

## ENFERMEDADES DEL ALGODONERO (*Gossypium hirsutum* L.) EN EL VALLE DEL CAUCA. (\*)

Por **Gonzalo Palomino-Ortiz**

### INTRODUCCION

Desde el tiempo de los chibchas, el cultivo del algodón se ha considerado como tradicional en Colombia, y año tras año su extensión ha ido en aumento, gracias a las campañas de fomento de entidades oficiales y semi-oficiales, a la asistencia técnica por parte del personal especializado y a las ganancias que deja a los agricultores. Hoy en días las variedades nativas han sido reemplazadas en su totalidad por variedades precoces que aseguran mayores y mejores rendimientos.

Debido al incremento que en los últimos años ha tenido el cultivo del algodón en el Valle del Cauca, este departamento ocupa actualmente el segundo lugar en producción. La superficie sembrada ha aumentado en tal forma, que en 1953 se cultivaron 200 hectáreas, cinco años después, (1958), la extensión cultivada pasó de 20.000 hectáreas, y en 1960, alcanzó la cifra de 25.000 hectáreas. (3, 4, 24).

Simultáneamente con el incremento del cultivo del algodón en Colombia, se ha hecho notorio el aumento en el número y severidad de las enfermedades que afectan este cultivo. Puede afirmarse que si antes se estimaba que en Colombia el cultivo del algodón no presentaba problemas fitopatológicos de importancia económica, no ocurre lo mismo actualmente.

En este trabajo se presenta un reconocimiento de las enfermedades que afectan el cultivo del algodón en el Valle del Cauca, que indudablemente permitirá una apreciación real sobre el estado fitopatológico del cultivo y que a su vez servirá para indicar aquellos problemas que requieran soluciones más inmediatas.

El presente trabajo se inició el 15 de febrero de 1961 y se terminó el 15 de octubre del mismo año, período que corresponde a la época destinada a la siembra del algodón en el Valle del Cauca, durante la

---

(\*) Tesis presentada como requisito parcial para optar al título de Ingeniero Agrónomo bajo la presidencia del Dr. Alberto Sánchez Potes, a quien el autor expresa su gratitud.

cual se cultivaron las variedades Delthapine 15 y Smooth leaf de la especie *G. hirsutum*.

Se verificaron visitas frecuentes a las diferentes regiones cultivadas, las cuales coincidían con los diferentes estados de desarrollo de las plantaciones. Además de ello, las informaciones suministradas por los Ingenieros Agrónomos del Instituto de Fomento Algodonero, indicando la localización de los sitios en que aparecían brotes de las diferentes enfermedades, facilitaron la labor.

Una vez localizada una enfermedad en el campo, se hacían las descripciones de los síntomas característicos y se seleccionaba material enfermo representativo para tomar las fotografías correspondientes y hacer su estudio en el laboratorio.

El material enfermo se sometía a observaciones microscópicas, cámaras húmedas, siembras en medio de cultivos y se hacían los aislamientos correspondientes, con el fin de determinar la etiología de la enfermedad.

Cada enfermedad reconocida se acompaña de una revisión de la literatura concerniente, lo más completa posible, y se discute, haciendo énfasis en su importancia económica, etiología, sintomología, epifitología y control.

Inicialmente se presentan aquellas enfermedades llamadas Patogénicas, o sean las causadas por hongos y bacterias y finalmente las Fisiogénicas, o sean las debidas a trastornos fisiológicos provocados por factores edafológicos o atmosféricos adversos, que en una u otra forma afectan el desarrollo normal de la planta.

### I.— MANCHA ANGULAR DE LA HOJA

(*Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dowson)

La mancha angular de la hoja es de las enfermedades más ampliamente difundidas en todas las regiones algodoneras del mundo; sin embargo, en el Valle del Cauca no constituye hasta ahora un serio problema patológico.

Esta enfermedad bacterial es conocida por varios nombres según los órganos que ataca y los diferentes países en los cuales se presenta; los más conocidos son los de mancha angular de la hoja, añublo bacterial, gomosis, brazo negro, pudrición bacterial de la cápsula y añublo de las nervaduras.

Fué registrada por primera vez por George F. Atkinson en 1892, quien la denominó mancha angular de la hoja, pero sólo estableció que era causada por una bacteria; más tarde, en 1901, Erwin F. Smith identificó la bacteria y encontró la relación existente entre el brazo negro y la mancha angular. (29, 76).

Los primeros datos que existen sobre la historia de la enfermedad

en Colombia, se refieren a las observaciones hechas por el Agrónomo Mario Correa, en 1938, en las cercanías de Barranquilla, quien afirmaba que aproximadamente un 10% de las plantaciones estaban afectadas. Mejía Franco (59), después de estudiar el material remitido, concluyó que la afección era causada por la bacteria *Xanthomonas malvacearum*.

Cuando la bacteria ataca las plántulas en sus primeros estados de desarrollo, les causa la muerte; en las plantas desarrolladas se localiza en los tallos, hojas, flores y cápsulas. En el Valle del Cauca sólo se ha observado atacando las hojas, en las cuales produce lesiones angulares características.

**Sintomología.**— Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen tan pronto brotan las hojas cotiledonarias procedentes de semillas portadoras del patógeno. Sutic (80), afirma que las plántulas en estado cotiledonario ofrecen el más alto grado de susceptibilidad.

En estas hojas cotiledonarias, la lesión inicial se presenta en forma de pequeñas manchas acuosas, circulares o irregulares, pero sin apariencia angular, las cuales se localizan preferencialmente sobre los bordes de los cotiledones, desplazándose luego hacia el interior del limbo; dichas lesiones se vuelven pardas y se secan; frecuentemente el cotiledón se deforma y la plántula muere como resultado de la invasión de la bacteria a los peciolo y yema terminal. (62, 15, 30, 88).

En las hojas verdaderas, el patógeno destruye las células parenquimatosas y como consecuencia de ello, el protoplasma invade los espacios intercelulares dando la apariencia acuosa. La lesión toma forma angular al quedar limitada por las nervaduras y ofrece un aspecto translúcido. Su tamaño generalmente es de 1/8 a 1/4 de pulgada de diámetro, pero en ataques intensos estas lesiones individuales se unen formando amplias manchas necrosadas. El área infectada se seca y adquiere un color pardo-rojizo o negro. (11, 15, 76, 65, 88).

Las lesiones en un principio aparecen en el envés de las hojas y más tarde se hacen visibles en el haz; pueden distribuirse en el limbo de la hoja o limitarse a la zona inmediata a las nervaduras, tal como lo muestra la Figura 1.

Cuando las bacterias invaden las nervaduras, éstas se decoloran y más tarde adquieren un color rojo o negro y se retuercen; a esta fase de la enfermedad se le denomina añublo de las nervaduras. (34, 65, 54).

Cuando la enfermedad se localiza en el tallo, recibe el nombre de brazo negro; en éste produce lesiones negras y alargadas que en ocasiones lo rodean, retardando el crecimiento y debilitando la planta; en estas condiciones pueden fácilmente ser quebrados por el viento. (65, 30).

Frecuentemente se observa la enfermedad localizada en las flores, cuyos pétalos presentan zonas acuosas y a su vez, suministra el inóculo para la infección de las cápsulas jóvenes, las cuales caen dos o tres días después de la flor. (28, 65).

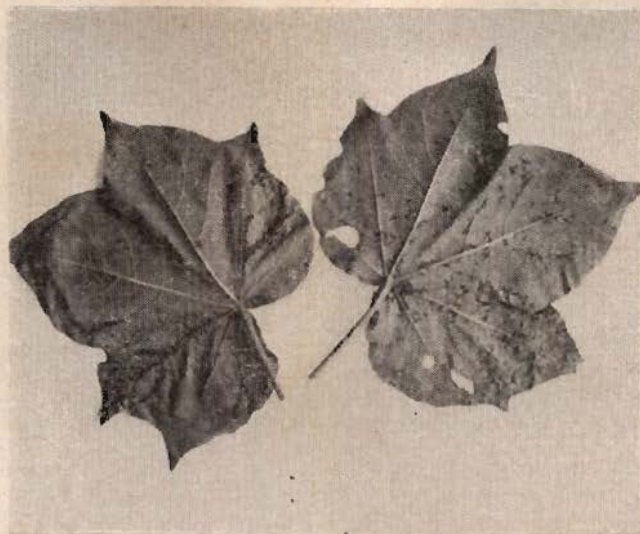


Figura 1.— Hojas que presentan por el envés las lesiones producidas por **Xanthomonas malvacearum**, unas localizadas cerca a las nervaduras, otras esparcidas por toda la hoja.

(Foto: M. T. Paredes)

En las cápsulas completamente formadas aparecen pequeñas lesiones circulares, brillantes, de color verde oscuro, que gradualmente aumentan de tamaño y se vuelven negras y hundidas. Las cápsulas en este estado se deforman y se abren prematuramente. (65, 86, 88).

Un síntoma histológico característico de esta enfermedad bacteriana, se observa cuando se hace un corte de los tejidos en el área limitante de la lesión y se mira al microscopio; las bacterias salen al medio de montaje (agua) en forma de una nubecilla característica.

Las lesiones viejas exudan un líquido viscoso, el cual se seca formando una película incolora o amarillenta sobre las lesiones, preferentemente en el envés de las hojas (28, 15).

**Etiología.**— La mancha angular de la hoja, causada por la bacteria **Xanthomonas malvacearum** (E. F. Sm.) Dowson, fué conocida desde el siglo pasado y se sabía que se trataba de una enfermedad bacteriana, pero sólo hasta 1901, fue identificada por Erwin F. Smith, quien la denominó **Pseudomonas malvacearum**. Mucho después, en 1936, Dowson corrigió dicha clasificación y le dió el nombre con el cual se conoce hoy. También ha sido descrita como **Bacterium malvacearum** y **Phytomonas malvacearum**. (65, 18).

La clasificación dado por Breed, Murray y Smith (18), en el Manual de Bergey, es la siguiente:

Reino: Vegetal

División: Protophyta

Clase: Schizomycetos

Orden: Pseudomonadales

Familia: Pseudomonadaceae

Género: *Xanthomonas*

Especie: *malvacearum*. (E. F. Sm.) Dowson.

De acuerdo con Dickson (30), la bacteria es alargada, de extremos redondeados, con un flagelo polar y no esporulante; en medios de cultivo forma colonias que van desde amarillo pálido a amarillo intenso.

Bird y Blank (14), opinan que las bacterias, generalmente, no tienen diferencias en patogenicidad y que las procedentes de cultivos viejos tienen virulencia igual a las inoculadas de cultivos nuevos.

A pesar de ello, otros investigadores creen que existen razas virulentas del patógeno, y que ellas representan un serio obstáculo para los programas de mejoramiento, basados en el tipo de resistencia de la variedad Stoneville 20. (42, 10).

La fuente de inóculo primario está representada por los residuos provenientes de la cosecha anterior, que permanecen en el suelo. También deben considerarse como fuente de inóculo importante, las cápsulas enfermas, que darán origen a semillas que seguramente serán portadoras de talos bacteriales.

La semilla proveniente de cápsulas infectadas es portadora de bacterias, tanto en el tegumento como en la pelusa, por lo cual constituye un agente serio de diseminación y distribución. Estas semillas infestadas, a su paso por la desmotadora, infestarán a su vez a todas aquellas con las que hagan contacto. (29, 28).

También son agentes importantes de diseminación el agua de riego y el viento. El agua de riego procedente de cultivos infectados, transporta el patógeno y por lo tanto transmite la enfermedad a lo largo del surco y en la misma dirección de la pendiente. Igualmente, los vientos fuertes procedentes de cultivos afectados por la mancha angular, son portadores de bacterias, las cuales caen sobre cultivos sanos, causando la enfermedad. (19, 21, 47).

Los insectos *Lygus vosseleri*, *Nezara viridula* y *Prodenia ornithogalli*, están bastante asociados con la diseminación de la bacteria en Africa. (48, 77).

La entrada del patógeno a los tejidos de las hojas se efectúa a través de heridas o estomas. Cuando utiliza como orificio de entrada los estomas, la mayor invasión sucede por el envés, lado por el cual, las hojas exhiben mayor número. (30, 76).

Smith (76), afirma que el período de incubación en las hojas y cápsulas es de 8 a 10 días, desde el momento de la inoculación hasta la aparición de los primeros síntomas.

De las hojas cotiledonarias, la bacteria pasa fácilmente a las hojas verdaderas, tallos y cápsulas, diseminada por el viento o por el salpicado de las gotas de agua lluvia. (15, 29).

Los primeros indicios de la infección se presentan en las hojas cotiledonarias; luego el patógeno invade las hojas verdaderas, en las cuales las bacterias destruyen el tejido parenquimatoso (rara vez atacan el tejido vascular); siguiendo por el pecíolo se localizan en el tallo y por último en las cápsulas. (29, 76, 82).

La destrucción del contenido celular por la bacteria parece estar acompañada por la acción de una enzima, segregada por ella para facilitar su avance (82).

La vida de la bacteria en el suelo es relativamente corta, tanto que bajo condiciones adversas no pasa de 72 horas. Sin embargo, puede invernar largo tiempo dentro y fuera de la semilla, al igual que en las hojas. El periodo que una bacteria puede permanecer en estado viable es considerable; hay casos en que de hojas secas conservadas durante seis años, se ha logrado aislar el patógeno y al inocularlo ha causado la enfermedad sobre plantas de algodón. (5, 29).

**Epifitología.**— Dado que de los 28°C a los 35°C, tanto la bacteria como la planta prosperan bastante bien, la temperatura constituye un factor epifitológico muy favorable a las infecciones, bajo las condiciones normales del cultivo. (28).

Estas temperaturas asociadas con alta humedad, son factores que acondicionan las máximas infecciones. En igual forma lo son las lluvias acompañadas de fuertes vientos, los cuales, además de favorecer la diseminación del patógeno, producen heridas sobre las partes aéreas de la planta, por las cuales penetra fácilmente el inóculo. (76).

Butler y Jones (21), afirman que para que se origine la infección primaria a partir de semilla infestada, es necesario que la temperatura del suelo sea baja, tanto al momento de la siembra, como en los días sucesivos, además, que la humedad del suelo esté cercana a la saturación.

Wickens (89), concluyó que cuando suceden ataques severos al tallo o muerte de las plántulas, las lluvias juegan un papel de poca importancia, ya que estas afecciones son debidas al movimiento de la bacteria en la planta y pueden presentarse en ausencia de lluvias.

Tiempos húmedos retardan la caída de las hojas infectadas, permitiendo a la bacteria trasladarse hacia el pecíolo y localizarse en el tallo (28).

Variaciones en la humedad atmosférica tienen poco efecto directo sobre la enfermedad, después que ésta se ha establecido en determinada área. Igualmente no se considera a la luz como factor importante en el establecimiento o intensidad de la enfermedad (21).

Se han encontrado ataques serios asociados a plantas cultivadas

sobre suelos ácidos y en suelos con altos contenidos de nitrógeno o bajos en fósforo (28).

