

VIROSIS RAYADO FINO DEL MAIZ (maize rayado fino virus)



SINTOMA SISTEMICO
estrías cloróticas delgadas que empiezan en hojas jóvenes y después en hojas adultas.

SINTOMA HIPOPLÁSICO
Puntos cloróticos que se inician en parte basal de la hoja, se unen, forman líneas cloróticas punteadas que crecen en forma progresiva avanzando hacia el ápice de la hoja.



VECTORES DEL VIRUS:
Varias especies de insectos *Diabrotica* masticadoras de follaje son transmisoras frecuentes del virus y probablemente algunos homópteros, que habitan en gramíneas.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: maize rayado fino virus (MRFV)

HOSPEDANTE: *Zea mays*. Maíces nativos e híbridos

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta virosis es frecuente en todas las zonas donde se cultiva maíz; resultan afectados los tipos amiláceos y los morochos, además de algunos chalersos. Se tiene evidencias de transmisión por semilla y especies de *Diabrotica*. Los síntomas son más notorios y con mayor incidencia en zonas a 2900 y 3200. m.s.n.m. Las plantas afectadas no florecen bien, pero se forman mazorcas pequeñas a medianas. Cuando la variedad es muy susceptible, no produce mazorcas. La cantidad de plantas enfermas varía entre 15 y 37%, según la zona. En Macachacra (Huamanguilla) y Quinua la siembra frecuente de maíz amiláceo 'Ocho Rayas' y cancheros se conserva la enfermedad todo el tiempo, por la presencia de insectos vectores y uso de la misma semilla. La virosis también es frecuente en Socos, Vinchos, Cangallo y Fajardo; también se ha reportado en Coracora y zonas bajas de Lucanas. Normalmente la virosis pasa desapercibida para el agricultor en las chacras, que no mide sus pérdidas al desconocer la enfermedad. Los daños se observan cuando la evaluación de incidencia se relaciona con el costo del cultivo, puesto que además de esta virosis, se presenta al mismo tiempo otra enfermedad importante: el Puka Punchu (fitoplasmas, espiroplasmas).

MOSAICO ESTRIADO DEL MAIZ maize streak mosaic virus (MSMV)



SINTOMA SISTEMICO
hojas cloróticas y mosaico generalizado, con ligero enanismo y escasa o nula formación de inflorescencia masculina.

La virosis se distribuye al azar en el campo; el mosaico y la clorosis son más visibles en hojas jóvenes el síntoma se acentúa conforme crece la planta



SINTOMA HIPOPLÁSICO SISTEMICO : el mosaico estriado y el enanismo en infecciones tempranas resulta más severo. La planta se hace precoz y forma la panoja masculina

PATOGENO DIAGNOSTICADO : maize streak mosaic virus (MSMV).

HOSPEDANTE : *Zea mays*. Maíces nativos e híbridos

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : Esta virosis en maíz comenzó a tener mayor frecuencia en Ayacucho, desde la introducción de cultivares foráneos (híbridos y nativos de otras regiones). Es más evidente en los maíces morochos, amarillos y chaleros; en años recientes se ha observado en los almidones y cancheros de los distritos de Iguain, Macachacra, Huamanguilla, Acosvinchos, Socos, Vinchos, Ocros y comunidades de Cangallo y Huancapi. Se tiene evidencia de transmisión por la semilla y crisomélidos. La incidencia y los daños aún no son perjudiciales en la producción y casi siempre el agricultor no los considera importantes. Las dificultades pueden surgir cuando el virus se introduzca a una gran parte de la población de maíces nativos de Ayacucho y logre ubicarse en cultivares susceptibles, provocando la desaparición de muchos de ellos. Aún no se tiene información de la capacidad patogénica o virulencia del virus en cultivares nativos, en razón a que los híbridos tienen alta tolerancia al virus y los síntomas no son severos. Se considera que una ventaja ecológica de la región frente al virus es la alta variabilidad de cultivares que puede constituir un sustrato muy diverso que dificulta la reproducción del virus y su supervivencia.

MARCHITEZ BACTERIANA DE STEWART

Pantoea stewartii



SINTOMA NECROTICO
manchas necróticas pajizas alargadas que se secan y se vuelven quebradizas. Pueden dañarse hojas jóvenes y adultas. Solo se afectan pocas hojas por planta.

SINTOMA EXTENSIVO
las lesiones avanzan por el borde de las hojas comenzando por las puntas o extremos de las hojas.



VECTOR DE LA BACTERIA
varias especies de crisomélidos
Diabrotica que visitan al maíz y se conservan en malezas

PATOGENO DIAGNOSTICADO: bacterias de la especie *Pantoea stewartii*.
HOSPEDANTE: *Zea mays*. Maíces nativos e híbridos

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta bacteriosis ha sido observada en los maíces para forraje de vacunos (chalersos) e híbridos amarillos duros que se cultivan en valles interandinos y zonas de montaña. Los síntomas resultan severos en maíces morochos y amarillos; las plantas afectadas se marchitan o secan mostrando un color pajizo claro que se inicia en las hojas más jóvenes o adultas; las zonas del tallo que han sido invadidas por la bacteria se pudren y en poco tiempo la planta muere. De acuerdo a la diseminación de la bacteria en el campo, las plantas enfermas pueden estar dispersas o agrupadas; esta característica y las pruebas de patogenicidad han comprobado que la bacteria también se disemina por la semilla. Los vectores de la bacteria son crisomélidos del género *Diabrotica*, muy frecuentes en los cultivos de la región; en razón a ello, la enfermedad no se presenta en lugares donde no habitan los vectores o no se han introducido maíces híbridos o morochos. Las condiciones de alta humedad en el suelo y la presencia de lluvias o riego continuado favorecen la enfermedad; la presencia de humedad en las hojas es una condición importante para el inicio de los síntomas. Los muestreos en arcas de valles interandinos revelaron incidencias entre 0.3 y 5% de plantas infectadas.

ANTRACNOSIS DE ALMACIGOS DE COCA

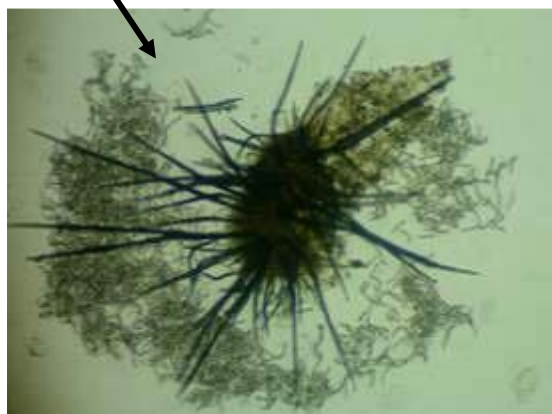
Colletotrichum falcatum



SINTOMA NECROTICO : Muerte o chupadera generalizada de plántulas y algunas en proceso de marchitez, con clorosis foliar, que ocurre al azar donde encuentra más susceptibilidad el hongo La muerte de plántulas es progresiva; puede llegar al 100%.



SIGNOS DE LA ANTRACNOSIS : Esporodocios anaranjados en tallos, ramas; acérvulos con largas setas oscuras formados en hojas y ramas Los acérvulos forman muchas conidios.



Acérvulo con setas negras, largas y conidios falcados.

La alta reproducción del hongo en pequeños espacios de tejido muestra su alto potencial biótico como patógeno y su capacidad de vivir en el suelo lo faculta a persistir mucho tiempo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Colletotrichum falcatum*. Hongo dematiáceo que se considera como nuevo patógeno en los ambientes de cultivo de la coca.

HOSPEDANTE: *Erythroxylon coca*. Planta nativa de selva.

ANTRACNOSIS DE ALMACIGOS DE COCA

Colletotrichum falcatum



Plántulas de coca muertas y con clorosis por infecciones del hongo *Colletotrichum falcatum*.

Setas y conidias falcadas se forman en el acérvulo del hongo *Colletotrichum falcatum*. Su alta reproducción facilita la infección y colonización de nuevas plántulas en la misma parcela; su capacidad infectiva puede alcanzar otros cultivos.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : Este es el primer reporte de una antracnosis severa en el cultivo de coca causada por una raza de *Colletotrichum falcatum* muy virulento, que afecta principalmente en almácigo. Las evidencias proceden del valle montañoso de los ríos Apurímac y Ene, donde se cultiva grandes extensiones de coca. La distribución del patógeno en la zona es amplia, afectando casi todos los almácigos en cualquier temporada de siembra; en muchos lugares, los agricultores evitan o reducen la enfermedad aplicando fungicidas sistémicos desde la emergencia de las plántulas hasta el momento del transplante.

El hongo *Colletotrichum* es habitante de suelos y se conserva en forma saprofítica durante muchos años; llega a las plántulas con la lluvia y el viento causando rápidamente infecciones severas cuando no están protegidas. La muerte de plántulas en el almácigo es progresiva, rápida y puede llegar al 100%. El hongo tiene capacidad de formar miles conidias de en corto tiempo, de modo que el inóculo es abundante en los suelos del VRAE. Aún no se tiene evidencias de infecciones y daños en plantas adultas; se sospecha que afecta inflorescencias y ramas tiernas. Se ha determinado que el patógeno se transmite por semilla; el hongo se mantiene en la cubierta de la semilla. También se tiene evidencias que las plántulas pueden ser afectadas por *Colletotrichum gloeosporioides* al mismo tiempo en el almácigo, pero *C. falcatum* es mucho más severo en los síntomas.

NODULOS RADICULARES EN ZANAHORIA *Meloidogyne incognita*



HIPERTROFIA : deformación radicular y formación de nódulos radiculares.



Larvas y huevos formados en los nódulos; constituyen el nuevo inóculo para las siguientes infecciones.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Meloidogyne incognita*. Nematodo de agallas.
HOSPEDANTE: *Daucus carota*. Zanahoria.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Se ha reportado en todos los continentes y zonas productoras de zanahoria; el parásito es un fitonemátodo polífago habitante del suelo que afecta plantas herbáceas y arbustivas. En ayacucho, ha sido registrado en cultivos de zapallo, lechuga, nabo, apio, col y lechuga. Ahora se incluye a la zanahoria como un hospedante más; está distribuido en el valle de Muyurina y Chacco, en chacras de Socos, Vinchos y Huanta. Aún no se tiene referencias de cómo se introdujo el nematodo a la región, pero se sospecha de que pudo haber sido con semilla de papa procedente de Huancayo, Huánuco y Churcampa, porque se reportó *Meloidogyne* en tubérculos de papa producidos en Chontaca. En los campos de cultivo de hortalizas el nematodo se encuentra localizado en ciertas áreas de terreno ocasionando fallas en el crecimiento de la planta y el desarrollo radicular. La deformación de la raíz reservante es causa de pérdidas económicas durante la comercialización. No se efectúan controles para el nematodo, por desconocimiento del parásito por parte de los agricultores.

PUNTA MORADA DE LA PAPA potato purple top fitoplasma, PPTF



SINTOMA HIPERPLASICO: rigidez de brotes apicales con coloración morado-rojiza en los extremos apicales de los tallos, por el aumento de antocianinas. Las hojas se doblan hacia el limbo

Planta aislada de papa con la sintomatología de punta morada



Tubérculo enfermo con brotes ahilados (derecha), que no producirán tallos normales, ni plantas.

VECTORES DE FITOPLASMAS: varias especies de cigarritas.



PATOGENO ASOCIADO: fitoplasma de la punta morada de la papa (potato purple top fitoplasma (PPTF). Parásito vascular que altera la bioquímica durante la fotosíntesis.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad sistémica resulta visible principalmente en zonas bajas de cultivo (2650 – 3250 m.s.n.m.), pero es menos perceptible en zonas altas (más de 3400 m.s.n.m.) donde la sintomatología cambia mostrando escasa o ninguna coloración morada. Los tubérculos, aparentemente sanos, germinan mostrando brotes ahilados, delgados que no llegan a producir plantas. La punta morada es transmitida por cicadélidos, cuya presencia es abundante en zonas bajas y disminuye en las alturas; son visitantes comunes de los cultivos de papa en zonas bajas. El fitoplasma también se transmite por aquellos tubérculos cuyos brotes no concentran demasiado al parásito. Esta fitoplasmosis afecta con frecuencia a las papas híbridas en Chiara, Vinchos, Socos, Tambo, Macachacra, Huamanguilla, Quinua, Segeslambras y Chontaca. La enfermedad reduce la tuberización en cultivares susceptibles, produciéndose pocos tubérculos, muchos de los cuales son pequeños y deformados. No se observa necrosis ni pudriciones en el follaje ni en tubérculos. En estado avanzado de la enfermedad, se observa epinastia en las hojas y presencia de abultamiento en la base de peciolo.

FUSARIOSIS DE LA VAINA DEL HABA

Fusarium oxysporum



SINTOMA NECROTICO: pequeñas manchas necróticas que surgen en zonas infectadas. La necrosis ocasiona enanismo y deformación de vainas.



Conidios de *Fusarium oxysporum*

SINTOMA EXTENSIVO: las lesiones necróticas continúan agrandándose por acción de toxinas del patógeno cuando invade más zonas de tejido.

Plantas de haba afectadas con mezcla de *Fusarium oxysporum* y *Aphanomyces euteiches*, una asociación frecuente en campos de cultivo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Fusarium oxysporum*.

HOSPEDANTE: *Vicia faba*. `haba`

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Con bastante frecuencia los daños en las vainas jóvenes o maduras de haba se observan durante los meses de febrero a abril en las zonas intermedias de cultivo (3000 – 3350 m.s.n.m.). El parásito es un hongo habitante de los suelos que llega a las vainas en crecimiento o maduración con el viento y la lluvia; la humedad sobre las vainas es importante en la infección. Esta fusariosis afecta todas las variedades de haba en todos los lugares de cultivo en la Región Ayacucho; tiene amplia distribución, pero con mayor incidencia en Socos, Vinchos, Huamanguilla, Quinoa, Chontaca, Chiara. En variedades de haba susceptibles los daños son severos y afecta también a hojas y tallos; en este caso, toda la planta llega a secarse. El patógeno *Fusarium* afecta a las plantas con sus potentes toxinas causando rápida muerte de la planta. En muchos casos, este patógeno se asocia en la misma planta con *Botrytis cinerea* (en hojas y vainas) y *Aphanomyces euteiches* (en raíces); juntos causan síntomas de necrosis muy severo que destruyen la planta en poco tiempo. Estos tres patógenos pueden conservarse durante muchos años en el suelo y se diseminan fácilmente con agua de riego o lluvia y el viento. También se determinó que los tres patógenos pueden diseminarse con la semilla. Se observó que en zonas altas de Acobamba, Huanta, Fajardo, Vilcashuaman, Tambo y Chicheros, las asociaciones de muchos cultivares en la chacra reducen de manera importante la enfermedad o no se presenta.

FASCIACION DE TALLOS DE OCA Y MASHUA

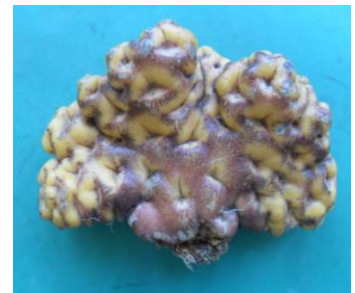
Alteración morfológica quimérica



SINTOMA HIPERTROFICO: tallo aplanado que se forman de algunas yemas del tubérculo y ocurre en brotes apicales o laterales.



SINTOMA LOCALIZADO: sólo uno o dos brotes muestran tallo fasciado y son estables.



PATOGENO PROBABLE: Se asocia a una alteración genética o una quimera durante la mitosis en la yema. La calidad del tubérculo no se altera.

HOSPEDANTE: *Oxalis tuberosa*. 'oca'. Todos los cultivares son susceptibles a esta alteración, que persiste en el tiempo

AGROECOLOGIA DE LA ALTERACION: La fasciación de tallos y tubérculos en oca y mashua es una alteración frecuente en todas las zonas de cultivo que se observa en las distintas variedades de estos tubérculos. Su presencia no afecta la producción de tubérculos, pero su deformación no es apropiada para la venta en mercados urbanos. La aparición de ramas aplanadas ocurre al azar en algunos brotes del tubérculo y se produce porque varios tallos se han fusionado o el tejido crece sin diferenciarlos. Los tubérculos aplanados también se forman al azar sin que necesariamente salgan del tallo fasciado. Los tallos aplanados no pierden sus capacidades de translocación ni de fotosíntesis, no muestran necrosis ni otra alteración; lo mismo ocurre en los tubérculos fasciados, que conservan su poder de brotamiento. Los tubérculos aplanados no producen tallos fasciados, no muestran necrosis, mantienen sus cualidades fisiológicas. Se sospecha que la fasciación pueda ser causada por patógenos endófitos (internos) o por alteraciones genéticas y hasta variaciones quiméricas durante el crecimiento de las yemas. No se tiene evidencias de que algún factor ambiental esté influyendo en la alteración.

PUDRICION DE FRUTOS DE ZAPALLO Y QAWINKA *Phytophthora capsici*



SINTOMA NECROTICO: Pudrición de un fruto de zapallo en crecimiento; presencia de abundante micelio superficial



SINTOMA EXTENSIVO: la pudrición se extiende a partir del ápice del fruto llegando a cubrirse con micelio blanquecino.



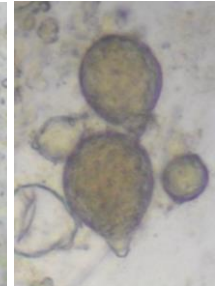
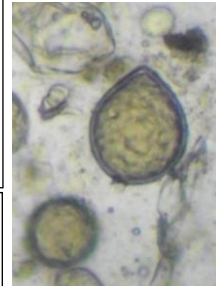
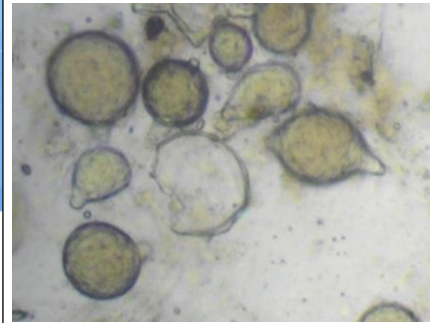
ESTRUCTURAS DEL PATOGENO: esporangios con papila pequeña, son abundantes en las superficies necróticas. No forma muchas clamidosporas.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Phytophthora capsici*
HOSPEDANTE: *Cucúrbita maxima* 'zapallo', *Cucurbita pepo* 'qawinka'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las pudriciones de cucurbitáceas son enfermedades frecuentes en los campos de cultivo; esta enfermedad se presenta en los valles de Acosvinchos, Huamanguilla, Quinua, Socos, Muyurina y Chacco; la zona de Canaán también es endémica. Los cultivares de zapallo y de qawinka (*Cucurbita pepo*) se muestran muy susceptibles. El hongo parásito vive en los suelos de cultivo, cuyos esporangios caen sobre los frutos en maduración cuando las gotas de lluvia salpican tierra. El hongo penetra por las lenticelas y se establece rápido causando pudrición húmeda que se extiende por la cáscara y hacia adentro. Sobre la pudrición se forman millones de esporangios del hongo que poco después retornan al suelo cuando la lluvia lava los frutos. Los agricultores consideran que durante el crecimiento de los frutos no debe ingresarse a la chacra de zapallo o qawinka porque se pudren los frutos; esto se debe a que al pasar entre las plantas se mueven los frutos y les llega suelo a su superficie. Esta enfermedad puede resultar importante. Se previene aplicando ceniza sobre los frutos. La lluvia y la humedad ambiental favorecen las infecciones.

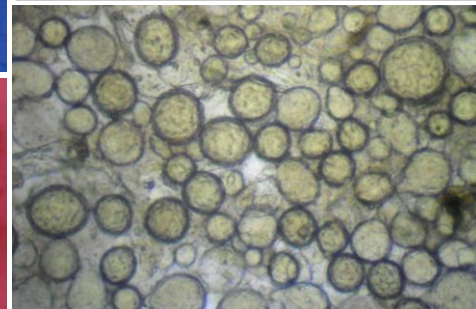
PUDRICION DE LA CORONA Y RAICES EN LA PIÑA *Phytophthora nicotianae*



SINTOMA NECRÓTICO: Pudrición de la corona y de la base de hojas tiernas o en crecimiento



SIGNO : micelio blanquecino húmedo sobre tejidos afectados (izquierda); esporangios papilados que se forman sobre las hojas (derecha superior).



Clamidosporas redondeadas de pared oscura, abundantes en las lesiones necróticas; son estructuras de conservación en el suelo.

PATOGENO ASOCIADO: *Phytophthora nicotianae*
HOSPEDANTE: piña *Ananas comosus*

AGRECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es común en todas las zonas tropicales, afectando a varios cultivares de piña; uno de los más susceptibles es el cultivar 'Golden', afectándolo en planta joven. Los lugares donde se cultiva la piña en forma permanente, el patógeno sobrevive en el suelo y se incrementa de manera continua con la continuidad de siembras. La incidencia puede ser importante en campos con alta densidad de inóculo, para lo cual el hongo debe disponer de alta humedad en el suelo y temperaturas frescas de trópico o montaña. En el VRAEM se observó infecciones tempranas en plantas jóvenes. Al detectar la presencia de plantas de piña, el patógeno forma miles de zoosporas que emergen de los esporangios; estas nadan cortas distancias hasta las raíces y desde ahí infectan la corona y avanzando hacia las hojas. El mayor daño se establece en la corona y base de las hojas, perdiéndose toda la planta en 4 - 6 semanas. Las infecciones tardías ocurren en plantas adultas en floración y maduración del fruto. Además de algunas hojas, los frutos pueden ser dañados con pudriciones. Durante el control se aplican fungicidas para oomicetos.

ESCLEROTINIOSIS DE LA MASHUA

Sclerotinia sclerotiorum



SINTOMA NECRÓTICO: Inicio de pudrición que comienza por la inserción del estolón y se extiende hacia el ápice .

SINTOMA NECROTICO: Pudrición húmeda de tubérculos y presencia de micelio del parásito (signo).



SIGNOS: esclerotes negros que producen apotecios y se forman sobre las necrosis en los tubérculo; son estructuras de conservación de y diseminación del hongo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Sclerotinia sclerotiorum*
HOSPEDANTE: *Tropaeolum tuberosum* 'mashua'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La pudrición de tubérculos de mashua por *Sclerotinia* se presenta en años lluviosos en muchas zonas donde se cultiva el tubérculo. Fue registrada en las alturas de Vinchos, gran parte del distrito de Chiara, en Huamanguilla, Vilcashuamán, Huanta, Chontaca, Socos, Quinua y Tambo. Probablemente, es el mismo hongo que afecta los tallos de papa y muchas malezas que son hospedantes voluntarios para el patógeno. Se observó alta susceptibilidad en algunos clones y alta tolerancia en otros. El hongo es habitante común de los suelos de puna en Ayacucho y sobrevive en forma de esclerotes grande y negros; su principal hospedante es la papa híbrida, y no afecta a muchos cultivares nativos. La pudrición de tubérculos de mashua podría llegar a ser importante cuando se siembra en terrenos donde estuvo la papa y se infectó con *Sclerotinia*. Las rotaciones frecuentes y cambios de parcelas de cultivo, permiten evadir bien la enfermedad y solo en pocos casos se ven daños fuertes. Aún no existe una técnica apropiada para eliminar los esclerotes del suelo, debido a que no se conoce su dispersión en los campos; para el control, se ha sugerido las rotaciones con cereales y quinua, además del uso de estiércoles.

PASALORIOSIS DE LA QUINUA

Passalora dubia



SINTOMA NECRÓTICO
Manchas necróticas localizadas con clorosis



Conidios hialinos y alargados del patógeno



Clorosis extensiva que rodea a las necrosis



El parte del centro de la mancha necrótica se desprende y queda perforada



El incremento de la clorosis avanza y la hoja se necrosa.

PATOGENO: *Passalora dubia*.
HOSPEDANTE: *Chenopodium quinoa* 'quinua'

Variabilidad de conidios jóvenes formados en conidióforos muy cortos y numerosos donde se forman muchos conidios.



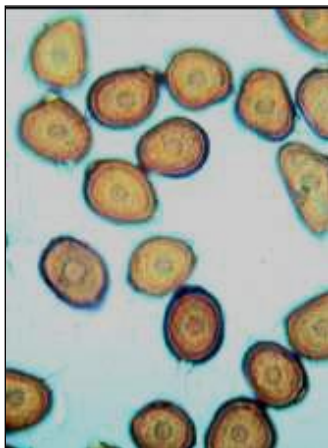
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La quinoa cultivada a alturas mayores a los 3300 msnm; le afectan varias enfermedades, principalmente el mildiú. La pasaloriosis es una enfermedad nueva en la Región y todavía es una alteración poco frecuente debido a la escasez de inóculo dispersa en el ambiente; ha surgido de manera importante en zonas altas (3500 – 3700 msnm) afectando a Blanca de Junín, Huallhuas y Pasancalla. La reproducción del patógeno es alta en las lesiones y se forman miles de conidios que caen al suelo y después a las inflorescencias para que el hongo se disemine con la semilla. Es probable que la enfermedad haya llegado a las zonas de cultivo con semilla procedente de Huancayo, Cusco, Huánuco y Huancavelica. La diseminación en el campo de cultivo ocurre por el viento y la lluvia que lava los conidios de las hojas. El daño más importante ocurre cuando las hojas infectadas desarrollan clorosis progresiva, luego se necrosan y se desprenden; esta sintomatología avanza en forma rápida y la defoliación ocurre primero en hojas inferiores y del tercio medio de la planta. De este modo, la reserva de conidios para la siguiente campaña será el suelo y la semilla infestada.

ROYA DEL CLAVEL

Uromyces danthi



SINTOMA NECROTICO: pústulas en hojas y tallos con necrosis extensiva en la planta.



Uredosporas, teliosporas del patógeno en las hojas.



Tallo individual con infecciones en todas las hojas.



En la hoja, las pústulas forman uredosporas y teliosporas, al mismo tiempo, conforme maduran las hojas, que se necrosan.



PATOGENO ASOCIADO: *Uromyces danthi*
HOSPEDANTE: *Dianthus caryophyllus* 'clavel'

Hojas afectadas por la roya muestran alta susceptibilidad

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya del clavel es una enfermedad endémica de Ayacucho que se presenta en zonas bajas (2600 – 2800 msnm) y muy poco en zonas altas (3000 – 3400 msnm). Debido a que esta roya es autoica, se forman muchas teliosporas al finalizar el verano que se depositan en el suelo y rastrojos de plantas muertas; el inóculo es abundante en zonas bajas donde se cultivan los claveles. Entre las variedades se consiguen claveles resistentes y susceptibles; los claveles simples son susceptibles; entre los clavelones y claveles rellenos se hallan resistentes y tolerantes. La roya necesita ambiente caluroso y ligeramente húmedo; las lluvias intensas y temperatura baja no son favorables a la enfermedad, lo cual se considera durante la producción de claveles en Ayacucho, Tarma y Huánuco en la sierra. Las uredosporas se diseminan con facilidad por el viento causando nuevas infecciones en plantas vecinas y las mismas plantas. Se considera que la producción de claveles tiene como principales problemas fitosanitarios a la roya y a la marchitez por *Fusarium oxysporum* fs. *dianthicola*.

