

REVISIÓN

FITOPATOLOGÍA EN FLORES

Emira Garcés de Granada, Martha Orozco de Amézquita
y Ángela Cristina Zapata

Departamento de Biología, Facultad de Ciencias,
Universidad Nacional de Colombia,
Apartado Aéreo 14490, Bogotá, Colombia.

Palabras claves: Fitopatógeno, *Botrytis cinerea*, *Fusarium oxysporum*, control biológico.

INTRODUCCIÓN

La generación de nuevos empleos y mayores divisas para el país, han sido los objetivos principales de las empresas dedicadas a la exportación de flores, actividad que ha pasado a ocupar un lugar importante en la economía colombiana; por tal razón, se hace necesario el estudio a fondo de la biología y el control de los patógenos que más afectan este sector de la agricultura ya que uno de los factores limitantes en la producción de flores de corte son las enfermedades causadas por hongos, bacterias, nemátodos y virus.

Las enfermedades más importantes son las ocasionadas por los hongos *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* y *Cladosporium echinulatum* en clavel. El hongo *Puccinia horiana* causa la enfermedad que más afecta la producción de crisantemo tipo exportación. La enfermedad conocida como "moho gris" causada por el hongo *Botrytis cinerea*, es una de las más comunes en cultivos como el clavel, el crisantemo, el estatice y la rosa, entre otros (Horst & Nelson, 1976; Pozza *et al.*, 1997). Son también de importancia las enfermedades bacterianas causadas por *Agrobacterium tumefaciens* común en rosa y crisantemo; y las inducidas por nemátodos de los géneros *Pratylenchus*, *Meloidogyne* en crisantemo y *Heterodera trifolii* en clavel (Garcés de Granada, 1985, Garcés de Granada, 1987, Burbano & Erazo, 1990). Los virus más frecuentes son el virus del Moteado del Clavel (CaMV) que reduce la calidad de las flores y el virus del Marchitamiento Punteado del Tomate (TSWV) principalmente encontrado en crisantemo, gérbera, gypsófila y aster. Existen también otras enfermedades graves aún no registradas en Colombia (Arbeláez, 1999).

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LOS HONGOS FITOPATÓGENOS

Botrytis cinerea y *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*.

Botrytis cinerea

BIOLOGÍA DEL HONGO

La forma - género *Botrytis* Pers, es ubicada por Agrios (1997), dentro de los Deuteromycetos, los cuales poseen micelio bien desarrollado, septado y ramificado; según Pardo-Cardona (1995), presentan colonias esparcidas, frecuentemente grises, polvorosas; micelio inmerso o superficial; esclerosos que se forman con frecuencia tanto en sustratos naturales como artificiales; conidióforos rectos o flexuosos, lisos, café, ramificados, a menudo dicotómica, pero también tricotómicamente, con la ramificación especialmente restringida a la región apical formando un estipe, y una cabeza más o menos abierta; ramificaciones generalmente hinchadas en su parte terminal formando ámpulas decoloradas o pálidas; células conidiogénicas infladas, clavadas, esféricas o subesféricas, denticuladas; conidias solitarias, acropleurógenas, simples decoloradas o café muy pálidas, lisas, generalmente unicelulares, raras veces con uno o dos septos, elipsoidales, ovoides, esféricas o subesféricas. A veces ocurre un estado fialídico con pequeñas fialoconidias subesféricas o esféricas decoloradas. Incluye importantes fitopatógenos, algunos de los cuales son los estados conidiales de *Esclerotinia* (*Botryotinia*).

El estado sexual o teliomorfo de acuerdo con lo dicho por Agrios (1997), está referido al género *Botryotinia* Whetzel, del orden Heliales, familia Sclerotiniaceae (Jarvis, 1981). Jarvis (1977), señala que el género *Botrytis* en un cultivo puro puede ser dividido en tres tipos: micelial, esporulante y esclerocial. Trabajos posteriores (Cháves & Henao, 1981; Garcés de Granada & Arbeláez, 1985), confirman la existencia de un tipo intermedio entre los tipos esporulante y esclerocial.

El hongo *B. cinerea* Pers, posee razas morfológicas y tiene diferentes grados de virulencia (Yoder & Whalen, 1973; Cháves & Henao, 1981); esta virulencia varía según el clima y la variedad dentro de una misma especie vegetal. Lauber (1971), señala la existencia de diferentes razas fisiológicas obtenidas a partir de cinco aislamientos distintos. Además confirma que el tamaño de las conidias depende del pH, de la relación C : N y de los nutrientes del medio de cultivo, lo mismo que de la edad del cultivo y de la humedad relativa del medio.