**Control.**— Las medidas de control están encaminadas a eliminar el patógeno de la semilla, a la destrucción de las fuentes de inóculo y principalmente a la obtención de variedades resistentes.

Desde el año 1915, en el cual Rolfs encontró la bacteria adherida a la pelusa y al tegumento de la semilla, se ha usado ampliamente el ácido sulfúrico con el fin de remover la pelusa y bacterias adheridas a la semilla. El tratamiento consiste en sumergir la semilla en ácido sulfúrico concentrado, durante 20 minutos. (20, 76).

El uso de protectores a base de mercurio orgánico, después del tratamiento de la semilla con ácido sulfúrico, es una práctica que asegura una eliminación completa del patógeno. (30, 76).

Experimentos realizados en Tanganica, demostraron que los compuestos que contienen cloruros mercuriales de alquilo y etilo son más efectivos en el control del *X. malvacearum*, que los derivados mercuriales inorgánicos (6).

Entre los fungicidas cúpricos, el triclorofenolato de cobre al 20% y en aplicaciones de 3 kilogramos por tonelada de semilla, protegió eficientemente a las plantas contra la enfermedad; y demostró ser superior al Granosan (Para-tolueno sulfanilida de mercurio etílico), en cuanto a la toxicidad para el hombre y los animales, siendo el Granosan igualmente efectivo. (7, 73).

En Uganda, fué más efectivo el Agrosan (Fenilacetato de mercurio y etilcloruro de mercurio) que el Percot 45, que es una forma comercial del óxido cuproso (57).

Zahariadi (92), describe un método para deslinter la semilla por medio del fuego y considera que reduce la mancha angular en igual grado que el tratamiento con ácido sulfúrico y no afecta la germinación de la semilla. Además, después del tratamiento a la llama puede seguir la aplicación de fungicidas.

Para evitar que el hongo se presente en regiones no infectadas, debe asegurarse el uso de semilla proveniente de áreas no infectadas.

Son numerosos los trabajos que desde hace tiempo se vienen realizando con el fin de obtener variedades resistentes a la mancha angular. Aún no se puede afirmar que exista una variedad o híbrido comercial que sea resistente, pero se ha avanzado bastante en el conocimiento de los genes asociados con dicha resistencia.

Una serie de experimentos llevados a cabo por Simpson y Weindling en la Estación Experimental Agrícola de Tennessee, culminaron cuando en 1939, descubrieron la línea Stoneville 20, de la especie *Gossypium hirsutum*, tipo Upland, la cual aunque no es deseable comercialmente, representa una valiosa fuente de resistencia. (49, 74, 76).

Estudios más avanzados con dicha variedad permitieron establecer que la resistencia es debida a un factor simple, recesivo a la resistencia y dominante a la susceptibilidad. Asociados con este gene mayor se encontraron varios genes menores que también contribuyen a la resistencia con efectos similares. (16, 76).

Más recientemente, Knight verificó experimentos con todas las especies de algodón y encontró que en lugar de uno, como se creía, son cinco los factores que dan resistencia a la enfermedad, a las cuales denominó:  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_3$ ,  $B_4$ ,  $B_5$ , además, determinó su acción acumulativa (76).

Se cree que los genes, considerados particularmente, tienen funciones específicas; por ejemplo, los factores  $B_1$  y  $B_2$  aumentan la resistencia del mesofilo, mientras que el  $B_2$  sólo, incrementa la resistencia vascular. Las variedades portadoras de este último factor, parecen tener los haces vasculares rodeados por una barrera que impide el desarrollo de la bacteria (53).

Knight (50), opina que el factor  $B_3$  es de expresión variable, pero que realmente los homocigotes son más resistentes que los heterocigotes.

A su vez, Wickens (90), considera que la combinación del factor  $B_2$  con uno nuevo, el  $B_6$ , puede conferir inmunidad a las plantas que lo poseen.

Hughes y Fowler (41), encontraron que las variedades sintéticas que contenían los genes  $B_2$  y la combinación  $B_2B_3$ , tenían un alto contenido de glucosa en las hojas y que las semillas resistentes contenían una cantidad mayor de sacarosa y rabinosa; las hojas también presentaron un mayor contenido de fosfatos. Pero no observaron ninguna inhibición en medios de cultivos de agar al adicionar glucosa en altas concentraciones, por lo cual concluyeron que la resistencia no reside en la glucosa misma, sino en algún factor que eleva rápidamente el contenido de glucosa.

Según Last (53), parece que los llamados "factores de Knight" actúan alterando el metabolismo del huésped, más que su morfología.

Con respecto a las variedades originarias de la India, las que pertenecen a las especies: *G. barbadense*, *G. purpurascens*, *G. hirsutum*, y *G. thurberi*, son susceptibles; en contraste con las correspondientes a las especies: *G. herbaceum* y *G. arboreum*, que son altamente resistentes (67).

Algunas especies presentan tipos especiales de resistencia, así: en la variedad Grenadines White Pollen, de la especie *G. barbadense*, se observan dos tipos diferentes, uno debido al endurecimiento de las hojas y el otro debido al genes  $B_5$ , fortificado por genes menores (50).

La resistencia del *G. anomalum* está asociada con el endurecimiento rápido de las hojas, como respuesta a los requerimientos xerofíticos de la planta (49).



Las variedades *G. arboreum* var. *bengalesa* y *G. herbaceum* var. *acerifolium*, que son inmunes, demostraron depender de un gene mayor, el B<sub>1</sub>, asociado con un fuerte complejo de genes menores (51).

Bird y Blank (14), concluyen diciendo que para desarrollar variedades altamente resistentes es necesario combinar genes mayores con altos niveles de genes menores.

Pocos experimentos se han realizado para controlar la enfermedad con antibióticos; sin embargo, de los pocos que se han llevado a cabo se deduce que aplicaciones en seco a la semilla de polimixina, da mejores resultados que cuando se usa estreptomycinina y fitobacterimicina, y que además de controlar la mancha angular, incrementa la germinación y la producción. (8).

Cuando se usó fitomicina y estreptomycinina, en aplicaciones foliares, se observó que estos antibióticos contrarrestaron considerablemente el brazo negro (9).

## II. DAMPING-OFF

De las enfermedades que afectan el algodón en el Valle del Cauca, el damping-off es una de las más comunes en las diferentes áreas que actualmente están dedicadas a este cultivo.

Esta enfermedad es conocida por los siguientes nombres: chupadera fungosa, enfermedad de las plántulas, enfermedad de las raíces, mal del tallito, "sore shin"; pero, es más generalizado el uso del término damping off, para designarla.

De acuerdo con Neal (62), fué George F. Atkinson el primero en registrar dicha enfermedad, cuando en 1892 la denominó "sore shin", al describir los síntomas de damping-off sobre plántulas de algodón en Alabama, Estados Unidos.

La enfermedad, en los primeros estados de desarrollo de las plantas produce una notable disminución en la población del cultivo, afectando directamente la producción; por esto constituye un serio factor limitante en todas las regiones algodonerías del mundo.

Como consecuencia de la insidencia de la enfermedad en las plantaciones, se incrementan los costos de producción con los gastos que provienen de la resiembra, representados en el valor de la semilla, la mano de obra y la repetición de las labores de cultivo. Además de ello, es notoria la desuniformidad de las plantas provenientes de la resiembra.

**Sintomología.**— El cuadro sintomológico correspondiente al ataque del hongo en la planta es bastante variable, dependiendo de los diferentes órganos en los cuales se localice el patógeno. Frecuentemente se le encuentra infectando semillas, raíces, tallos y esporádicamente las hojas y las cápsulas.

Cuando la semilla comienza a germinar e inicia la hinchazón ca-

rac erística, es invadida por los patógenos, destruyéndola antes del brotamiento; aquellas que alcanzan a brotar lo hacen en forma deficiente, lo cual se traduce en un disminución de la población total (11, 12, 28).

Antes de su emergencia, las plántulas son altamente susceptibles a la acción del patógeno, las cuales, cuando son atacadas se pudren rápidamente, sin llegar a la superficie (12, 28).

El síntoma más característico y fácilmente observable en el Valle del Cauca, se presenta en las plántulas tan pronto emergen. Estas aparentemente sanas, muestran en la zona del tallo cercana a la superficie del suelo, una lesión acuosa de color marrón, la cual a medida que avanza el ataque del patógeno se torna más oscura; la superficie lesionada se hunde, tal como puede verse en la Figura 2. Simultáneamente la planta adquiere un color verde claro y una apariencia débil. (11, 12, 28, 34, 65, 88).

Si las condiciones ambientales favorecen el desarrollo de la enfermedad, la lesión, inicialmente longitudinal, rodea completamente el tallo y la depresión aumenta en tal forma que la planta se dobla y muere pronto. Al arrancar una planta en este estado, se observa la lesión necrótica bien definida y un bajo número de raicillas (11, 28, 65, 88).

El ataque generalmente ocurre antes de la formación de las hojas verdaderas, pero, según Neal (62), el hongo puede permanecer

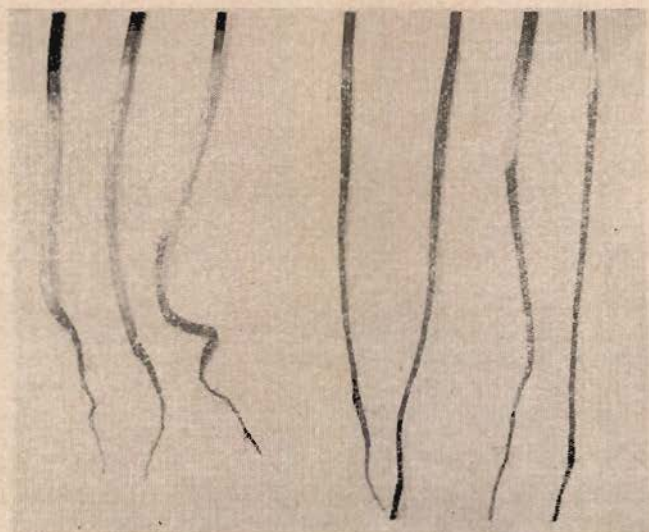


FIGURA 2.— Plántulas de algodón afectadas por el damping-off; obsérvese la lesión en contraste con plántulas sanas. En esta fase de la enfermedad el tallo está completamente rodeado.

(Foto: M. T. Paredes).



FIGURA 3.— Plantas de algodón de aproximadamente 20 cm. de altura, seriamente atacadas por el damping-off. Nótese el chancreo en el cuello del tallo y la escasez de raíces laterales. (Tamaño reducido).

(Foto: M. T. Paredes).

en la planta hasta cuando ésta comienza su floración, y en ocasiones puede causar defoliación.

Con el aumento de la temperatura del suelo, aquellas plantas que no presenta la lesión en todo el contorno del tallo, o cuyo sistema radicular no haya sido mayormente afectado, logran recuperarse, aunque permanecen débiles, enanas y susceptibles al ataque de otros patógenos. (12, 65, 88).

Un tipo de síntoma menos frecuente en el Valle del Cauca, ocasionado por el *Rhizoctonia solani*, coincide con el descrito por Neal (64), en Louisiana, Estados Unidos, sobre plantas de algodón de 17 a 35 centímetros de altura, las cuales tenían un aspecto decaído, pocas raíces laterales y escasas ramas fructíferas. Los tallos al nivel del suelo presentaban un chancreo, y en muchas ocasiones con constricciones tan fuertes que casi partían el tallo, tal como se observa en la Figura 3. Esta condición es generalmente conocida con el nombre de "sore shin".

Sin embargo, Chester (28), limita el uso de la expresión "sore shin" para aquellas plantas que fueron atacadas por el patógeno cuando jóvenes, pero que sobrevivieron y muestran una lesión oscura, hundida y de bordes definidas, localizadas en el cuello del tallo leñoso y que por lo tanto no alcanzan a ser tan vigorosas como las plantas normales.

Ocasionalmente la enfermedad puede presentarse en las hojas, iniciándose con manchas irregulares de color marrón claro, de tamaño variado, con bordes púrpura y localizadas en los espacios intervenales; a medida que el hongo avanza las manchas se vuelven cloróticas, el tejido se necrosa y más tarde se desprende. Sobre el envés de las hojas enfermas, las lesiones más pequeñas adquieren un color marrón-amarillento debido al crecimiento micelial del hongo (15, 63).

Bajo ciertas condiciones también pueden afectarse las cápsulas del algodón, pero sólo ataca a aquellas que aún no han abierto y que están en contacto con el suelo (88).

Garcés (36), acepta como signos del patógeno los esclerocios y el micelio que se encuentra rodeando las lesiones, el cual observado al microscopio presenta ramificaciones en ángulo recto con una constricción en dichas ramificaciones.

**Etiología.**— Varios patógenos se encuentran asociados con el damping-off, entre estos, el más común es el hongo **Rhizoctonia solani** Kühn, cuya fase perfecta corresponde al **Pellicularia filamentosa** (Pat.) Rogers, la cual es más conocida con el nombre de **Corticium vagun** var. **solani** Burt. ex Rolf. o como **Corticium solani** (Prill. & Del.) Bourd. & Galz. (13).

Su estado perfecto fué descubierto por Rolf. en 1903 al determinar que correspondía al himenomiceto denominado **Corticium vagun**, nombre con el cual se designó hasta 1943, cuando Rogers introdujo el de **Pellicularia filamentosa** para su fase sexual. (28, 33).

De acuerdo con Alexopoulos (1), el **Rhizoctonia solani** se clasifica como sigue:

#### Fase Asexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Grupo: Mycelia Sterilia

Género: **Rhizoctonia**

Especie: **solani**

#### Fase Sexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophita

Clase: Basidiomycetos

Sub-clase: Holobasidiomycetos

Serie: Hymenomycetos

Orden: Agaricales

Familia: Thelephoraceae

Género: **Pellicularia**

Especie: **filamentosa**

Este hongo cosmopolita, habitante natural del suelo y de amplia distribución mundial, ataca una gran cantidad de especies. Chester (28), afirma que más de 165 especies son susceptibles al patógeno, de

las cuales la mayoría son dicotiledóneas herbáceas, algunos cereales, pastos y muchas otras monocotiledóneas, así como también varias gimnospermas y equisetos.

En los Estados Unidos se considera que de las pérdidas ocasionadas por patógenos sobre algodón, la mayor parte es causada por el **Rhizoctonia solani** (56).

El género **Rhizoctonia** se caracteriza por tener esclerocios negros y superficiales en forma de escamas, los cuales crecen sobre la superficie subterránea de la planta hospedera, acompañados de células cortas, ramificación abundante y micelios más bien gruesos, que difieren de los que crecen dentro de los tejidos, por ser éstos hialinos y delgados (13).

De investigaciones adelantadas en la Universidad del Cairo, con el fin de establecer la patogenicidad específica del **Rhizoctonia solani**, aislado de diferentes hospederos, se concluyó que no presentaba patogenicidad específica más activa para aquellas especies de las cuales fué aislado (85).

