidas al caer el cáliz (blossom end rot) (figs. 1 y 2). Como consecuencia de este mecanismo de infección en los cultivos enfermos se encuentran numerosos frutos cuyo extremo calicinal ha desaparecido desintegrado por la actividad del hongo, mientras el resto del mismo permanece unido al tallo. Cuando el fruto es atacado en otras zonas, se originan lesiones crateriformes de tamaños variables. En estos casos los frutos suelen quebrarse en varias partes y la podredumbre avanza hasta convertirlos en masas acuosas.



FIG. 1. — Sandía con una lesión incipiente calicinal

Organismo causal - Identidad

La forma asexual de *Mycosphaerella citrullina* ha sido objeto de diferentes consideraciones. Siguiendo la recopilación bibliográfica efectuada por Wiant al estudiar la identidad de las formas fungosas asociadas a la "podredumbre negra" en varias cucurbitáceas, aparentemente, la primera forma asexual citada fue *Phyllosticta citrullina* Chester. Posteriormente el mismo autor notó que algunos de los conidios liberados por los picnidios eran uniseptados y consideró la posibilidad de clasificar al hongo como una *Ascochyta*. En un trabajo posterior señala haber encontrado peritecios correspondientes a una *Sphaerella* asociados a los picnidios de *Phy-*

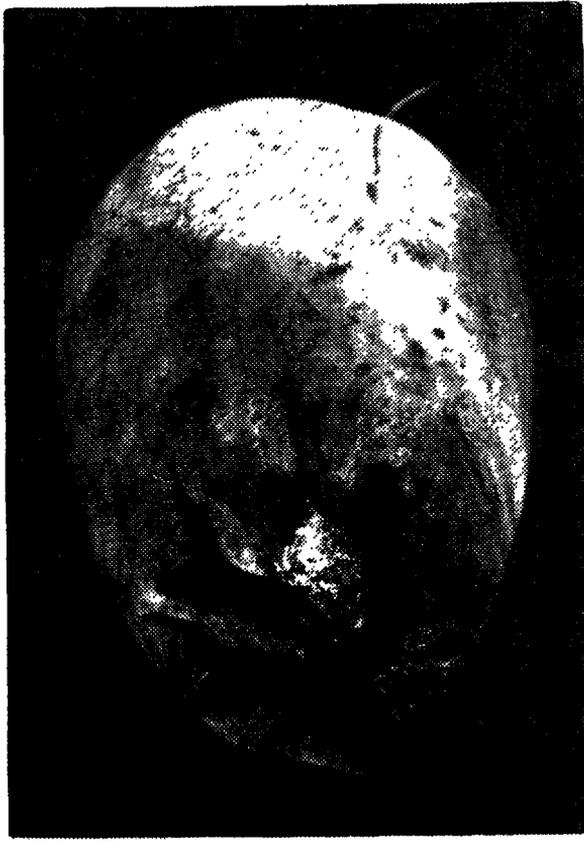


FIG. 2. — Sandía con una lesión calicinal en estado avanzado

losticta en hojas de sandía mantenidas en cámaras húmedas, pero no efectúa descripción de especie. Smith estudiando hojas de zapallos, melones, pepinos y frutos de zapallos enfermos encontró un hongo que consideró idéntico al descrito por Chester y lo denominó *Ascochyta citrullina* (Chester) C. O. Smith. También cita haber encontrado peritecios de *Sphaerella* en tallos de zapallo, proporcionando evidencias de que corresponde a la forma sexual de *A. citrullina*. Describió al hongo y lo denominó *Sphaerella citrullina* (Chester) C. O. Smith.

Grossenbacher encontró una podredumbre en melones cultivados en invernáculo y al estudiar el patógeno concluyó que era

idéntico al descrito por Smith. Lo reclasificó como *Mycosphaerella citrullina* (C. O. Smith) Gross. y consideró que la forma asexual del hongo correspondía a una *Diplodina* y describió como tal a *Diplodina citrullina*.