SARNA DEL MANZANO

Spilocaea pomi (*Venturia inaequalis*)



SINTOMA NECROTICO
manchas necróticas



Zonas irregulares de superficies afectada por la sarna



Distribución generalizada de manchas necróticas debido a alta cantidad de inóculo.



SINTOMA LOCAL: Manchas foliares pre necróticas donde se produce crece superficialmente los conidios del hongo.



Conidios del hongo que se forman sobre la superficie epidérmica (centro). Síntoma avanzado de la sarna en la hoja (derecha).



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Spilocaea pomi* (*Venturia inaequalis*)
HOSPEDANTE: *Malus domestica*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La sarna del manzano es una enfermedad de distribución mundial y afecta a todas las variedades de manzano comerciales cuando no se previenen las infecciones. El patógeno se conserva en los rastrojos del suelo y las ramas de árbol, donde forma la fase sexual del hongo (ascomiceto) que es el inóculo primario para la siguiente temporada de crecimiento del frutal. La enfermedad es continua en lugares abrigados y con humedad relativa intermedia de los valles interandinos y a nivel de costa. Los daños iniciales se muestran en las hojas, pero los frutos pueden llegar a mostrar más alteraciones (manchas necróticas y deformaciones). En Ayacucho y Apurímac los árboles de manzano muestran alta tolerancia de infección a nivel de frutos y solamente las hojas se enferman. El patógeno también puede infectar los peciolo y tallos, facilitando que se multiplique el hongo y sobreviva aún en la planta. Las siembras en zonas altas y frías, donde puede crecer el manzano y existe el inóculo, la sarna es incipiente y pasa desapercibida. Se tiene evidencias que la sarna puede ser diseminada con las yemas durante el injerto y las estacas para propagación asexual. Las zonas endémicas de la sarna son Huanta, Ayacucho, San Miguel y Cangallo. Se observó diferencias importantes de susceptibilidad en los cultivares de manzano. Se previene de manera efectiva aplicando sulfato de cobre después de la floración y durante el crecimiento de frutos.

OIDIOSIS DEL HINOJO *Eryshiphe umbelliferarum*



SINTOMA HIPOPLASICO: ligera clorosis en hojas y ramas.

SIGNO: presencia de polvillo blanquecino en hojas y varias ramas de la planta.



Estructuras del patógeno (conidios y conidióforos) que forman una extensa ramificación de hifas blanquecinas que dan aspecto de polvillo blanco que recubre ramas y hojas. Después de un tiempo se produce necrosis de hojas.

PATOGENO ASOCIADO: *Eryshiphe umbelliferarum*

HOSPEDANTE: *Foeniculum vulgare* 'hinojo'

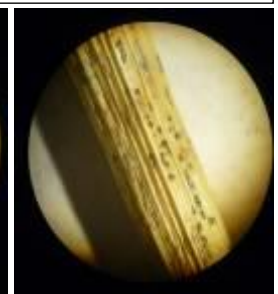
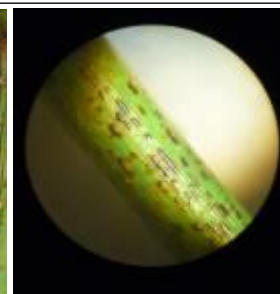
AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: La oidiosis del hinojo se presenta en todos los lugares de cultivo, debido a que la propagación por estacas, disemina la enfermedad con facilidad, al sobrevivir las esporas del hongo en la planta y en el suelo. La enfermedad se estableció desde que se comenzó a sembrar el hinojo en la región. Los conidios se diseminan fácilmente por el viento a cortas distancias, de modo que todas las plantas de un área llegan a presentar la oidiosis. La incidencia puede llegar al 100% debido a que se siembra una sola variedad de hinojo que es susceptible o medianamente tolerante, y el patógeno se reproduce bien en los valles interandinos y zonas de altura intermedia (2550 – 3000 msnm), durante los meses de primavera y verano. No se efectúan controles para la oidiosis.

ROYA DE LA HOJA EN CEBADA *Puccinia hordei*



SINTOMA NECROTICO: pústulas pequeñas rodeadas de halo clorótico, generalizadas en las hojas, tallos y espigas.

SIGNOS: Las uredosporas son formadas en pústulas errumpentes y las teliosporas se desarrollan en pústulas cerradas que se forman en el tallo y las espigas (abajo).



PATOGENO ASOCIADO: *Puccinia hordei*
HOSPEDANTE: *Hordeum vulgare* 'cebada'

La presencia de teliosporas en los tallos y espigas, es una señal de susceptibilidad de las variedades de cebada; los tallos infectados serán los reservorios del hongo en el suelo.

AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: Las royas en gramíneas son frecuentes en Ayacucho en todos los pisos de cultivo de cebada y se presentan en los meses de mayor cultivo, entre octubre y marzo; la roya de la hoja ocurre en zonas de cultivo entre 2650 y 3250 msnm., afectando también al trigo y la avena; en cebada se observan mayores daños a las espigas y granos, a los cuales decolora y causa granos chupados. La presencia continuada de esta roya se debe a que en los meses de marzo y mayo se forma gran cantidad de teliosporas en las espigas y tallos que van a permanecer en los suelos de cultivo, al mismo tiempo que se diseminan por el aire a grandes distancias. Un aspecto de importancia para la producción de la cebada es que las teliosporas se diseminan con la semilla y son llevadas al campo de cultivo. La mayoría de cultivares tienen alta tolerancia a la roya y la producción no se afecta, excepto cuando las condiciones de temperatura (cálida) y humedad moderada (no muy lluviosa) ocurren en el periodo de crecimiento. La presencia de razas de esta roya en Ayacucho, contribuye a que la incidencia y severidad sean variables cuando se evalúan diversos cultivares de cebada en un mismo ambiente.

PUNTO ROJO DE LA FRESA *Mycosphaerella fragariae*

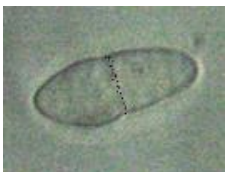


SINTOMA NECROTICO

Manchas necróticas pequeñas aisladas, centro pajizo y halo rojizo



SINTOMA GENERALIZADO manchas necróticas distribuidas en toda la hoja



Ascocarpos inmersos en manchas necróticas, que producen ascas con ocho ascosporas bicelulares blanquecinas

PATOGENO ASOCIADO:
Mycosphaerella fragariae
HOSPEDANTE: *Fragaria x annanassa* 'fresa'

AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: La mancha rojiza de la fresa es una de las enfermedades frecuentes en la fresa que ocasiona disminución de la fotosíntesis y reducción del crecimiento. El patógeno tiene facilidad para reproducirse en las hojas y posteriormente llegar al suelo con las hojas necrosadas de la parte basal de la planta; su reproducción en plantas susceptibles es alta y las reinfecciones se producen durante todo el periodo de crecimiento de la planta. La enfermedad es un tipo de antracnosis que se disemina fácilmente con los estolones y plántulas de propagación porque el hongo inverna y sobrevive en la misma planta adulta y en el suelo; la presencia de lluvias y viento favorecen la diseminación y las nuevas infecciones en la misma planta y entre plantas vecinas. El hongo afecta las hojas y peciolo, pero no se le ha encontrado afectando frutos; la existencia del patógeno *Colletotrichum* afectando frutos hace sospechar que podría ser la fase asexual del hongo *Mycosphaerella* que se encuentra en las hojas. A pesar de las infecciones continuas las fresas parecen ser tolerantes al hongo.

MILDIU EN ALFALFA *Peronospora trifoliorum*



HIPOPLASIA - PRE NECROSIS
manchas cloróticas irregulares
en zonas de infección.



Conidióforos y esporangios formados en el envés de las
hojas, sobre las clorosis.



Esporangio elíptico-
ovoide del hongo

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Peronospora trifoliorum*
HOSPEDANTE: *Medicago sativa* 'alfalfa'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El mildiú es la enfermedad más importante de la alfalfa en la Región que afecta a todas las variedades con diferente intensidad. El patógeno forma mucho inóculo secundario que se conserva en el suelo como oósporos y esporangios y en la misma planta. Los daños son mayores en zonas bajas (valles) y ligeramente a regular en zonas altas (3000 – 3500 m.s.n.m.). La diseminación se produce por viento y por semilla cuando ésta se produce en un campo infectado. Este mildiú tiene las mismas acciones patológicas que los otros mildiús, pero se conserva infectivo y persistente por la constante siembra de alfalfa, o en cultivos permanentes (3-4 años). La severidad se manifiesta importante solo en algunas alfalfas como la Dupuis, Ranger, Moapa, California y ligeramente en Alta Sierra, California y algunas dormantes. La incidencia en Ayacucho es alta porque el mildiú está bien diseminado en todas las áreas de cultivo. La enfermedad se inicia en los meses de primavera y se acentúa en verano con las lluvias. En las alfalfas dormantes que se cultivan en zonas altas, el mildiú es incipiente o no se presenta, por el contrario es reemplazado por otras necrosis foliares. Se observaron aplicaciones de fungicidas azufrados orgánicos, oxiclóruos y metalaxil.

PUDRICION DE FRUTOS *Colletotrichum fragariae*



SINTOMA NECROTICO
zonas necróticas locales que se extienden por invasión y reproducción del patógeno fungoso



Las lesiones son acuosas y la descomposición es rápida con generación de muchos conidios



SIGNOS: esporodocios se forman en las lesiones y producen muchos conidios ahusados



PATOGENO PROBABLE: *Colletotrichum fragariae*
HOSPEDANTE: *Fragaria x annanassa* 'fresa'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : La pudrición de frutos de fresa por *Colletotrichum* es un tipo de antracnosis común en este cultivo y otras especies, que se distribuye en todas las zonas de cultivo. El patógeno se transmite por la plántula al momento de la siembra; de ese modo, la introducción de la enfermedad a una zona libre del parásito es efectiva con los plantines de fresa. La incidencia de la enfermedad depende de la contaminación de las plantitas, porque la cantidad de inóculo formado en el mismo campo por los frutos enfermos es muy alta y la diseminación es por el viento y la lluvia. El patógeno puede vivir en el suelo por más de 5 años con estructuras de conservación (clamidosporas y esclerotes) y la siembra continuada en el mismo lugar contribuye a mantener la enfermedad. Los frutos de fresa se muestran muy susceptibles a las pudriciones por *Botrytis* y *Colletotrichum* a nivel de campo. En la región, la siembra de fresa es reciente; su implementación poco prevista ha facilitado la introducción de casi todas sus enfermedades. La siembra en zonas altas (3000 – 3300 m.s.n.m.) no ha impedido la presencia de las enfermedades, pero son mayores en zonas bajas.

VIROSIS EN HIGO

virus del mosaico de la higuera



SINTOMA HIPOPLASTICO: zonas cloróticas irregulares en algunas hojas que se extienden al madurar la hoja



SÍNTOMA SISTEMICO: mosaico, deformación de hojas, reducción lámina foliar y ligero bandeamiento.



PATÓGENO DIAGNOSTICADO: virus del mosaico de la higuera
HOSPEDANTE: *Ficus carica* "higuera"



Por la sintomatología, los daños son causados por un mismo virus que se transmite por estacas y un ácaro.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La presencia de virosis en el higo no es reciente; probablemente fue introducida desde tiempos coloniales; se halla distribuido en toda la región. Es una de las causas de baja producción de frutos, por comparación a plantas sanas que se cultivan en la costa de Lima, Arequipa, Moquegua, Lambayeque y La Libertad. La enfermedad incide anualmente debido a la infección sistémica y los síntomas aparecen a mediados o fines de la floración en el cuajado de frutos. Aún no se tiene información sobre la severidad del virus en la producción, solo registros del número y tamaño de frutos por árbol. En Ayacucho, todas las plantas muestran grados variados de la virosis, debido a la propagación clonal que diseminó el virus y la existencia de algún ácaro transmisor del virus. El higo negro es más susceptible que el higo blanco, pero se comporta bastante tolerante puesto que el árbol no muere y se mantiene persistente en los años; solamente es significativa la defoliación de hojas afectadas.

ESCOBA DE BRUJA DE LA COCA O "ATUPA"

Candidatus Phytoplasma Broom Switch



Formación de escobas de bruja en partes apicales o posición lateral

SINTOMA HIPERPLASICO: proliferación de brotes y ramas a partir de yemas individuales de los tallos.



PATOGENO PROBABLE:
Candidatus Phytoplasma
HOSPEDANTE: *Erythroxylon*
coca 'coca'

Las escobas de bruja pueden observarse en plantas adultas y muy poco en plantas jóvenes de uno o dos años; las infecciones ocurren progresivamente por la transmisión de insectos vectores. Se presenta enanismo de hojas; la planta afectada produce poco.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La coca tienen varias enfermedades adaptadas a climas tropicales causadas por patógenos propios y algunos deben haber sido introducidos. La deformación de yemas en partes terminales de la planta se observa en plantas adultas de más de dos o tres años, en las que se presenta la sintomatología, probablemente por el desarrollo lento del patógeno sistémico en los tejidos meristemáticos y vasculares. La proliferación de brotes a partir de una yema tiene que ver con algún patógeno sistémico o vascular que altera el metabolismo hormonal. La enfermedad está diseminada en todas las zonas de cultivo de coca, entre San Martín, Ucayali, valle selvático de Apurímac, Cusco y Madre de Dios. La diseminación de esta enfermedad puede haberse realizado por vectores, semillas, o plántulas. Las ramas afectadas presentan enanismo de hojas, escobas de bruja pequeñas. La enfermedad es conocida en el VRAE como 'atupa', al referirse a la aglomeración de ramitas en un punto. La incidencia es regular en algunas zonas y escasa en otras, lo cual indica que la irregular distribución de la enfermedad es controlada de alguna manera por el agricultor, en razón a que solamente se cultiva una variedad de coca. La severidad también es variable, pero las plantas pasan por un fuerte estrés de producción, que afecta la calidad de las hojas.

ROYA DE LA AVENA *Puccinia graminis* fs. *avenae*.



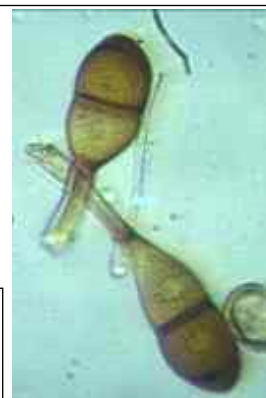
SINTOMA NECROTICO pústulas anaranjadas en hojas y negras en tallos.



Las pústulas abundantes en la hoja revelan susceptibilidad a la infección y gran formación de inóculo secundario.



Uredosporas izquierda teliosporas (centro y derecha)



Las primeras infecciones se desarrollan en las hojas formando pústulas anaranjadas (fase uredo); en los tallos se forman, además, pústulas negras (fase telia).

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Puccinia graminis* fs. *avenae*.
HOSPEDANTE: *Avena sativa* 'avena'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya de la avena es una enfermedad frecuente en nuestro medio que afecta a las variedades actuales sin una disminución aparente de la producción de granos; en avenas muy susceptibles, se observó la presencia de granos chupados y reducción del tamaño de las plantas, con abundante producción de uredosporas que caen al suelo o se diseminan con el viento. Esta roya tiene amplio rango de adaptación ambiental; se encuentra entre 2650 y 3550 m.s.n.m., pero su desarrollo es mayor en zonas altas. Como en el caso de la avena silvestre, la avena cultivada también puede ser infectada por dos royas al mismo tiempo. Las teliosporas producidas en los tallos se depositan en el suelo, pero las semillas también pueden transportar las teliosporas para infectar la siguiente campaña. La severidad es variable con los años, debido sobre todo a variaciones en la humedad atmosférica del ambiente de cultivo.

MOSAICO CALICO DEL PERAL

virus del cálco del peral



SINTOMA HIPOPLASICO Desarrollo de zonas con clorosis intensa y mosaico, solo en algunas hojas



La fuerte clorosis generada en algunas hojas va produciendo áreas necróticas que comienzan en el borde de la hoja y avanzan hacia el centro del limbo; las hojas afectadas no se desprenden; frutos sin daños



La respuesta clorótica, el mosaico y la necrosis son característicos en esta virosis

SINTOMA SISTEMICO:
:mosaico de tipo cálco por la intensidad de la clorosis

PATOGENO PROBABLE: virus de calico del peral

HOSPEDANTE: *Pyrus communis* "*peral*"

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta virosis es frecuente en el peral, pero se presenta de manera no persistente y al azar en algunas plantas. La aparición de los síntomas en pocas hojas es un indicador de la infección del árbol; no se desarrolla mayor sintomatología en el follaje, pero se observa un debilitamiento general y la producción disminuye o no es satisfactoria. La presencia de esta virosis puede deberse a su transmisión por injerto y uso de estacas de árboles enfermos. No se observa defoliación ni deformación de hojas; ocasionalmente, los frutos muestran cuarteaduras o costras superficiales y enanismo. Debido a la escasez de árboles de peral en Ayacucho, esta virosis esta restringida a algunos arboles en huertos familiares, de modo que solo significa una enfermedad potencial cuando se tenga que producir plántones para siembras locales.

MOMIFICACIÓN DE FRUTOS DE PALTO

Colletotrichum, Pestalotia, Lasiodiplodia



SINTOMA NECROTICO: momificación de frutos tiernos se inicia en el pedúnculo o base del fruto.



Estructuras de los patógenos aislados de la sintomatología: conidios de *Pestalotia* sp., *Lasiodiplodia theobromae* y *Colletotrichum gloeosporioides*

PATOGENOS DIAGNOSTICADOS: *Colletotrichum, Pestalotia, Lasiodiplodia*
HOSPEDANTE: *Persea americana* "palto"

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La enfermedad es frecuente en todas las zonas de cultivo del palto y adquiere severidad en el cultivar Fuerte y durante el crecimiento de los frutos tiernos; y también se observó en cultivares mexicanos y Hass. Los daños se observan por el secamiento rápido del fruto tierno que queda prendido del pedúnculo; después de un tiempo se desprende. Las primeras lluvias son necesarias para la diseminación de los patógenos e infección de los frutos. Es frecuente encontrar tres patógenos, que habitan el suelo, causantes de la enfermedad, pero casi siempre son *Pestalotia* y *Lasiodiplodia*. En los valles interandinos, la momificación de frutos tiene mayor incidencia que en la costa, en razón a que en la sierra no se aplican fungicidas a los frutos. A pesar de ser parásitos débiles, llegan a perderse hasta el 10% de frutos tiernos. Los frutos secos que caen al suelo constituyen fuentes de inóculo para las siguientes fructificaciones. Se ha observado la presencia de *Lasiodiplodia* y *Pestalotia* en las semillas de frutos maduros, en las que causan infecciones e incrementan el inóculo en la chacra. La dispersión de la enfermedad en el ambiente se efectúa por el viento y es la humedad y temperatura del lugar de crecimiento del palto las que regulan las infecciones.

ESCOBA DE BRUJA DEL PACAY *Taphrina kruchii*



SINTOMA HIPERPLASICO: deformación al azar de las yemas ubicadas en ramas tiernas del árbol, ocasionando proliferación de brotes y yemas secundarias de los brotes.

SINTOMA LOCALIZADO: formación de escobas de bruja en algunas yemas de las ramas

Las escobas de bruja crecen lentamente formando pequeñas hojas normales o deformadas que no se abren; posteriormente, la escoba se seca.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Taphrina kruchii*
HOSPEDANTE: *Inga feuillei* 'pacay'



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La escoba de bruja es la enfermedad foliar más importante del pacay en la Región; afecta a determinadas variedades de pacay, porque se ha reportado tolerancia y resistencia en algunos cultivares. La enfermedad es frecuente en todos los valles bajos donde se cultiva hortalizas y afecta en forma permanente, porque el inóculo sobrevive en el mismo árbol y en el suelo. El hongo se disemina bien por el viento y la lluvia. Se encuentra presente en Huanta, Cangallo, Ayacucho, San Miguel, Ocros, Chincheros, Huancapi, Vinchos, Acosvinchos y muchas zonas donde crece el pacay. Esta escoba no se observa en cultivares de selva, debido a la ausencia del parásito o por la alta temperatura o por resistencia de los cultivares. La severidad se mide por la cantidad de escobas por árbol y casi siempre en pacayes susceptibles la severidad es alta; el hongo también afecta las inflorescencias y las yemas de las ramas. Los árboles infectados pierden vigor, florecen poco y se reduce de manera importante la producción de frutos. La extracción de escobas no reduce la incidencia de la enfermedad.

ANTRACNOSIS DE LA ARVEJA *Colletotrichum pisi*



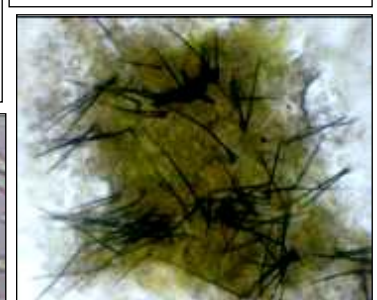
SINTOMA NECROTICO: manchas necróticas localizadas en hojas, tallos y vainas; semillas manchadas.



Lesiones hundidas en vainas afectadas que producen acérvulos y conidios en un cultivar susceptible



Infección de semillas por el patógeno



Acérvulo con setas y conidios curvados

PATOGENO: *Colletotrichum pisi*. **HOSPEDANTE** *Pisum sativum* 'arveja'

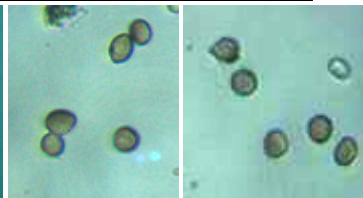
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La antracnosis es la enfermedad más común de la arveja en todos los lugares de cultivo a nivel mundial, afecta la calidad comercial, superficialmente y en variedades muy susceptibles las semillas se necrosan. La enfermedad puede presentarse en zonas bajas (2600 – 2850 m.s.n.m.) y altas de cultivo (3200 – 3550 m.s.n.m.); el patógeno se disemina con la semilla y habita en forma permanente los suelos y en los rastrojos, formando clamidosporas y esclerotes de conservación. Existen cultivares de mayor tolerancia (USUI, Remate, Alderman) y susceptibles (Alverjón, Tarmeña). En Ayacucho existen razas fuertes de *Colletotrichum* para la arveja que afectan a muchas variedades introducidas mejoradas. La seguridad para el cultivo se halla en la semilla, porque no todos los lugares tienen el inóculo suficiente para comenzar las infecciones y pueden producirse semillas sanas. Son endémicas para la antracnosis, las zonas de Chontaca, Vinchos, Chiara, Socos y Huamanguilla, que siembran arvejas comunes. Para el tratamiento se aplican azufres orgánicos y oxiclóruos de cobre.

CARBON CUBIERTO AVENA Y CARBON DESNUDO TRIGO

Ustilago kollerii, *Ustilago tritici*



Carbón de la avena causado por *Ustilago kollerii*. Las bolsas carbonosas no se desintegran y las teliosporas permanecen encerradas en las envolturas florales.



Carbón desnudo del trigo causado *Ustilago tritici*. Las bolsas carbonosas se desintegran y emergen teliosporas; se dispersan por aire a semillas; se conservan en el suelo.

Las espigas enfermas emergen antes que las sanas; producen esporas durante la maduración de granos.



AGROECOLOGIA DE LOS CARBONES: Las teliosporas del carbón cubierto de la avena se transmite por la semilla y la infección es en la plántula; también pueden sobrevivir en el suelo. Este carbón se ha incrementado en Ayacucho y constituye un problema que afecta a diversas variedades de avena; la incidencia es alta en avena (5 – 15% de espigas enfermas por mata). Las semillas se contaminan al momento de la trilla cuando se rompen las bolsas carbonosas. Se considera que si no se controla la diseminación mediante semilla en poco tiempo la enfermedad puede afectar un alto porcentaje de campos. El carbón desnudo del trigo comienza con la infección de las flores al momento de la antesis; las basidiosporas llegan a las flores con el viento desde teliosporas que han sobrevivido en el suelo. Este tipo de carbón tiene menor incidencia debido a que las semillas de trigo se reemplazan con frecuencia por nuevos lotes, pues el patógeno se transporta en el interior de la semilla; se afectan entre 3 – 5 espigas por planta en cultivares que se sembraron con la misma semilla del año anterior.

MOSAICO DORADO DE LA VAINITA virus del mosaico dorado del frijol (BGMV)



La vainita es una especie de frijol susceptible a muchos virus.



SINTOMA HIPOPLASICO
clorosis que se intercala
con áreas verde oscuro



SINTOMA SISTEMICO
mosaico sin deformación
de hojas ni enanismo.



PATOGENO:
virus del mosai-
co dorado del
frijol (BGMV)

HOSPEDANTE:
Phaseolus
vulgaris 'vainita



El mosaico dorado resalta la intensidad de la clorosis en hojas individuales que puede ir avanzando hasta lograr un amarillamiento casi total de la hoja afectada.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta oidiosis ha sido observada primera-mente en el cultivo de frijol en los valles de Huanta, San Miguel, Anco y Chincheros, con mediana incidencia y severidad baja. Otro caso se presentó en San Rosa (VRAE) en frijol arbustivo. El virus se transmite por la semilla y por áfidos, pero la incidencia depende de la procedencia de la semilla y del cultivo continuado de frijol o vainita en una zona. La severidad observada hasta ahora es baja en cultivares mejorados (Red Kloud, Red Kidney, Canario Mejorado, Haití 21, Castilla, Panamito); las infecciones depende casi exclusivamente de la semilla, y en campos con alta incidencia es probable que muchas semillas lleven el virus. Ese tipo de virus no se acepta en semilleros de la costa. Existen otros cultivares como el Canario, Caballero y Blanco Larán que muestran mayor susceptibilidad al virus en condiciones de costa y montaña; la presencia de este virus puede causar pérdidas severas según la susceptibilidad.

ROYA DEL OREGANO *Puccinia origani*

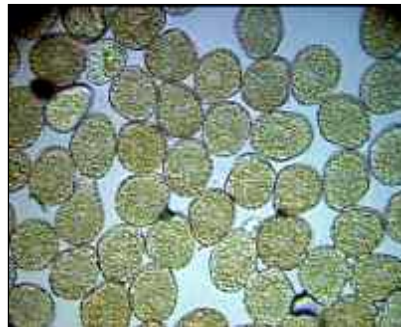


SINTOMA NECROTICO: pústulas en hojas, distribuidas irregular mente, causan leve clorosis generalizada en la planta.

Zonas necróticas, envés de las hojas



Zonas necróticas en el haz de la hoja, corresponden a pústulas en el envés, rodeadas de halo clorótico. Fotografía del centro uredosporas del patógeno, inoculo de propagación.