Sin embargo, Maier (58), aisló 10 razas del hongo sobre algodón y encontró que variaban de altamente a no patogénicas y que mantenían sus respectivos niveles a través de varios experimentos, sobre dos variedades diferentes.

La fuente de inóculo está constituida por los residuos vegetales en descomposición, sobre los cuales se desarrolla normalmente el hongo, hasta que las condiciones le son propicias para su diseminación, la cual se efectúa por fragmentación del micelio; aún cuando puede efectuarse por esclerocios y estromas, éstos sólo participan en forma muy restringida en la diseminación del patógeno. (21, 66, 88).

La raíz y las hojas cotiledonarias son los patios de infección; en las primeras, la penetración del patógeno se efectúa a través de los poros y de las heridas naturales debidas al brote de raicillas; en las hojas cotiledonarias sucede a través de las aberturas estomatales. (61).

Experimentos realizados por Reynolds y Hanson (69), demostraron que las heridas mecánicas y las ocasionadas por nemátodos incrementaron la susceptibilidad de las plántulas al ataque del **Rhizoctonia solani**.

La duración del estado de infección está relacionada con la temperatura del suelo. El patógeno ataca a las plántulas cuando dicha temperatura favorece su desarrollo y perjudica el normal crecimiento de la planta. Períodos relativamente cortos de altas temperaturas, bastan para reducir el progreso del hongo en los tejidos del susceptible. El hongo, una vez pasa la epidermis, invade la región endodermal y se ramifica en forma intra e intercelular, destruyéndolas por la segregación de productos tóxicos. (21, 88).

Cuando las plantas atacadas caen, el hongo continúa su acción

destructora, aumentando la ramificación en tal forma, que en ocasiones se observa su micelio cubriendo la región lesionada y en parte, extendido sobre el suelo y órganos aún sanos. Cuando la planta muere sigue una existencia saprofítica.

Se han aislado otros patógenos comunmente asociados con el damping-off, entre ellos pueden mencionarse especies de: *Fusarium*, *Sclerotium* y *Phythium*.

**Epifitología.**— Los fuertes e intensos daños causados por la enfermedad están marcadamente influenciados por los factores epifitológicos, tales como, temperatura, humedad, suelo y prácticas de cultivo

Las temperaturas más frecuentes en las épocas de siembra están comprendidas entre 20° y 25°C., los cuales habilitan al hongo para su ingreso y rápida invasión de los tejidos del hospedero. Cuando las temperaturas fluctúan alrededor de 33°C., constituyendo la óptima para el crecimiento de algodón, el parásito está en condiciones de lesionar los tejidos de la planta, pero ésta no se encuentra capacitada, dado su activo desarrollo, para formar capas de felógeno alrededor de la lesión y reducir su extensión al mínimo. A altas temperaturas, 37°C., en períodos prolongados, tanto el hongo como la planta perecen, esta última a causa de una autointoxicación por enraciamiento de los productos de su metabolismo (21).

En épocas lluviosas prolongadas, el grado de humedad del suelo asciende favoreciendo la insidencia del patógeno sobre la planta, y es precisamente en esta época cuando las condiciones físicas del suelo impiden las labores de cultivo; es por ello que el hongo ejerce mayor acción patogénica.

Suelos de textura pesada o con altos contenidos de materia orgánica o mal drenados, son el medio más propicio para el desarrollo del hongo. En igual forma lo es el índice de acidez del suelo, ya que el óptimo para el hongo es de 6,2. (11, 12, 65).

**Control.**— El control para el *Rhizoctonia solani*, dado que es un hongo omnipresente en el suelo, debe basarse en el uso de sustancias químicas protectoras y variedades resistentes.

Gran número de investigadores están de acuerdo en que el uso del Pentacloronitrobenceno al 75% aplicado a la semilla, controla eficientemente el damping-off en las plántulas de algodón. Este compuesto químico aparece en el mercado con varios nombres comerciales: Mathieson 275, Terraclor 75, Brassicol, según las casas fabricantes. (32, 39, 46, 52, 55).

De experimentos con varios fungicidas y durante varias cosechas, Campagnac (22), obtuvo los mejores resultados con el uso de Agrosan (Fenilacetato de mercurio y etilcloruro de mercurio) en dosis de 280 grs. por 100 Kgs. de semilla; con Terraclor 75, en dosis de 300 grs. por 100 Kgs. de semilla; y con Granosan M (Paratolueno sulfanilida de mercurio etílico 7.7%) en dosis de 185 grs. por 100 Kgs. de semilla.

Cuando usó el método de aspersiones sobre el surco en el momento de la siembra, sobresalieron Orthocide 75 (N-triclorometilmercapto-4 ciclexeno 1,2 dicarboximida: 75%) en dosis de 46 y 92 grs. y Pirincho (ésteres del ácido paraoxibenzoico) en dosis de 1,2 Kgs., para ambos casos se sembraron 70 Kgs. de semilla por hectárea (22).

En forma semejante Bazán de Segura (12), realizó ensayos sobre el control del damping-off en el Perú, y concluye que el fungicida de mejor comportamiento fué el Pentacloronitrobenceno (PCNB) 75% en dosis de 661,5 grs. por 100 Kgs. de semilla; y que así tratada puede ser almacenada hasta 45 días antes de la siembra sin que varíe la efectividad del producto ni produzca disminución alguna del poder germinativo de la semilla.

Algunas prácticas de cultivo, como son, preparación deficiente del suelo, siembras tempranas, excesiva densidad de siembra, son factores que impiden el buen desarrollo de la planta y favorecen el crecimiento del *Rhizoctonia solani*.

Sobre hibridación y variedades mejoradas se tienen escasos datos; sólo se puede decir que la única variedad que posee una fuente de resistencia genética es la denominada Acala 29-16 (79).

### III. MANCHA CENIZA DE LA HOJA

(*Ascochyta gossypii* Syd.)

La mancha ceniza de la hoja, causada por el Deuteromyceto *Ascochyta gossypii*, es una enfermedad que aunque de poca importancia económica, se presenta con frecuencia en las plantaciones de algodón del Valle del Cauca.

Dicha enfermedad se denomina: Ascoquitosis, añublo, "wet-weather blight" y "wet-weather canker", estas dos últimas acepciones de origen inglés se usan para designar específicamente a la enfermedad cuando se presenta en las hojas o en el tallo, respectivamente.

Neal y Gilbert (65), afirman que fué registrada por primera vez en los Estados Unidos en 1920. Sin embargo, Smith (76), opina que la enfermedad se ha encontrado afectando al tallo, aunque en forma esporádica, desde 1914.

El patógeno puede atacar las plantas en diferentes estados de su desarrollo, manifestándose como añublo de la plántula, manchas en las hojas, llagas en el tallo o en los pecíolos y finalmente en forma de manchas en las cápsulas (15).

De estadísticas llevadas en los Estados Unidos durante seis años, se concluye que las pérdidas anuales causadas por el *Ascochyta gossypii* alcanzan la suma de dos millones de dólares (75)

**Sintomología.**— Los primeros órganos afectados son las hojas cotiledonarias y las primeras hojas verdaderas, las cuales exhiben

manchas circulares o irregulares, de color blanquecino o cenizo con bordes púrpura. Las lesiones que inicialmente aparecen por el haz, se ensanchan y unen entre sí desapareciendo el borde púrpura. Frecuentemente el área necrosada se desprende y la hoja queda con varias perforaciones. (15, 76, 86).

Cuando hojas de plantas totalmente desarrolladas son atacadas por el patógeno, las lesiones se presentan en igual forma que las descritas para las hojas cotiledonarias, siendo más afectadas las hojas bajas.

Estos síntomas, de fácil localización en los cultivos de algodón del Valle del Cauca, se muestran en las Figuras 4 y 5, en las cuales pueden observarse las manchas irregulares, de color cenizo, con bordes púrpura y el aspecto de la hoja después que el tejido necrosado se desprende.

Higgins (40), observó en Georgia, Estados Unidos, que en ocasiones las hojas afectadas mostraban áreas intervenales pálidas parecidas a la deficiencia de potasio, pero al analizar el suelo encontró dicho elemento en forma abundante.

Infecciones severas, asociadas a condiciones favorables al desarrollo del patógeno, pueden ocasionar defoliación total; finalmente, el tallo casi desnudo, muestra unas pocas hojas en el cogollo, adquiriendo un aspecto característico. (15, 65, 76).

La forma de ataque más severa consiste en la aparición de chancros que se desarrollan sobre el tallo; con frecuencia se localizan en la base del pecíolo de las hojas, e inicialmente son de color oscuro; a medida que avanza la infección, la lesión se alarga y termina por rodear la base del pecíolo, produciendo la muerte de las hojas. La lesión finalmente muestra una depresión central característica, bordes desprendidos, tamaño no mayor de una pulgada y color marrón oscuro. (65, 76).

Las manchas de las cápsulas son similares en apariencia a las del tallo, conservando en la cápsula un color más claro y presentando en ocasiones bordes más oscuros (65).

Sobre los tejidos necrosados, antes de que se desprendan, se observan puntos diminutos de color oscuro, arreglados en círculos concéntricos o distribuidos irregularmente, correspondientes a los picnidios del hongo; éstos son globosos y ostiolados, de color marrón oscuro y con gran número de conidias cilíndricas, hialinas y biceladas.

**Etiología.**— El organismo responsable de esta enfermedad es el hongo *Ascochyta gossypii* Syd., cuya clasificación, de acuerdo con Alexopoulos (1), es como sigue:

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos



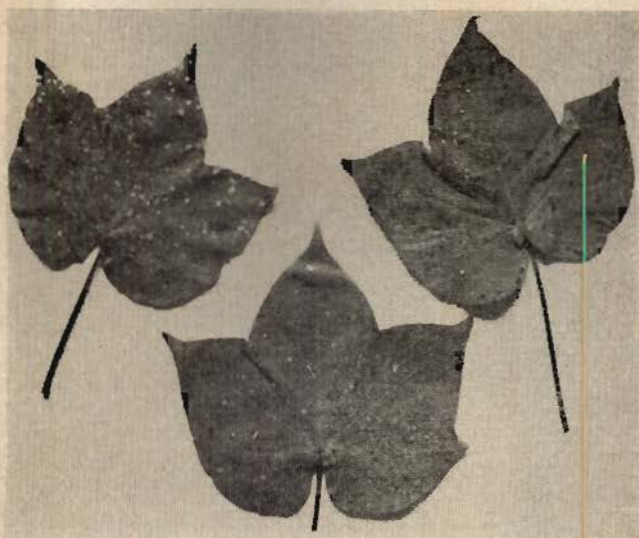


FIGURA 4.— Hojas con lesiones típicas de *Ascochyta gossypii* dispersadas por el limbo:

(Foto: M. T. Paredes).

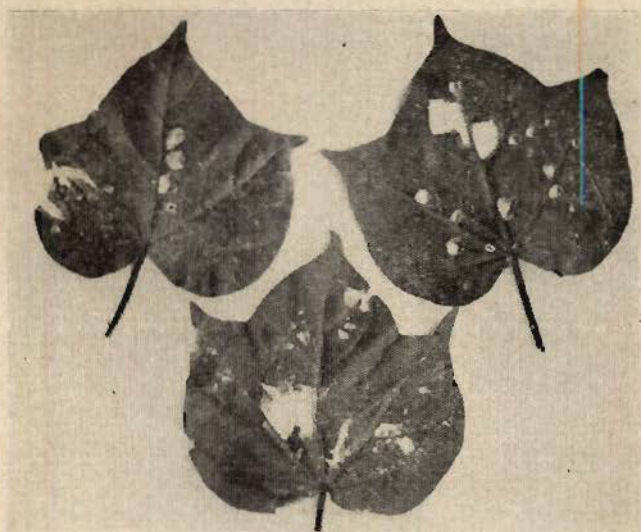


FIGURA 5.— En estados más avanzados la lesión necrosada se desprende y el borde púrpura desaparece.

(Foto: M. T. Paredes).

Orden: Sphaeropsidales  
 Familia: Sphaeropsidaceae-hialodidimae  
 Género: *Ascochyta*  
 Especie: *gossypii*

Muchas especies de este género tienen morfología similar, sobre todo cuando se considera la influencia del ambiente en la expresión de caracteres morfológicos. Existe una similitud estrecha entre la especie de *Ascochyta* (*A. gossypii*) que ataca el algodón y las que atacan la oca (*Abelmoschus esculentus*) y las leguminosas (30).

Crossan (27), hizo un estudio inicialmente con tres especies del género *Ascochyta*: *A. abelmoschi*, *A. phaseolorum*, *A. gossypii*, y concluyó que son indistinguibles en cuanto a patogenicidad, producción de picnidios y septación de esporas, por lo tanto sugiere que las tres especies son idénticas.

Más tarde prosigue sus investigaciones con siete especies: *A. phaseolorum*, *A. abelmoschi*, *A. gossypii*, *A. altaeina*, *A. nicotianae*, *A. apscii* y *A. licopersici*, observó que todas las especies poseían características morfológicas similares y grados de variación y comportamiento idénticos, por lo cual cree que las siete especies constituyen una sola con un amplio parasitismo, y propone que sean considerados los diferentes nombres en forma tentativa, como sinónimos de *A. phaseolorum* (26).

Thomson (83), cree que la especie *Ascochyta gossypii*, está formada por diferentes razas, que varían por el color, cantidad de micelio aéreo, rata de crecimiento y producción o no producción de picnidios.

Las primeras infecciones son originadas por las esporas que permanecen en los residuos de cosecha que se encuentran en el suelo, son llevadas a la superficie de las hojas bajas por el salpicado de las gotas de agua lluvia. También pueden originarse por las conidias que se encuentran localizadas en la superficie de la semilla, sobre la cual el patógeno puede invernar. (15, 30, 76).

Las conidias producidas en las lesiones del tallo y de las hojas, constituyen las fuentes de inóculo secundario, las cuales se diseminan principalmente por el agua de escorrentía. Todas las partes aéreas de la planta pueden ser invadidas por el hongo, ya que éste puede penetrar a los tejidos, sin heridas previas. (15, 30, 65).

De hojas que contenían picnidios, conservadas durante un año, se aislaron conidias viables, lo cual demuestra que pueden permanecer en el suelo, sobre los residuos, de una cosecha a otra, sin perder la capacidad de causar infección. (83).

**Epifitología.**— De las denominaciones que se han dado a la enfermedad: "añublo o cáncer de tiempos húmedos", puede establecerse la estrecha relación que tiene el desarrollo del patógeno sobre la planta, con la humedad ambiental.

Las lesiones iniciales de las hojas se agrandan rápidamente en periodos lluviosos o de bajas temperaturas. Bajo estas condiciones, las viejas pueden ser invadidas por el patógeno. En igual forma las lesiones del tallo ocurren en periodos lluviosos. (65, 76).

En forma general, el hongo se encuentra en todas las áreas húmedas cultivadas de algodón y los mayores daños ocurren en periodos de alta precipitación y humedad excesiva. El aumento de la temperatura controla la enfermedad en forma eficiente y aquellas plantas que no han sido atacadas seriamente, se recuperan. (65, 68, 76).