Sin embargo la forma imperfecta de *Mycosphaerella citrullina* puede ser confundida con una *Phyllosticta* cuando el patógeno fructifica dando picnidios que liberan conidios continuos, entre los que se diferencian algunos tabicados, o con una *Ascochyta* si éstos últimos son numerosos. Esto es lo sustentado por Chupp (2), cuando presume que las distintas especies de *Phyllosticta* descritas en cucurbitáceas no deben ser ajenas entre sí. De acuerdo con Keisler también distintas especies de *Ascochyta* descritas parasitando cucurbitáceas como *A. citrullina*, *A. cucumis* y *A. melonis* son idénticas entre sí.

Durante nuestro trabajo sólo se encontró la forma asexual del agente etiológico (picnidio) tanto en los frutos naturalmente enfermos encontrados en el campo, como en los cultivos obtenidos a partir de ese material, en los frutos artificialmente inoculados. Al madurar los picnidios liberaron simultáneamente conidios ovoides, hialinos continuos y uniseptados.

II. MATERIALES Y METODOS

Aislamientos

A partir del material enfermo recogido en el campo se efectuaron aislamientos transfiriendo el tejido de la zona de avance de la lesión a cajas de Petri preparadas con agar papa glucosado pH 7. Algunas fueron incubadas a 26° C y otras permanecieron en condiciones de laboratorio. En todos los casos se desarrollaron colonias fungosas que crecieron rápidamente, formando un micelio abundante, escasamente algodonoso, inicialmente blanco, luego verde oliva oscuro con sustrato negro. De los cultivos efectuados sólo uno originó cuerpos de fructificación globosos de paredes muy delgadas que al ser aplastados liberaron escasas esporas, oblongas, hialinas y continuas.

Otras pocas colonias formaron primordios, masas compactas de micelio de formas redondeadas en los que no se diferenciaron conidios en las condiciones cultivadas.

Inoculaciones

Con el objeto de comprobar la patogenicidad del organismo aislado, se tomaron pequeños trozos de las colonias fungosas desarrolladas y se inocularon 6 sandías de la variedad Charleston Grey, 6 de Favorita de Florida y 10 melones de la variedad Honey Dew. Para poner en evidencia el mecanismo de infección del patógeno, las inoculaciones se llevaron a cabo siguiendo distintas posibilidades. En unos casos se efectuaron heridas (en forma de escarificaciones o como cortes rectos), en otros el inóculo fue aplicado sin practicar heridas. Con el fin de verificar si las heridas dejadas por el cáliz al caer, se comportan como puertas de entradas naturales a la infección, se colocó inóculo en la zona calicinal sin efectuar previamente heridas. En este caso se emplearon 4 pequeños frutos, de 10 a 15cm de largo de sandías Charleston Grey. Cada forma de inoculación se acompañó de testigos en los que el inóculo fue reemplazado por el medio empleado para cultivar las colonias. En cada fruto se hicieron, según su tamaño, entre 3 y 4 inoculaciones y se colocaron 2 o 3 testigos. Los inóculos fueron cubiertos con una porción de algodón mojado en agua y los frutos se ubicaron en bolsas de nylon, a manera de cámara húmeda, durante los primeros días. Luego permanecieron bajo las condiciones de ambiente del laboratorio. Las esporas originadas en las lesiones ocasionadas por las inoculaciones con micelio se emplearon posteriormente como inóculo en pruebas con y sin heridas previas, siguiendo la metodología descripta.

III. RESULTADOS Y DISCUSION

En los casos en que las inoculaciones se acompañaron con heridas efectuadas artificialmente —fuesen escarificaciones o cortes en la epidermis— las infecciones resultaron positivas en el 100 % de los casos, tanto en los melones como en las sandías. El mismo porcentaje de infección se obtuvo cuando el inóculo (micelio o esporas) fue colocado en la zona de abscisión calicinal. En los casos en que el inóculo se depositó sin efectuar lesiones previas no se produjo infección. Esto coincide con lo estudiado por

Schenk (5) respecto a la modalidad de penetración de *Mycosphaerella citrullina* y su necesidad de contar con una previa puerta de entrada para su penetración.

La infección se manifestó entre 2 y 3 días siguientes a la inoculación, originando manchas acuosas alrededor de las heridas (fig. 3).