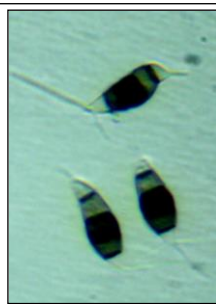
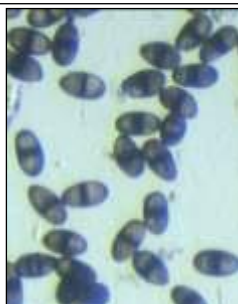
PATOGENO ASOCIADO
Puccinia origani
HOSPEDANTE *Origanum vulgare* 'orégano', planta condimento.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya es la enfermedad más importante del orégano en todos los lugares de cultivo, por la susceptibilidad de las variedades y porque el patógeno se transmite con los esquejes o estacas de propagación. El suelo es el reservorio de las teliosporas que se forman en las hojas que se desprenden debido a la infección. El avance de las infecciones ocasiona zonas necróticas en las hojas, que no se extienden a los tallos porque el patógeno solo invade las hojas. La susceptibilidad va acompañada de una ligera clorosis general en la planta que se incrementa conforme aumentan las pústulas. Las plantas infectadas se enanizan, reducen el tamaño de hojas y disminuye su altura. La roya prospera en zonas bajas por necesitar calor y mayor humedad, en razón a lo cual se siembra en zonas altas con frío moderado, además de que el orégano es poco susceptible a las heladas. Una de las formas de evitar las infecciones consiste en tratar previamente las estacas antes de la siembra. La diseminación a cortas distancias ocurre por el viento durante periodos de menor humedad: las infecciones se favorecen por las lluvias frecuentes.

MOMIFICACION DE FRUTOS

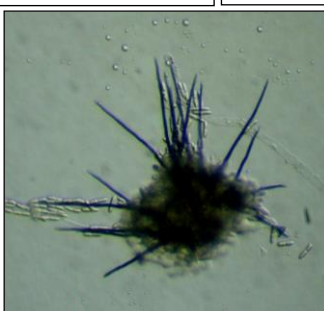
Colletotrichum, Pestalotia sp., Lasiodiplodia



Conidios de *Lasiodiplodia* y *Pestalotia* que se aíslan de las lesiones en el fruto

Necrosis basal del fruto; abarca el pedúnculo; y se extiende superficialmente

SINTOMA NECROTICO:
Necrosis basal del fruto que afecta frutos tiernos en crecimiento. Conidios y acérvulo de *Colletotrichum* aislado de las lesiones.



PATOGENO DIAGNOSTICADOS: *Colletotrichum, Pestalotia sp., Lasiodiplodia*.
HOSPEDANTE: *Persea americana* 'palto' de la variedad Fuerte.

SINTOMA EXTENSIVO
necrosis y momificación que se extiende hacia el ápice, llegando a afectar todo el fruto.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : La momificación de frutos tiernos de palto en las variedades 'Fuerte' y 'Carioca' son frecuentes en las zonas de Luricocha, San Miguel, Ocros y Huamanga, que también se han observado en plantaciones de costa; en el cultivar Hass la incidencia es menor y los síntomas son semejantes. La susceptibilidad de estas variedades se hace evidente después del cuajado de los frutos por infecciones que ocurren al azar en diversas posiciones del árbol por la irregular distribución de los inóculos en el campo. La presencia de los patógenos *Colletotrichum, Lasiodiplodia* y *Pestalotia* afectando al fruto ocurre al azar y según la incidencia del patógeno por zonas de cultivo; en Luricocha son más frecuentes *Lasiodiplodia* y *Pestalotia*; generalmente la invasión es por uno solo de ellos y a veces por los dos al mismo tiempo. Estos patógenos habitan los suelos o parasitan otros hospedantes que se hallan en las plantaciones de palto, porque ambos hongos son polífagos. La pérdida de frutos puede ser significativa cuando alcanza el 10% o más de frutos por árbol; generalmente los daños no afectan la producción de manera importante, excepto en palto Fuerte de mayor susceptibilidad. En el ambiente de cultivo, los patógenos se diseminan con el viento y es necesario la presencia de humedad sobre los frutos, que permite el ingreso del parásito por las lenticelas o en forma directa por la cubierta del fruto.

TIRO DE MUNICION DEL DURAZNO *Coryneum beijerinckii*



El fruto afectado produce exudados por lesiones necróticas.



SINTOMA NECROTICO manchas necróticas en hojas y frutos, y perforaciones en hojas.



PATOGENO DIAGNOSTICADO
Coryneum beijerinckii
HOSPEDANTE : *Prunus pérsica*
'durazno

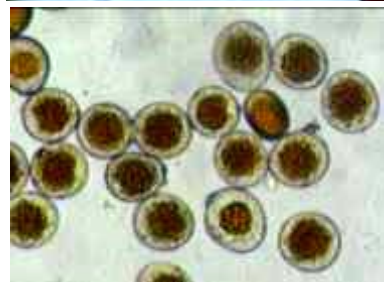
El daño en frutos es señal de alta susceptibilidad y el parásito persiste más tiempo que en las hojas; al caer al suelo introduce mayor cantidad de inóculo que las lesiones de las hojas.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: En el departamento de Ayacucho se cultiva el durazno desde hace mucho tiempo y esta enfermedad siempre se presenta en los árboles. La zona de Cangallo es el lugar de mayor incidencia de esta enfermedad, por la mayor densidad de inóculo y susceptibilidad de las variedades de durazno; las provincias de Lucanas, Víctor Fajardo, Cangallo, Paucar del Sarasara, Huamanga y Huanta son también portadoras de la enfermedad, pero con menor severidad. Los 'abridores' son muy tolerantes; los Huaycos Rojo y Amarillo tienen buena tolerancia; los duraznos blancos y amarillos comunes se muestran susceptibles. El daño también se observa en los frutos y puede confundirse con la gomosis ocasionada por una bacteria *Erwinia amylovora*. La incidencia depende del clima que incida en la campaña; se requiere tiempo lluvioso, humedad relativa intermedia. La diseminación ocurre por el viento a partir de la esporulación que ocurre en el suelo o en algunas hojas. El hongo sobrevive en el suelo y en el árbol y desde allí se disemina a plantaciones nuevas.

ROYA DE LA AVENA SILVESTRE
Puccinia graminis fs. *avenae*, *Puccinia coronata* fs. *avena*



SINTOMA NECROTICO :
pústulas en hojas y tallos



Teliosporas y uredosporas de *Puccinia graminis*.



Puccinia graminis y *Puccinia coronata*, al mismo tiempo.



Puccinia coronata se asocia con el otro patógeno y no se interfieren en la reproducción, incrementando la necrosis de las hojas. Esta asociación no siempre ocurre; es evidencia que ambos patógenos pueden asociarse.

Teliosporas y uredosporas (centro) de *Puccinia coronata*

PATOGENOS ASOCIADOS: *Puccinia graminis* fs. *avenae* y *Puccinia coronata* fs. *avena*. **HOSPEDANTE:** *Avena fatua*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La avena silvestre en zonas bajas se infecta con cierta frecuencia con patógenos causantes de royas; probablemente constituya un hospedante alternativo para royas que afectan a la avena cultivada u otros cereales de grano pequeño. Debido a su capacidad hospedante, en todos los ambientes donde permite el parasitismo de hongos *Puccinia* podemos encontrar dos o tres especies al mismo tiempo. En la misma planta de avena silvestre, *Puccinia graminis* es mucho más virulenta que *Puccinia coronata*, porque coloniza más espacios en la planta y produce más pústulas. La convivencia de dos o más patógenos en una misma planta no es rara en especies silvestres y es evidencia de que estas plantas forman parte importante de la supervivencia y generación de variabilidad en los fitopatógenos. No se tiene evidencias que los parásitos de esta avena sean los mismos que afectan a especies cultivadas a 3200 y 3600 m.s.n.m.

TIZON BACTERIANO *Xylella fastidiosa*



SINTOMA NECROTICO EXTENSIVO Muerte de tejido a nivel de hojas que empiezan por los bordes.



Hoja con afectación severa por necrosis extensiva, que terminará por cubrirla toda.



La momificación de los frutos y el racimo entero es frecuente en la planta afectada. En una planta pueden verse todos los racimos afectados, los cuales no han llegado a la madurez. En un campo solo algunas plantas se muestran afectadas.

PATOGENO ASOCIADO
Xylella fastidiosa
HOSPEDANTE: *Vitis vinifera* 'uva'



Síntoma necrótico con halo clorótico que empieza por el borde.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta bacteriosis sistémica ha sido descubierta recientemente en muchos lugares del mundo y ahora se reporta para Ayacucho afectando a las vides 'Negra Corriente', 'Moscatel' y 'Quebranta' en los valles de Muyurina, Wayllapampa, Compañía, Viñaca, Guayacondo y Huanta. Se tiene evidencias de la transmisión por insectos homópteros y en forma mecánica. La enfermedad se presenta en valles abrigados y con humedad ambiental de 65 - 80% en los meses de primavera y verano. También se ha evidenciado la transmisión por estacas e injertos con mas facilidad que por vectores. Aún cuando la enfermedad puede ser severa, la incidencia todavía es baja debido a la escasa propagación de vides enfermas y por prevención del agricultor que conoce la enfermedad por los síntomas. De las observaciones de campo, esta enfermedad todavía no se ha distribuido de manera importante a todas las zonas productoras de vid, porque se ha localizado en pocas chacras de cultivos de autoconsumo. El incremento del cultivo de vid en Ayacucho puede se causa de la diseminación e la enfermedad que ocasionaría pérdida importante de frutos debido a la momificación de racimos que ocasiona.

MANCHA DE HOLLIN DEL PALTO

Akaropeltopsis, Oujia, Janetia



SIGNO : Costra de color negro que recubre la superficie de tallos, no de hojas.

SINTOMA HIPERPLASICO defoliación de las ramas jóvenes y ramillas.

PATOGENOS ASOCIADOS
Akaropeltopsis, *Janetia*,
Houjia
HOSPEDANTE : *Persea americana* 'palto'



Tallos sanos (derecha);
tallos cubiertos con micelio
del patógeno (izquierda) que
no se desprende con
facilidad

Conidios
septados del
patógeno que se
forman sobre la
epidermis de
ramas jóvenes

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : La mancha de hollín es un tipo de fumagina que se ha establecido de manera importante en el palto en todas las zonas de cultivo dentro y fuera de Perú. Constituye la segunda enfermedad más importante del palto en Huanta, San Miguel, Ocros, Chincheros, Andahuaylas, Pampas, Cangallo, Churcampá. La susceptibilidad es mayor en el palto Fuerte y en algunas variedades mexicanas. La severidad se observa en aquellos cultivares a través de fuerte defoliación de ramas jóvenes, caída de botones florales y reducción notables de la producción de frutos. La enfermedad se acentúa cuando la humedad ambiental no es alta, favoreciendo la invasión y multiplicación del patógeno. La diseminación ocurre principalmente por el viento, pero se ha comprobado que también a través de las yemas y los plantones injertados. El hongo se fija fuertemente a la superficie de las ramas jóvenes y hace muy difícil su erradicación. Se ha determinado que más del 85% de las plantas de Luricocha tienen la mancha de hollín afectando en forma severa. Con un ambiente favorable y alta presión de inóculo, las plantaciones nuevas se hallan desprotegidas todo el tiempo y casi siempre se contaminan en poco tiempo y facilitan la permanencia y proliferación de la enfermedad.

MILDIU EN CEBOLLA

Peronospora destructor



SIGNO: presencia de pelusilla gris sobre hojas que se extiende sin síntoma aparente iniciar la clorosis suave.



SINTOMA PRENECROTICO
Leve clorosis en zonas de invasión del patógeno que se hacen evidentes al avanzar la infección.



Síntoma de clorosis, que avanza a necrosis de las hojas.



PATOGENO ASOCIADO
Peronospora destructor

HOSPEDANTE: *Allium cepa* 'cebolla'

La marchitez y muerte de hojas es frecuente en infecciones por mildiú



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El mildiú de la cebolla es una de las principales enfermedades de este cultivo en todas las zonas productoras, además de las pudriciones por bacterias (*Pseudomonas*, *Erwinia*) y *Sclerotium cepivorum*. La cebolla roja en todas sus variedades es susceptible a esta enfermedad, que se hace endémica en lugares con cultivo intensivo. El patógeno sobrevive mucho tiempo en el suelo con estructuras de conservación (oósporos y clamidosporas) y sirven de inóculo primario para las nuevas plantaciones. Los esporangios que inician la enfermedad se diseminan por el viento y las lluvias de primavera y verano; en las siembras de otoño e invierno, el mildiú no se desarrolla por la invernación del patógeno, descenso de temperatura y menor humedad. La incidencia casi siempre es alta en cultivos de verano; puede llegar al 100% de infección, con casos de severidad entre 35 y 75% de superficie foliar afectada. El mildiú es persistente en zonas bajas de cultivo (2600 – 3000 m.s.n.m.) pero se reduce o no se presenta en zonas altas (3400 – 3650 m.s.n.m.), debido a la ausencia del parásito y temperatura fría; no se transmite por la semilla o escasamente.

TIRO DE MUNICION DEL DURAZNO
Coryneum beijerinckii (*Wilsonomyces carpophila*)



SINTOMA NECRÓTICO: Manchas necróticas circulares y perforaciones por desprendimiento del tejido muerto.



Esporas del patógeno en su fase anamorfa o asexual.



El patógeno se reproduce rápidamente sobre la lesión antes de que se desprenda para sobrevivir en el suelo (inóculo primario). La afectación por hoja depende de la cantidad de inóculo presente en el ambiente.

PATÓGENO DIÁGNOSTICADO: *Coryneum beijerinckii* (*Wilsonomyces carpophila*). **HOSPEDANTE:** *Prunus persica*



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: En el departamento de Ayacucho se cultiva el durazno desde hace mucho tiempo y esta enfermedad siempre se presenta en los árboles. La zona de Cangallo es el lugar de mayor incidencia de esta enfermedad, por la mayor densidad de inóculo y susceptibilidad de las variedades de durazno; las provincias de Lucanas, Víctor Fajardo, Paucar del Sara Sara, Huamanga y Huanta son también portadoras de la enfermedad, pero con menor severidad. Los 'abridores' son muy tolerantes; los Huaycos Rojo y Amarillo tienen buena tolerancia; los duraznos blancos y amarillos comunes se muestran susceptibles. El daño también se observa en los frutos y puede confundirse con la gomosis ocasionada por una bacteria *Erwinia amylovora*. La incidencia depende del clima que incida en la campaña; se requiere tiempo lluvioso, humedad relativa intermedia. La diseminación ocurre por el viento a partir de la esporulación que ocurre en el suelo o en algunas hojas.

OIDIOSIS DE LA ALCACHOFA *Leveillula* sp.



HIPOPLASIA : clorosis generalizada y extensiva.



Conidióforos y conidios formados en el haz y envés de hojas cloróticas.



Hoja adulta muy afectada.



Conidios



PATOGENO ASOCIADO:
Leveillula sp.
HOSPEDANTE: *Cynara scolimus* 'alcachofa'

El avance de la clorosis en hojas genera necrosis en parte de la hoja y no se produce mucho inóculo.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La alcachofa es un cultivo introducido en forma comercial a la región que pasa por mostrar alteraciones patológicas comunes a otras zonas de cultivo o nuevas enfermedades a causa de patógenos locales (caso de fusariosis en Chiara y Quinua). La oidiosis es una enfermedad frecuente en todos los lugares de cultivo de costa y sierra que afecta a las dos variedades de alcachofa que se cultivan en Ayacucho (fruto con espinas y fruto sin espinas). La severidad es mayor en la variedad sin espinas, causándole clorosis progresiva en hojas y posterior necrosis. La incidencia es variable y se observa más casos de oidiosis en zonas bajas de cultivo que a mayor altura. La diseminación de las conidios del hongo se produce por el viento a cortas distancias; se considera que también procede por la semilla y las plántulas de transplante. El hongo sobrevive en el suelo como cleistotecios y ascosporas durante varios años. En la siembra de primavera y verano se observa más sintomatología y los daños de mayor consideración. La planta es más susceptible antes y después de florear.

MANCHA PARDA DE LA ALFALFA *Leptospheraulina briosiana*



SINTOMA NECROTICO: pequeñas manchas necróticas generalizadas en las hojas.



Manchas necróticas locales con ligera presencia de clorosis, centro pajizo y borde oscuro, indican la susceptibilidad del cultivar



La cantidad de manchas necróticas permite alta reproducción del hongo que sobrevivirá en el suelo

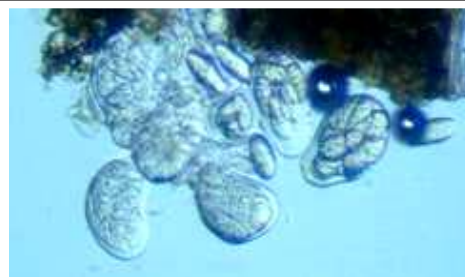


Ascocarpos que se forman en las manchas necróticas

PATOGENO ASOCIADO
Leptospheraulina briosiana.

HOSPEDANTE: *Medicago sativa* 'alfalfa'

Micrografía de ascas producidas en los ascostromas. Es el inóculo secundario para nuevas infecciones en el nuevo brotamiento.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La existencia de esta enfermedad, su incidencia y severidad, está muy ligada a la susceptibilidad de los cultivares de alfalfa. En zonas bajas de cultivo (2450-2950 msnm), su presencia ya es importante para los productores, por la muerte de hojas que ocasiona en los meses de primavera y verano. El cultivo permanente de alfalfa, llega a concentrar muchas esporas (ascosporas) del hongo en la parcela, que afectan en forma continuada durante todo el año; muchas hojas caen al suelo y el inóculo se incrementa en el terreno. Algunas variedades son más susceptibles a la mancha parda (*Leptospheraulina*) que a la mancha negra (*Pyrenopeziza*). La mayoría de agricultores, no se usan fungicidas para el tratamiento.

OIDIOSIS DEL TUMBO *Eryshiphe polygoni*



SINTOMA HIPOPLASICO
clorosis extensiva en zonas invadidas por el patógeno



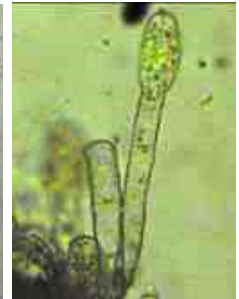
SIGNO : presencia de polvillo blanquecino en el envés de la hoja.



Zonas de invasión con micelio del parásito en el haz de la hoja y ramas



Zonas de invasión de hifas del parásito en el envés de la hoja



Conidios y conidióforos del parásito en las lesiones.

PATÓGENO DIAGNOSTICADO: *Eryshiphe polygoni*

HOSPEDANTE: *Passiflora mollissima* tumbo serrano

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La oidiosis del tumbo es una enfermedad frecuente que incide todos los años en zonas de cultivo entre 2750 y 3250 m.s.n.m. en los departamentos de Ayacucho y Apurímac. Afecta a dos o tres variedades de tumbo que existen en estas zonas, causando clorosis, defoliación y necrosis de ramas. La severidad no es alta debido a la moderada tolerancia de los cultivares, pero en algunos casos la debilidad general de la planta por nutrición permite que la severidad sea mayor y se observa amplia marchitez en ramas. El hongo afecta hojas, peciolo y tallos, pero no los frutos. La incidencia por zonas es baja; se observan solo algunas plantas afectadas; puede variar entre 1 y 3%. La diseminación por viento es común, pero se pierde mucho inóculo porque en el ambiente existen muy pocas plantas; de este modo, las infecciones al azar pueden ocurrir o no. En infecciones medianamente severas, la producción de frutos se afecta, mostrándose pocos frutos de menor tamaño en la planta. No se tiene estudios de la susceptibilidad de otras variedades de tumbo. La oidiosis es el segundo problema fitosanitario, después de la antracnosis por *Septoria sp.*

MOSAICO AMARILLO DEL CEDRON virus cálico



SINTOMA SISTEMICO un mosaico amarillo con ligera deformación de hojas

SINTOMA HIPOPLASICO amarillamiento intenso y extensivo en hojas y peciolo



SINTOMA HIPOPLASICO amarillamiento intenso y extensivo en las hojas



PATÓGENO PROBABLE
virus cálico del cedrón
HOSPEDANTE
Aloysia citriodora

La clorosis intensa iniciada en las yemas puede avanzar y generalizarse hacia hojas inferiores



AGROECOLOGIA DEL PATÓGENO: El cedrón es una especie aromática medicinal que se cultiva en huertos familiares para consumo en infusión. Con mucha frecuencia se enferma con oidiosis y raras veces con enfermedades de otro tipo. Su propagación asexual permite la difusión fácil de las enfermedades que la afectan. Recientemente se ha registrado una sintomatología viral, con un amarillamiento fuerte o intenso de hojas, que no las deforma, pero ocasiona su enanismo. Debido a la persistencia de las hojas en la planta, el amarillamiento permanece varios días o semanas; posteriormente comienza una lenta necrosis. Se ha registrado en zonas bajas (2560-2750 msnm) con baja incidencia en los huertos. Aún se desconoce si existen vectores o si el virus llega a matar la planta, o si se recupera de un año a otro, porque el cultivo es semipermanente. La enfermedad puede llegar a ser potencial para el cedrón como planta medicinal; la siembra por estacas y el desconocimiento de esta virosis pueden ser factores para que la enfermedad alcance nuevos ambientes y se incremente de manera importante.

DEFORMACIÓN DE RAICES

Candidatus Phytoplasma



SINTOMA HIPERPLASICO
deformación de la raíz
por ramificación.



SINTOMA LOCALIZADO: El principal daño se observa en las raíces y como alteración secundaria las hojas muestran clorosis y enrojecimiento.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: Candidatus phytoplasma

HOSPEDANTE: *Daucus carota* 'zanahoria'

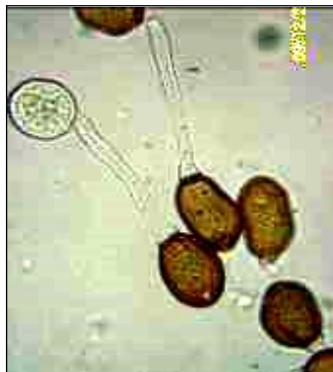
Deformación progresiva de las raíces; se hace más evidente cuando llega a la madurez.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Los cultivares actuales de zanahoria son muy susceptibles a alteraciones del follaje y raíces, mostrando deformaciones radiculares, cambios de coloración de hojas y necrosis foliares, en las diversas zonas de cultivo en valles interandinos de la Región donde se cultivan hortalizas. Una de las enfermedades frecuentes, y de regular incidencia en las parcelas, muestra síntomas relacionadas con infecciones por fitoplasmas. Las hojas inician un amarillamiento tenue que en pocos días cambia a color rojizo anaranjado, cubriendo gran parte de las hojas. Esta coloración rojiza se mantiene durante 3 - 4 semanas y después se vuelve marrón pardo por la muerte de tejidos. Las plantas afectadas tienen menor tamaño. Las raíces de reserva pasan por una transformación dramática al ramificarse o bifurcarse en dos o tres raíces secundarias gruesas. Los tejidos no tienen necrosis y pueden consumirse. Al parecer la presencia está asociada a la gran cantidad de homópteros cicadélidos (cigarritas) que abundan en zonas bajas de cultivo, que podrían intervenir como vectores de fitoplasmas. La enfermedad se observa en los valles de Vinchos, Ayacucho, Acosvinchos y Huanta. En el valle de Muyurina y Chacco la deformación de raíces puede complicarse cuando en la misma planta de zanahoria se da la infección combinada por fitoplasmas y nematodos.

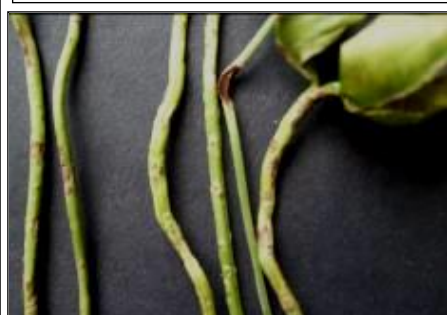
ROYA DEL TREBOL ROJO *Uromyces trifolii*



SINTOMA NECROTICO:
pústulas en el envés de las
hojas, con distribución
irregular y regular severidad.



SÍGNO: uredosporas formadas en las pústulas;
deformación de hojas afectadas con la roya.



Pústulas en los peciolas y deformación con clorosis
(izquierda); uredosporas formadas en peciolas y hojas
que causan nuevas infecciones en la planta.



PATOGENO ASOCIADO
Uromyces trifolii
HOSPEDANTE: *Trifolium*
repens 'trébol blanco'

Pústulas rodeadas de
halo clorótico y zonas
cloróticas localizadas
extensivas.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta roya solo es observada en el trébol blanco, debido a la compatibilidad con la especie, porque no se presenta en el trébol rojo. Los síntomas se presentan en zonas bajas y no en zonas altas por la falta de inóculo, puesto que el patógeno no se disemina con la semilla y tal vez por efecto de las bajas temperaturas. La producción de este forraje en zonas bajas tiene esta limitación porque se dañan muchas plantas o matas de trébol en poco tiempo durante la época de crecimiento, además que en pocos años de cultivo intensivo se acumula mucho inóculo en el campo. Las plantas afectadas con roya son poco apetecibles para el ganado. A nivel de cultivo extensivo esta roya afecta de manera significativa con una alta incidencia que varía entre 25 y 65% de plantas afectadas y la severidad puede llegar a más de 70% por planta. Actualmente existen tréboles resistentes a la roya pero no se cultivan en Perú debido a que el trébol no se siembra en zonas bajas, sino en alturas donde la enfermedad no se desarrolla.

ANTRACNOSIS DEL TRÉBOL BLANCO

Stagonospora sp



SINTOMA NECROTICO: lesiones necróticas irregulares de color pajizo, con bordes oscuros, que se inician por los bordes; con algunas zonas cloróticas que después se vuelven necróticas.



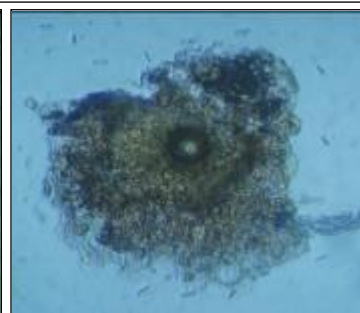
SINTOMA EXTENSIVO: las zonas necróticas se extienden hacia el limbo.



PATOGENO DIAGNOSTICADO:

Stagonospora sp. (picnidio)

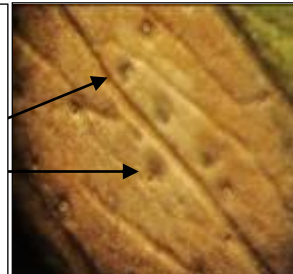
HOSPEDANTE: *Trifolium repens*
trébol blanco'



Conidios y picnidio de las manchas necróticas



Picnidios en la superficie de la hoja, poco numerosas en cada lesión, que esporulan rápidamente.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La antracnosis del trébol es más frecuente en la variedad roja, con incidencia solamente en la época lluviosa cuando aumenta la temperatura; la severidad va de 25% a 65% por hoja, causando muerte de algunas hojas, pero no en toda la planta. La enfermedad es permanente en zonas bajas de cultivo del trébol, pero no en las alturas probablemente por la ausencia del inóculo en el suelo. El cultivo permanente del trébol en una parcela incrementa el inóculo de año en año y raras veces la planta pasa por fuertes infecciones. En el trébol rojo las infecciones son ligeras, no significativas por su mayor tolerancia en lugares a menor altura. El rango de altura apropiado para la antracnosis está entre 2600 y 2859 m.s.n.m. en Ayacucho, a mayor altura, se hacen evidentes otros síntomas y la antracnosis es escasa; parece ser que el patógeno se transmite por la semilla. La diseminación del hongo se favorece con las lluvias y el viento de verano, que en semilleros contribuyen a que las esporas lleguen a las semillas producidas en abril, mayo y junio. Las poblaciones de insectos polinizadores también participan en la diseminación de la enfermedad en el campo de producción.