**Control.**— Las medidas de control más adecuadas son aquellas correspondientes a prácticas de cultivo; tales como, la destrucción de la soca mediante una arada profunda con el fin de destruir el inóculo presente en los diferentes órganos afectados durante la cosecha anterior; la rotación con otros cultivos que no sean susceptibles al patógeno, ayuda a controlar la enfermedad. (15, 68, 76).

El tratamiento de la semilla reduce en gran parte las infecciones sobre las plántulas, favoreciendo así la población inicial, pero no protege el cultivo después de los primeros estados de desarrollo, y es precisamente de 3 a 8 semanas de edad cuando la planta ofrece mayor susceptibilidad. (15, 68).

Miller (60), obtuvo muy buenos resultados en el control de la enfermedad mediante la aplicación de mezclas que contenían 7% de cobre y 5% de DDT, con intervalos de 4 semanas, una vez determinada la presencia de la infección en el cultivo.

En la Estación Experimental de Georgia, Estados Unidos, se experimentó sobre resistencia y se encontró que las variedades Empire, Delthapine 15 y Stoneville 2B, son ligeramente más resistentes a las lesiones sobre el tallo, pero que ninguna era resistente a los otros tipos de infección (76).

#### IV. MANCHA PARDA DE LA HOJA

(*Cercospora gossypina* Cke.)

Es común encontrar esta enfermedad en todas las regiones en donde se cultiva algodón; igualmente sucede con las plantaciones del Valle del Cauca, en donde se presenta, preferentemente hacia el final de la cosecha; generalmente asociada a otras afecciones (mancha ceniza).

Se designa a esta enfermedad como mancha parda de la hoja debido a la coloración típica que adquiere la lesión; en Argentina se le da el nombre de mancha circular. (34).

No se conocen datos acerca de la historia de la enfermedad, pero puede asegurarse que desde hace mucho se le encuentra afectando los cultivos de algodón en el mundo; sin embargo, su presencia hacia el final del período vegetativo y su baja intensidad, hacen que sea de escasa importancia económica.

**Sintomología.**— Bajo la incidencia del *Cercospora gossypina*, las hojas presentan manchas pequeñas, de forma redondeada o alargada, de color marrón claro con centro blanquecino y bordes rojizos o púrpuras. Ocasionalmente el tejido necrosado se desprende, pero rara vez el ataque produce defoliación. (15, 65, 68, 88).

Bajo condiciones favorables la lesión adquiere un color grisáceo debido a la formación de conidióforos oscuros con conidias claras (88).

En las Figuras 6 y 7 pueden observarse las lesiones ocasionadas por el *Cercospora gossypina*; y en las figuras 8 y 9 se presentan hojas con ataques combinados de la mancha parda y la mancha ceniza.

**Etiología.**— El hongo es parásito de la planta en su estado imperfecto, *Cercospora gossypina* Cke., cuya fase sexual corresponde al *Mycosphaerella gossypina* Atk.; la clasificación correspondiente a sus dos fases, de acuerdo con Alexopoulos (1), es:

#### Fase Asexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Género: *Cercospora*

Especie: *gossypina*

#### Fase Sexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Ascomycetos

Orden: Pseudosphaeriales

Familia: Mycosphaerellaceae

Género: *Mycosphaerella*

Especie: *gossypina*

El hongo posee conidias hialinas, filiformes o vermiformes, largas y septadas, que se localizan sobre conidióforos fasciculados y oscuros (1).

La enfermedad se inicia a partir de las escoleosporas del hongo que permanecen en el suelo, sobre residuos de la cosecha anterior. El hongo es capaz de atacar las hojas sanas, pero más frecuentemente se le encuentra asociado con hojas que presentan síntomas de otras enfermedades. (88).

Simultáneamente con el crecimiento de la lesión, comienzan a aparecer sobre las mismas, conidióforos del hongos con esporas alargadas. En ocasiones, sobre las lesiones más viejas se verifica la fase sexual del patógeno, representada por los peritecios. (88).

Estudios sobre la patogenicidad han demostrado que muchas especies del género constituyen una sola, con amplia patogenicidad sobre diferentes hospederos (1).

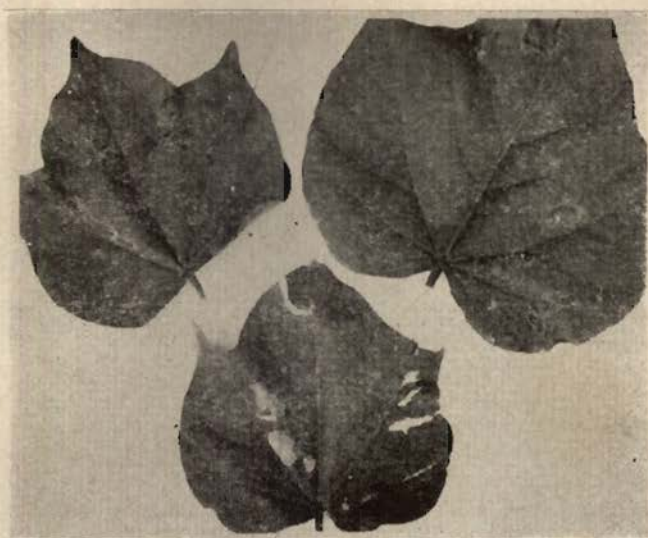


FIGURA 6.— Manchas de color marrón claro ocasionadas por *Cercospora gossypina*; ataques en hojas de plantas jóvenes (2 meses).  
(Foto: M. T. Paredes).

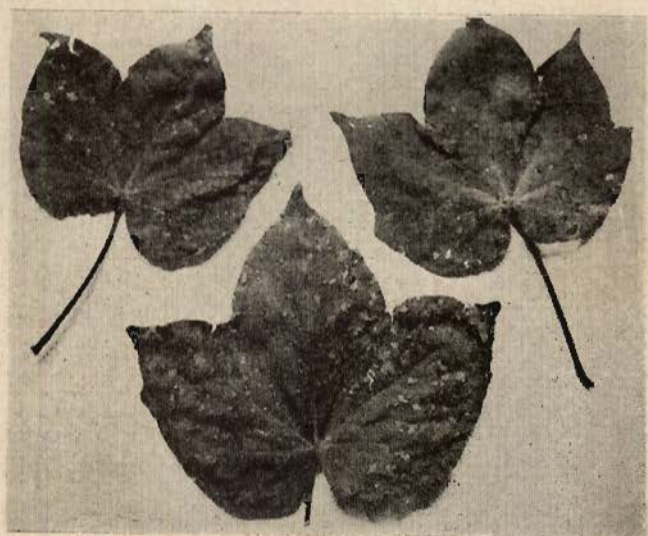


FIGURA 7.— Síntomas característicos de la mancha parda, en hojas de plantas maduras (5 meses).  
(Foto: M. T. Paredes).

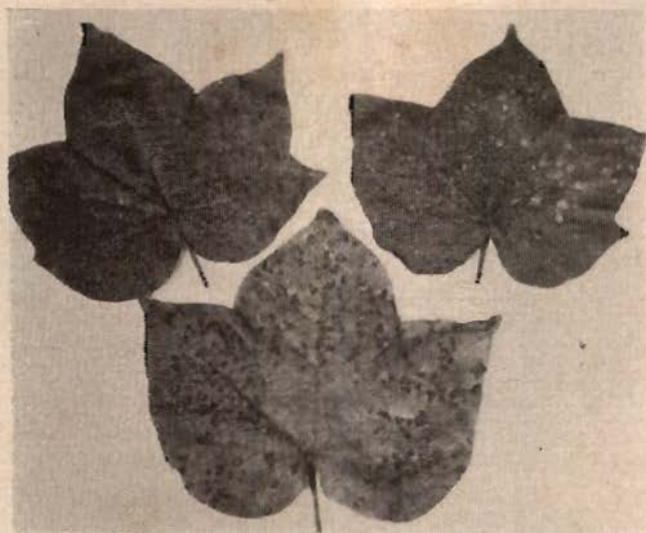


FIGURA 8.— Hojas que presentan ataques asociados del *Cercospora gossypina* y el *Ascochyta gossypii*.

(Foto: M. T. Paredes).

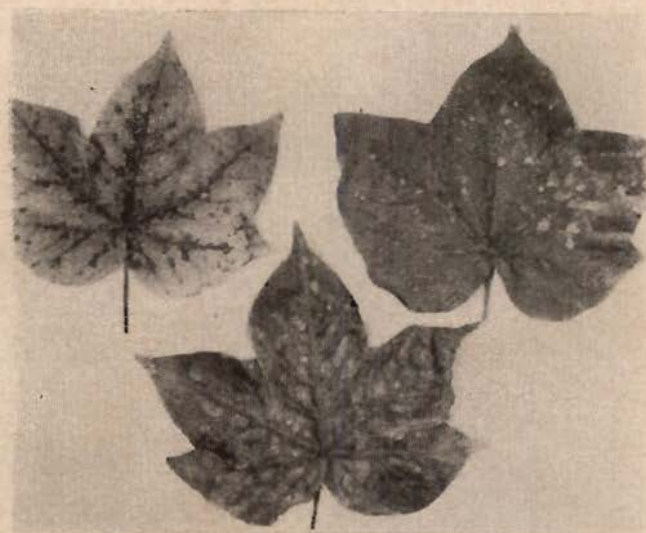


FIGURA 9.— Cuadro sintomológico correspondiente a lesiones combinadas de mancha parda y mancha ceniza.

(Foto: M. T. Paredes).

**Epifitología.**— No están establecidas a ciencia cierta las condiciones que favorecen el ataque y el desarrollo del hongo sobre la planta, pero puede afirmarse que su incidencia es menor sobre cultivos que crecen bajo buenas condiciones de drenaje, suelos bien preparados y con todos los requerimientos nutritivos adecuados. Parece que la humedad ambiental influya en su incidencia.

**Control.**— No se conocen métodos directos de control contra el organismo causal de esta enfermedad. Además, dada su baja intensidad, no se recomiendan aplicaciones de fungicidas.

## V. MANCHA NEGRA DE LA HOJA

(*Alternaria tenuis* Nees)

Esta enfermedad fungosa, fácilmente encontrada en los cultivos del Valle del Cauca, se localiza en las hojas, preferentemente al final del desarrollo vegetativo de las plantas; por ello sus daños se consideran de poca importancia.

Algunos de los nombres que la enfermedad recibe, de acuerdo a las diferentes regiones, son los siguientes: mancha negra de la hoja, mancha por *Alternaria* y negron del algodón.

Los primeros estudios sobre la enfermedad datan de 1913 y la registran asociada con la mancha angular (15).

**Sintomología.**—La mancha negra sólo se observó en nuestro medio, afectando las hojas, con síntomas tan característicos que permiten su fácil identificación.

Al iniciarse la infección, las hojas presentan áreas color verde pálido marginadas por bordes irregulares, pero de forma generalmente redondeadas. A medida que la acción del patógeno progresa, las manchas se expanden y el color verde pálido se torna amarillo pajizo; simultáneamente comienzan a aparecer sobre la lesión anillos concéntricos, bien definidos por las diferentes tonalidades que exhiben. (15, 88).

Finalmente las lesiones más viejas adquieren un color oscuro, de aspecto herrumbroso que varía según la cantidad de conidias producidas por el hongo y las cuales se sitúan en la superficie superior de la lesión. (15, 88).

Bajo condiciones favorables al desarrollo de la enfermedad, las lesiones se unen, las hojas se secan, arrugan y adquieren una textura quebradiza; más tarde caen. En ocasiones esta condición puede causar la defoliación parcial o total en las plantas afectadas. (15, 88).

La Figura 10 muestra hojas con manchas en diferentes estados de desarrollo; puede observarse en ella, lesiones de tonalidad variada, y algunas cubiertas por las conidias del hongo. Los estados finales de la enfermedad pueden observarse en la Figura 11, en dos plantas

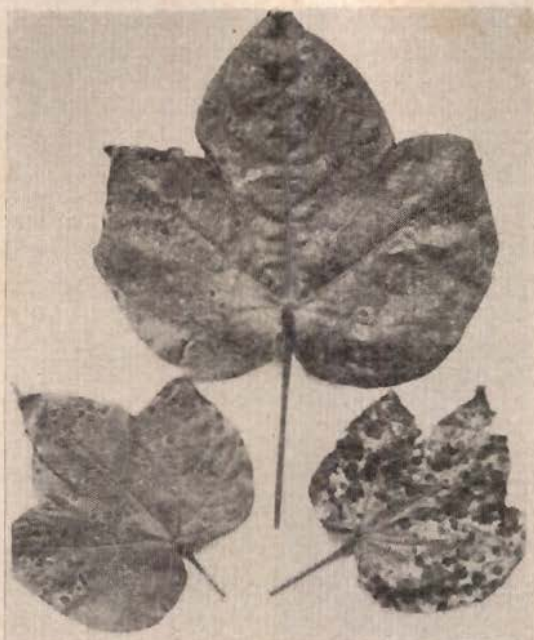


FIGURA 10.—Síntomas característicos de la mancha negra. Obsérvense los anillos concéntricos en algunas lesiones y el color oscuro de éstas. (Foto: M. T. Paredes).



FIGURA 11.—Grados de defoliación ocasionados por ataques intensos de *Alternaria tenuis*. (Foto: M. T. Paredes).



totalmente atacadas por el patógeno, una con defiliación parcial, con hojas secas y arrugadas; otra totalmente defoliada.

Urquijo, Rodríguez y Santaolalla (87), afirman que el patógeno puede afectar las cápsulas, momificándolas, o en ataques menos intensos, ennegrecer su parte superior.

Un síntoma diferente fué encontrado en Arkansas sobre las hojas cotiledonarias de plántulas de algodón, el cual era ocasionado por una toxina segregada por una especie de *Alternaria* no identificada, y que se exhibía mediante una clorosis característica (35).

**Etiología.**— El hongo imperfecto *Alternaria tenuis* Nees, agente causal de la mancha negra de la hoja, de fase sexual desconocida, es clasificado así: (1).

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Género: *Alternaria*

Especie: *tenuis*

El hongo tiene conidióforos cortos, septados, ramificados o no, de color marrón-verdoso. Las conidias son producidas acrógenamente y se arreglan en cadenas; son muriformes con tres o cinco séptas transversales, de color verde oliva o marrón claro, con ápices angostos y ovoides y de tamaño y forma variada. (13, 37).

La infección se inicia a partir de las conidias producidas por el hongo en el suelo durante su vida saprofítica, las cuales al ponerse en contacto con la superficie de las hojas, germinan y penetran al tejido parenquimatoso. (15, 28).

Las esporas producidas sobre las lesiones se diseminan fácilmente por el viento o agua lluvia, causando infecciones secundarias.

**Epifitología.**— En el Valle del Cauca se ha encontrado frecuentemente esta enfermedad asociada con plantas cultivadas en terrenos húmedos o fácilmente inundables; también, en plantas desarrolladas bajo condiciones adversas de agua y suelo. El exceso de humedad ambiental parece ser el factor que más favorece su desarrollo.