FIG. 3. — Inoculaciones artificiales con heridas a los cuatro días de efectuarse

Entre los 4 y 7 días subsiguientes tomaron un color castaño claro, que se fue intensificando a medida que la necrosis se extendió a los tejidos más profundos. En las condiciones en que se mantuvo la experiencia las manchas avanzaron rápidamente invadiendo zonas amplias del fruto. Luego estas áreas se ennegrecieron, arrugaron y perdieron volumen, liberando gran cantidad de líquido. Finalmente se produjo la lisis de los tejidos seguida de la destrucción total de los frutos.

Si bien la sintomatología de la enfermedad —aunque no idéntica— podría relacionarse con el “blossom end rot” fisiogénico estudiado por Cirulli (1) en Italia, descartamos su incidencia en este caso por la presencia de gran cantidad de fructificaciones en los frutos naturalmente enfermos en el cultivo.

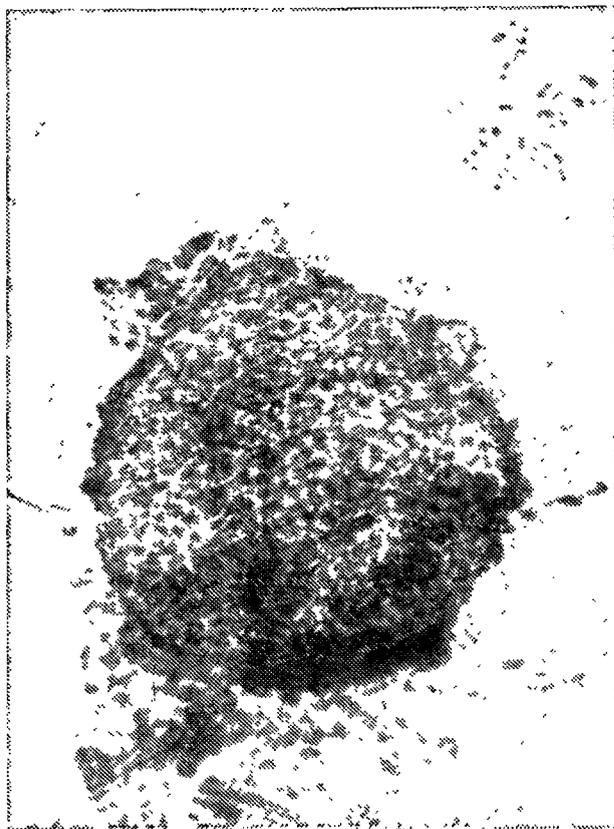


FIG. 4.— Pícnidio maduro erumpente formado sobre lesiones naturales

Para el estudio de las fructificaciones del patógeno se emplearon los pícnidios formados en las lesiones de los frutos inoculados artificialmente. En estos casos los pícnidios fueron numerosos, globosos, castaños, inicialmente subepidérmicos y luego erumpentes y negros (fig. 4), de medidas muy variables. Aparecieron agrupados en conjunto formando placas oscuras y al madurar liberaron