ROYA DEL HUARANGO *Uredo sp.*



SINTOMA **HIPERPLASICO**
deformación localizada de yemas
con proliferación de ramillas



Uredosporas del hongo
parásito (arriba). Forma-
ción de escobas de
bruja en algunas
yemas axilares de las
ramas (derecha)



PATOGENO DIGANOSTICADO: *Uredo sp.*

HOSPEDANTE: *Acacia macracantha*
'huarango'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El huarango es una especie forestal de gran importancia para la región Ayacucho, endémica de estos nichos de valle y muy resistente a diversas enfermedades. Sin embargo, es susceptible a una roya deformante que afecta las yemas de las ramas causando escobas de bruja muy deformadas y ramificadas; no se observó afectando inflorescencias. El síntoma de escoba aparece indistintamente en diversas ramas del árbol, de acuerdo a las posibilidades de penetración del patógeno. Estas escobas forman enorme cantidad de uredosporas que se dispersan con el viento y los insectos a gran distancia y son fuente de inóculo para la misma planta y otras vecinas. Debido a su adaptación a zonas bajas, el huarango crece en forma abundante, pero no todas las plantas se enferman, debido a la existencia de muchas variedades de esta especie en todo el ámbito de Apurímac, Ayacucho y Huancavelica. Aún no se conoce las respuestas de susceptibilidad o resistencia en la numerosa cantidad de variedades de huarango. Las plantas enfermas reducen de manera importante la floración y la producción de vainas. Debido a su crecimiento silvestre, no se practica el saneamiento para esta enfermedad, que podría ser potencial en los programas de reforestación.

MOSAICO CLOROTICO DEL GIRASOL virus del mosaico del girasol



SINTOMA HIPOPLASICO: mosaico con clorosis intensa en algunas hojas conforme aumenta la multiplicación del virus al crecer las hojas.



Amarillamiento intenso y extensivo debido a la susceptibilidad del cultivar

PATOGENO PROBABLE: virus del mosaico cálico del girasol.

HOSPEDANTE: *Helianthus annuus*.
'Girasol'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las virosis en girasol se hacen evidentes en las nuevas plantaciones cuando los virus son transmitidos por semillas a partir de infecciones en el campo por vectores (áfidos y cicadélidos). El mosaico clorótico del girasol es una enfermedad nueva en la Región que pudo haberse introducido con semillas procedentes de la costa, en razón a que este cultivo es poco frecuente o no se practica en Ayacucho. La escasez de cultivos continuados en la región no favorece la presencia continua de las virosis, de manera que su incidencia no es alta y la severidad depende del cultivar sembrado (Negro, Rayado). La introducción del cultivo a nuestra zona vía semilla infectada, ha permitido que el virus se establezca en la región probablemente en otras especies hospedantes que han sido infectadas por áfidos. La incidencia de este virus ha sido observada en las zonas de Tambillo, Huanta, Acosvinchos y Cangallo, y que la infección de plantas no es un inconveniente para la producción, porque las plantas afectadas se eliminan con facilidad.

ROYA DEL DURAZNERO *Tranzchelia discolor*



SINTOMA NECROTICO: los puntos cloróticos en el haz, corresponden pústulas en el envés.



Pústulas de uredosporas en el fruto



Uredosporas de *Tranzchelia* formadas en las pústulas; no se observaron teliosporas

Alta incidencia de pústulas por hoja en estado avanzado de infección en hojas adultas de un cultivar susceptible.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Tranzchelia discolor*
HOSPEDANTE: *Prunus persica* 'durazno'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya del durazno está distribuida a nivel nacional en plantaciones de costa y sierra afectando a diversos cultivares, entre los que se observa alta susceptibilidad y resistencia intermedia. La enfermedad es constante durante la época de verano en la sierra cuando las plantas se hallan en formación y maduración de frutos entre los meses de febrero y abril. Esta roya es persistente debido a que en la misma planta se forman las esporas de conservación (teliosporas) del hongo que se depositan en el suelo hasta la siguiente estación de crecimiento, de igual modo como ocurre con el ciruelo rojo (*Prunus domestica*). La sensibilidad de las hojas y la facilidad de reproducción del hongo se produce principalmente al finalizar la época de maduración de los frutos o durante la etapa de crecimiento y maduración del fruto. Las zonas endémicas de la roya en Ayacucho son plantaciones de Huanta, Vinchos, San Miguel, Cangallo, Huancapi y Ocos, ubicadas en partes bajas a intermedias (2650 -2750 m.s.n.m.); a mayores alturas no se presenta la roya debido a la ausencia del inóculo y las condiciones de temperatura no favorables para el patógeno. Las zonas altas de Chiara, Huanta, Huamanguilla y Acocro no son favorables a la roya.

NUDOSIDADES DEL PALTO

Inonotus sp.



SINTOMA HIPERPLASICO

Abultamiento en la base de la hoja en ramas de dos o más años, que se ubica en pocas ramas o toda la planta.



SINTOMA GENERALIZADO

Los nudos se forman al azar en troncos, ramas del árbol, donde existe mejores condiciones para la formación del nudo.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Inonotus sp.* Hongo endófito

HOSPEDANTE: *Persea americana* 'palto'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La nudosidad del palto es una enfermedad endémica de la provincia de Huanta, en especial de Luricocha, que afecta a las variedades 'Fuerte' y 'Carioca' en forma severa. No se ha observado en el cultivar 'Hass' ni en otras variedades, incluyendo a las 'mejicanas' que podrían participar como portadores asintomáticos. A partir de Huanta, la enfermedad se ha diseminado hacia Ocros, San Miguel, Cangallo, Huancapi y los valles de Huamanga. De acuerdo a los estudios, es probable que existan otros hospedantes del patógeno en la localidad de Luricocha, como la chirimoya, la lúcuma y el pacay, además de la alfalfa arbustiva. El patógeno puede prosperar en todos los ambientes de sierra y costa donde logre crecer el palto, excepto en zonas tropicales cálidas. La enfermedad persiste en el ambiente y se transmite por el injerto y heridas en las ramas y raíces; el patógeno se disemina en las plantaciones a partir de los basidiocarpos que se forman esporádicamente en troncos o ramas muertas que se quedan en la chacra. Debido a la persistencia del árbol frutal durante varios años, el parásito vive endófitamente (en el interior de los tallos y ramas) y no llega a matar al árbol, pero lo debilita y la producción de frutos se reduce. Aún no se tiene evidencias de la transmisión por la semilla del fruto. El hongo parásito se alimenta de los nutrientes que circulan por los haces vasculares, por lo cual no es considerado como un xilófago, pero sí un parásito endófito de árboles y probablemente arbustos con tejido leñoso.

MARCHITEZ Y MUERTE DE ARBOLES DE MIMOSA *Polyporus*, *Schyzophyllum*, *Fomes* y *Ganoderma*



SINTOMA NECROTICO
marchitez y muerte del árbol.



PATOGENOS ASOCIADOS
Polyporus, *Schyzophyllum*,
Fomes y *Ganoderma*.
HOSPEDANTE: *Mimosa* sp.

Los árboles se secan en forma lenta, mientras aparecen las estructuras del patógeno en la base del tallo o en el tronco. El leño se decolora y aparecen estrías pardas y marrones. Algunas ramas están aparentemente sanas



Basidiocarpos del hongo
Schyzophyllum sp.

Los síntomas de marchitez se relacionan con la destrucción enzimática de los haces vasculares por el hongo.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La marchitez y muerte de los árboles tiene varios orígenes; uno de ellos son las infecciones producidas por hongos xilófagos que son patógenos comunes en especies forestales. El ingreso a la planta es a través de heridas en el tallo o raíces ocasionadas por la poda, labores culturales o insectos. En Ayacucho los árboles susceptibles a estos hongos (molle, mimosa, pacay, palto) presentan síntomas similares en el follaje y el tallo. Los patógenos xilófagos esporulan fuera de la planta, en los tallos y ramas, generando basidiocarpos que producen miles de esporas que se diseminan con el viento y se acumulan en el suelo. Por su capacidad polífaga, los hongos xilófagos se reproducen masivamente en lugares donde existen muchos árboles susceptibles; las infecciones requieren humedad atmosférica y en el suelo. Estos hongos se reproducen mejor en tiempo de primavera y verano. Los síntomas aparecen en forma lenta y se aceleran en uno o dos años para terminar con la planta en 4 ó 5 años. Los síntomas aparecen progresivamente conforme avanza el patógeno por el tallo decolorando la madera y destruyendo los haces vasculares.

TIZON TEMPRANO DEL TOMATE

Alternaria solani



Manchas necróticas localizadas y clorosis

SINTOMA NECROTICO : manchas necróticas localizadas en hojas y tallos., con presencia de clorosis (izquierda). Al centro, conidias maduras de *Alternaria*.



Conidios característicos de *Alternaria solani* formadas sobre la epidermis foliar



Las manchas necróticas se acompañan de clorosis.



Necrosis extensiva en el tallo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Alternaria solani*. **HOSPEDANTE** tomate

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El tomate (*Lycopersicum esculentum*) es cultivado en valles cálidos y húmedos de Ayacucho todo el año a pequeña escala. Las enfermedades en el tomate son numerosas y con mayor frecuencia se presentan síntomas foliares. El tizón temprano no era frecuente en Ayacucho; hoy su incidencia a más allá de 55% debido a la introducción del patógeno o una nueva raza, que probablemente es la misma que se halla en el cultivo de papa causando fuerte necrosis foliar. El hongo sobrevive en los rastrojos y el suelo; se disemina por el viento; las lluvias contribuyen a la presencia de la enfermedad, debido a que el patógeno necesita humedad en el follaje. El tizón temprano ha sido observado en valles de Muyurina, Chacco y en Canaán. El cultivar de tomate ('Río Grande') que se siembra en la Región muestra alta susceptibilidad a *Alternaria solani*. El patógeno pasa al suelo con los rastrojos y es aquí donde esporula y forma muchas conidios, además de clamidosporas que sobreviven por varios años. La enfermedad se presenta en zonas con buena humedad atmosférica y se considera que el patosistema del tizón temprano, puede involucrar a cultivares de papa, en zonas bajas, en los que la enfermedad es cada vez más frecuente.

MOSAICO CLOROTICO DEL PORO onion yellow dwarf virus (OYDV)



SINTOMA HIPOPLASICO
zonas o bandas cloróticas distribuidas a lo largo de las hojas



Las clorosis aparecen conforme crecen las hojas



SINTOMA SISTEMICO: la presencia de la clorosis intensa tiene su origen en la intensidad de reproducción del virus en la hojas. La clorosis se hace extensiva al tallo.



PATOGENO PROBABLE: onion yellow dwarf virus (OYDV)

HOSPEDANTE: *Allium poro* 'poro'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta alteración en el poro fue observada por primera vez en la cebolla con la misma sintomatología; se considera que esta virosis fue introducida con semillas procedente de la costa con el poro y posteriormente se diseminó a través de vectores (trips, homópteros o pulgones). Se le encuentra ocasionalmente en las parcelas de hortalizas de los valles de Muyurina, Chacco, Compañía, Acosvinchos y Vinchos. La incidencia es de este modo baja y casi siempre afecta entre 1 y 3 % de las plantas, a las que enaniza y no llegan a crecer; varias de ellas pueden terminar marchitándose. En el poro la sintomatología es más evidente que en la cebolla y de mayor severidad; es notorio el enanismo y adelgazamiento de las hojas hasta a deformación; la clorosis o amarillamiento zonal es el síntoma característico que tiene esta virosis y la diferencia de otras sintomatologías. Por su aparición imprevista, se sospecha de su introducción por semillas procedente del extranjero y se estableció en la costa y luego en la sierra. El cultivo de poro que se da en zonas de temperatura moderada, y no en altura, desarrolla la sintomatología más vistosa y de mayor daño.

DEFORMACION DE HOJAS

Virus del enrollamiento de hojas del granado



SINTOMA HIPERPLASICO: Enrollamiento y retorcimiento de hojas en varias ramas o generalizados en la planta. Son más evidentes en los brotes nuevos. Se acompaña con algo de clorosis y enrojecimiento de las hojas más jóvenes del **ápice**.

SINTOMA SISTEMICO la deformación de hojas va acompañada de mosaico leve general.

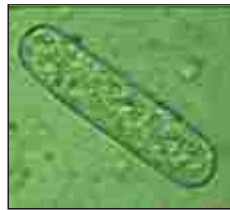


PATOGENO PROBABLE:
Virus del enrollamiento de
hojas del granado (GLRV).
HOSPEDANTE: *Punica
granatum* "granado"

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta alteración en el granado no es reciente porque ocurre desde hace muchos años, probablemente por algún virus local que se adaptó a esta planta o porque fue introducido con las primeras estacas a la región. Debido a la propagación vegetativa y por no existir plantas sanas, la enfermedad se ha diseminado a todos los lugares a nivel de la sierra; en la costa (Ica, Lima, Arequipa, Moquegua) todavía se observan plantas sanas que producen frutos. La severidad es fuerte por la alta susceptibilidad al virus, del cual no se tiene evidencias de transmisión por vectores. Las plantas infectadas reducen su floración y producción de frutos de manera importante. La aparición de síntomas en ramas nuevas es progresiva y se acentúa en forma severa por el crecimiento rápido de las ramas. Se acompaña con retorcimiento y deformación de hojas, algo de clorosis generalizada, clorosis internerval y mosaico suave. La deformación de hojas no termina en necrosis, pero después de un tiempo se produce defoliación.

OIDIOSIS EN EL HINOJO

Oidium sp.



SINTOMA PRENECROTICO
amarillamiento, marchitez y posterior necrosis

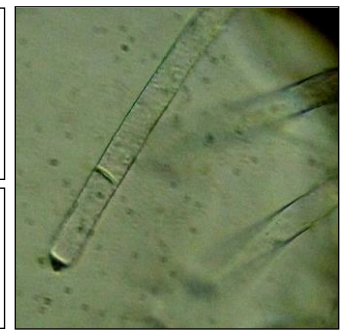
Conidios jóvenes alargados del hongo

Planta de hinojo muy susceptible a la oidiosis, con polvillo blanco y ligera clorosis.



PATOGENO ASOCIADO
Oidium sp
HOSPEDANTE: *Foeniculum vulgare* "hinojo"

Conidióforos, rectos, alargados que producen una o dos conidias alargadas apicales.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las oidiosis son enfermedades comunes y frecuentes en la región que afectan a muchas especies de plantas, entre silvestres y cultivadas. La atmósfera con baja humedad relativa es favorable para esta enfermedad que se disemina con el viento a cortas y grandes distancias. Las oidiosis son frecuentes en hierbas, arbustos y árboles. La radiación alta o intermedia también favorece a la oidiosis que se presenta con mayor incidencia en los meses de primavera y verano. La distribución geográfica y ambiental de las oidiosis revela que las podemos encontrar en todos los pisos altitudinales, entre 1950 y 3550 m.s.n.m. del departamento de Ayacucho. Su influencia en la producción de los cultivos depende de la especie y del tipo vegetal; en las plantas herbáceas cultivadas son más perjudiciales; las plantas herbáceas constituyen reservorios de varias oidiosis que afectan a los cultivos. En Ayacucho se encuentra una amplia diversidad de oidiosis en todo tipo de planta que favorece los daños en plantas cultivadas. En valles interandinos (2620 msnm) el hinojo se mantiene entre hortalizas y con frecuencia es afectado por una oidiosis invasiva que cubre casi toda la planta, causándole clorosis y posterior necrosis de ramas. La única variedad de hinojo que se cultiva muestra gran susceptibilidad a una especie de hongo erisifal, aún no diagnosticado a género, solo en zonas bajas de cultivo.

BACTERIOSIS EN LA CEBOLLA

Pseudomonas cepacia, *Pectobacterium carotovorum*



SINTOMA NECRÓTICO:
Marchitez del follaje y pudrición progresiva del bulbo hacia la base por catafilos.



SINTOMA LOCALIZADO:
La pudrición se ubica en el cuello del bulbo y de allí avanza por los catafilos hacia abajo.



PATOGENOS PROBABLES:
Pseudomonas cepacia,
Pectobacterium carotovorum

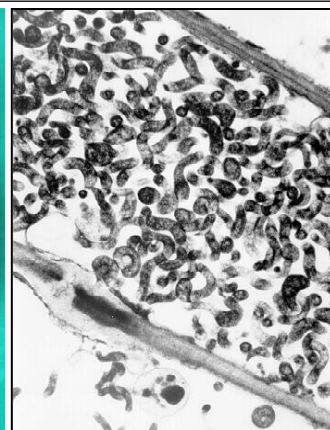
HOSPEDANTE: *Allium Cepa*
'Cebolla'



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La cebolla es una especie cultivada susceptible a varias enfermedades foliares, radicales y de la corona; la pudrición bacteriana del bulbo es un caso frecuente en los cultivares de cebolla roja de los cuales no se tiene reportes en la región; estudios de incidencia revelan que tiene amplia diseminación en muchas zonas de cultivo ubicadas entre 2650 (valles) y 3200 msnm. La bacteria habita los suelos donde se cultivó cebolla; se tiene evidencias de que la bacteria se transmite por el bulbo infectado y por la semilla. Las plántulas obtenidas en almácigo también son transmisoras de la enfermedad. Los síntomas se desarrollan más y la pudrición es mayor en los meses de verano (enero - marzo), con lluvias frecuentes, alta humedad en el suelo y temperaturas moderadas a altas. La incidencia de pudrición en bulbos es alta en zonas bajas (35 – 78%) y se reduce a mayor altura (10 – 15%). La variedad 'Roja Arequipeña' es muy susceptible a la pudrición bacteriana. En Ayacucho se han detectado hasta dos bacterias afectando a la cebolla a nivel de campo.

FITOPLASMOSIS DE LA ZANAHORIA

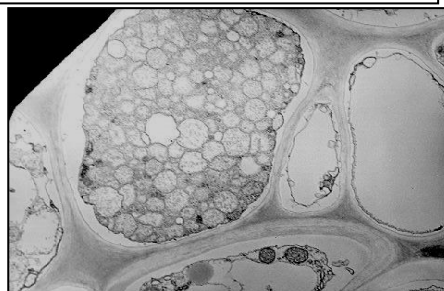
Candidatus Phytoplasma, Spiroplasma



Ramificación y deformación de la raíz principal por alteración hormonal y fallas nutricionales.

Espiroplasma un probable parásito de la zanahoria.

SINTOMA HIPERTROFICO :
Deformación de la raíz, antocianescencia extensiva foliar, enanismo general de la planta. Marchitez de hojas afectadas.



Fitoplasma en el interior del floema; otro parásito probable de la zanahoria que se transmite por homópteros cicadélidos, pero no por semillas ni áfidos.



PATOGENO PROBABLES: fitoplasmas y espiroplasmas
HOSPEDANTE: *Daucus carota* 'zanahoria'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La deformación de las raíces de zanahoria son frecuentes en todas las zonas de cultivo, debido a dos causas : nematodos y fitoplasmas; ambos patógenos pueden participar juntos o separados en la sintomatología. El enrojecimiento de las hojas es principal evidencia de una fitoplasmosis, además de la ramificación anormal de la raíz. En la Región Ayacucho los daños se han observado en los valles donde se cultivan hortalizas de diversa especie; es probable que los fitoplasmas de la zanahoria no sean exclusivos de esta especie, sino que puede ser uno de los muchos hospedantes en la misma chacra. El daño de las raíces perjudica la comercialización casi en un 80%. Casi siempre, como en otros casos, los fitoplasmas se asocian en una planta debido a su fácil transmisión por homópteros que frecuentan diversas especies cultivadas.

CALICO EN LA PAPA

virus del moteado andino, virus cálico, mosaico de la alfalfa



SINTOMA HIPOPLASICO: amarillamiento extensivo en algunas hojas jóvenes y en crecimiento, sin deformación de hojas, algo de enanismo.



La clorosis difusa se extiende y se mantiene por un tiempo.

La intensidad del síntoma evidencia la susceptibilidad del cultivar.



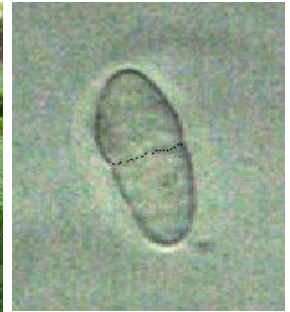
PATOGENOS PROBABLES: virus del moteado andino, virus cálico, virus latente, virus A, virus M, virus S

HOSPEDANTE: híbrido de papa 'Canchán'



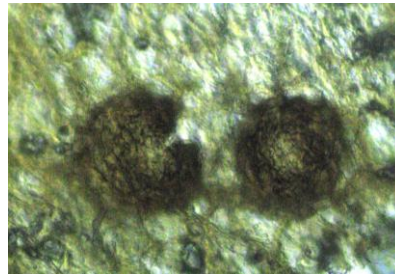
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Los virus de papa son innumerables y se mantienen en el cultivo cuando la semilla los disemina de una campaña a otra. Los síntomas también son muy variados y dependen del tipo de virus; los virus que causan amarillamientos son varios, e incluso en una planta pueden acumularse dos o tres e incrementar los síntomas. Los virus de papa se transmiten fácilmente con el tubérculo y en los campos de cultivo, sean zonas bajas o altas, la sintomatología varía con la fisiología de virus. En unos casos, los síntomas no son visibles o se mantienen ocultos y no causan mayores disminuciones en la producción. La forma de los síntomas es un índice primario de la presencia de virus, lo cual favorece el diagnóstico con fines de prevención. Los vectores (áfidos, cicadélidos, moscas blancas, trips) contribuyen con la diseminación de los virus e infección de plantas sanas. La temperatura, la susceptibilidad de los cultivares y la virulencia del virus son factores importantes en la presencia de las virosis; existen virus de amplio rango de temperaturas y hospedantes (PLRV, PVY) que son los más perjudiciales en todos los ambientes de cultivo.

ANTRACNOSIS DEL FRIJOL *Mycospaherella sp.*



SINTOMA NECROTICO : manchas necróticas localizadas que tienden a extenderse en la misma hoja y presencia de clorosis.

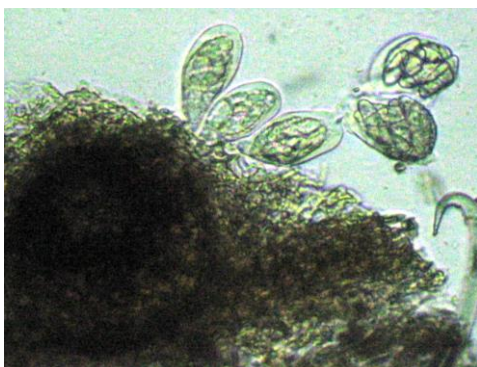
Ascospora del patógeno en su fase sexual.



Ascocarpos formados en las lesiones necróticas



Ascas que contienen ocho ascosporas



PATOGENO
Mycosphaerella sp.
HOSPEDANTE:
Phaseolus vulgaris
‘frijol’

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : La antracnosis ha sido observada en frijoles volubles (trepadores) en valles interandinos (2460- 2620 msnm) de las provincias de Huamanga, Huanta, La Mar, Cangallo, Fajardo, Lucanas, Páucar del Sara Sara, en variedades nativas y mejoradas (Red Kloud, Red Kydney, Canario, Panamito, Negro Haití). Son más afectada las hojas maduras del tercio medio e inferior de la planta. En pocos casos se ven lesiones necróticas en las vainas. El patógeno aislado de hojas está relacionado con la especie *Colletotrichum lindemuthianum* que es la forma asexual de la antracnosis que afecta a los frijoles en muchas regiones del país. Las hojas enfermas caen al suelo y los ascocarpos liberarán ascosporas que en el suelo producirán micelio que formarán muchas clamidosporas, que son la forma de supervivencia del patógeno en el suelo y rastrojos. Cuando las vainas son afectadas, las semillas pueden infectarse y ser portadoras del patógeno para las siguientes siembras. Los agricultores aplican fungicidas de azufre orgánico, cúpricos y triazoles.

CERCOSPORIOSIS DEL EUCALIPTO

Cercospora sp.



SINTOMA

manchas necróticas localizadas; juntas incrementan el daño en las hojas.

NECROTICO

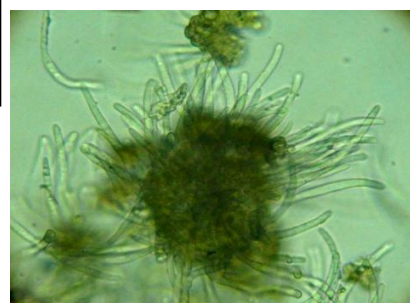
Conidios filiformes de los picnidios de las hojas.



Manchas foliares de forma irregular que se juntan y producen grandes zonas necróticas que pueden extenderse. Las hojas no se desprenden de sus ramas.



Masas de conidióforos y conidios en el envés de la hoja. El hongo llega a producir muchos conidios que caen al suelo y se diseminan por el viento.



Grupo de conidióforos del hongo que emergen por los estomas de la epidermis de la hoja. Forman estomas que pasan al suelo.

PATÓGENO DIAGNOSTICADO: *Cercospora sp.*
HOSPEDANTE *Eucalyptus globulus* 'eucalipto'



AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: La cercosporiosis del eucalipto es una enfermedad frecuente en todas las plantaciones de eucalipto, en zonas intermedias (3000 – 3450 m.s.n.m.) y bajas (2650 – 2850 m.s.n.m.). No todas las variedades de eucalipto son susceptibles; aun no se tiene catalogada su respuesta frente a este hongo. Los daños son mayores en hojas jóvenes y dentro de ellas las adultas, de las ramas bajas del árbol. Las partes altas de los árboles no presentan los síntomas debido a su menor exposición al hongo. Se tiene evidencias que la cercosporiosis es de climas templados y con regular humedad en el aire. La diseminación de conidios se realiza por el viento y con plántulas del vivero. Se ha evidenciado la transmisión del hongo por semillas durante la instalación de almácigos y por el suelo del sustrato.

MILDIU DE LA CEBOLLA

Peronospora destructor



SINTOMA PRENECROTICO: clorosis extensiva que conlleva a necrosis.

SIGNO: pelusilla gris formada superficialmente es el micelio del patógeno.

Deformación de hojas en zonas de crecimiento del hongo patógeno; áreas de depresión con ligera clorosis generalizada en la hoja.