Ichitani (45), encontró en el Valle del Cauca, que existe mucha relación entre el síntoma de deficiencia de magnesio y las lesiones causadas por el hongo.

**Control.**— Para el control de esporas de *Alternaria* sp., Ichitani (45), recomienda el uso de Dithane M-22 (etileno bisditiocarbamato de manganeso) solo; o una mezcla de este compuesto con Elosal (azufre), en cantidades iguales.

Sin embargo, se consideran más apropiadas aquellas prácticas que permite al cultivo un desarrollo normal y vigoroso; tales como, suministros de fertilizantes y de agua, prácticas oportunas y sobre todo buen drenaje.

## VI. MILDEO AREOLADO

(*Ramularia areola* Atk.)

El mildew areolado puede considerarse, en el Valle del Cauca, como una enfermedad secundaria del algodón, dada la baja intensidad con que se presenta y su escasa importancia económica. Tal vez a ello se debe que muy pocos investigadores se hayan interesado en su estudio.

A esta enfermedad se le ha dado varios nombres, tales como: mildew, falso mildew, mildew gris, "frosty blight" y mildew areolado, el cual es el más usado.

Fué descrita por primera vez en 1890, por Atkinson, en Alabama, Estados Unidos y al identificar el agente causal lo denominó *Ramularia areola* (31).

Es considerada como enfitótica, debido a que se presenta en todas las regiones algodonerías del mundo y en todas las cosechas, pero las pérdidas que ocasiona no son dignas de considerar.

**Sintomología.**— Los síntomas característicos de la enfermedad se observan en el envés de las hojas, al final del período vegetativo de las plantas. Las lesiones, de forma angular, limitadas por las nervaduras, se cubren de un crecimiento blanquecido que corresponde al micelio y fructificaciones del hongo, vistas por el haz, las lesiones son de color verde brillante o verde amarillento y esporádicamente muestran el vello blanquecino. En ciertas ocasiones las brácteas exhiben ataques de efecto idéntico. (15, 31, 65).

La Figura 12 muestra las lesiones típicas, angulares de la enfermedad, cubiertas por el crecimiento del hongo.

De acuerdo con Ehrlich y Wolf (31), la abundancia de lesiones puede ocasionar defoliación, lo cual se traduce en la apertura prematura de las cápsulas.

**Etiología.**— El organismo causal del mildew areolado es el hongo *Ramularia areola* Atk., cuya fase perfecta corresponde al *Mycosphaerella areola* Ehrlich y Wolf. En 1892, Spegazzini lo denominó *Cercospora gossypii*, nombre este que se acepta como sinónimo (31).

Bessey (13) clasifica el patógeno así:

### Fase Asexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

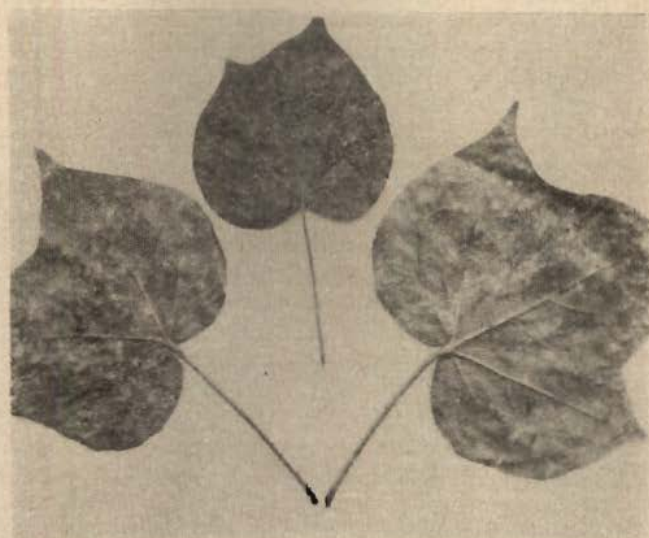


FIGURA 12.—Hojas con ataques típicos de *Ramularia areola*; obsérvese el aspecto del haz y el envés.

(Foto: M. T. Paredes).

Clase: Deuteromycetos  
 Orden: Moniliales  
 Familia: Moniliaceae  
 Género: *Ramularia*  
 Especie: *areola*

**Fase Sexual**  
 Reino: Vegetal  
 Phylum: Eumycophyta  
 Clase: Ascomycetos  
 Sub-clase: Euascomycetos  
 Serie: Pyrenomycetos  
 Orden: Pseudosphaeriales  
 Familia: Mycosphaerellaceae  
 Género: *Mycosphaerella*  
 Especie: *areola*

De los estudios efectuados por Ehrlich y Wolf (31), se deduce que en climas templados, el ciclo del hongo presenta tres estados: 1) conidial, que aparece cuando el hongo está asociado con los tejidos vivos de la planta; 2) espermogónico, ocurre en otoño, en las hojas que se han desprendido; y 3) ascógeno, que se desarrolla en la primavera, sobre hojas marchitas.

El estado conidial, el único observado hasta ahora en el Valle del Cauca, está constituido por conidióforos hialinos en racimos, sobre la superficie inferior de la lesión; cada uno de ellos tiene de una a tres conidias, hialinas, septadas, catenuladas o individuales. Los

conidióforos emergen a través del estoma, creciendo sobre un estroma subestomatal, ligeramente compacto (31).

**Epifitología.**— En general, la humedad ambiental favorece el desarrollo de la enfermedad (31). En el Valle del Cauca se la observa frecuentemente en plantas que, por deficiencias de agua en el suelo o de nutrientes, se desarrollan débiles.

**Control.**— Dado que la enfermedad tiene poca importancia económica, no se ha procurado investigar sobre las medidas de control más adecuadas. Sin embargo, el suministro adecuado de agua y nutrientes al suelo puede contribuir a prevenirla.

## VII. PUDRICION NEGRA DE LAS CAPSULAS

(*Diplodia gossypina* Edg.)

Para el cultivo del algodón en el Valle del Cauca, esta enfermedad constituye la más seria entre las que afectan las cápsulas, sobre todo en las épocas de intensa precipitación, bajo las cuales puede causar considerables bajas en la producción.

Los daños ocasionados por el hongo se hacen más importantes debido a la rapidez con que destruye las cápsulas: dos o tres días de tiempo húmedo o lluvioso bastan para que éstas presenten un aspecto momificado. (88).

**Sintomología.**— Se inicia la pudrición en forma de manchas irregulares, de color oscuro y superficie blanda y arrugada, la cual avanza rápidamente y pronto llega a cubrir totalmente la cápsula. Hacia el final exhibe una superficie dura, con numerosos puntos erumpentes que corresponden a los picnidios del hongo, los cuales producen conidias en tan grandes cantidades que cubren totalmente la cápsula con un polvo fino y negro, en forma de hollín. Estas fases de la enfermedad se muestran en la Figura 13. (63, 88).

La fibra de las cápsulas afectadas toma una coloración negra y por último se pudre. Generalmente las cápsulas no abren, sino que se momifican. (88).

**Etiología.**— La mancha negra de la cápsula es producida por el *Diplodia gossypina* Edg., especie esta, que fue descubierta por Cooke en 1879. De acuerdo con Stevens (78), el estado perfecto corresponde al género *Physalospora*, muy relacionado con *P. malorum*; y denominado *P. gossypina*. La diferencia entre estas dos especies se basa en el tamaño de los peritecios y ascosporas, los cuales son ligeramente más grande para el primero.

Así mismo, no posee diferencia morfológica con el *D. natalensis*, salvo, que éste crece a temperaturas más altas (78).

La clasificación del hongo, de acuerdo con Alexoupoulus (1) es:

### Fase Asexual

Reino: Vegetal



FIGURA 13.—Estados progresivos de la pudrición negra de la cápsula; iniciación de la pudrición, contracción y secamiento de la cápsula y recubrimiento de la misma por las fructificaciones del hongo.

(Foto: M. T. Paredes).

Phylum: Eumycophyta  
 Clase: Deuteromycetos  
 Orden: Shaeropsidales  
 Familia: Shaeropsidaceae-feodidimae  
 Género: **Diplodia**  
 Especie: **gossypina**

**Fase Sexual**

Reino: Vegetal  
 Phylum: Eumycophyta  
 Clase: Ascomycetos  
 Sub-clase: Euascomycetos  
 Serie: Pyrenomycetos  
 Orden: Pseudosphaeriales  
 Familia: Pleosporaceae  
 Género: **Physalospora**  
 Especie: **gossypina**

La fase imperfecta produce conidias biceldadas, marrones, en picnidios negros, en forma de redoma, localizados bajo la epidermis. Mediante condiciones especiales se producen masas o hileras de esporas, color marrón claro y uniceladas. (1, 28).

El hongo puede permanecer sobre residuos de plantas en el suelo durante largos períodos; de esta fuente, el inóculo se disemina por el viento, agua lluvia u otros agentes. El ingreso a la cápsula se efec-

túa a través de heridas causadas por insectos o instrumentos de trabajo; una vez sobre la superficie de la cápsula las esporas germinan y penetran a su interior. La pudrición se efectúa tan rápidamente que en dos o tres días, con tiempo húmedo, pudre la cápsula. (88).

Las semillas procedentes de cápsulas infectadas, frecuentemente pierden su viabilidad o se pudren. Aún así, el patógeno es incapaz de transportarse en la semilla. (63, 68).

**Epifitología.**— Los factores que favorecen la iniciación y avance de la pudrición son la humedad alta y las bajas temperaturas. Pocos días de lluvia bastan para que las cápsulas bajas presenten los primeros síntomas. La incidencia es mayor en aquellas zonas bajas y fértiles, en donde la parte foliar de la planta se desarrolla en forma abundante. (63, 88).

**Control.**— Dado que el inóculo primario procede del suelo y que es imposible evitar las lluvias seguidas, las medidas más recomendables son aquellas que tienden a evitar que las cápsulas presenten heridas; tales como, el control de los diferentes insectos perforadores de la cápsula, incidencia de otras enfermedades de la cápsula o evitar las heridas causadas por instrumentos de trabajo.

#### VIII. PUDRICION ROSADA DE LA CAPSULA

(*Fusarium moniliforme* Sheld.)

Con cierta regularidad se asocia esta enfermedad con la apertura prematura de las cápsulas producida por marcadas deficiencias de agua en el suelo, lo mismo que con los diferentes ataques de gusanos que perforan las cápsulas, facilitando la entrada del patógeno.

A pesar de su regularidad, se considera como secundaria, por no ser tan importante económicamente. Aún así, causa cierta baja en la calidad de la fibra y en la producción de la misma.

La pudrición rosada de la cápsula, causada por el *Fusarium moniliforme*, recibe su nombre del color característico que adquiere la cápsula afectada.

**Sintomología.**— La pudrición se localiza sobre la fibra expuesta o sobre la superficie de aquellas cápsulas que aún no han abierto, pero que presentan heridas que permiten la penetración del hongo. A medida que la superficie avanza, la cápsula se cubre con una masa polvosa de color rosado pálido, casi blanco, constituido por las esporas y micelio del hongo. La fibra de las cápsulas podridas, que adquiere el color característico del hongo, es débil y de muy poco valor comercial. (88).

De acuerdo con Neal y Gilbert (65), a diferencia de la pudrición rosada, la antracnosis causada por el *Glomerella gossypii* Edg., cuya fase imperfecta corresponde al *Colletotrichum gossypii* South., se caracteriza por masas de esporas viscosas, de color rosado más pálido y localizadas en el centro de la lesión.



FIGURA 14.—Cápsulas que muestran estados progresivos de la pudrición rosada causada por *Fusarium moniliforme*.

(Foto: M. T. Paredes).

La Figura 14 presenta cápsulas con diferentes estados de la afección causada por el *Fusarium moniliforme*.

En investigaciones adelantadas por Woodroof (91) sobre un tipo de pudrición seca radicular sobre algodón observada en Georgia, Estados Unidos, concluye que era causada por *Fusarium moniliforme*. Dicho organismo permaneció asociado con las células epidermales durante toda la cosecha, mientras que la corteza y cilindro central permanecieron sanos, lo cual se traducía como una condición de enanismo en la planta, sin que éstas llegaran a recuperarse.

**Etiología.**— El agente causal de esta enfermedad es el *Fusarium moniliforme* Sheld., fase asexual del *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Wr., se aceptan como sinónimos los nombres de *Gibberella moniliformis* (Sheld.) Wineland, y *Gibberella moniliforme* (Sheld.) Snyder & Hansen. (30, 71).

Alexopoulos (1) y Bessey (13), lo clasifican en su fase sexual y asexual, respectivamente, como sigue:

#### Fase Asexual

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Tuberculariaceae

Género: *Fusarium*

ACIA AGRONÓMICA [VOL. XII  
Especie: **moniliforme**

**Fase Sexual**

Reino: Vegetal

Phylum: Eumycophyta

Clase: Ascomycetos

Orden: Hypocreales

Familia: Netriaceae

Género: **Gibberella**

Especie: **fujikuroi**

Las observaciones microscópicas del hongo permiten identificarlo debido a su tipo de fructificación característico. Los conidióforos en número de tres soportan tres frágiles cadenas de conidias, alrededor de los cuales se presentan numerosas microconidias.

La fuente inóculo, para infecciones primarias, son las cápsulas afectadas y las semillas procedentes de estas cápsulas. Las conidias del patógeno se diseminan fácilmente en la pelusa de la semilla o por el viento; este inóculo puede infestar suelos que no poseen el hongo (9).

De acuerdo con Walker (88), el hongo puede pasar en el suelo largos períodos, al igual que en la semilla, como para evitar que éstas germinen.

En su vida saprofítica el hongo permanece hasta que las condiciones favorecen su invasión a las cápsulas heridas o abiertas prematuramente, para ocasionar nuevamente la infección.

**Epifitología.**— Períodos prolongados de sequía, que originan la apertura prematura de las cápsulas, son frecuentemente seguidos de otros de lluvias intensas y por lo tanto de alta humedad relativa en el cultivo; estas condiciones son altamente favorables a la invasión y desarrollo del patógeno sobre las cápsulas.

**Control.**— Las medidas de control del organismo que causa la pudrición rosada, debido a su poca intensidad y a su carácter saprofítico, no han sido investigadas. Sus amplias capacidades de vida saprofítica dificultan el uso del tratamiento de la semilla, ya que sólo se lograría protegerla en sus primeros estados de desarrollo, y es precisamente cuando comienzan a formarse las cápsulas que se requieren las medidas de control.

Las formas más adecuadas consisten en evitar la apertura prematura de las cápsulas, suministrando al cultivo agua suficiente cuando lo requiera; así como también el control oportuno de aquellos insectos que perforan las cápsulas.