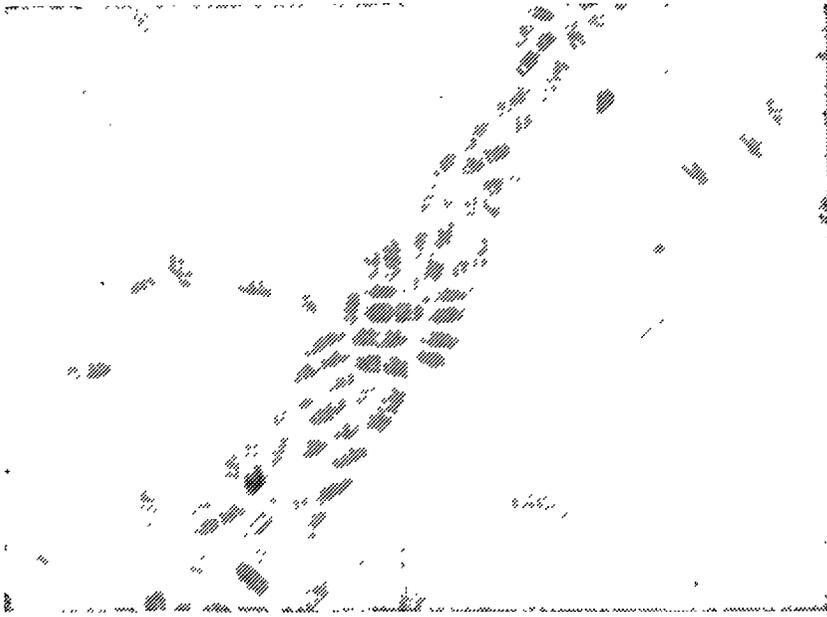


FIG. 5. — Detalle de un cirro formado por conidios continuos y uniseptados

gran cantidad de conidios en cirros típicos. Los conidios eran hialinos, ovoides, con puntas redondeadas, no septados o uniseptados (fig. 5) constreñidos a la altura del tabique. La media de los conidios continuos fue de $5,4\mu \times 8\mu$; las medidas máximas encontradas variaron entre los $2,4\mu - 3,6\mu$ de ancho y $6\mu - 9,5\mu$ de largo. En los conidios uniseptados su media fue $4,3\mu \times 10,4\mu$ y las máximas variaron entre $4,6\mu - 3,6\mu$ de ancho por $10,7\mu - 9,5\mu$ de largo. Estas medidas concuerdan con las tomadas por Wiant (6) en las formas asexuales de *Mycosphaerella citrullina* obtenidas durante su trabajo. Comúnmente en un mismo picnidio se originaron conidios continuos y con un tabique. La proporción relativa de unos con respecto a los otros resultó variable. Estas fructificaciones se compararon con las encontradas en los frutos naturalmente infectados en el campo, resultando coincidentes.

Las formas sexuales no fueron observadas.

Es evidente que la temperatura elevada que caracteriza esa zona de cultivo, acompañada de la alta humedad relativa, con-

dición excepcional durante ese año que se mantuvo con algunas variaciones durante el período vegetativo del cultivo, produjeron las condiciones ambientales predisponentes para la aparición y permanencia de la infección en el campo. Es de hacer notar, además, que la variedad en cultivo se cita como la más susceptible a la podredumbre negra.

La combinación de todos estos factores predisponentes, ambiente y planta, determinaron que la enfermedad se presentara como epifitía.

IV. RESUMEN

Se establece la presencia de *Mycosphaerella citrullina* (C. O. Smith) Gross, como causal de la destrucción de los frutos de un cultivo de 12 Ha. de sandía (*Citrullus vulgaris* Schd.) var. Charleston Grey y, con menor incidencia en melones *Honeydew* (*Cucumis melo* L.), en las cercanías de Cruz del Eje. Aparentemente sería la primera mención de la podredumbre negra de las cucurbitáceas para la Argentina y sin duda lo es para la provincia de Córdoba.

SUMMARY

Mycosphaerella citrullina (C. O. Smith) Gross, was determined as ethiological agent of the destruction of 12 Ha. of watermelon (*Citrullus vulgaris* Schd.) var. Charleston Grey, and with less damage in muskmelon var. Honeydew (*Cucumis melo* L.), near Cruz del Eje, Córdoba. This should be the first mention of "cucurbita black rot" in Argentine and without doubt for the province of Cordoba.

V. BIBLIOGRAFIA

1. CIRULLI M. 1974. Il "marciume apicale" dell'Anguria. *Phytopath. medit.* 13:77-81.
2. CHUPP, Ch. and A. F. SHERF. 1960. *Vegetables diseases and their control.* 1-693. Ronald Press, New York.
3. FIGUEIREDO, H. B., R. M. CARDOSO e J. ABRAHADO. Perdas causadas pelo fungo *Mycosphaerella melonis* (Pass.) Chiu e J. C. Walker em abóboreira de moita. *O. Biologico* 32:203-205.
4. RAO, V. G. 1964. Some new market and storage diseases of fruits from India. *Plant Dis. Rep.* 48:629-633.
5. SCHENK, N. C. 1962. *Mycosphaerella fruit rot of watermelon Phytopathology* 52(7):635-638.
6. WIANT, J. S. 1945. *Mycosphaerella black rot cucurbits. Jour. Agric. Res.* 71:193-213.