Conidióforos dicotómicos y esporangios del hongo son el inóculo secundario que sobrevivirán de una campaña a otra en el suelo o los restos de cosecha.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Peronospora destructor*
HOSPEDANTE: *Allium cepa* 'cebolla'

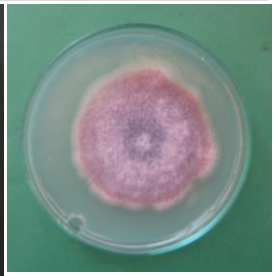
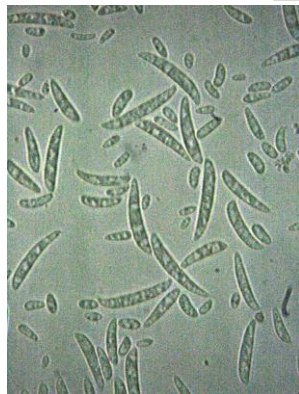
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El mildiú es la enfermedad más frecuente y más importante de la cebolla en todas las zonas productoras del país y la región, que afecta a casi todas las variedades de cebolla, poro y ajo; las cebollas blancas y amarillas muestran alta tolerancia y resistencia a la enfermedad. El hongo sobrevive en el suelo en forma de oósporos y esporangios que se han producido en las hojas durante la fase de verano; por ello, la cantidad de inóculo en el ambiente es alta. El mildiú se hace más evidente entre los meses de primavera y verano (siembra grande) y no en la siembra de otoño, debido a la escasez de humedad, baja temperatura y a la invernación del hongo. Cuando no se efectúa aplicación de fungicidas, el mildiú puede causar severas pérdidas en la producción por necrosis de hojas y marchitez. Se ha observado que la enfermedad ocurre más en zonas bajas de cultivo (2600 – 2850 msnm) pero no en zonas altas (más de 3200 msnm). Durante la cosecha, los bulbos también pueden transportar al hongo superficialmente como oósporos y esporangios, que perjudicará durante la producción de semillas.

NECROSIS RADICULAR DE LA FRESA *Fusarium oxysporum*, *Cylindrocarpon* sp.



SINTOMA NECROTICO: marchitez, con ligera clorosis, necrosis en el borde de las hojas.

SINTOMA EXTENSIVO: necrosis de las raíces se extienden y avanza hacia otras sanas por invasión de



Colonias de hongos aislados de las raíces

Daño de *Fusarium* y *Cylindrocarpon* en las raíces por acción de toxinas. Conidios de ambos patógenos producidas en medio de cultivo PDA.

DIAGNOSTICO: *Fusarium oxysporum*, *Cilindrocarpon* sp. **HOSPEDANTE:** *Fragaria x anannassa*



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La fresa es afectada por muchas enfermedades y las principales se hallan a nivel de raíces y hojas. La necrosis de raíces ocurre en todas parcelas de cultivo que no han tenido tratamiento pre siembra o a la plántula, porque la muerte de raíces se debe a patógenos que habitan suelos o llegan al campo de cultivo con los plantines. La fresa se vuelve más susceptible en zonas templadas y con alta presión de inóculo en suelos donde ocurren de pudriciones radiculares o chupaderas en otros cultivos. La presencia de *Fusarium oxysporum* como causante de pudriciones se da continuamente en todos los suelos y especies de plantas; por ello, la fresa forma parte de los hospedantes de este patógeno; casi siempre es afectada con pudriciones ocasionadas por *Fusarium spp*, *Cylindrocarpon*, *Aphanomyces*, *Pythium* y *Phytophthora*. El daño por pudrición radicular es irreversible, pero en algunos casos la planta se recupera al cambiar las condiciones de humedad y reproducción del parásito. El cultivo de fresa en zonas frías o altas, evade la pudrición radicular por falta de actividad del parásito

OIDIOSIS EN VID

Erysiphe necator



SINTOMA PRENECRÓTICO hoja con clorosis por el crecimiento superficial del patógeno y racimo con polvillo blanquecino

Oidiosporas



PATÓGENO DIAGNOSTICADO: *Erysiphe necator*
HOSPEDANTE : *Vitis vinifera* 'vid'

Conidióforos (izquierda y centro) y hoja con escaso crecimiento micelial del patógeno (derecha)

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: la oidiosis de la vid es una de las enfermedades más comunes, que afecta con mayor severidad a las vides de fruto blanco en los valles de Huamanga, Huanta y Chincheros. Los frutos negros o morados son poco susceptibles, pero pueden albergar al patógeno en forma pasiva. Las vides Italia, Quebranta y Torontel son las más susceptibles; el hongo les causa pudrición y rajaduras de frutos. La enfermedad se presenta en varias etapas del crecimiento de la planta: al momento de la floración, en el cuajado de frutos y en frutos jóvenes. Los daños en el racimo empiezan pronto según la disponibilidad de inóculo en la planta y es el órgano más perjudicado por la oidiosis. El hongo sobrevive de una campaña a otra en la misma planta o en el suelo en forma de cleistotecios, que se convierten en inóculo primario cuando la planta rebrota. El hongo se disemina con facilidad por el viento a grandes distancias. Una de las desventajas para la producción de uva es el cultivo de una sola variedad susceptible en la chacra, que facilita la reproducción masiva del hongo. En las plantaciones de la región se aplican fungicidas para prevenir y tratar la oidiosis de manera satisfactoria en la agricultura convencional y la orgánica.

ESCOBA DE BRUJA DEL CACAO

Moniliophthora perniciosa



SINTOMA HIPERPLASICO: deformación de ramas y proliferación de brotes en una misma vema; brotamiento excesivo vemas secundarias



Secamiento de hojas y ramillas afectadas; se forman basidiocarpos en ramas secas.

PATOGENO DIAGNOSTICADO
Moniliophthora perniciosa
HOSPEDANTE: *Theobroma cacao*
'cacao'

SINTOMA LOCALIZADO: formación de escobas de bruja en algunas partes del árbol, en los cojines florales y necrosis en frutos. Decoloración de hojas v marchitez

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es una de las más importantes en el cultivo de cacao a nivel mundial y del país que afecta a casi todas las variedades cultivadas. Su presencia es continua y difícil de erradicar debido a la gran producción de inóculo y a la infección semisistémica del hongo. La muerte de ramas y la alteración de yemas, además de los frutos significa una gran pérdida productiva y la severidad es mucho mayor cuanto más susceptible se muestra el cultivar. La incidencia es alta en zonas donde no se realizan prácticas de saneamiento (podas, extracción de escobas y frutos enfermos, recojo de frutos malogrados y quema de ramas secas). La enfermedad se disemina por injerto de yemas, semillas, estacas e insectos. En el VRAE es la primera enfermedad severa del cacao y hace más daño que la moniliasis a nivel de planta; se ha realizado mejoramiento de clones para resistencia a la escoba de bruja con buenos resultados en Costa Rica y Colombia; la falta de atención por parte del agricultor hace que la enfermedad se disemine y se mantenga persistente en todas las zonas productoras; se ha registrado hasta 100% de plantas afectadas en campos que no reciben atención de saneamiento. La planta afectada reduce su producción de frutos entre 45 y 70%, por necrosis superficial, pudriciones de semillas, caída de flores y frutos tiernos.

ROYA DEL RYE GRASS INGLES

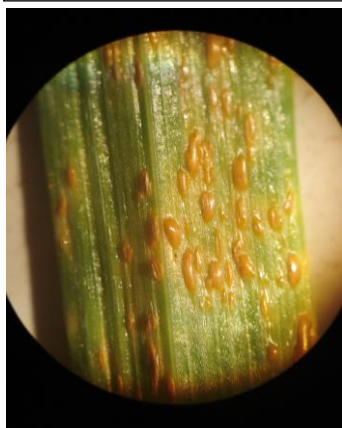
Puccinia coronata



SINTOMA NECRÓTICO
Pústulas anaranjadas en hojas y tallo; pústulas negras en los tallos.



Zonas cloróticas en lugares de formación de las pústulas



Uredosporas y teliosporas (arriba)

Pústulas cerradas de la fase uredo formadas en las hojas, no forman teliosporas.

PATOGENO ASOCIADO
Puccinia coronata
HOSPEDANTE: *Poa pratensis*
'rye grass inglés'



Zonas cloróticas en hojas y algunas pústulas en la espiga.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El ryegrass es un pasto con gran capacidad de crecimiento y muy tolerante a factores ambientales que crece en nuestra región y se adapta a diversos pisos ecológicos. En las zonas bajas es afectado por una roya y manchas foliares por deuteromicetos. La roya del ryegrass es propia de esta especie y le causa amarillamiento generalizado en las hojas. El patógeno también infecta las espigas sin causar daño significativo. El hongo sobrevive en el suelo o en las mismas plantas con su estructura de conservación: la teliospora, que será el inóculo primario en la siguiente estación de verano. La siembra continuada de este pasto no significa que el patógeno esté activo todo el año, porque las infecciones se presentan entre primavera y verano. Existe posibilidad de que el hongo se disemine con la semilla, cuando en la espiga se forman las teliosporas a comienzos de otoño. Las infecciones severas disminuyen la calidad del pasto cuando las hojas se amarillean y posteriormente se secan.

ROYA DEL DOGO

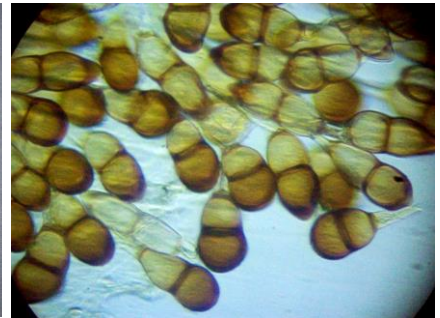
Puccinia antirrhini **AQUÍ NOS QUEDAMOS**



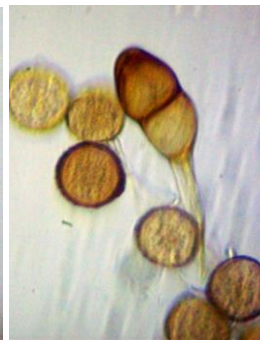
Planta afectada con roya; muestra enanismo, doblado de hojas, pérdida de vitalidad; reducción de la floración.



SINTOMA NECROTICO: pústulas de color marrón, distribuidas en las hojas.



Teliosporas maduras producidas en las pústulas oscuras de las hojas.



Uredosporas y teliosporas formadas en las pústulas del haz y envés, casi al mismo tiempo; las pústulas están asociadas a zonas cloróticas amplias.



PATOGENO ASOCIADO : *Puccinia antirrhini*
HOSPEDANTE : *Antirrhinus majus*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya del dogo o boca de dragón se muestra importante en esta plata ornamental, debido a la susceptibilidad mostrada en todos los cultivares de esta especie; la alta producción de uredosporas y teliosporas en la misma planta permiten que el patógeno permanezca mucho tiempo en el ambiente de producción. La severidad mostrada por el patógeno en el dogo indica que la susceptibilidad es alta y no hay lugar a la evasión del hongo por su alta dispersión a través del viento y debido a que el hongo invernara en el suelo y puede transmitirse por esquejes y la semilla. En la mayoría de casos, las infecciones se inician en las nuevas plantaciones por las plántulas latentes en plántulas del almácigo y por el transporte de teliosporas con la semilla. De ese modo, todos los jardines donde se sembraron dogos tienen probablemente el inóculo. La roya prospera mejor en zonas bajas de cultivo y no en zonas altas, probablemente por la baja temperatura. No se tiene evidencias de resistencia en cultivares; solo se efectúan controles con fungicidas en siembras comerciales.

MANCHA NEGRA DE LA ALFALFA

Pyrenopeziza medicaginis



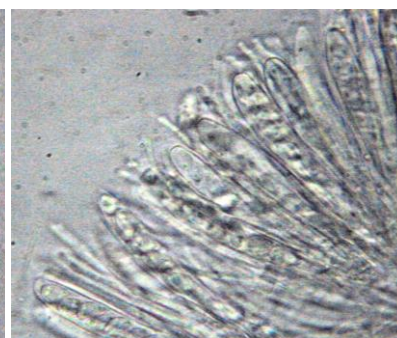
SINTOMA NECROTICO: puntos necróticos generalizados en las hojas y la planta.



Hoja madura con puntos necróticos generalizados y alguna clorosis localizada.



Ascas inmaduras y madura del patógeno.



Ascas agrupadas en el apotecio

PATOGENO *Pyrenopeziza medicaginis*
HOSPEDANTE: *Medicago sativa*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La mancha negra de la alfalfa es la enfermedad de mayor incidencia en todos los lugares de cultivo, en zonas bajas y altas de cultivo; el patógeno tiene una alta capacidad de reproducción y de supervivencia en el suelo, rastros y aún la semilla. Se disemina por el viento, la lluvia, el riego y movimiento de suelo. La incidencia es mucho más alta en zonas bajas (entre 2350 – 2750 m.s.n.m.) y ligeramente regular en los pisos 3000– 3300 m.s.n.m.); sus daños se notan en la gran defoliación que ocasiona en plantas susceptibles (Ranger, Alta Sierra, Almidón y Morocho); las variedades Dupuis y California son altamente tolerantes; algunas alfalfas dormantes son susceptibles a 3400 m.s.n.m. La enfermedad se mantiene constante por el cultivo intensivo en la región y se considera que es la de mayor daño al cultivo comercial. Las alfalfas susceptibles presentan clorosis, además de los puntos necróticos y se defolian más rápido. La mayor o menor incidencia depende de los niveles de humedad en el campo de cultivo y temperaturas moderadas (22 – 24°C) que ocurren en las zonas de Muyurina, Chacco, Quinua, Huamanguilla, Vinchos, Huanta, Cangallo, Huancapi, Totos y algunas zonas de Andahuaylas. La mancha negra resulta inevitable en las instalaciones nuevas cuando el patógeno se transmite por la



OIDIOSIS EN ZANAHORIA *Erysiphe umbelliferarum*



SIGNO: presencia de polvillo blanco en hojas.



SINTOMA HIPOPLASICO: ligera clorosis en la hoja que se va generalizando conforme avanzan las infecciones.



Buen crecimiento del hongo en las hojas indica



La oidiosis genera clorosis foliar por invasión del micelio en la epidermis



PATOGENO DIAGNOSTICADO:
Erysiphe umbelliferarum
HOSPEDANTE: *Daucus carota*
'zanahoria'

Sobre las hojas infectadas se forman conidióforos cortos y pocas oidiosporas alargadas en cadenas cortas. No se observó formación de cleistotecios en las hojas.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La oidiosis se localiza en zonas bajas donde se siembran dos o tres cultivares de zanahoria (menos de 3000 msnm en Ayacucho). El hongo afecta hojas y peciolo ocasionando clorosis generalizada y marchitez del follaje. En cultivares susceptibles el hongo esporula bien por el haz y envés de la hoja, formando muchas oidiosporas que se diseminan con el viento. Un polvillo blanquecino denso cubre las hojas durante buena parte del crecimiento de la planta, algunos cultivares muestran tolerancia y se afectan poco. Su desarrollo es favorecido en épocas secas y cálidas. La enfermedad afecta bien a las plantas jóvenes y se prolonga hasta adultas. El hongo sobrevive en el suelo como cleistotecios que se forman en hojas y peciolo afectados, al final del periodo de crecimiento de la planta. Los daños en las hojas tienen efecto directo sobre la calidad de las raíces; se quedan pequeñas o deformadas. Las plantas no fertilizadas son más afectadas.

ANTRACNOSIS DE LA LUCUMA *Cylindrosporium* sp.



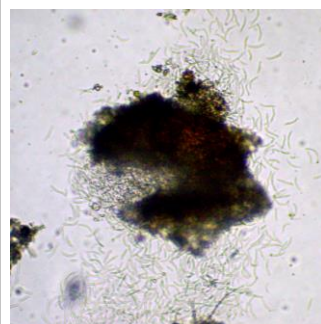
Mancha necrótica localizada, con borde oscuro



SINTOMA NECRÓTICO: áreas necróticas circulares con centro pajizo, en hojas adultas, generalizadas en la hoja.



Infecciones en frutos inmaduros o en crecimiento (derecha). Incremento de lesiones en frutos en maduración; las necrosis se muestran



Picnidio de la lesión (izquierda); conidios formados en el picnidio (derecha).

PATÓGENO ASOCIADO:
Cylindrosporium sp.
HOSPEDANTE: Lúcumo,
Lucuma ovobata

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Este tipo de antracnosis es una enfermedad ya establecida muchos años en las plantaciones, que se hizo más evidente con el cambio del clima y ahora afecta a todas las variedades de lúcumo en los valles de cultivo. Probablemente el hongo patógeno sobrevive en las ramas del árbol o en el suelo. Las infecciones surgen en las estaciones de primavera y verano afectando muchas hojas y frutos. La incidencia de la enfermedad parece estar en función de la distribución del inóculo inicial en las hojas y frutos porque en pocos días aumentan las lesiones que esporulan y se reinician las infecciones. Las sesiones también surgen en las ramas delgadas. Las hojas adultas son más susceptibles y desarrollan necrosis importantes. Las infecciones en frutos son de mayor consideración técnica y económica. La antracnosis genera manchitas pequeñas numerosas por fruto, que pueden juntarse y hacer lesiones más grandes. El daño al fruto ocurre cuando el patógeno necrosa la cáscara y la pudrición afecta la zona superficial de la pulpa; la calidad comercial y organoléptica se alteran. Aún no se tiene referencias locales sobre el tratamiento de esta antracnosis.

OIDIOSIS DEL FRIJOL *Erysiphe polygoni*



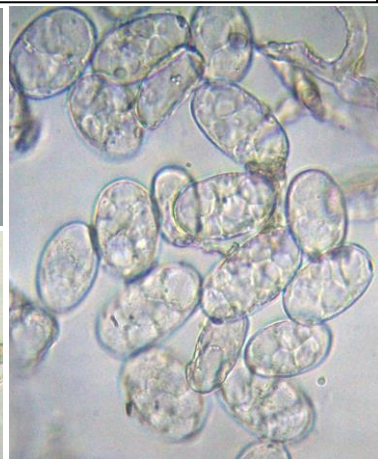
El síntoma inicial es una ligera clorosis en la zona de infección, que evoluciona a una necrosis extensiva.



La presencia de un polvillo blanquecino sobre las hojas es el signo de la oidiosis, formado por oidiosporas.



Las hojas afectadas producen muchas oidiosporas (derecha).



PATOGENO ASOCIADO: *Erysiphe polygoni*
HOSPEDANTE: frijol *Phaseolus vulgaris*

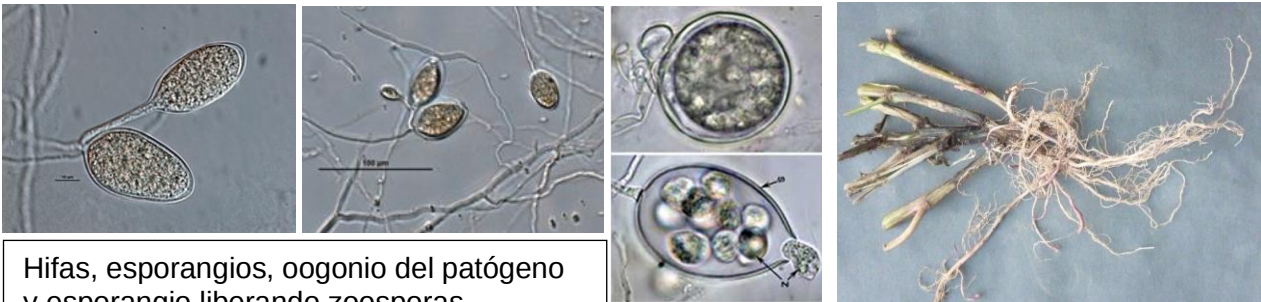
AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: Es una oidiosis frecuente en los cultivos de frijol en valles interandinos abrigados (23 – 27°C) y humedad relativa de 68- 75%; también se observa en zonas de montaña afectando a frijoles nativos volubles en asociaciones con maíz o algunos introducidos en monocultivos. En zonas de sierra, sobre los 1950 y 2650 msnm la oidiosis se observa en frijoles Canario, Red Kidney, Red Kloud; el Panamito y el frijol negro son muy tolerantes. Muchos frijoles nativos soportan bien las infecciones moderadas, excepto algunos bastante sensibles. El patógeno esporula bien y forma cleistotecios en restos de cosecha que permanecen en el campo. Los daños se observan en menor crecimiento de las plantas, reducida floración y pocas vainas formadas. La producción comercial de frijol trata esta oidiosis con aplicaciones combinadas para otras enfermedades (roya, antracnosis foliar y de las vainas). El cultivo aun no ingresa al modo de producción orgánica, pero ésta se practica en comunidades campesinas que producen para autoconsumo y venta en ferias locales. En el tratamiento se usan fungicidas azufrados orgánicos y cúpricos.



PUDRICION ROSADA DE LA PAPA *Phytophthora erythroseptica*



NECROSIS EXTENSIVA: necrosis localizada que se extiende al avanzar la pudrición del tubérculo. Zonas necróticas se vuelven rosadas luego del corte del tubérculo.



Hifas, esporangios, oogonio del patógeno y esporangio liberando zoosporas redondeadas. (Tomado de Gloria Abad, T. Burgess, J.C. Bienapfl, A.J. Redford, M. Coffey, L. Knight. 2019. USDA-APHIS-PPQ)

PATOGENO ASOCIADO *Phytophthora erythroseptica*
HOSPEDANTE: papa var. 'Canchán'.

En la necrosis de tallos puede asociarse *Pectobacterium carotovorum*. La pudrición surge por la base o los costados del tubérculo.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La enfermedad se presenta en muchos suelos de cultivos de papa, sobre todo en Chiara, Huamanguilla, Macachacra, Condorqocha y Alpachaka, cuando la humedad es alta y se produce deficiente drenaje. Muchos cultivares de papa son susceptibles (Peruanita, Canchán, Huayro, Ritipa Sisan, Yurag Sisa). El patógeno permanece en los suelos de cultivo durante más de 15 años y afecta plantas que se encuentran en estrés hídrico por exceso. El hongo sobrevive mediante oósporos y se transmite por tubérculos de manera similar a la ranca. En cultivares susceptibles las pudriciones alcanzan la base de los tallos, pero el síntoma principal se da en los tubérculos. La pudrición rosada puede acompañarse *Erwinia carotovora*. Ocurren alturas intermedias (3200 – 3500 msnm), raras veces se halla entre 3600 y 3800 msnm), debido a la menor temperatura del suelo. Los daños pueden alcanzar a 85% en papas susceptibles que crecen en suelos con alta humedad o en años con exceso de lluvias. Los tubérculos en pudrición enfermos emiten un olor característico ligeramente a alcohol que los diferencia de las pudriciones por *Erwinia* con olor fétido. Por los síntomas, la pudrición rosada puede confundirse con la ranca o bacteriosis; puede diferenciarse por el olor y porque los tubérculos tienen pulpa con consistencia acuosa.

ROYA BLANCA DEL HUACATAY

Albugo candida



SINTOMA NECROTICO:
pústulas blanquecinas en el
envés de las hojas.



Forma y coloración de pústulas (centro) e inicio
de necrosis en tejidos afectados por el envés



Pústulas intactas abultadas;
esporangios translúcidos y
oósporo formados en la pústula;
vista de pústulas de la roya
blanca por el envés de la hoja
(color pajizo).



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Albugo candida*
HOSPEDANTE: *Tagetes minuta* "huacatay"

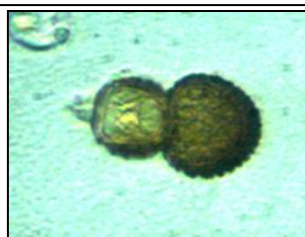
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El huacatay es una hortaliza de hoja que existe en formas cultivadas y silvestres; ambos grupos son susceptibles a un daño epidérmico foliar en hojas adultas y jóvenes, que por la apariencia del síntoma y coloración se le conoce como roya blanca. Los síntomas iniciales son pequeños abultamientos en la epidermis, blanquecinos, que se juntan y extienden para formar para áreas más grandes de tejido afectado. Al romperse los abultamientos, toman la forma de pústulas que exponen muchas esporas redondeadas y hialinas o esporangios. La enfermedad se observa en zonas altas y frías (2950 – 3400 msnm), donde crece el huacatay silvestre (chikchimpay) y en valles interandinos (2500 – 2680 msnm) abrigados para el huacatay cultivado. Las hojas afectadas se necrosan y marchitan, causando pérdida de plantas y baja comercialización. No se efectúan tratamientos a la enfermedad, en razón a su incidencia irregular en función del número de plantas en las parcelas. Solo se comercializan plantas sanas.

ROYA DE LA GUINDA

Tranzschelia discolor



SINTOMA NECROTICO: hojas con puntos necróticos local extensiva (izquierda)



Pústulas en el envés de hojas, muy pequeñas de color marrón oscuro; producen uredosporas y teliosporas (centro y arriba).

PATOGENO ASOCIADO:

Tranzschelia discolor

HOSPEDANTE: Prunus
cerasus "guinda"

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: En la Región Ayacucho existen 5 – 7 cultivares de guinda distribuidos en zonas altas a intermedias (2550 – 3600 msnm). Su principal enfermedad es una roya autoica que incide de manera importante en algunos cultivares, afectando hojas maduras en plántones, plantas jóvenes y adultas. todas las edades. No se tiene referencias locales sobre la intensidad del daño en los árboles; algunas observaciones indican que en las hojas se forman numerosas pústulas que inducen a una clorosis generalizada en hojas. La incidencia foliar es alta en cultivares susceptibles en los cuales se observó menor cantidad de frutos por inflorescencia. Se presenta a finales de primavera y durante la época de verano. Las infecciones se inician antes, y durante la floración, prolongándose hasta la maduración de frutos, etapa en la cual las infecciones causan defoliación. Se observan síntomas de esta roya en todos los pisos ecológicos, de preferencia en zonas más frías. La alta formación de uredosporas induce múltiples infecciones durante el crecimiento de los árboles; al finalizar el verano y con muchos frutos maduros, se forman las teliosporas para conservación del patógeno en el suelo y en el mismo árbol. En arboles adultos no se efectúan tratamientos, solamente en plántones jóvenes y en viveros con fungicidas azufrados orgánicos y sulfato de cobre, práctica que resulta importante para evitar infecciones posteriores durante el crecimiento.

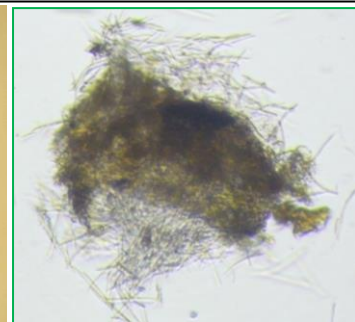
SEPTORIOSIS DEL APIO

Septoria apii



SINTOMA NECROTICO: manchas necróticas localizadas en hojas, acompañadas de clorosis extensiva; pueden afectarse muchas hojas.

La clorosis avanza y termina en marchitez de algunas hojas.



ESTRUCTURAS DEL PATÓGENO: picnidios y conidios formados en las necrosis foliares; constituyen el inoculo secundario.