## IX. MOHO NEGRO DE LAS CAPSULAS

(*Rhizopus nigricans* Ehrenberg)

En casos esporádicos se presenta la pudrición denominada moho negro, la cual se considera, al igual que la pudrición rosada, como



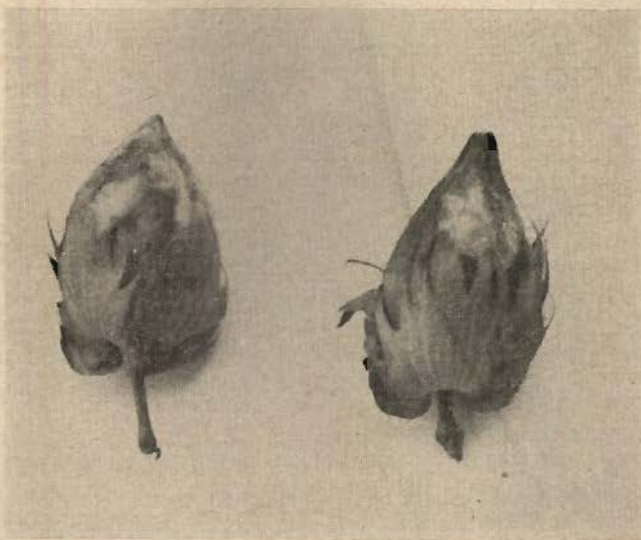


FIGURA 15.—Cápsulas de algodón parcialmente cubiertas por el micelio del *Rhizopus nigricans*.

(Foto: M. T. Parsdes).

secundaria debido a su baja frecuencia y poca importancia desde el punto de vista económico.

Esta pudrición es causada por el Ficomiceto *Rhizopus nigricans*, también conocido como "moho negro del pan", saprófito sobre las más diversas sustancias en descomposición.

**Sintomología.**— La lesión en las cápsulas se caracteriza por la aparición de un moho negro formado por el micelio y las fructificaciones del patógeno. El tejido interior presenta una coloración que no es uniforme, sino que varía de gris a púrpura, con matices amarillosos y rosados, los cuales pueden observarse más tarde en la pelusa que está adherida a las semillas. (65, 72).

Las cápsulas se cubren con el micelio del hongo que inicialmente es de color blanco, pero rápidamente adquiere un color oscuro a causa de la formación de esporas, las cuales forman una especie de película polvosa. La Figura 15 muestra claramente cápsulas cubiertas del micelio, que ya comienza a oscurecerse. (65, 72).

**Etiología.**— El *Rhizopus nigricans* Ehrenberg, está clasificado, según Alexopoulos (1), así:

Reino: Vegetal  
 Phylum: Eumycophyta  
 Clase: Ficomicetos  
 Serie: Aplanatae

Orden: Mucorales  
 Familia: Mucoraceae  
 Género: *Rhizopus*  
 Especie: *nigricans*

Este organismo produce dos clases de esporas: asexuales en esporangios y esporas sexuales o zigosporas. Las esporas asexuales o esporangiósporas, que salen del esporangio cuando la pared de este se desintegra, son de forma globosa, ovales y multinucleadas. Cuando éstas germinan emiten un tubo germinal que más tarde da origen a gran cantidad de micelio color blanco. Luego se forman los esporangios, que cuando maduros se dividen en numerosos segmentos multinucleados, que se rodean de pared celular y al final se forman las esporangiósporas. (1, 13).

Las zigosporas se forman a partir de la unión de dos micelios diferentes pero compatibles, dado el carácter heterotálico del hongo, los micelios al efectuar dicha unión producen un hinchamiento que concluye con la formación de las zigosporas. (1, 13).

El patógeno, incapaz de penetrar los tejidos, está asociado con insectos perforadores de las cápsulas. Alfaro (2), afirma que en España el hongo abunda sobre las cápsulas que han sido atacadas por el *Earias insulana* y *Chloridea absoleta* y que se encuentran en las mismas regiones.

**Epifitología.**— El exceso de humedad en el suelo favorece la invasión del patógeno, especialmente en aquellas cápsulas que se encuentran sobre la superficie, las cuales muy pronto se cubrirán del micelio; aún así, aumentos de temperatura detienen el avance del hongo. La enfermedad se ve favorecida por el desarrollo foliar extremo de las ramas inferiores de las plantas, las que contribuyen a mantener temperaturas bajas y alta humedad relativa.

**Control.**— Todas las prácticas mencionadas para las pudriciones de las cápsulas, tendientes a favorecer el buen desarrollo de la planta, son aconsejables para el control del moho negro.

## X. DANOS POR INSECTICIDAS Y HERBICIDAS

Frecuentemente se encuentran plantas que exhiben lesiones ocasionadas por los diferentes productos químicos que se aplican con el fin de controlar plagas y malezas. A pesar de tener muy poca importancia económica, merecen citarse debido a que en un momento dado pueden afectar seriamente los cultivos de algodón.

**Quemazón.**— En ocasiones, algunas hojas de ciertas plantas, presentan este síntoma, el cual se caracteriza por zonas necrosadas y definidas, de colores claros, tamaño y forma variables. Estas quemazones son causadas por aplicaciones anormales de insecticidas sobre los tejidos foliares; también puede ser producido por acción del aceite que se derrama sobre las hojas cuando se verifican las diferentes prácticas de cultivo con equipo terrestre.

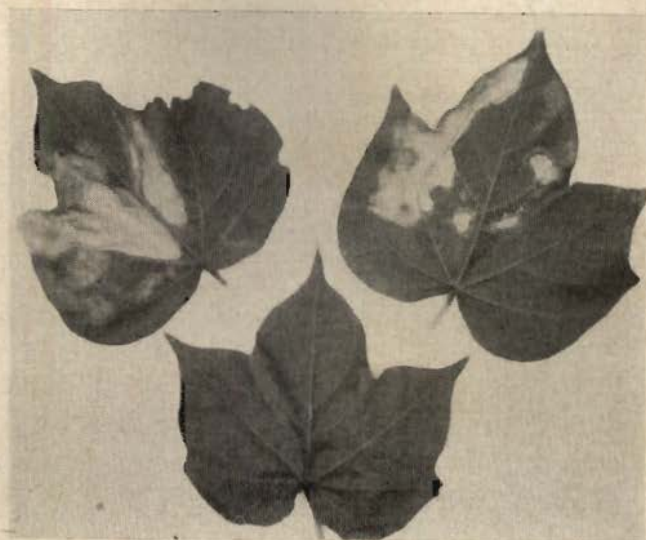


FIGURA 16.—Quemazones ocasionadas por aplicaciones excesivas de insecticidas.

(Foto: M. T. Paredes).

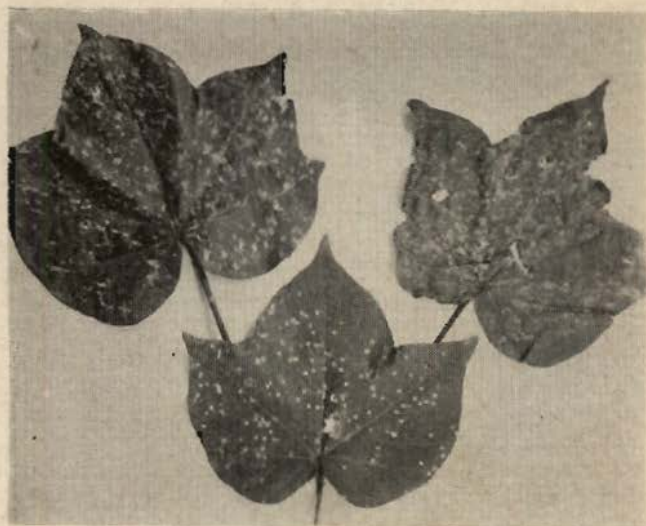


FIGURA 17.—Altas concentraciones de insecticidas, aplicados con equipo aéreo, originan este sintoma denominado roña.

(Foto: M. T. Paredes).

La Figura 16 muestra hojas de algodón con lesiones de este tipo; obsérvense las lesiones irregulares, de tamaño variado.

**Roña.**— Fuertes concentraciones de insecticidas son responsables del sintoma denominado roña de las hojas, el que se presenta mediante pequeñas lesiones de color blanquecino y ligeramente levantadas. Su aspecto característico se debe a la modificación de los tejidos epidermales, como consecuencia de la suberización de las células que integran dichos tejidos, tal como aparece en la Figura 17.

En otros casos pueden ocurrir contaminaciones que se traducen en síntomas de carácter sistémico; tal sucede con las aplicaciones de Thimet (0,0-dietil (S-etilmercapto-etil) Fosforoditioato), en dosis inadecuadas que producen enanismo y luego abundante brotación de yemas en las plantas afectadas.

**Pata de rana.**— Con esta denominación se conoce la afección causada por el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), sobre plantas de algodón.

Dicho ácido, que posee propiedades hormonales, puede circular dentro de la planta, provocando respuestas características. Es por ello que sus compuestos son muy usados como matamalezas selectivos, siendo relativamente poco tóxicos para las plantas de la familia de las gramíneas, en contraste con su alta toxicidad para las otras especies vegetales. Esta selectividad es debida a la tolerancia del protoplasma en ciertas plantas a la acción del producto. Específicamente, el algodón es altamente susceptible, sin embargo, dosis pequeñas no afectan la planta. (23, 70).

De acuerdo con Guzmán (38), los ésteres son más volátiles que las aminas y sales; igualmente, aplicaciones en espolvoreo son más peligrosas que las aspersiones, sobre todo cuando se usan equipos aéreos.

Cuando los efectos del 2,4-D son fuertes y las contaminaciones suceden al comienzo de la floración, puede disminuirse notablemente la cosecha. No sucede lo mismo cuando las plantas son afectadas en sus primeros estados de desarrollo, las cuales pueden mostrar síntomas más marcados, pero pueden recobrase prontamente. (38).

Debido a la forma peculiar que adquiere la hoja afectada, este trastorno ha recibido el nombre de "pata de rana", cuyos síntomas son más visibles en los cogollos de las plantas y son el resultado de estímulos anormales de crecimiento. Se caracterizan por el angostamiento de las hojas, engrosamiento de las nervaduras y alargamiento de las hojas, tomando la forma tentacular; este aspecto asociado con el encrespamiento del borde de la superficie foliar y con el arreglo de las nervaduras en forma paralela, se asemeja bastante a la pata de una rana. (38, 68, 70, 81).

La afección en las flores, al igual que en las cápsulas, se manifiesta mediante un alargamiento general de la corola, que sin llegar

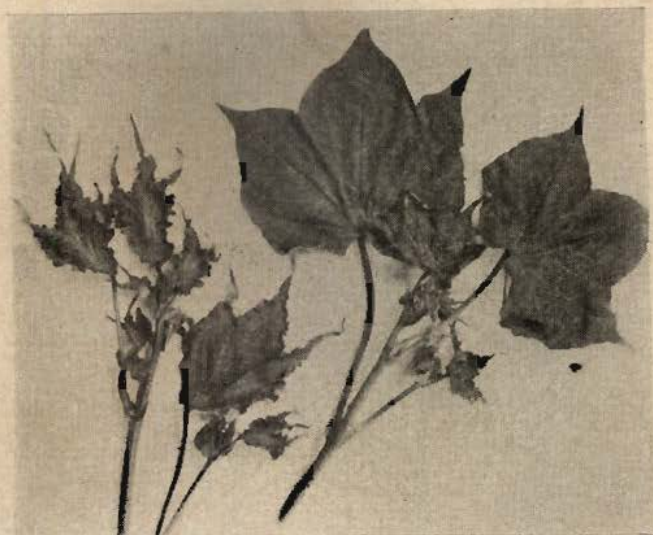


FIGURA 18.—Síntomas denominados "pata de rana" originados por contaminaciones con ácido 2,4-diclorofenoxiacético.

(Foto: M. T. Paredes)

a abrirse, es retenida más de lo normal, pegada a la cápsula, también alargada y deformada. La Figura 18 presenta los síntomas característicos de la acción del ácido 2,4-diclorofenoxiacético sobre ramas de plantas de algodón.

Estas contaminaciones están asociadas a aplicaciones de herbicidas que contienen 2,4-D, sobre cultivos de gramíneas en los campos vecinos; tales como, los muy frecuentes cultivos de caña de azúcar en el Valle del Cauca. También pueden producirse por el mal uso de equipos utilizados indistintamente para aplicar matamalezas en otros cultivos e insecticidas en algodón, sin un previo y eficiente lavado.

#### XI. VARIEGACION Y MOSAICO

Con frecuencia se observan en los cultivos tipos de síntomas denominados variegación y "mosaico", los cuales presentan entre sí ciertas diferencias fácilmente determinadas.

El síntoma denominado variegación se presenta mediante manchas foliares de colores que van del blanco al amarillo claro y que resaltan con el verde normal de las hojas. Se localizan en hojas de ciertas plantas, pero no se ha encontrado que afecte totalmente a ninguna; en igual forma, no tiene frecuencia específica sobre lotes determinados, sino que se distribuye irregularmente en el cultivo.

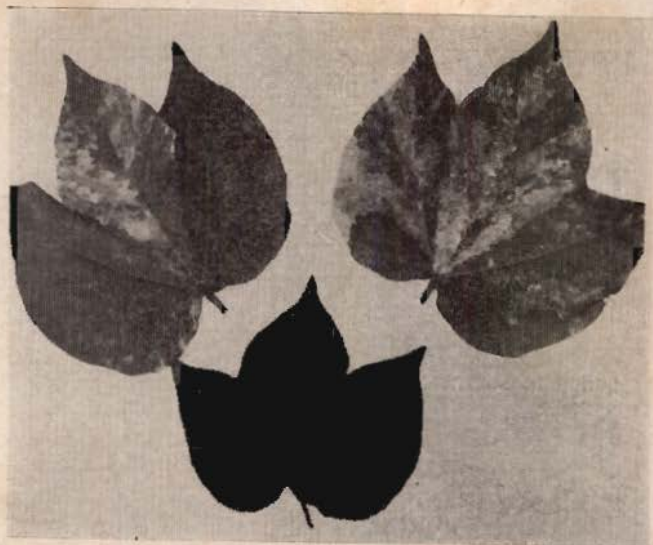


FIGURA 19.—Variegación de las hojas; nótese los parches amarillos con tintes rojizos característicos.

(Foto: M. T. Paredes)

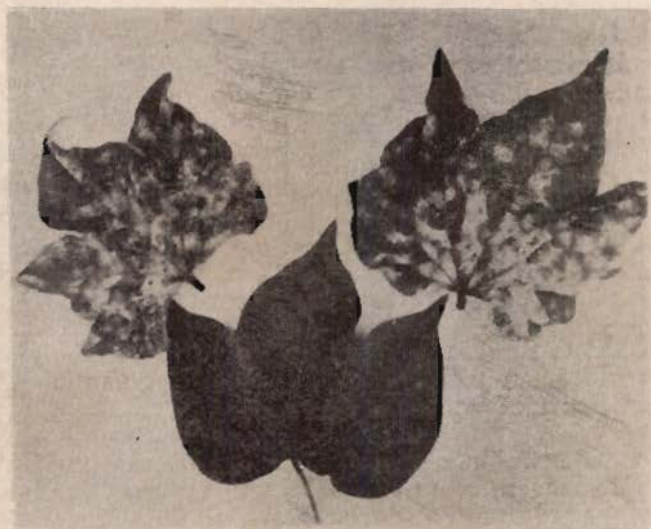


FIGURA 20.—Cuadro sintomológico denominado "mosaico" en contraste con una hoja sana.