PATOGENO ASOCIADO: *Septoria apii*
HOSPEDANTE: *Apium graveolens* 'apio'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El apio es una de las hortalizas más comercializadas en todas las áreas agrícolas de verduras de la costa y valles interandinos y la enfermedad de mayor significado para la producción es la septoriosis, causada por un patógeno muy virulento en hospedantes susceptibles. La enfermedad comienza en cualquier momento del crecimiento cuando existe el inóculo en el campo o vino con la semilla. La humedad sobre las hojas o atmósfera húmeda y temperaturas frescas (20 – 23°C) son favorables para las infecciones. Las plantas enfermas producen gran cantidad de nuevas esporas que vuelven a infectar a misma planta y otras plantas circundantes el salpicado de lluvia sobre el follaje es importante en la diseminación del patógeno. Con atmósfera de baja humedad, el viento se encarga de la diseminación. Las hojas son muy dañadas por alta intensidad de infección la planta deja de crecer y los peciolo son delgados y amarillentos. El tratamiento químico no se recomienda, pero se practica con mucha frecuencia por la susceptibilidad de lo cultivares. En la costa se utilizan cultivares con alta resistencia a las infecciones, pero también se realiza control químico.

BACTERIOSIS 1 DEL PLATANO

Pectobacterium carotovorum, *Pseudomonas solanacearum*



SINTOMA HIPOPLASTICO
clorosis generalizada en hojas apicales con ligera necrosis inicial.



Corte transversal de tallo con necrosis interna vascular; se alteran las zonas meristemáticas.



La clorosis comienza en hojas jóvenes por la invasión vascular de la bacteria.



Aislamiento bacteriano de tejidos afectados de peciolos y limbos afectados.



Pudrición interna de meristemas y parénquimas del tallo por acción bacteriana



Exudado bacteriano que fluye de la base del tallo cuando la reproducción bacteriana ocurre en esa zona.

Pudrición extensiva en forma radial en el tallo afectado.



PATOGENOS PROBABLES: *Pectobacterium carotovorum* y *Pseudomonas solanacearum*.

HOSPEDANTE: *Musa spp.* 'plátano'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad bacteriana fue observada en plantaciones del Proyecto Plátano del municipio; esta zona fue puesta en cuarentena, pero posteriormente la bacteriosis fue descubierta en otras parcelas comerciales; se considera que la enfermedad fue trasladada con plantones portadores de la bacteria. Las primeras evidencias indican la presencia de una sola bacteria, pero es probable que esté ocurriendo una mezcla de dos. Las plantas no producen racimos o algunos con poco crecimiento y no comerciales. Los daños comienzan en la base de la planta y la pudrición se extiende hacia arriba en el seudotallo, El exudado blanquecino que surge de la base del seudotallo es portador de miles de bacterias que permanecerán en el suelo. Al avanzar los daños en el seudotallo, posteriormente la planta se marchita y puede tumbarse; los síntomas se observaron en plantas adultas y no en plantas jóvenes o pequeñas.

BACTERIOSIS 2 DEL PLATANO

Erwinia chrysanthemi (*Dickeyia*)



HIPOTROFIA: malformación de hojas en el interior delseudotallo.



Necrosis de las hojas centrales de meristemo apical, que se extiende hacia arriba.



Hoja enrollada dentro delseudotallo. Corte transversal de tallos, con necrosis interna de hojas.

Necrosis progresiva de hojas empezando por hojas laterales del centro.



Aislamientos bacterianos de peciols y hojas afectados.

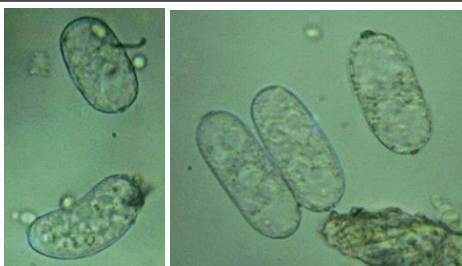


PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Erwinia chrysanthemi* (*Dickeyia*)
HOSPEDANTE: *Musa spp.* 'plátano'



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad fue observada en plantaciones de Pichari en el VRAEM en plátanos de Seda y Ordinario. Los síntomas son variados. Cuando la planta se encuentra de pie, en la parte media delseudotallo se forma una protuberancia o engrosamiento que en el interior corresponde al enrollamiento de las hojas centrales, como un tornillo (le conocen como cola de chanco). En la parte inferior delseudotallo, la zona interna presenta necrosis en algunos peciols, que se extiende hacia arriba; no se forma mucílago como en la otra bacteriosis. Conforme se engrosa el abultamiento, éste puede rajarse y aparece una abertura longitudinal. La enfermedad fue observada en varios caseríos de Pichari, e incluso en San Francisco y Kimbiri. Es probable que se haya diseminado con el traslado de plantones. Las plantas no llegan a producir racimos y permanecen erguidas y marchitarse progresivamente.

OIDIOSIS EN EL PAICO *Erysiphe polygoni*



Conidios elípticos cilíndricos formados sobre la epidermis



HIPOPLASIA PRENECROTICA: clorosis tenue en hojas, con crecimiento de micelio del patógeno.



SIGNO: presencia de polvillo blanquecino en el haz y envés de la hoja



PATOGENO:
Erysiphe polygoni.
HOSPEDANTE:
Chenopodium ambrosioides 'paico'

Las hojas forman abundantes conidios por haz y envés.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El paico se comporta como hospedante alternativo de alguna raza de *Erysiphe* que afecta a otras especies; no es frecuente ver esta oidiosis porque depende de la presencia del inóculo, el cual no se halla muy disperso. No se tienen referencias de la existencia de variedades de paico, pero alguna de ellas muestra alta susceptibilidad a la oidiosis, causándole muerte de hojas por deshidratación debido a la fuerte invasión por el haz y envés. La gran producción de conidios que se observa en esta variedad de paico, no es vista en otras, pero tal vez se deba a que son afectadas por otras especies de oidiosis del mismo ambiente de crecimiento. La incidencia de esta oidiosis es baja en todas las áreas, pero se observa un amplio rango de severidad. Como enfermedad para una especie silvestre medicinal, esta oidiosis significa una alteración importante, que merece ser más investigada; casi no existen catálogos de enfermedades en plantas medicinales. Estas evidencias patológicas constituyen evidencias de que muchas plantas silvestres útiles también pueden significar una conexión biológica entre plantas cultivadas y silvestres que integran determinados patosistemas que afectan cultivos alimenticios.

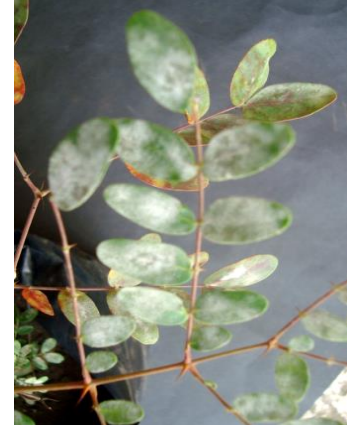
OIDIOSIS DE TARA *Erysiphe polygoni*



SINTOMA HIPOPLASICO:
ligera clorosis en hojas que evoluciona a decoloración y posterior necrosis.



SIGNOS polvillo blanquecino que recubre la epidermis de hojas, peciolo y frutos



Conidióforos y conidios formados en la epidermis de hojas y vainas. Las vainas inmaduras son afectadas causando deformación, reducción de tamaño y desprendimiento; muchas variedades son susceptibles a las infecciones.



PATOGENO ASOCIADO
Erysiphe polygoni

HOSPEDANTE
Caesalpinia espinosa
'tara'



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La oidiosis en la tara es la principal enfermedad que afecta a todas las variedades (entre Ayacucho, Huancavelica, Apurímac y Abancay se determinaron existen 7 cultivares) en condiciones naturales causándoles defoliación y deformación de frutos. La enfermedad solo se observa en los meses de inicios de lluvia y en verano; tiene mayor presencia en zonas bajas y con humedad intermedia. Es importante en Huanta, Ayacucho (Muyurina, Aqchapa, Viñaca), Cangallo, Lucanas y Paucar del Sara Sara. Los síntomas son más frecuentes en hojas de ramas inferiores del árbol y las que se hallan sombreadas. El hongo afecta a la tara en todas las edades; a nivel de invernadero, en plántulas de 3 – 6 meses causa defoliación y muerte de ramillas y es más significativo que en plantas adultas. Se reporta 70 – 100% de frutos afectados a causa de la oidiosis y hasta 70% de racimos afectados por árbol en Huanta en cultivares Roja Ayacuchana y Blanca Almidón. Es probable que entre las variedades de tara existan diversos niveles de tolerancia.

ENROLLAMIENTO DE LA PAPA Potato leaf roll virus (PLRV)



SINTOMA HIPERPLASICO: Enanismo de la planta con deformación de hojas por enrollamiento, floración precoz y reducción de la tuberización

Planta adulta con reducida tuberización



SINTOMA SISTEMICO la presencia del virus en todos los tejidos ocasiona deformación generalizada de los órganos aéreos, los estolones y tubérculos



Las hojas apicales de las ramas jóvenes muestran el síntoma principal de enrollamiento y ligera clorosis foliar apical.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: virus del enrollamiento de la papa PLRV
HOSPEDANTE: papa híbrida 'Yungay'

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta virosis representa la más importante en el cultivo de papa de la región, porque afecta a todas las variedades cultivadas; es mucho más severo en las papas nativas a las cuales el virus se ha diseminado a partir de los cultivares híbridos tolerantes. El virus se disemina principalmente por la semilla infectada y por áfidos. La existencia de tubérculos enfermos en los campos de cultivo (procedentes de la campaña anterior), son la fuente de inóculo para la siguiente siembra. La sintomatología típica de esta virosis (enrollamiento de hojas, enanismo de la planta y deformación de tubérculos, además de reducción drástica de la producción) se observa con mayor detalle en zonas intermedias de producción 3300 y 3550 msnm); a mayores alturas los síntomas disminuyen o quedan en mascarados. La diseminación del virus por la semilla hizo posible la contaminación de los ambientes paperos en toda la región; la producción de semilla se vio afectada en los años 90 por la dificultad de evadir al virus en los campos de cultivo; hoy se está superando esta situación con técnicas de rastreo molecular del virus.

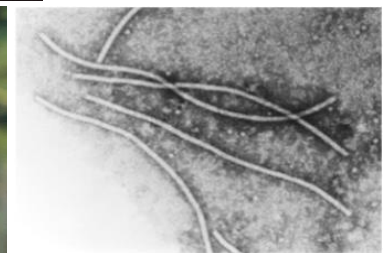
MANCHA ANILLADA DEL PAPAYO papaya ring spot virus (PRSV)



SINTOMA HIPOPLASICO
Mosaico, deformación de hojas, clorosis y aclareo de nervaduras; fallas en la floración y cuajado.



Mosaico y reducción de lámina foliar
Fruto con manchas circulares,



Partículas del virus



Afidos *Myzus persicae* y *Aphis* sp. vectores del virus

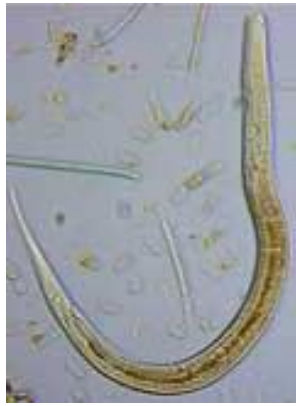
PATOGENO ASOCIADO: papaya ring spot virus (PRSV)

HOSPEDANTE: *Carica papaya*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El papayo es una especie cultivada en zonas altas de la región y valles intermedios. La mancha anillada del papayo es una de las enfermedades más destructivas que se presentan en el cultivo de papaya a nivel mundial. Esta enfermedad puede causar pérdidas en la producción de entre 5 a 100%, dependiendo de la edad en que la planta es infectada. Es causada por el virus de la mancha anular del papayo, el cual pertenece al grupo de los potyvirus, no se transmite por semilla y es transmitido de plantas infectadas de papaya a plantas sanas a través de áfidos. Los árboles infectados a edades tempranas no producen frutos. Las infecciones tardías causan frutos pequeños mal conformados, con manchas circulares que también aparecen en tallos y peciolo. El virus es transmitido de forma no persistente por *Myzus persicae* y *Aphis gossypii*; una vez adquirido en virus por el insecto puede ser inoculado inmediatamente en las hojas donde se alimentan los insectos. El virus se hace sistémico en la planta, la cual puede durar varios años y se deteriora progresivamente.

RIZOMANIA DEL APIO

Pratylenchus sp., *Paratylenchus* sp.



SINTOMA HIPERPLASICO: inusual proliferación de raicillas ocasionada por la inducción de fitohormonas por los nematodos al alimentarse.

PATOGENOS ASOCIADOS
Pratylenchus,
Paratylenchus
 (fitonemátodos de la raíz)
HOSPEDANTE : *Apium graveolens* 'apio'

Larvas de nematodos
 parásitos de todas las
 edades afectan las raíces

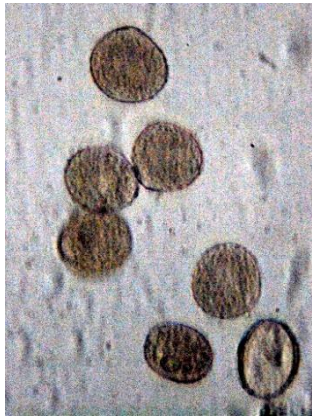


AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las alteraciones radiculares causadas por los nematodos son diversas y algunas de ellas son particulares a determinado género, que afectan a partir de suelos contaminados con estos parásitos. La rizomanía es un síntoma característico de nematodos de vida libre que se alimentan externamente en las raíces de plantas herbáceas, sobre todo en hortalizas. Los suelos de cultivo permanente de hortalizas, con bastante frecuencia tienen nematodos parásitos de diversos géneros que no solo afectan al apio, puesto que éste es solo uno de los hospedantes voluntarios en la chacra. La altitud de cultivo es importante para evitar los daños por nematodos, porque la mayoría de nematodos de vida errante se ubican en zonas no frías, templadas, de los valles interandinos y en la costa; a nivel de selva también tienen presencia otros géneros que son de hábitos macrotérmicos. La susceptibilidad del apio y de otras hortalizas facilita la reproducción de estos nematodos y su supervivencia en las diversas zonas de cultivo. Se ha observado que en lugares donde se cultiva con estiércol u otros abonos orgánicos, la presencia de nematodos que se alimentan de raíces es mucho menor. Por sus hábitos polívoros, *Pratylenchus* y *Paratylenchus* siempre serán visitantes frecuentes de las raíces de hortalizas en todos los lugares de cultivo.

ROYA DE LA HIERBABUENA *Puccinia menthae*



SINTOMA NECROTICO
presencia de numerosas
pústulas marrón pardo por
el envés de la hoja.



SINTOMA GENERALIZADO
pústulas distribuidas en el
envés de muchas hojas.



PATOGENO ASOCIADO:
Puccinia menthae

HOSPEDANTE: *Mentha
viridis* 'hierbabuena'



Síntoma avanzado de la roya
con necrosis en hojas afecta-
das (arriba). Al centro,
uredosporas formadas en las
pústulas; no se observaron
las teliosporas; éstas se for-
man al finalizar el verano.



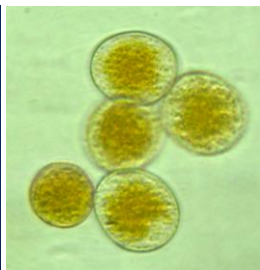
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La hierba buena es uno más de los hospedantes de la roya que afecta a la menta en muchas zonas del país; su introducción a la Región hizo que el parásito se localice en la hierba buena, que es bastante cultivada, y no en la menta que no se cultiva con frecuencia. La roya se presenta en los meses de primavera y verano afectando una sola variedad de esta especie que se cultiva comercialmente. El cultivo permanente de la hierba buena permite que el patógeno se conserve todos los años, por el incremento de esporas. La enfermedad se disemina por esquejes y por el viento; la severidad no es alta momentáneamente, porque solamente las hojas más afectadas se secan y la planta se recupera de las infecciones por rebrotamiento. Aún no se tiene evidencia de la formación de teliosporas de esta roya en nuestro medio; es probable que las teliosporas se formen en el suelo al caer hojas infectadas y al finalizar la época de verano. El cultivo de la hierba buena en zonas bajas condiciona mayor incidencia de la roya; en zonas de altura no se observa la enfermedad debido probablemente a la menor temperatura.

ROYA EN PORO

Puccinia porri



SINTOMA NECROTICO
pústulas amarillas y negras en las hojas



SIGNO uredosporas y teliosporas formadas en pústulas de color anaranjado y negro de las hojas y peciolo, no en el bulbo.



Las teliosporas son estructuras de conservación que se conservarán en el suelo o los bulbos como inóculo primario.



Fases Uredo y Telia
PATOGENO: *Puccinia porri*
HOSPEDANTE: *Allium poro*
“poro”

El poro es otro hospedante susceptible que facilita la reproducción masiva del patógeno.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La roya del poro ha sido introducida recientemente a Ayacucho con plántulas o semillas procedentes de la costa o de Huancayo y se ha establecido primeramente en Huanta. Esta roya es importante en los cultivos de costa afectando a la cebolla roja con síntomas similares y en algunos casos más severos. Dentro del campo de cultivo, las uredosporas se diseminan con el viento y la lluvia causando nuevas infecciones o se transporta por el viento a áreas vecinas de cultivo de cebolla. La presencia de esta roya en Ayacucho significa un peligro potencial para el cultivo de cebolla en todos los valles hortícolas, debido a que el patógeno está capacitado para infectar en distintos ambientes; no se sabe si esta roya podría ser capaz de afectar cebollas que se cultivan entre 3000 y 3300 m.s.n.m., porque en valles a 2400 y 2650 m.s.n.m. la roya prospera bien y podría afectar severamente a la cebolla y al poro si no se previenen la diseminación e infección. La gran cantidad de pústulas con teliosporas (color negro) revelan la susceptibilidad de las especies y cultivares de poro y cebolla. Aún no se tiene evidencias de su presencia en cultivos de ajo en Ayacucho.

MOSAICO COMUN DE LA ACHITA

Amaranthus common mosaic virus - ACMV



SINTOMA HIPOPLASICO: Mosaico con deformación de hoja y reducción de la lámina foliar.

La mayoría de Los cultivos de achita en Ayacucho son afectados por este mosaico.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: Mosaico común de la achita (ACMV) (propuesto)
HOSPEDANTE: *Amarantus caudatus* "achita"

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las virosis en achita son frecuentes en todas las siembras de la región debido a que muchas de ellas se transmiten por la semilla y vectores como los cicadélidos y áfidos. La presencia de sintomatología es más frecuente en zonas bajas (2450 – 2800 m.s.n.m.) y se oculta en zonas altas (3000 - 3200 m.s.n.m.) o son muy ligeros los síntomas. Esta virosis se ha observado en muchos cultivares y en todas las zonas de cultivo entre las zonas de Vilcas, Cangallo, Huanta, Socos, Acosvinchos, Tambillo, Vinchos, San Miguel, Huamanguilla y Ayacucho. La severidad depende del cultivar; algunos logran producir una panoja con pocas semillas y en otros se deforma; el rendimiento de granos se afecta severamente en cultivares morochos y se tiene evidencias que los cultivares almidones son más tolerantes. Aunque el cultivo de achita no es extenso en la región la falta de control estricto en la producción de semilla hace posible la diseminación continuada de las virosis, que generalmente pasa desapercibida por el agricultor que al momento de la cosecha no elimina las plantas enfermas.

ROYA DE LA HIERBALUISA

Puccinia sp.

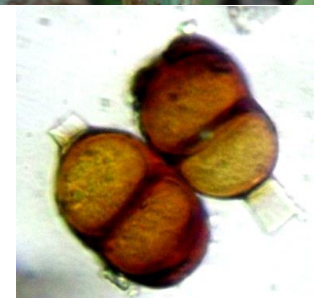


uredosporas



SINTOMA NECROTICO:
Planta enferma con
hojas necróticas.

Pústulas en las hojas y
presencia de signo (las
esporas). Las uredos-
poras y teliosporas se
forman simultáneamente
en las hojas, en gran
cantidad, formando el
inóculo secundario.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Puccinia sp.* (Roya en las hojas de hierba luisa)
HOSPEDANTE: *Andropogon citratus* “hierbaluisa”

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta roya fue introducida recientemente a la región y se ha establecido en los valles (2550 – 2650 m.s.n.m.) donde se mantiene la hierba luisa para autoconsumo. La hierbaluisa es una gramínea muy susceptible a la roya, lo cual facilita la reproducción masiva del hongo; en esta condición el hongo forma abundantes teliosporas y la enfermedad se mantiene todo el tiempo. La diseminación se efectúa por el viento e insectos y las esporas se conservan en el suelo. Los daños se presentan como manchas necróticas que aumentan conforme aumentan las pústulas en las hojas. Aún cuando se pueden perder muchas hojas, la hierbaluisa mantiene la capacidad de rebrotar y formar nuevos macollos y se mantiene en forma permanente sin que las infecciones terminen con el macollo. La época de aparición de la enfermedad se relaciona con la presencia de humedad y lluvias de primavera y verano; en zonas de cultivo con riego, la roya puede observarse durante todo el año. En cultivos de altura (3000 – 3250 m.s.n.m.) la roya no está presente, debido a la ausencia del inóculo o a factores atmosféricos. Debido a la escasez de variabilidad de cultivares de hierbaluisa en el país y en la región no se conoce de resistencia a la roya en esta especie. Según la densidad de esporas en el capo de cultivo los daños pueden ser severos. Con la propagación por esquejes o hijuelos, es fácil diseminar la enfermedad, cuando las teliosporas o uredosporas están depositadas en las hojas.

CARBON DEL RYE GRASS *Ustilago bullata*



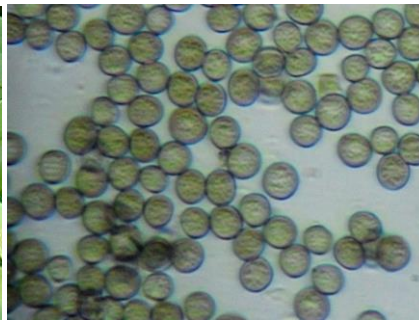
SINTOMA HIPERPLASICO
deformación y transformación de las semillas



SINTOMA: bolsas carbonosas reemplazan a los granos en la espiga, con esporas de color negro.



SIGNO: Teliosporas formadas en bolsas carbonosas



El crecimiento del tallo afectado termina con la producción de bolsas carbonosas, por infección sistémica.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Ustilago bullata*
HOSPEDANTE: *Lolium perenne* 'rye grass inglés'

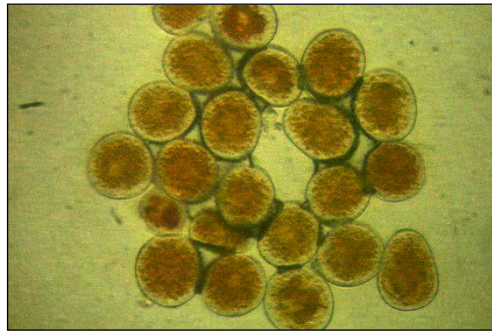
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: LA roya del rye grass se ha mantenido durante muchos años en todos los jardines o área verdes de una ciudad debido a la diseminación mediante esquejes, porque la infección de tallos es sistémica (patógeno endófito); las plantas afectadas no producen semillas. Esta enfermedad se halla distribuida en todo el país, porque este pasto se siembra muy poco por semilla que es la mejor forma de evitarla. El hongo se mantiene como teliosporas en el suelo una vez que las bolsas carbonosas se han abierto y diseminado las esporas. Debido a la humedad que es constante en la bolsa carbonosa, las teliosporas no se diseminan bien con el viento, salvo en zonas con baja humedad en el aire y pocas lluvias. Esta roya es particular al rye grass inglés y no afecta a otros tipos de grasses, ni a gramíneas silvestres del campo, por ello no resulta problema instalar otros tipos de pastos o rye grass en suelos afectados anteriormente con esta roya. Es posible evitar la enfermedad sembrando esquejes de plantas sanas y cuando no existen antecedentes del patógeno en el suelo de cultivo y semillas certificadas. Las plantas enfermas crecen con menor tamaño, pero no se dificulta su multiplicación o ramificación; sin embargo, disminuye su densidad y la alfombra de pasto no es compacta.

ROYA AMARILLA DE LAS GLUMAS

Puccinia striiformis fs. *tritici*, *P.s.* fs.



SINTOMA NECROTICO: Decoloración de brácteas de las espiguillas y presencia de pústulas en el interior.



SINTOMA LOCALIZADO
Algunos granos afectados al azar dentro de la espiga.

Uredosporas que se forman en pústulas de las glumas del trigo y la cebada (centro). Espiga de trigo afectada, de menor tamaño y alta incidencia de brácteas infectadas.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Puccinia striiformis* fs. *tritici*, fs. *hordei*

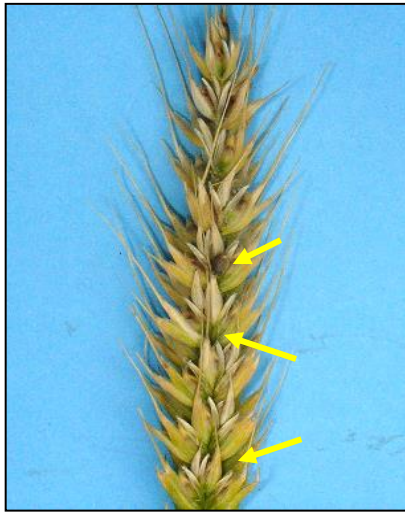
ESPECIES HOSPEDANTES: Trigo *Triticum vulgare*, *T. durum*, *Hordeum vulgare*

Decoloración de brácteas de espigas de la cebada afectadas por la roya. La alta cantidad de uredosporas formadas en el interior de las brácteas provoca su coloración amarillenta.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La presencia de la roya de las glumas no es reciente; ha sido detectada desde los años 60, cuando se introdujeron nuevas variedades de trigo a Ayacucho. También se la conoce como roya amarilla. El patógeno afecta hojas y espigas; en cebada es más frecuente en las hojas; en trigo afecta hojas y espigas. Esta roya es considerada autoica, pues se desconoce hospedantes alternativos; las teliosporas invernán en los suelos de cultivo que al producir basidiosporas en los meses de primavera y verano, se inician las infecciones en cultivares de trigo o cebada susceptibles. La roya de las glumas abarca altitudes entre 2900 y 3500 msnm; el piso más favorable está entre 3000 y 3400 msnm; se presenta solamente en el periodo de verano y ocasiona pérdida de muchas espigas. Las esporas del hongo también pueden diseminarse por las semillas contaminadas. Los cultivares de trigo resistentes a la roya negra del tallo (*Puccinia graminis*), con frecuencia son susceptibles a la roya amarilla, pero el síntoma se observa más en las espigas. Las pústulas que forman teliosporas son escasas en las glumas; éstas aparecen cerca de la cosecha cuando las espigas terminan su maduración; por ello, muchos granos se desprenden con sus brácteas y caen al suelo donde se forman más teliosporas. Para esta enfermedad no se efectúan controles químicos; se la trata usando cultivares resistentes.

CARBÓN CUBIERTO DEL TRIGO

Tilletia foetida



SINTOMA NECROTICO Y LOCALIZADO : Daño principal en la espiga; la planta muestra enanismo y anomalía morfológica de la espiga.



Granos afectados de color oscuros. El síntoma es la **bolsa carbonosa** (grano transformado).



ESTRUCTURAS DE CONSERVACION
Las teliosporas son las únicas estructuras del hongo que se forman durante su reproducción, dentro del grano.

PARASITO DIAGNOSTICADO: *Tilletia foetida*

ESPECIE HOSPEDANTE: Trigo *Triticum vulgare*, *T. durum*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Está presente en Ayacucho desde los años 60, probablemente introducida con las nuevas variedades de trigo harinero. Es conocida como carbón cubierto del trigo; los granos enfermos son portadores del hongo y contagian a las semillas sanas durante la trilla. Los granos de trigo se han transformado en tejido muerto que contienen teliosporas en su interior; el síntoma definitivo lo constituye la aparición de la masa negra y pulverulenta de esporas que ocupa el interior del grano, que constituye el signo de la enfermedad. El hongo ingresa a la pequeña plántula durante la germinación, al germinar la teliospora que se halla sobre la semilla o en el suelo. El carbón del trigo se presenta en zonas intermedias de cultivo (3000 – 3400 msnm), a temperatura atmosférica entre 14 y 18°C, humedad relativa alta (75 – 87%). Los híbridos resistentes a la roya negra del trigo han mostrado ser susceptibles a esta enfermedad. El carbón del trigo está presente en todas las zonas trigueras causando daños ligeros; se le considera enfermedad potencial de alto riesgo. La mayor incidencia fue observada en trigos llamados locales, no tienen nombre, son antiguos y se cultivan desde hace muchos años en la región y las semillas son conservadas por los comuneros de las comunidades de Vinchos, Chiara, Cangallo. La siembra continua de estos trigos susceptibles en los mismos terrenos facilitó que las esporas del hongo se incrementen en los suelos agrícolas. Actualmente algunos de estos trigos fueron reemplazados por cultivares modernos, pero no se tiene evidencias de este carbón en las semillas.

ANTRACNOSIS DE LA ARVEJA

Colletotrichum pisi



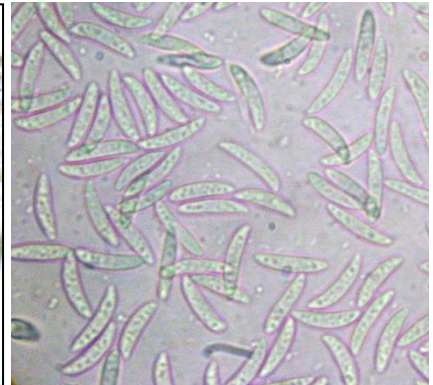
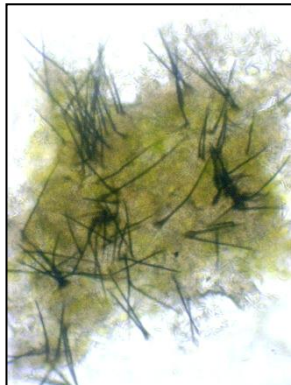
SINTOMA EXTENSIVO: Necrosis que se extiende en las hojas de un cultivar susceptible, al mismo tiempo que en los frutos en maduración.



SINTOMA NECROTICO: manchas necróticas hundidas en vainas, de color marrón anaranjado (chancros), localizadas o coalescentes (unas se juntan con otras).



PATOGENO: *Colletotrichum pisi* **HOSPEDANTE :** Arveja
Pisum sativum



Vainas con cancos aislados esporulando (derecha), acérvulo con setas del hongo, formado en lesiones (centro), conidios del patógeno extraídos de los acérvulos (derecha)

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es frecuente en los campos de cultivo de arveja; la mayoría de cultivares muestran susceptibilidad variable; algunos son muy susceptibles. Con mucha frecuencia, el parásito habita los suelos y puede transmitirse por la semilla; se disemina por el agua de lluvia y el viento en tiempo de alta humedad relativa del aire (70 – 85%). Las infecciones se observan con mayor frecuencia en zonas intermedias de cultivo (2850 – 3300 msnm), con temperaturas bajas (12 – 16°C) y humedad relativa alta o intermedia (65 – 80%). Las infecciones y daños son más frecuentes durante la fase de floración y formación de vainas. El hongo inicia las infecciones durante los meses de verano cuando ocurren lluvias frecuentes y la temperatura es mayor que en invierno. Los daños tienen mayor presencia en las vainas mostrándose lesiones hundidas donde crece el hongo; en arvejas susceptibles el hongo afecta seriamente tallos y hojas, reduciendo la actividad fotosintética, la floración y causando muerte de plantas adultas, además de generar muchas esporas y clamidosporas que permanecerán en el suelo. El hongo también infecta las semillas y transmiten al patógeno en las próximas siembras. El tratamiento es preventivo desinfectando la semilla con fungicidas y aplicando fungicidas orgánicos al follaje.

MOSAICO DEL ZAPALLO

watermelon mosaic potyvirus (WMV-2)



SINTOMA SISTEMICO
Mosaico, deformación de la hoja y reducción de la lámina foliar, sin necrosis en los órganos. A la izquierda hoja de zapallo; a la derecha hoja de qawinka (*Cucurbita* sp.)



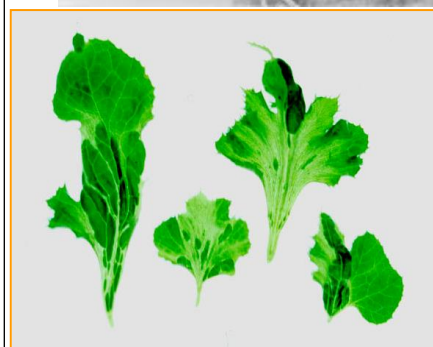
SINTOMA HIPOTROFICO: Deformación de los frutos y enanismo, clorosis incipiente; la forma y tamaño de las semillas no se alteran.



Partículas del virus reproducidas en las hojas.



Hojas de *Cucurbita pepo* (zapallito italiano) con mosaico, ampolladuras y reducción de lámina foliar severa y deformación de flores y fallas en la polinización.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: Virus del mosaico de la sandía (WMV – 2).

HOSPEDANTES: Zapallo *Cucurbita maxima*, qawinka *Cucurbita* sp., calabaza *Cucurbita ficifolia*

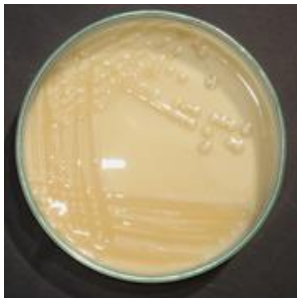
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La virosis en cucurbitáceas son frecuentes en todas las zonas de cultivo, en valles interandinos (2400 – 2800 msnm), en montañas orientales (1880 – 2200 msnm) y en la costa. En nuestro medio son afectados severamente el zapallo y la qawinka ocasionando fuerte reducción de la producción y frutos pequeños, deformados, con protuberancias. Las siembras tardías son más afectadas (noviembre – diciembre); las tempranas (agosto–setiembre) evaden las infecciones o ligeramente. Son susceptibles las variedades de zapallo y qawinka, no afecta a la cayhua. La calabaza (*Cucurbita ficifolia*) es un hospedante voluntario sin síntomas. El virus es transmitido en forma no persistente por áfidos *Myzus persicae* y *Aphis gossypii*, pero no por la semilla. En Ayacucho, esta virosis resulta importante en el valle de Ocros, Andahuaylas, San Miguel, Huanta, Vinchos, Cangallo, Anco. Las siembras asociadas con maíz, achita y frijol exponen menos a las plantas de zapallo y qawinka, lográndose evitar la virosis o reducir las infecciones de manera importante. Debe evitarse la llegada de áfidos con aplicaciones de aceite agrícola mezclado con un insecticida orgánico.

PUDRICION DE BULBOS DE CEBOLLA

Pectobacterium carotovorum, *Erwinia cepacia*, *Enterobacter cloacae*



SINTOMA NECRÓTICO EXTENSIVO: Marchitez del follaje y pudrición progresiva del bulbo. La pudrición se ubica en el cuello del bulbo y de allí avanza por los catáfilos hacia abajo.



Colonias bacterianas de aislamientos obtenidos en medios nutritivos; de los tejidos infectados se aíslan individualmente o dos mezcladas, no las tres.

PATOGENOS ASOCIADOS: *Pectobacterium carotovorum*, *Enterobacter cloacae*, *Erwinia cepacia*

HOSPEDANTE: Cebolla roja *Allium cepa*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La cebolla es una especie cultivada susceptible a varias enfermedades foliares, radicales y de la corona; la pudrición bacteriana del bulbo es un caso poco frecuente del cual no se tiene reportes; estudios de incidencia revelan que tiene amplia disseminación en muchas zonas de cultivo ubicadas entre 2650 (valles) y 3200 m.s.n.m. La bacteria habita los suelos donde se cultivó cebolla; se tiene evidencias de que la bacteria se transmite por el bulbo infectado y por la semilla. Las plántulas obtenidas en almácigo también son transmisoras de la enfermedad. Las bacterias ingresan por las hojas, o se establecen primero en ellas causándoles marchitez, y posteriormente descienden a los catafilos para causar pudrición extensiva. Los síntomas de marchitez se desarrollan más y la pudrición es mayor en los meses de verano (enero – marzo, abril, mayo), con lluvias frecuentes, alta humedad en el suelo y temperaturas moderadas a altas. La incidencia de pudrición en bulbos es alta en zonas bajas (35 – 78%) y se reduce a mayor altura (10 – 15%). El exceso de agua en la parcela puede causar pérdidas de 85-100%. La variedad ‘Roja Arequipeña’ es muy susceptible a la pudrición bacteriana. Los cultivares blancos desarrollan muy escasa pudrición, en las mismas condiciones.

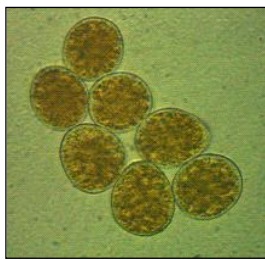
ROYA AMARILLA DEL TRIGO

Puccinia striiformis fs. *tritici*



SINTOMA NECROTICO: Pequeñas manchas necróticas alargadas, generalizadas en las hojas, que se juntan para ampliar la zona necrótica.

Presencia de pústulas amarillas en las manchas necróticas donde se desarrollan las uredosporas y teliosporas. Las manchas necróticas ocupan varias hojas de la planta, son de color pajizo. Las panojas no son afectadas.



PATOGENO DIAGNOSTICADO
Puccinia striiformis fs. *tritici*

HOSPEDANTE: Trigo *Triticum vulgare* var. 'Centenario - INIA'

SIGNO: Uredosporas y teliosporas extraídas de las pústulas (izquierda). El cultivar Centenario INIA se comporta como susceptible a una raza de *P. striiformis* fs. *tritici*, en cuyas hojas se forma un alto número de uredosporas y posteriormente en las mismas pústulas las teliosporas, al final del crecimiento

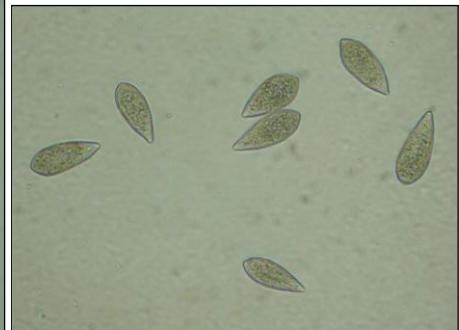
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD : La enfermedad es conocida como roya amarilla de los cereales, que incluye al trigo, cebada y avena; existen subespecies del patógeno para cada especie de cereal. Los síntomas pueden variar en los diversos cultivares de trigo, variando entre severos a leves; en las hojas aparecen zonas necróticas a largadas delgadas de color pajizo a amarillento (cuando se forman muchas pústulas), que se disponen en forma paralela a las nervaduras. En estas pústulas se forman muchas uredosporas y pocas teliosporas del hongo. La roya amarilla requiere temperaturas moderadas a frías (15 – 23°C) y moderada humedad relativa (67 – 78%). En la región Ayacucho, esta roya se presenta a mayor altura en cebada (3200 - 3550 msnm); es poco frecuente ver síntomas a 2750 msnm en trigo, como en 'Centenario' por su susceptibilidad y las condiciones ambientales frescas de primavera, cuando el trigo tuvo riego permanente. El inóculo puede proceder del mismo campo, cuando fue transmitido por la semilla o las teliosporas se mantuvieron en el suelo. El cultivar 'Centenario' permite la producción de pocas a escasas pústulas en sus hojas, pero las necrosis son abundantes en cada hoja y las espigas también son afectadas.

MILDIU DE LA CEBOLLA

Peronospora destructor



SINTOMAS HIPOPLASTICO Y NECROTICO : Clorosis extensiva en algunas hojas y necrosis apical; las clorosis son las zonas infectadas por el parásito, donde forma su micelio reproductivo compuesto por esporangioforos y esporangios.



SIGNO: Esporangioforos y esporangios del patógeno que crecen sobre los tejidos cloróticos afectados.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Peronospora destructor*
ESPECIE HOSPEDANTE: Cebolla *Allium cepa*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es la más importante en el cultivo de la cebolla y también afecta a la cebolla, al ajo y al poro, pero ocasiona mayor daño en la cebolla. Tiene amplia distribución en todas las zonas de cultivo, de preferencia en zonas templadas y con humedad atmosférica media (68 – 80%). A mayores alturas no se presenta el mildiú por la escasa presencia del inóculo y temperaturas bajas. El hongo es invasor de suelos donde permanece 3 – 8 años, según las condiciones de humedad y la continuidad de cultivo de cebolla en el lugar. El hongo se disemina por el viento y cuando existe mayor humedad atmosférica. La cebolla roja es muy susceptible durante los meses de cultivo entre primavera y verano (octubre – marzo) con temperaturas entre 18 y 26°C. El cultivo de michka (bajo riego) en otoño e invierno evade las infecciones por el hongo debido a la falta de humedad y las temperaturas bajas, además de que el hongo se encuentra en invernación en el suelo. La cebolla blanca es de mayor tolerancia y evade bien las infecciones. Los residuos de cosecha que quedan en el campo incrementan el inóculo en el suelo. Las infecciones pueden aparecer en plantas jóvenes y en adultas que inician la formación de los bulbos. Los tratamientos preventivo y curativo se efectúan con sulfato de cobre (0.3-0.5%) y azufres orgánicos (0.2 - 0.25%).

NECROSIS RADICULAR Y MARCHITEZ DEL HABA

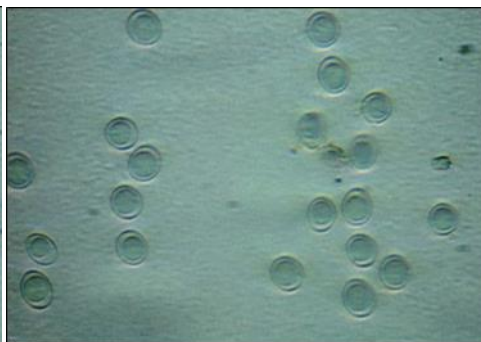
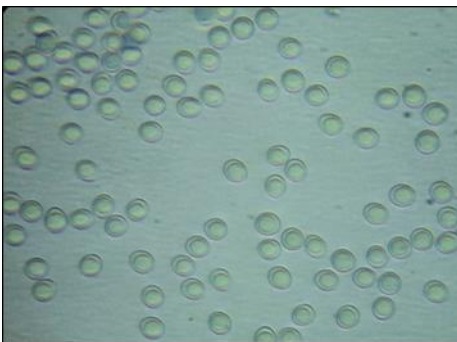
Aphanomyces euteiches



SINTOMA NECROTICO: Muerte de raíces y necrosis ascendente, avanzando por el tallo, hojas y frutos.



SINTOMA EXTENSIVO Necrosis de la planta entera, al extenderse la necrosis desde las raíces.



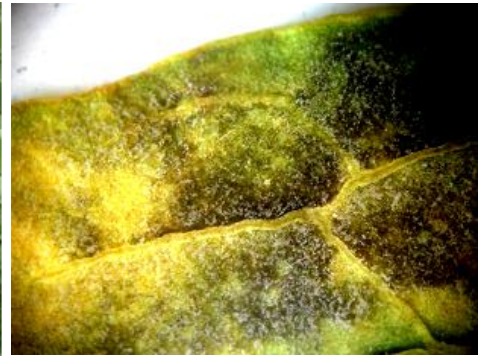
Esporangios del hongo formados en la peridermis radicular necrosada; es el nuevo inóculo que pasa al suelo, para su sobrevivencia.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Aphanomyces euteiches*
ESPECIE HOSPEDANTE: Haba *Vicia faba*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El parásito *Aphanomyces* es habitante común de los suelos donde se cultiva leguminosas y afecta al cultivo susceptible cuando se dan condiciones de alta humedad y acidez intermedia en los suelos de altura (pH 5.6 – 6.7) y buen contenido de materia orgánica. Afecta a plantas jóvenes en crecimiento, durante la floración y la formación de vainas. La necrosis empieza en raíces tiernas y en poco tiempo (30 – 45 días) los síntomas se hacen evidentes. Este parásito periófito ejerce su efecto mediante toxinas que necrosan las raíces sobreviniendo la muerte de las partes superiores de la planta. Con frecuencia, el parásito se asocia con especies de *Fusarium*, incrementándose los síntomas. La enfermedad es frecuente durante los meses de verano (enero – marzo); la mayoría de cultivares de haba se muestran susceptibles. El parásito puede transmitirse en la superficie de la semilla. Las zonas de Huamanguilla, Vinchos, Socos, Chiara, Vilcashuamán son lugares endémicos de esta enfermedad y es probable que la enfermedad se disemina mediante el traslado de semillas y con las herramientas de labranza. Puede prevenirse la enfermedad protegiéndose la semilla con fungicidas sistémicos, rotación de cultivos, mejorar la fertilidad del suelo y asociar cultivos.

MILDIU DE LA QUINUA

Peronospora variabilis



SIGNOS: pelusilla gris en el envés de la hoja, formada por esporangioforos y esporangios

SINTOMA HIPOPLASICO: Manchas cloróticas pre necróticas generalizadas en muchas o pocas hojas, según la susceptibilidad de la variedad de quinua.



Esporangioforo dicotómico y esporangios ovalados hialinos

Esporangioforo y esporangios maduros, que constituyen las esporas para reifecciones en la misma temporada de cultivo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Peronospora variabilis*
HOSPEDANTE: Quinua (*Chenopodium quinoa*)

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es muy frecuente en los cultivos de quinua en todo el territorio nacional. En Ayacucho aparece durante la época de lluvias (verano), afectando con mayor o menor grado a todos los cultivares de quinua. Requiere alta humedad ambiental y temperatura moderada; los síntomas se acentúan en zonas más cálidas (2600 – 3000 msnm); a mayor altura los síntomas disminuyen (3400 – 3700 msnm) o es menor la severidad. La mayoría de cultivares tienen expresiones muy variables de tolerancia. La enfermedad ocasiona defoliación prematura de las hojas del tercio medio e inferior de la planta. El patógeno esporula en forma abundante en las lesiones, formando miles de esporangios durante a época de crecimiento. Al terminar de formarse la panoja, en las hojas y granos se han formado las estructuras de conservación del hongo: las oósporos; con la caída de hojas, el hongo retorna al suelo. La semilla constituye un medio importante de diseminación del patógeno. La prevención se enfoca en usar semillas sanas, buena nutrición del cultivo y aplicaciones de fungicidas orgánicos.

TUMBADO (damping off, chupadera) DE LA QUINUA *Rhizoctonia solani*



SINTOMA PRENECROTICO: Marchitez de plántulas, plantas jóvenes y adultas.



SINTOMA NECROTICO: Chupa-dera a nivel del cuello y tumbado de la planta adulta en estado de maduración de la panoja.



PATOGENO: *Rhizoctonia solani*
HOSPEDANTE: *Chenopodium quinoa* var. Blanca de Junín

Hifas características de *Rhizoctonia solani* formadas en lesiones necróticas del cuello de la planta de quinoa.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El estrangulamiento de plantas a nivel del cuello es una alteración frecuente en plántulas de hortalizas y forestales y algunos pastos. Entre los patógenos causantes de este daño se hallan los hongos *Rhizoctonia solani*, *Fusarium*, *Aphanomyces*, *Pythium*, *Phytophthora*, *Sclerotium* y bacterias *Erwinia*. La enfermedad se presenta en todos los ambientes de cultivo, desde el nivel del mar hasta los 3700 msnm. Estos patógenos son habitantes comunes del suelo y afectan a los cultivos susceptibles cuando existe alta humedad y temperaturas moderadas. En presencia de infecciones por *R. solani*, el daño típico es una necrosis localizada en el cuello de la planta a causa de fuertes enzimas pectolíticas que destruyen los tejidos; en esta zona crece el patógeno y forma un micelio gris blanquecino, que constituye el signo de la enfermedad. La plántula o planta herbácea adulta afectada muestra clorosis de hojas y marchitez. En la quinoa, la incidencia y severidad dependen de la susceptibilidad del cultivar y de la abundancia de inóculo en el suelo. Una vez iniciada la infección, la planta no se recupera. La muerte de las plantas ocurre al azar; la concentración del inóculo en el suelo y su distribución son irregulares. Las plantas de quinoa son vulnerables en plántula y planta adulta. Son más susceptibles los cultivares Roja Pasankalla, Choclito, Salcedo INIA, Compuesto B INIA-Canaán; tolerantes Blanca de Junín, Hualhuas, QL-3 Cusco, Amarilla precoz Cusco; muy tolerantes amarilla Maranganí, Negra Ccollana, Negra Ccoito.

ROYA DEL ROSAL

Phragmidium disciflorum fs. *rosae*



SINTOMA HIPOPLASTICO: Manchas cloróticas preneocróticas generalizadas en las hojas.



SINTOMA NECRÓTICO
Pústulas en el envés de la hoja, lugar de reproducción del parásito. **SIGNO:** Fases uredo (anaranjado) y telia (negro), uredosporas y teliosporas.



Uredosporas: estructuras de propagación e infección.



Teliosporas maduras: estructuras de conservación, productoras de basidiosporas infectivas en la siguiente siembra.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Phragmidium disciflorum* fs. *rosae*
HOSPEDANTE: *Rosa* spp.

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Los rosales tienen pocas enfermedades que afectan hojas y raíces, con regular frecuencia, dependiendo de la susceptibilidad de la variedad. Una de ellas es la roya que daña las hojas en forma significativa. La roya es de amplia distribución. Las esporas infectivas habitan el suelo y los tallos de la planta. Se presenta durante el crecimiento de verano cuando hay regular humedad ambiental (76 – 86%) y temperatura moderada (18 – 26°C). Existen rosales muy susceptibles; la mayoría son tolerantes. Las plantas afectadas florecen poco, las flores son débiles y duran poco. Los síntomas se observan como clorosis de hojas, con abundantes pústulas en el envés de color anaranjado para uredosporas (de propagación) y negras para teliosporas (de conservación). La roya ocasiona, además, caída de hojas afectadas y fallas en la formación y apertura de botones florales. Al conservarse el hongo en el mismo lugar de crecimiento de las plantas, las infecciones se repiten cada año; las podas no tienen buen efecto en el control de la roya. Se lograron buenos resultados de prevención y curación de la roya con aplicaciones preventivas de fungicidas azufrados y sulfato de cobre micronizado, antes de la botonación y durante el crecimiento de hojas jóvenes.

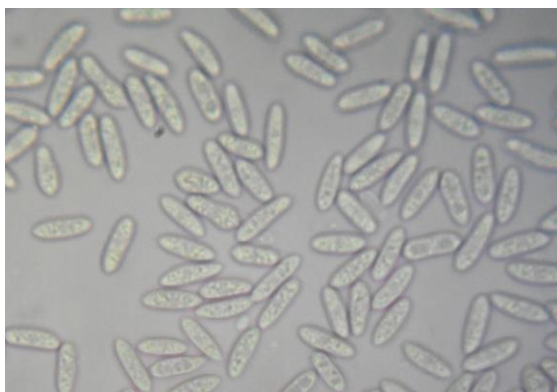
ANTRACNOSIS DEL ROCOTO

Colletotrichum lagenarium



SINTOMA NECROTICO: Manchas y puntos necróticos localizados que abarcan peridermis y parte del mesocarpo del fruto.

SINTOMA EXTENSIVO: la necrosis se agranda a partir del punto de infección; presencia de acérvulos con masas de conidios



Esporas hialinas unicelulares asociadas al síntoma necrótico

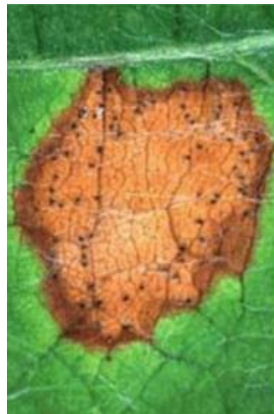
PATOGENO: *Colletotrichum lagenarium*

HOSPEDANTE: *Capsicum pubescens*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La antracnosis es frecuente en zonas montañosas donde se cultiva rocoto en todo el territorio nacional; el parásito sobrevive en los suelos agrícolas y puede afectar a muchos cultivares. Las condiciones de alta humedad durante los meses de verano (enero – marzo) favorecen las infecciones y posteriormente la pudrición de frutos durante la comercialización o en pos cosecha. En zonas de montaña, el cultivo durante otoño y primavera desarrolla menos infecciones, o cual de observa en escasa presencia de daños durante la comercialización. Los daños se inician al madurar los frutos y son más frecuentes observarlos en frutos maduros o cercanos a la maduración. Generalmente, las infecciones se producen durante el crecimiento del fruto y se mantienen atentes hasta la maduración, cuando ocurren los verdaderos daños de pos cosecha en los almacenes y mercados. Todas las variedades de rocoto son susceptibles, pero con mayor incidencia en los cultivares con frutos rojos. Otras especies de *Capsicum* tiene resistencia a las infecciones, sobre todo *C. annum*, que conforman las variedades de ajés.

PUDRICION DE FRUTOS DE VID

Guignardia bidwellii



SINTOMA NECRÓTICO: manchas necróticas aisladas redondeadas, sobre las cuales crecen pícnidios oscuros del hongo; dentro de ellos se forman los conidios.



SINTOMA NECRÓTICO Y GENERALIZADO: pudrición extensiva de frutos iniciada en la parte apical del fruto. La mayoría de frutos del racimo muestra necrosis, lo cual indica alta presencia de inóculo en el ambiente de cultivo.