(Foto: M. T. Paredes)

normal; nótese que esta variegación no causa deformación del limbo, ni disminución en el área foliar.

Se cree que esta afección es ocasionada por una mutación somática, como resultado de cambios en las células de los tejidos a medida que se desarrollan las plantas; y que dado su origen, sólo pueden transmitirse por métodos asexuales.

Los síntomas llamados del "mosaico", se caracterizan por parches amarillentos con tintes rojizos; y dada su apariencia cloranémica, posiblemente es producida porque el protoplasma comienza a morir y la clorofilia a desintegrarse.

El área foliar sufre una considerable disminución debido al crecimiento irregular de la hoja, puesto que las zonas afectadas detienen su crecimiento, en contraste con las zonas sanas, que exhiben un color verde normal y continúan su desarrollo. Tal vez debido a ello se observan formaciones de ampollas sobre las áreas cloranémicas. La Figura 20 presentan los síntomas típicos del "mosaico".

Esta afección se presenta en todas las hojas de la planta, a diferencia de la variegación. Además, la planta en general muestra un subdesarrollo, con pocas ramas y cápsulas.

La etiología de esta afección, se puede creer que sea de origen genético o de origen viroso; pero no se puede hacer una afirmación definitiva.

Bonner y Gaiston (17), al referirse a los agentes infecciosos que producen las enfermedades virógenas, afirman que son ribonucleoproteínas, que pueden extraerse de los tejidos infectados, purificarse y aún cristalizarse en formas probablemente puras que conservan su capacidad para producir la enfermedad correspondiente al ser inoculadas al susceptible. Y que difieren entre sí por el peso y forma de la molécula, por los huéspedes que resultan atacados y por las formas en que son transmitidos de una planta a otra.

Ichitani (44), tratando de investigar la naturaleza de esta afección, empleó dos métodos para la determinación de un posible virus (método de Hino y método del Azul de metileno); obtuvo resultados positivos en la diagnosis de virus asociados con hojas que presentaban los síntomas característicos del "mosaico"; sin embargo, las pruebas de inoculación con extractos de estas plantas, no dieron resultados positivos.

Además de ello, de las observaciones de campo se concluye que las plantas sanas localizadas cerca de las que presentaban dicha afección, no se infectaron. Por ello, el cuadro sintomológico denominado "mosaico" se incluye dentro de las llamadas enfermedades fisiogénicas.

## XII. APERTURA PREMATURA DE LAS CAPSULAS

En la nutrición de las plantas, el agua es factor limitante, tanto

para la transpiración, como para la absorción de elementos esenciales para su nutrición, que bajo forma de sales penetran a la planta por el sistema radicular. Es por ello que su deficiencia en el suelo produce cierto efecto sobre el desarrollo y la coloración normal de la planta, particularmente amarillenta para el follaje y el menor desarrollo de las plantas.

Bajo estas condiciones de sequía prolongada, las plantas, como consecuencia del desequilibrio ocasionado por la transpiración constante y la escasa cantidad de agua absorbida del suelo, además de la decoloración general y deficiente desarrollo, exhiben cápsulas con apertura prematura, las cuales poseen una fibra inmadura y de muy baja calidad, que en ocasiones es invadida por diversos patógenos que terminan por destruirla.

La Figura 21 muestra cápsulas de algodón abiertas prematuramente, como consecuencia de deficiencia de agua en el suelo.

Dicha deficiencia, lógicamente, es mucho más marcada en cultivos que crecen sobre suelos de textura liviana con poca capacidad de retención de agua y rápida percolación de la misma.

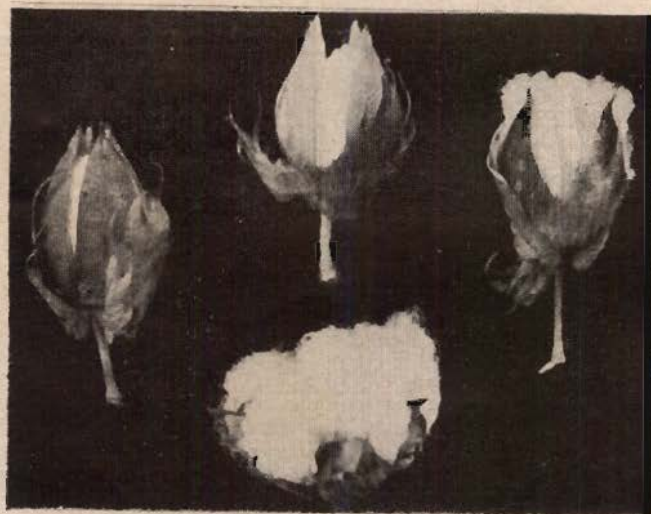


FIGURA 21.—Apertura prematura de las cápsulas a consecuencia de deficiencia de agua en el suelo.

(Foto: M. T. Paredes)

### XIII. DEFICIENCIA DE MAGNESIO

A pesar de las mínimas cantidades de magnesio que requieren las plantas para su nutrición, es indispensable para la formación de las moléculas de clorofila y del grupo prostético esencial de diferentes enzimas. (17, 43, 84, 87).



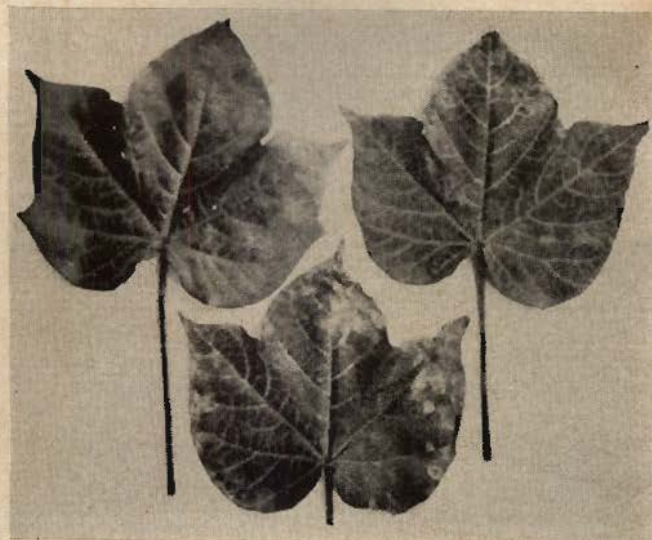


FIGURA 22.—Síntomas de deficiencia de magnesio en las hojas.

(Foto: M. T. Paredes)

También se le considera como vector del fósforo en la planta y como decisivo para la formación de los aceites vegetales; es por ello que se encuentra en mayor cantidad en las semillas y en las hojas que en el resto de la planta. (43, 87).

Ichitani (45), encontró en experimentos realizados en el Valle del Cauca, que existe una estrecha relación entre la deficiencia de magnesio y la insidencia de enfermedades, tales como: el mildew areolado y la mancha negra, lo cual hace suponer que muy posiblemente este elemento incrementa la resistencia a las diferentes enfermedades.

Esta deficiencia, que ha sido observada frecuentemente en los diferentes cultivos del Valle del Cauca, se caracteriza por un color rojo púrpura que contrasta con el color verde de las nervaduras, tal como lo muestra la Figura 22.

Cuando estos síntomas se presentan al final del período de desarrollo de la planta, se dificulta la diferenciación entre el color ocasionado por la deficiencia y el producido por la madurez de las hojas; sin embargo, éste último tiende a ser más rojo naranja que rojo púrpura. (25, 84).

A consecuencia de la movilidad del magnesio dentro de la planta, puede pasar de los tejidos más viejos a los más jóvenes; por lo tanto, los síntomas inicialmente se presentan en las hojas bajas y posteriormente en las más jóvenes. (25, 87).

De acuerdo con Cooper y Donald (25), las deficiencias más mar-

eadas ocurren sobre suelos fuertemente lixiviados, podzólicos amarillos y fuertemente ácidos, y a su vez, menos serias en los suelos podzólicos-rojizos, los cuales frecuentemente tienen considerables cantidades de magnesio, que se pueden volver aprovechables a lo largo del período vegetativo.

Aplicaciones de magnesio soluble o piedra caliza dolomítica, logran evitar que aparezcan los síntomas de deficiencia. Así mismo, cuando se usa como fuente de nitrógeno el fosfato de amonio, se reducen a un mínimo los síntomas de deficiencia, debido a la formación de fosfato amónico-magnésico de baja solubilidad, que impide la lixiviación de grandes cantidades de magnesio en el suelo (25).

### CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en el reconocimiento de las enfermedades del algodón en el Valle del Cauca, durante el año de 1961, pueden deducirse las siguientes consideraciones:

Actualmente el cultivo parece no presentar problemas fitopatológicos limitantes, pero es muy posible que en próximas cosechas aumente la incidencia de algunas de las enfermedades reconocidas o que se presenten otras nuevas.

La irregularidad de los periodos de lluvia en el Valle del Cauca, trae como consecuencia siembras tardías, las cuales crean condiciones favorables para la incidencia del damping-off; por lo tanto, se sugiere se inicien investigaciones sobre las medidas de control tendientes a proteger el cultivo en sus primeros estados de desarrollo.

En forma especial, se recomienda tomar las medidas encaminadas a evitar que ingresen algunos patógenos que aún no se han encontrado en el Valle del Cauca, tales como los que causan el marchitamiento y la antracnosis del algodón.

La mayoría de las enfermedades reconocidas frecuentemente se han encontrado asociadas con descuidos en algunas prácticas de cultivo, como son: falta de riego, ausencia de drenajes, fallas en la rotación y en ciertos casos, abandono de la soca; por lo tanto, las entidades encargadas de velar por el cultivo deben tomar medidas inmediatas para evitar, en lo posible, tales anomalías.

Es importante mantener con cubierta vegetal las áreas dedicadas al cultivo del algodón, durante los meses en los cuales no se cosecha dicha fibra, debido a que en los suelos desnudos hay una mayor lixiviación de nutrientes, especialmente de magnesio, cuyos síntomas son frecuentes en las plantaciones de algodón.

Deben efectuarse reconocimientos de enfermedades en cada cosecha, con el fin de determinar en qué momento se incrementa el ataque de dichas enfermedades o se presentan otras nuevas, y así poder estar en condiciones de iniciar investigaciones oportunas al respecto.

## RESUMEN

Se llevó a cabo un reconocimiento de las enfermedades que afectan el algodón (*Gossypium hirsutum* L.), en el Valle del Cauca, durante el cultivo de 1961.

El estudio de cada una de las enfermedades reconocidas se ha complementado con una revisión de literatura pertinente, y acompañado por fotografías ilustrativas. Cada enfermedad se discute en base a su sintomología, etiología, epifitología y medidas para su control.

Las enfermedades reconocidas se trataron en el siguiente orden:

**Enfermedades Patogénicas**

1. Mancha angular de la hoja (*Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dow.
2. Damping-off (*Rhizoctonia solani* Kühn).
3. Mancha ceniza de la hoja (*Ascochyta gossypii* Syd.)
4. Mancha parda de la hoja (*Cercospora gossypina* Cke.)
5. Mancha negra de la hoja (*Alternaria tenuis* Nees)
6. Mildeo areolado (*Ramularia areola* Atk.)
7. Pudrición negra de la cápsula (*Diplodia gossypina* Edg.)
8. Pudrición rosada de la cápsula (*Fusarium moniliforme* Sheld.)
9. Moho negro de la cápsula (*Rhizopus nigricans* Ehrenberg)

**Enfermedades Fisiogénicas**

1. Daños por insecticidas y herbicidas
2. Variegación y Mosaico
3. Apertura prematura de las cápsulas
4. Deficiencia de Magnesio.

## SUMMARY

A survey of the diseases affecting cotton (*Gossypium hirsutum* L.) in the Cauca Valley was made during the 1961 crop.

The study of each one of the recognized diseases was complemented with the corresponding review of literature, and was illustrated with photographs.

Each disease is studied on the basis of its symptomology, etiology, epiphytiology and control measures.

The recognized diseases have been presented according to the following order:

### Pathogenic diseases

1. Angular leaf spot (*Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dow)
2. Damping-off (*Rhizoctonia solani* Kühn)
3. Greyish leaf spot (*Ascochyta gossypii* Syd.)
4. Brown leaf spot (*Cercospora gossypina* Cke.)
5. Black leaf spot (*Alternaria tenuis* Nees)
6. Areolated mildew (*Ramularia areola* Atk.)
7. Black boll rot (*Diplodia gossypina* Edg.)
8. Pink boll rot (*Fusarium moniliforme* Sheld.)
9. Black boll mold. (*Rhizopus nigricans* Ehrenberg)

### Physiogenic diseases

1. Injures due to insecticides and herbicides
2. Variegation and Mosaic
3. Premature opening the bolls
4. Magnesium deficiency

### BIBLIOGRAFIA

1. ALEXOPOULUS, C. J. 1952. Introductory mycology. John Wiley & Sons Inc. New York. 482 pp.
2. ALFARO, A.— 1954. Aspecto fitopatológico del cultivo algodonnero en Aragón. Ministerio de Agricultura. Madrid. España. Bol. 264. 22 pp.
3. (ANONIMO).— 1961. Producción algodonnera. Carta Agraria N° 60 Caja de Crédito Agrario, Industrial y Minero. Colombia. 4 pp.
4. —————.— 1954. Información estadística. Instituto de Fomento Algodonnero (I.F.A.). Colombia. Bol. N° 5. 32 pp.
5. ARK, P. A.— 1958. Longevity of *Xanthomonas malvacearum* in dried cotton plants. Plant Dis. Repr. 42: 1923.
6. ARNOLD, M. H. and K. M. ARNOLD.— 1960. Bacterial blight. Progr. Rep. Exp. Stas. Emp. Cott. Gr. Corp. (Tanganyika Territory, Lake Province) 1958-9: 8-13. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 518. 1960).
7. BABAEV, F.— 1959. (Título en ruso). Pruebas comparativas de preparaciones para tratamiento de semilla de algodón, deslindada mecánicamente. Referat. Zh. Biol. 198 pp. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 312. 1960).
8. BABAYAN, A. A., K. A. KARAPETYAN and M. A. SARKSYAN.— 1958.