PATOGENO DIAGNOSTICADO:
Guignardia bidwellii
ESPECIE HOSPEDANTE: *Vitis*
vinifera var. blanca Moscatel

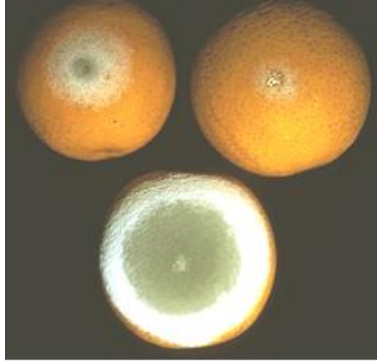
Conidios unicelulares, hialinos del hongo pícnidial; masas de conidios permanecen en hojas y ramas como inóculo.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La enfermedad está ubicada en valles bajos y abrigados con mayor humedad ambiental en las provincias de Huamanga, Huanta y Chincheros; se observó la enfermedad en los valles de Huatatas y Guayacondo, con más incidencia en variedades de uva blanca durante los meses de febrero y marzo. El parásito requiere humedad sobre los racimos para causar infecciones localizadas y solamente esporula sobre frutos afectados que caen al suelo, donde forma estructuras resistentes que le permiten sobrevivir en el suelo hasta la siguiente estación de crecimiento. El parásito también permanece latente en las ramas de las plantas. Las infecciones y daños retrasan la maduración de frutos general del racimo; dependiendo de la continuidad de condiciones favorables y la cantidad de esporas en el campo, la enfermedad avanza rápido afectando racimos en crecimiento o cercanos a la maduración. El parásito genera infecciones latentes en los racimos, que se previenen con fungicidas azufrados cuando los frutos están pequeños, las cuales se evidenciarán en la maduración.

PUDRICIONES DE FRUTOS EN POS COSECHA

Penicillium, Rhizopus, Mucor, Geotrichum, Botrytis, Fusarium, Colletotrichum, Pectobacterium, Enterobacter, Erwinia, Ceratocystis fimbriata Sclerotinia sclerotiorum, Sclerotium rolfsii, Pythium



NECROSIS EXTENSIVA: Pudrición localizada en el órgano, que se extiende desde el punto de introducción del patógeno.



PATOGENO : hongos, bacterias, estrictamente aerobios, levaduras fermentativas.

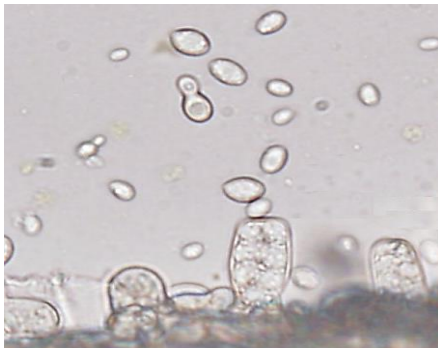


AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Las pudriciones de frutos y hortalizas de hoja, bulbos, tubérculos y raíces de reserva son producidas por hongos y bacterias que pueden penetrar los tejidos por heridas y lenticelas. Estas alteraciones ocurren en pre (infecciones durante el crecimiento) y pos cosecha (enfermedades en almacén y durante el comercio). Los microorganismos causantes de pudriciones pueden mantenerse latentes en los frutos por infecciones en pre cosecha y manifestar pudriciones durante la maduración y también pueden llegar a los frutos sanos y maduros en pos cosecha, dispersándose por el viento y por contacto. Las pudriciones inicialmente afectan la cáscara o cubiertas del fruto, epidermis y peridermis, después ingresan al mesocarpo o parénquimas de reserva destruyendo los tejidos comestibles. Los daños son frecuentes durante la fase de comercialización cuando se ocasionan heridas en los frutos y al madurarse los órganos. Las pudriciones se desarrollan con facilidad por la gran capacidad enzimática y polífaga de los patógenos de pudriciones. Las labores de pos cosecha no controladas favorecen daños superficiales por donde ingresan los patógenos. Los hongos *Penicillium*, *Aspergillus*, *Rhizopus*, *Mucor* y *Geotrichum* son los más comunes en las pudriciones, que habitan todos los ambientes y sus esporas se hallan suspendidas en el aire o el suelo.

CLOCA DEL DURAZNO
Taprhina deformans



SINTOMA HIPERTROFICO
Sobrecrecimientos en el parénquima foliar; pérdida de clorofila e incremento de antocianinas en tejidos de cultivares rojos.



ASCOSPORAS: formadas en ascas en el envés de lesiones; son el inóculo para nuevas infecciones. Se mantienen en el árbol.



PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Thaprina deformans*
HOSPEDANTE: *Prunus persica* "Durazno"

AGROECOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD: La cloca produce una mal formación de hojas y frutos del durazno, guinda, nectarinas y ciruelos. En las zonas infectadas por el hongo los tejidos parenquimáticos se deforman surgiendo sobre crecimientos como ampolladuras, que pueden ser rojizas o blanquecinas, de acuerdo al cultivar. En el fruto se forman pequeñas zonas hinchadas. Estas deformaciones se deben a que el hongo induce la aceleración de la división de las células infectadas de manera desordenada. Las infecciones ocurren en primavera; el hongo se desarrolla entre la cutícula y el parénquima, cuando las hojas comienzan a abrirse y crecer. Las ascosporas invernán y germinan en las yemas de las ramas y producen blastosporas que son las que inician las infecciones foliares. Conforme maduran, las hojas y frutos se tornan resistentes a la infección. El micelio se reproduce en la epidermis inferior, debajo de las hinchazones formándose más ascas. La infección se favorece con bajas temperaturas y días húmedos. Las aplicaciones preventivas con azufres orgánicos ayudan a prevenir y tratar la cloca. Los cultivares de frutos blancos son más susceptibles al patógeno.

CARBON DEL MAIZ

Ustilago maydis



SINTOMA LOCALIZADO: La deformación de los granos da lugar a una bolsa carbonosa de tejido vegetal que contiene en su interior cientos de miles de teliosporas del hongo. La masa de esporas es de color oscuro y el síntoma es la bolsa carbonosa.

SINTOMA HIPERPLASICO: la hiperplasia se observa como agrandamiento excesivo de algunos granos, cuyos contenidos tisulares son reemplazados por masas oscuras de teliosporas.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Ustilago maydis*

ESPECIE HOSPEDANTE: Diversos cultivares de maíz *Zea mays*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La enfermedad está distribuida en zonas bajas e intermedia de cultivo (1850- 2950 msnm) afectando a cultivares amiláceos (60%) y morochos (18%). Al madurar el cultivo, las masas carbonosas de esporas se abren y dejan expuestas a las teliosporas que caen al suelo, donde se mantiene el hongo sobreviviendo hasta la siguiente siembra. Desde el suelo las esporas pasan a las plantas con ayuda del viento. Son susceptibles significativos los maíces blanco almidones, los cancheros y en menor proporción los morochos y amarillos duros. En razón la susceptibilidad de todos los tejidos, los síntomas o bolsas carbonosas aparecen o se forman en cualquier órgano de la planta (mazorca, panoja, tallos y hojas). Los daños se presentan en cultivos de verano (noviembre - marzo) cuando el hongo está activo y aprovecha las condiciones de mayor humedad y temperaturas moderadas en la atmósfera. Por la baja incidencia de la enfermedad (0.2 – 0.7% de plantas afectadas) el carbón no recibe tratamiento alguno. En algunas comunidades, el carbón inmaduro o verde es consumido como hortaliza.

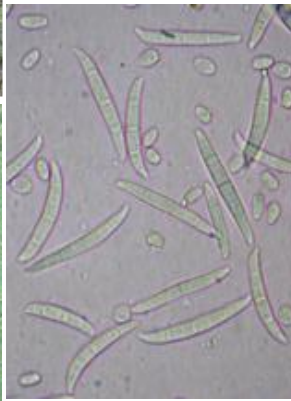
CLOROSIS Y MUERTE DE PLANTAS DE ALFALFA

Fusarium oxysporum, *F. solani*, *F. culmorum*



HIPOPLASIA Clorosis generalizada, extensiva, que conduce a necrosis progresiva. Se observa en plantas aisladas al azar.

Muerte de plantas en crecimiento y plántulas durante el rebrote.



PATOGENOS ASOCIADOS: *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *F. culmorum*
ESPECIE HOSPEDANTE: Alfalfa var. 'California' *Medicago sativa*

A la derecha un terreno con alta infestación por *Fusarium* spp., que ocasionó muerte de plántulas en rebrote, dejando áreas vacías de terreno que no vuelven a cubrirse. El patógeno persistirá en el suelo por años.



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La alfalfa es un cultivo semiperenne que se mantiene en el terreno durante tres o cuatro años; se riega por inundación o por aspersión. Los suelos de cultivo de alfalfa normalmente se contaminan con hongos habitantes de suelo mediante el agua de riego o a través de la semilla, que viene contaminada. Existen cultivares de alfalfa susceptibles a hongos de suelo que llegan a las raíces y penetran a ellas con intervención de nematodos parásitos y por pequeñas heridas. Los parásitos frecuentes que afectan de manera importante a los cultivares susceptibles son especies de *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Verticillium* y *Pythium*. Estos hongos producen muchas esporas durante su reproducción que se diseminan con el riego y permanecen en el suelo durante años. Puede reducirse muerte de plantas, aplicando fungicidas sistémicos durante el rebrote o cambiar de suelo o de cultivar de alfalfa.

VERTICILIOSIS DE LA ALFALFA

Verticillium alboatrum



SINTOMA NECROTICO: clorosis extensiva inicial, avanza a marchitez progresiva en ramas, causando necrosis de hojas.

SINTOMA GENERALIZADO: necrosis y marchitez en hojas en todos los niveles de crecimiento, que ocasiona muerte de la planta.



Estructuras del patógeno : conidioforo verticilado con fiálides cortos, que producen fialosporas unicelulares hialinas.



PATOGENO ASOCIADO: *Verticillium alboatrum*
HOSPEDANTE: *Medicago sativa* var. 'Moapa', 'California'

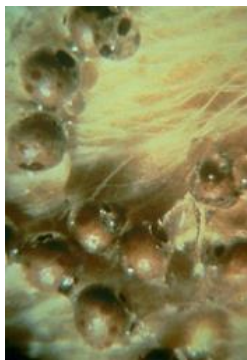
AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La enfermedad se está haciendo frecuente en las zonas productoras de alfalfa a diversos pisos ecológicos (2650 – 3330 msnm); existen variedades de alfalfa que resultan susceptibles (Moapa, Alta Sierra, Ranger, California y algunas transgénicas), con diversos grados de severidad. El patógeno vive en los suelos y probablemente ha llegado a las chacras con las semillas o instrumentos de labranza. Se disemina en las chacras con el agua de riego por inundación o surcos y herramientas; El hongo afecta raíces y la corona; se introduce a los haces vasculares de la mata de alfalfa por microheridas y en presencia de nematodos parásitos que habitan los suelos. Los síntomas se evidencian en planta adulta y no en plántulas de rebrote, como ocurre en la fusariosis. Todos los tallos se infectan, pero la marchitez comienza por uno o dos de ellos. La marchitez termina con la muerte de plantas en varios lugares de la parcela. Su incidencia es mayor que la fusariosis, pero produce mayor cantidad de plantas muertas. Si los daños se incrementan conviene cambiar de parcela o la variedad de alfalfa. Los fungicidas sistémicos no son efectivos a corto plazo.

PUDRICION BASAL DEL GIRASOL *Sclerotium rolfsii*



SINTOMA PRENECRÓTICO Y NECRÓTICO: Clorosis progresiva, iniciándose por hojas inferiores, las cuales se van marchitando en forma progresiva, por necrosis de raíces.

Cultivar susceptible, de grano crema con rayas.



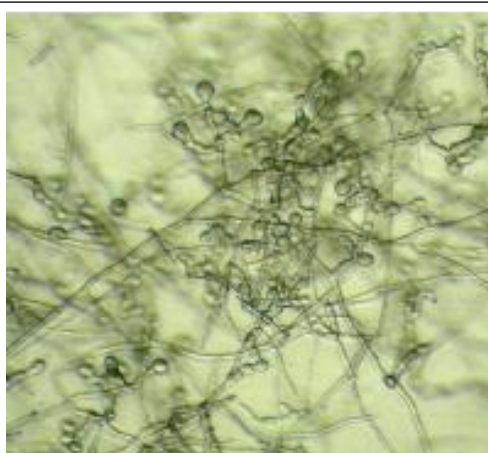
Pudrición del cuello y raíces; presencia de micelio blanco y decenas de esclerotes cremas o marrones, pequeños redondeados.



PATOGENO ASOCIADO : *Sclerotium rolfsii*
ESPECIE HOSPEDANTE : Girasol *Helianthus annuus*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El girasol es una especie de reciente introducción a la región Ayacucho, para producción de aceite y uso en la alimentación de vacunos y cuyes. La marchitez es uno de los síntomas frecuentes en las variedades de girasol introducidas a Ayacucho; las raíces son destruidas por pudrición en forma irreversible; la necrosis también se produce a nivel del cuello de la planta joven (inicios de formación de la inflorescencia) o adulta (al momento de la antesis). Es frecuente observar pocas plantas afectadas, debido a la irregular distribución del patógeno principal (*Sclerotium rolfsii*) en el suelo o baja densidad del inóculo. Las siembras de verano (noviembre – abril) muestran mayor incidencia de marchitez, por la necesidad de humedad en el suelo y mayor temperatura. Lo favorable es que el patógeno *Sclerotium rolfsii*, aún no está muy diseminado en las áreas de cultivo y su baja densidad en el suelo ocasiona pocas plantas enfermas. La aplicación de fungicidas no es rentable, pero debe aplicarse preventivamente en suelos con alta infestación.

CHUPADERA O MUERTE DE PLANTULAS *Pythium aphanidermatum*



Micelio del patógeno aislado de raíces de plantas muertas



Marchitez previa a la muerte, enrojecimiento de hojas y tallito (izquierda). Marchitez y muerte de la plántula (derecha).



Plántulas con muerte inicial (izquierda). Plántulas con necrosis avanzada (derecha).

PATOGENO DIAGNOSTICADO : *Pythium aphanidermatum*
ESPECIE HOSPEDANTE : Tara *Caesalpinia spinosa*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La muerte de plántulas de tara en los viveros es una expresión común que se manifiesta entre el segundo y sexto mes de crecimiento. Aunque el porcentaje de plántulas afectadas es bajo (0.6 – 3.0%), la chupadera es una enfermedad potencial peligrosa porque la tara se muestra muy susceptible en plántula. Las especies de *Pythium* son hongos habitantes frecuentes de los suelos, que afectan a muchas especies cultivadas y es probable que llegue al sustrato de crecimiento cuando se emplean suelos contaminados. En zonas bajas de Ayacucho, el maíz es un hospedante donde se reproducen varias especies de *Pythium* y casi siempre se obtienen suelos de campos de maíz para preparar el sustrato para el almácigo en bolsas. A mayor edad, las plántulas expresan resistencia a las infecciones. La desinfestación de semillas con fungicidas no impide las infecciones. Se recomienda solarizar el sustrato durante una semana; la protección de plántulas con fungicidas para oomicetos no da buenos resultados.

TRISTEZA DEL PALTO

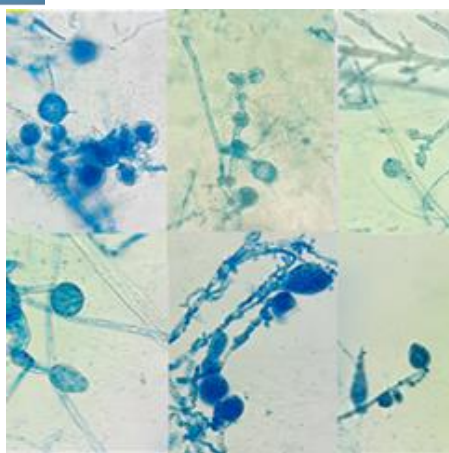
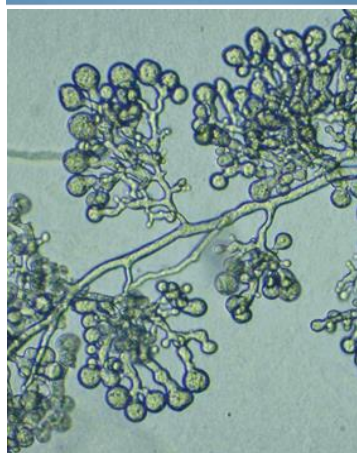
Phytophthora cinnamomi, *Pythium* spp, *Phytopythium* spp.



SINTOMA PRE-NECROTICO:
Amarillamiento y marchitez, generalizados en la planta. Defoliación progresiva de hojas machitas.



SINTOMA NECROTICO: Raíces jóvenes, delgadas (1.5 – 2.5 mm), a 7 – 12 cm de profundidad en el suelo, con necrosis localizada, extensiva e intensidad de daño variable.



Clamidosporas y esporangios de *Phytophthora* y *Pythium* obtenidos de la raicillas necróticas.

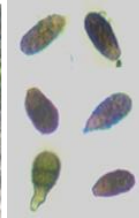
PATOGENOS ASOCIADOS:
Phytophthora cinnamomi,
Pythium sp, *Phytopythium*
HOSPEDANTE :
Palto *Persea americana*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: La expresión de tristeza de los paltos en los valles de Huanta, San Miguel y Ocosingo tiene su origen en una complejidad de patógenos que afectan las raíces, tallos y ramas. La mayoría de estos patógenos habitan los suelos donde se realiza agricultura anual de plantas herbáceas asociada a los árboles de palto y otros frutales. El riego temporal de los paltos, además de los cortos periodos de lluvia de primavera y verano, son suficientes para que los patógenos afecten las raicillas superficiales, que son abundantes debajo de la copa del árbol. Al afectarse muchas raicillas, el árbol tiene dificultad para absorber nutrientes y agua, mostrando marchitez, clorosis y decaimiento. Estos hongos estrictamente biotróficos *Phytophthora*, *Pythium* y *Phytopythium* habitan en las raíces tiernas delgadas; otros afectan raíces más gruesas y el tallo; su presencia es significativa, pues las variedades Fuerte, Hass cultivares mexicanos han mostrado susceptibilidad en Huanta, Huamanga, parte de San Miguel y Ocosingo. Se puede prevenir la tristeza usando portainjertos muy tolerantes o resistentes.

MANCHA DE HOLLIN
Akaropeltopsis sp., *Houjia* sp., *Janetia* sp.



SINTOMA LOCALIZADO: Defoliación de algunas ramas; clorosis de ramas cubiertas por el micelio oscuro de los hongos. Los hongos no afectan hojas ni frutos; integran el grupo Sooty Mould.



CONIDIOS: micelio de color negro en ramas y esporas de color marrón de *Akaropeltopsis*, *Houjia* y *Janetia*.

PATOGENOS DIAGNOSTICADOS: *Akaropeltopsis*, *Houjia*, *Janetia*
ESPECIE HOSPEDANTE: Palto *Persea americana*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta alteración en el palto es conocida como 'mancha de hollín', por el color negro del micelio sobre las ramas; tiene amplia distribución en zonas donde se cultiva paltos (Luricocha, Ocros, San Miguel). La incidencia es alta (65 – 85% de árboles afectados). Se muestran más susceptibles los cultivares 'Fuerte'. El agente causal es un hongo semiparásito que crece en forma superficial en la corteza de tejidos tiernos de ramas jóvenes, causando defoliación y debilitamiento del árbol. También ocasiona caída de flores y frutos tiernos. La abundante formación de conidios en las ramas facilita su amplia diseminación entre los árboles y zonas establecidas de paltos. Los árboles infestados constituyen fuentes de inóculo permanente. Las condiciones de humedad moderada durante los meses de verano (diciembre – marzo) y el incremento de humedad durante el riego, favorecen mayor incidencia de la mancha de hollín en nuevas ramas del árbol y al mismo tiempo en los plantones jóvenes. Durante la época seca (mayo – octubre), durante la cual se aplican riegos bimensuales, el hongo *Akaropeltopsis* se reproduce menos y el micelio se fija fuertemente a la corteza, para asegurar su sobrevivencia. Se previene la mancha de hollín con aplicaciones mensuales de sulfato de cobre 0.5%.

TIZON FOLIAR DEL GIRASOL

Alternaria helianthi



SINTOMA PRENECROTICO:
Clorosis generalizada con ligera deformación de hojas.



SINTOMA NECROTICO: Pequeñas manchas necróticas localizadas; se unen o agrandan.



PATOGENO : *Alternaria helianthi*
ESPECIE HOSPEDANTE: Girasol
Helianthus annuus



Conidios del patógeno



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Es conocida como tizón foliar; el girasol es susceptible al parásito en la época de verano cuando existe más humedad (68 – 82%) en el aire y la temperatura aumentó (19 – 27°C); el hongo se transmite por semilla y se establece en la zona, viviendo en el suelo. La diseminación del patógeno es lenta por la baja cantidad de esporas que se forman en las hojas afectadas. La enfermedad es frecuente en zonas intermedias de crecimiento en sierra (2600 – 3000 msnm) y a nivel de costa (600 – 1250 msnm). Muchas variedades de girasol son susceptibles, pero la incidencia puede ser baja y no se pierden muchas plantas. La susceptibilidad se manifiesta cuando las hojas muestran clorosis generalizada y posteriormente se forman manchas necróticas. Debido a que las esporas de hongo se forman tardíamente, o no se forman en las lesiones, casi siempre no ocurren nuevas infecciones; de este modo, en el campo se observan plantas enfermas aisladas. El bajo número de plantas enfermas, puede deberse a que en el campo existe poca cantidad de esporas del patógeno o solo algunas semillas fueron portadoras del patógeno.

SARNA DEL PALTO *Sphaceloma perseae*



SINTOMA LOCALIZADO: Costra superficial engrosada cubre gran parte del fruto
SINTOMA NECROTICO: muerte de células peridérmicas de la cáscara, con grietas superficiales. Solo afecta la cáscara o cubierta del fruto.



El Hongo produce conidios (derecha) y ascas en las lesiones.

PATOGENO ASOCIADO:
Sphaceloma perseae
 (Elsinoë perseae,
 Myriangiales, Dothi
 deomycetes)

HOSPEDANTE:
 Palto *Persea*



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El síntoma se expresa en forma de sarna o encostramiento (formación de costra) superficial que puede o no ser tejido necrótico; el engrosamiento de la cáscara y necrosis ocurre en las zonas donde infectó el hongo parásito. La enfermedad es común en todos los lugares cultivo de palto y más frecuente en el cultivar 'Fuerte'. Las infecciones ocurren después de dos meses de formado el fruto durante los meses de primavera y verano (octubre – febrero), cuando se produce mayor diseminación del hongo, la humedad relativa del aire es alta a intermedia (65 – 82%). Es necesaria la presencia de una delgada película de agua en la superficie del fruto para que comiencen las infecciones. El hongo puede sobrevivir en el suelo o en la misma planta, después de terminar la cosecha. La continua floración de los árboles de paltos mejicanos y 'Fuerte', además de los riegos durante los meses de sequía favorecen la permanente presencia del hongo en las plantaciones; varios cultivares mejicanos de frutos verdes y morados también muestran susceptibilidad a este hongo. Es la segunda enfermedad en importancia en Luricocha y Ocros.

CILIOCORELOSIS DEL PALTO

Ciliochorella sp.



Conidio típico del hongo melanconial *Ciliochorella* sp. que se forman en pequeños y numerosos acérvulos sobre las hojas.

SINTOMA NECROTICO: Pequeñas manchas necróticas generalizadas en las hojas, acompañadas de ligera clorosis. Las hojas infectadas permanecen adheridas a las ramas durante un periodo prolongado; después se desprenden.



PATOGENO ASOCIADO:
Ciliochorella sp.
ESPECIE HOSPEDANTE:
Palto *Persea americana*
El hongo se incluye en la
Clase Coelomycetes y el
Orden Melanconiales



AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Esta enfermedad es frecuente en árboles de palto de Luricocha, Ocos y San Miguel, zonas bajas con temperaturas medias (18 – 27°C) de valles interandinos; el patógeno incide más cuando la humedad relativa del aire es mayor (68 – 80%). Los síntomas se observan en pocas hojas adultas de las partes media e inferior del árbol; en árboles con estrés hídrico y mal nutridos se afectan más hojas con síntomas fuertes. Se registra mayor susceptibilidad en el cultivar 'Fuerte'. El hongo inverna en hojas secas que caen del árbol y se disemina con el viento. Las infecciones requieren de humedad en las hojas que se logra con las lluvias de los meses de verano (diciembre – marzo). Aún o se tiene evidencias de cuánto reduce la capacidad del árbol; su incidencia es variable, pero de permanencia constante. Esta necrosis se suma a otros casos patológicos foliares (deficiencias nutricionales, estrés hídrico, tizones) reduciendo de manera importante un buen número de hojas maduras, que son las más susceptibles en el árbol. La clorosis y necrosis generalizadas en las hojas revela pérdida significativa de clorofila. El patógeno se mantiene constante en todas las parcelas de palto y pronto aparece en nuevas plantaciones. El hongo también fue aislado de hojas de achita (*Amaranthus caudatus*) en Guayacondo (Tambillo). Se lo reporta en mango, bambú, eucalipto, caucho, castaña y grases en diversos países. Este es la primera evidencia de *Ciliochorella* en palto.

PUDRICION DE FRUTOS TIERNOS DEL COCOTERO

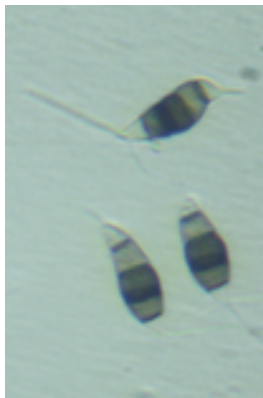
Pestalotiopsis funerea



SINTOMA NECRÓTICO: Pudrición seca de frutos tiernos de coco; necrosis extensiva a partir de la zona de infección.



Fructificación del hongo patógeno mediante conidios en números acérulo sobre las cubiertas de frutos tiernos de cocotero



Conidios característicos del género *Pestalotiopsis*, con apéndices miceliales en el ápice del conidio, con una zona central oscura y septas de color negro. Algunas especies son patógenas de plantas.

PATOGENO DIAGNOSTICADO: *Pestalotiopsis funerea*
ESPECIE HOSPEDANTE: Cocotero *Cocos nucifera*

AGROECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: El cocotero es un cultivo de gran importancia en el Valle de los ríos Apurímac y Ene, que durante el año muestra cuatro tipos de síntomas principales (necrosis foliares, amarillamiento, pudrición radicular y pudrición de frutos tiernos). Después de la polinización, se registra pérdida de muchos frutos tiernos por pudrición en el mismo racimo; se determinó que la incidencia de esta enfermedad es mayor en el cultivar de frutos amarillos. La pudrición comienza por cualquier parte del frutito y se agranda superficialmente; posteriormente también alcanza la parte interior del fruto ocasionando su momificación. El hongo causante del daño, se disemina por el viento y la lluvia con facilidad debido a la alta cantidad de esporas que existe en el ambiente. Las infecciones son mayores durante los meses de menor precipitación entre agosto y noviembre; la humedad atmosférica (75 – 85%) favorece mejor las infecciones. También observaron necrosis semejantes en frutos en maduración, a los cuales el patógeno afecta en la inserción del pedúnculo causándoles pudrición progresiva al introducirse al mesocarpo el fruto.