- (Título en ruso). Desinfección biológica y antibiótica de semillas de algodón contra gomosis. *Agrobiology* 1958: 101-104. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 84. 1959).
9. BALACHANDRAN et. al.— 1960. Preliminary note on the effect of antibiotics as a control for blackarm diseases for cotton. Abs. in *Madras agric. J.* 47: 29-30. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 710. 1960).
  10. BALASUBRAHMANYAN, R. and A. RAGHAVAN.— 1949. Bacterial blight on cotton in Madras. *Cott. Pests & Dis. Pap., Indian Cen. Cotton Comm.* 4: 5 (Res. en Rev. Appl. Myc. 28: 572-573. 1948).
  11. BAYER. (Sin fecha) Manual fitosanitario del algodón. 60 pp.
  12. BAZAN DE SEGURA, C.— 1959. Chupadera fungosa del algodón. *Est. Exp. Agr. La Molina, Lima, Perú. Inf. N° 110.* 21 pp.
  13. BESSEY, E. A.— 1952. Morphology and taxonomy of fungi. The Blakiston Co. Philadelphia. 791 pp.
  14. BIRD, L. S. and L. M. BLANK.— 1951. Breeding strains of cotton resistant to bacterial blight. *Texas Agr. Exp. Sta. Bull.* 736. 25 pp.
  15. BLANK, L. M.— 1953. The leaf spots of cotton plants. *U.S.D.A. Plant Diseases Yearbook* 1953: 315-317.
  16. —————.— 1949. Breeding for resistance to bacterial blight of cotton. *Phytopath.* 39: 494-495.
  17. BONNER, J. y A. W. GALSTON.— 1955. Principios de fisiología vegetal. F. Portillo, Aguilar, Madrid, 485 pp.
  18. BREED, R. S., E. G. D. MURRAY and N. R. SMITH.— 1957. Bergey's manual of determinative bacteriology. 7th ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore. 1094 pp.
  19. BROWN, J. G.— 1941. Wind dissemination of angular leaf spot of cotton. *Phytopath.* 31: 4.
  20. —————.— 1937. A comparison of linted and acid-delinted cotton seed. *Phytopath.* 27: 122-123.
  21. BUTLER, E. J. and S. G. JONES.— 1949. Plant pathology. Macmillan and Co., Ltd. London. 979 pp.
  22. CAMPAGNAC, N. A.— 1961. Ensayos de fungicidas en algodón en Presidencia Roque Sáenz Peña. *Est. Exp. Agrop. Pcia. Roque Sáenz Peña, Argentina. Bol. N° 10.* 25 pp.
  23. CARDOZIER, V. R.— 1957. Growing cotton, McGraw-Hill Book Co. Inc. New York. 423 pp.
  24. COLLAZOS R., J.— 1959. Información estadística. Instituto de Fomento Algodonero (I.F.A.). Colombia. *Bol. N° 16* 43 pp.

25. COOPER, H. P. and L. DONALD.— 1951. Hunger signs in crops; plant nutrient deficiency symptoms in cotton. A symposium. The American Society of Agronomy. Washington. 398 pp.
25. CROSSAN, D. F.— 1958. The relationships of seven species of *Ascochyta* occurring in North Carolina. *Phytopath.* **48**: 248-255.
27. —————.— 1953. Comparative studies on species of *Ascochyta* from okra, bean, and cotton in North Carolina. *Phytopath.* **43**: 469.
28. CHESTER, K. S.— 1948. Nature and prevention of plant diseases. The Blakiston Co. Philadelphia. 525 pp.
29. DOWSON, W. J.— 1949. Manual of bacterial plant diseases. Adam and Charles Black London. 183 pp.
30. DICKSON, J. G.— 1956. Diseases of field crops. 2nd ed. McGraw-Hill. New York. 517 pp.
31. EHRLICH, J. and E. A. WOLF.— 1932. Areolate mildew of cotton. *Phytopath.* **22**: 229-240.
32. ERWIN, D. C., W. P. SAPPENFIELD and R. KORTSEN. 1957. Effects of some fungicides on seedling diseases of cotton in the irrigated desert Valleys of Southern California. *Plant Dis. Repr.* **41**: 324-329.
33. EXNER, B.— 1953. Comparative studies of four Rhizoctonias occurring in Louisiana. *Mycologia* **45**: 698-719.
34. FAWCETT, C. L.— 1936. Notas sobre algunas enfermedades del algodónero. *Est. Exp. Agr. Tucumán. Argentina. Circ. N° 52.* 8 pp.
35. FULTON, N. D., K. BOLLENBACHER and B. J. MOORE.— 1960. A chlorosis of cotton seedling caused by *Alternaria* sp. *Phytopath.* **50**: 575.
36. GARCES O., C.— 1959. Curso de fitopatología general. Fac. de Agr. Medellín. Colombia. 74 pp. (copias mimeografiadas).
37. GILMAN, J. C.— 1957. A manual of soil fungi. The Iowa State Press. Ames. Iowa. 450 pp.
38. GUZMAN, V. L.— 1951. Los daños producidos en el algodónero por el 2,4-D en Pativilca. *Est. Exp. Agr. La Molina. Lima. Perú. Inf. N° 72.* 28 pp.
39. HARTFELD, F. G.— 1957. Terraclor, a new soil fungicide. *Agric. Chemic.* **21**: 31-33. (Res. en *Rev. Appl. Myc.* **37**: 20. 1958).
40. HIGGINS, B. B.— 1940. Outbreak of *Ascochyta* blight of cotton in Georgia. *Plant Dis. Repr.* **14**: 327-328.
41. HUGHES, L. C. and H. D. FOWLER.— 1953. Resistance to a plant di-

- seases associated with high glucose content of leaf. Nature. Lond. **172**: 316. (Res. en Rev. Appl. Myc. **32**: 623. 1953)
42. HUNTER, R. E. and L. M. BLANK.— 1954. Pathogenicity differences of *Xanthomonas malvacearum* isolates. Phytopath. **44**: 332.
  43. HUTERWAL, G. O.— 1956. Hidroponia, cultivo de plantas sin tierras. 2ª ed. Editorial Hobby. Buenos Aires. 243 pp.
  44. ICHITANI, T.— 1961. Some informations on the cotton virus. Fac. de Ag. Palmira. Colombia. Inf. N° 1. 2 pp. (manuscrito).
  45. ————.— 1960. Investigaciones sobre una nueva enfermedad del algodón (*Gossypium* spp.) en el Valle del Cauca. (Estudios preliminares) Fac. de Agr. Palmira. Colombia. Inf. N° 1 6 pp.
  46. KENNEDY, B. W. and L. A. BRINKERHOFF.— 1959. Comparison of four soil fungicides in the greenhouse for the control of seedling diseases of cotton. Plant Dis. Reprts. **43**: 90-97.
  47. KING, C. J. and L. A. BRINKERHOFF.— 1949. The dissemination of *Xanthomonas malvacearum* by irrigation water. Phytopath. **39**: 88-90.
  48. KING, H. E.— 1960. Plant pathology. Progr. Rep. Exp. Stas. Cott. Cr. Survey of Reports, season 1958-59) 7 pp. (Res. en Rev. Appl. Myc. **40**: 48. 1961).
  49. KNIGHT, R. L.— 1954. The genetics of blackarm resistance. X. The gene B<sub>7</sub> from Stoneville 20. XI. *Gossypium anomalum*. J. Genet. **51**: 515-519. (Res. en Rev. Appl. Myc **33**: 418. 1954).
  50. ————.— 1950. The genetics of blackarm resistance. VIII. *Gossypium barbadense*. J. Genet. **50**: 67-76. (Res. en Rev. Appl. Myc. **29**: 465. 1950).
  51. ————.— 1948. The genetics of blackarm resistance VIII. *Gossypium arboreum* L. J. Genet. **49**: 109-116. (Res. en Rev. Appl. Myc. **28**: 454. 1949).
  52. LAMAS, J. M. y C. BAZAN DE SEGURA.— 1954. Experimentos sobre control de la chupadera fungosa del algodonoero en el Valle del Carabayllo (Chillon). Est. Exp. Agr. La Molina. Lima. Perú. Inf. N° 89. 26 pp.
  53. LAST, F. T.— 1959. Leaf infection of cotton by *Xanthomonas malvacearum*. (E. F. Sm.) Dowson. Ann. Appl. Biol. **47**: 647-657 (Res. en Rev. Appl. Myc **39**: 413. 1960).
  54. ————.— 1958. Stem infection of cotton by *Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dowson. Ann. Appl. Biol. **46**: 321-335. (Res. en Rev. Appl. Myc. **38**: 145. 1959).
  55. LEACH, L. D. et al.— 1959. Pappers presented at the cotton Disease

Council at Houston, Texas, December 16. Plant Dis. Repr. Suppl. 259 pp. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 105. 1960).

56. LEYENDECKER, P. J. et al.— 1956. Reduction in yield of cotton caused by diseases in 1955. Plant Dis. Repr. 40: 153-155.
57. LOGAN, C.— 1960. Estimative of the effect of seed treatments in reducing cotton crop losses caused by *Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dowson, in Uganda. Emp. Cott. Gr. Rev. 37: 241-255. (Res. en Rev. Appl. Myc. 40: 224. 1961).
58. MAIER, C. R.— 1959. Cultural and pathogenic variability of *Rhizoctonia solani* isolates from cotton-growing areas of New México. Plant Dis. Repr. 43: 1063-1066.
59. MEJIA FRANCO, R.— 1938. Enfermedades de la papa, algodón, arroz, cabuya, caña y cacao. Agricultura. Bogotá. Colombia. 19: 327-353.
60. MILLER, J. H.— 1953. Report of preliminary study of tri-basic cooper in control of *Ascochyta Blight* of cotton. Phytopath 43: 292.
61. NAKAYAMA, T.— 1940. A study on the infection of cotton seedlings by *Rhizoctonia solani*. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 10: 93-103. (Res. en Rev. Appl. Myc. 20: 461. 1941).
62. NEAL, D. C.— 1953. Bacteria and fungi on seedlings. U.S.D.A. Plant Diseases Yearbook 1953: 311-314.
63. ———.— 1944. *Rhizoctonia* leaf spot of cotton. Phytopath. 34: 599-602.
64. ———.— 1942. *Rhizoctonia* infection of cotton and symptoms accompanying the disease in plants beyond the seedling stage. Phytopath. 32: 641.
65. NEAL, D. C. and W. W. GILBERT.— 1935. Cotton disease and methods of control. U.S.D.A. Farmer's bull. 1745, 34 pp.
66. ORTON, C. R.— 1924. Studies in the morphology of the ascomycetes. I. The stroma and the compound fructification of the Dothideaceae and other groups. Mycologia 16: 49-95.
67. PATEL, M. D. and Y. S. KULKARNI. 1948. *Xanthomonas malvacearum* (E. F. Sm.) Dowson on exotic cottons in India. Curr. Sci. 17: 243-244. (Res. en Rev. Appl. Myc. 28: 15. 1949).
68. PRESLEY, J. T.— 1954. Cotton diseases and methods of control. U.S.D.A. Farmer's bull. 1745. 21 pp.
69. REYNOLDS, H. W. and R. G. HANSON.— 1957. *Rhizoctonia* disease of cotton in presence or absence of the cotton root-knot nematode in Arizona. Phytopath. 47: 256-261.
70. ROBBINS, W. W., A. S. CRAFTS and R. N. RAYNOR — 1955. Destruc-



ción de malas hierbas. J. L. de la Loma 2ª ed. U.T.E.H.A. México. 531 pp.

71. SCHNATHORST, W. C. and P. M. HALISKY.— 1960. Severite, prevalence and ecology of cotton boll rots as related to temperature. *Phytopath.* **50**: 653-654.
72. SHAPOVALOV, M.— 1927. The two most common decays of cotton bolls in the southwestern states. *J. Agric. Res.* **35**: 307-312.
73. SHVER, E. V.— 1958. (Título en ruso). Tratamiento de semillas con preparaciones secas. *Cotton Growin in the U.S.S.R.* Moscow. Agricultural State Publishers. p. 476-483. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 25. 1960).
74. SIMPSON, D. M. and E. WEINDLING.— 1946. Bacterial blight resistance in a strain of Stoneville cotton. *J. Amer. Soc. Agron.* **37**: 630-635. (Res. en Rev. Appl. Myc. **25**: 448. 1946).
75. SMITH, A. L.— 1958. Progress with problems in cotton diseases control. Cotton Diseases Council. Houston, Texas. 1958: 199-204.
76. ————.— 1953. Antracnose and some blights. U.S.D.A. Plant Diseases Yearbook 1953: 303-310.
77. SPENCE, J. R., C. T. CAVE and E. B. LAKE.— 1957. West Indies, Cotton Experiment Stations Progress Report for the season 1955-1956. *Progr. Rep. Exp. Stas. Emp. Cott. Gr. Corp.* 1955-6. 15 pp. (Res. en Rev. Appl. Myc. **37**: 167. 1958).
78. STEVENS, N. C. 1925. The life history and relationships of *Diplodia gossypina* *Mycologia* **17**: 191-201.
79. STEVENSON, F. J. and H. A. JONES.— 1953. Some sources of resistance in crop plant. U.S.D.A. Plant Diseases Yearbook 1953: 192-216.
80. SUTIC, D. A.— 1951. Resistance of certain cotton varieties to *Bacterium malvacearum*. *Plant Prot., Beograd.* 1951: 3-12. (Res. en Rev. Appl. Myc. **31**: 327. 1952).
81. THARP, W. H.— 1953. Nonparasitic disorders of cotton, U.S.D.A. Plant Diseases Yearbook 1953: 318-320.
82. THIERS, H. D. and L. M. BLANK.— 1951. A histological study of bacterial blight of cotton, *Phytopath.* **41**: 499-510.
83. THOMPSON, G. E.— 1950. Variability of cultures of *Ascochyta gossypii* and its pathogenicity of cotton seedlings. *Phytopath.* **40**: 791.
84. TINCKNELL, R. C. y J. LOPEZ RITAS.— 1960. Condiciones del suelo para el cultivo del algodón. Servicio Sheil para el agricultor. Cagua. Aragua. Venezuela. Bol. N° 14. 25 pp.
85. TOLBA, M. K. and A. H. MOUBASHER.— 1955. Influence of origen of

- the isolate of *Rhizoctonia solani* on its pathogenicity. Nature, Lond. 176: 211. (Res en Rev. Appl Myc. 34: 691. 1955).  
176: 211. (Res en Rev. Appl Myc. 34: 691. 1955).
86. URIBE, M. R.— 1956. Enfermedades del algodón y métodos para su control. Agricultura de las Américas 5 (9): 48-53.
87. URQUIJO, P., J. RODRIGUEZ y G. SANTAOLALLA.— 1961. Patología Vegetal Agrícola. Salvat Editores, S. A. Barcelona. 780 pp.
88. WALKER, M. N.— 1930. Cotton diseases in Florida. Arkansas Exp. Sta. Gainesville. Bul. 214. 31 pp.
89. WICKENS, G. M.— 1956. Vascular infection of cotton by *Xanthomonas malvarearum* (E. F. Sm.) Dowson. Ann. Appl. Biol. 44: 127-137 (Res en Rev. Appl. Myc. 35: 891. 1956).
90. ————— 1953. Bacterial blight of cotton. Emp. Cott. Gr. Rev. 30: 81-103. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 229. 1954).
91. WOODROOF, N. C.— 1927. A disease of cotton roots produced by *Fusarium moniliforme* Sheld. Phytopath. 17: 227-237.
92. ZAHARIADI, C.— 1959. Flambrea semintelor de Bumbac eu aparatul I.C.A.R. Anal. Inst. Cerc. Agron. Roman., Ser. C. 26: 287-303. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 710. 1960).
-