En general, el hongo requiere de un clima húmedo y una temperatura de 18° a 23°C para desarrollarse adecuadamente, esporular y que sus esporas germinen para producir la infección (Agrios, 1986). En condiciones de laboratorio, el ciclo de vida *in vitro* de *B. cinerea* presenta un desarrollo rápido que concluye alrededor de las 24 horas y que comienza con la hidratación de las conidias, luego forma el tubo germinativo y posteriormente las ramificaciones hifales para terminar con la formación de los conidióforos y las nuevas conidias (Garcés de Granada, 1998). La humedad relativa mínima requerida por el hongo para su germinación es de 93%, aunque este factor no es necesario si la planta se encuentra húmeda. Además, en el proceso de germinación, las esporas de *B. cinerea* necesitan sólo 20 horas a una temperatura de 25°C y 30 horas a 10°C. La infección puede ocurrir a temperaturas entre los 2°C y los 30°C (Agrios, 1986).

PATOGENICIDAD

Las plantas pueden ser atacadas en el campo, en el transporte o durante el almacenamiento. La penetración del patógeno se realiza directamente a través de heridas causadas por insectos o por medios mecánicos. El hongo es endémico y las esporas están en el aire durante el período de desarrollo. Puede atacar cualquier parte de la planta, pero los tejidos viejos o dañados son los más susceptibles. Jarvis (1981), confirma que *B. cinerea* es un patógeno común durante la floración; las partes florales aportan un excelente sitio de infección y una vez colonizadas por el micelio, se convierten en inóculo potencial listo para atacar frutos y otras partes de la planta.

Entre las enfermedades causadas por el género *Botrytis* están, el moho gris de la fresa y de muchas hortalizas, la pudrición del cáliz en manzanas y el marchitamiento o aparición de moho gris en flores. *Botrytis* también causa pudrición en frutas y hortalizas almacenadas, durante el transporte y en la comercialización de las mismas (Agrios, 1997). Muchas especies de *Botrytis* secretan enzimas pectinolíticas y otras enzimas que degradan las paredes celulares, facilitando de esta manera la invasión del patógeno a los tejidos de la planta (Jarvis, 1977).

En Colombia *B. cinerea* a menudo ocasiona pérdidas considerables en cultivos de uva, fresa, mora y ornamentales, especialmente en períodos de alta precipitación (Garcés de Granada, 1995). Su incidencia es grave en climas frío y medio y prácticamente todas las flores y frutas son susceptibles, especialmente las de exportación como: mora, curuba, fresa y uchuva, para sólo mencionar las que se están abriendo paso en la exportación (Buriticá, 1995).

PREDISPOSICIÓN A LA ENFERMEDAD

En la búsqueda de estrategias para evitar enfermedades, es útil considerar la autoecología del patógeno en todas las fases. Se hace necesario comprender la fisiología de los cultivos así como las condiciones que predisponen las plantas a las enfermedades (Stephen, 1997).

Se ha confirmado que el etileno afecta las flores y los frutos de algunas plantas y facilita el ataque por el patógeno (Jarvis, 1977). El incremento de agua y el intercambio gaseoso en los tejidos conducen al aumento de la permeabilidad celular, predisponiendo así los tejidos a la infección. Kamoen y Jamart (1974), señalan que un alto contenido de azúcar en hojas de begonia hace susceptible la planta a la infección por *B. cinerea*. Las deficiencias o el exceso de nutrientes, al provocar una cierta debilidad en las plantas, pueden causar una mayor incidencia de *B. cinerea*; así ocurre con el exceso de nitrógeno y con la deficiencia de calcio ya que la presencia de este elemento provoca, una menor producción de etileno, el cual favorece el desarrollo del hongo (Jarvis, 1981). Se cree que, tanto la aplicación exógena de ácido giberélico, como de calcio u otros inhibidores de etileno, reduce la severidad de la enfermedad (Shaul *et al.*, 1992). Hay otros factores que facilitan la infección, tales como las heladas, las quemaduras por el sol y el viento, la polución atmosférica, los insectos, los nemátodos y las bacterias (Jarvis, 1977, 1981).

En la sabana de Bogotá, *B. cinerea* se desarrolla con facilidad pues las temperaturas nocturnas descienden fácilmente hasta los 5°C y se registran humedades relativas del orden de 95% o mayores. En la mañana, al subir la temperatura de la atmósfera, y por tanto del invernadero, la diferencia de temperaturas entre el aire y la planta, provoca una condensación de agua en la superficie de los tejidos (Rodríguez, 1995).

Para el caso específico del control, en la presencia y la diseminación de *B. cinerea*, la primera línea de defensa es el manejo de las condiciones ambientales, como son: el mantenimiento de una humedad relativa menor del 75%, lo cual se logra alternando la ventilación y el calentamiento del ambiente; aumentando la circulación del aire especialmente en las noches y manteniendo una temperatura promedio de 15.5°C ya que esta contribuye a la inhibición de la germinación de esporas de este patógeno.

En condiciones de laboratorio, el control químico de *B. cinerea*, aislado de rosa Madame Delbard, es altamente efectivo con los fungicidas comerciales Rovral, Orthocide, Ronilan, Folicur y Scala, en concentraciones de 500, 1.000

y 2.000 ppm. Es importante determinar en condiciones de campo que grado de efectividad presentan estos fungicidas y las concentraciones adecuadas (Garcés de Granada, 1998).

Las condiciones que permiten la reducción de *B. cinerea* son entre otras: remover el material vegetal contaminado o muerto, mantener el follaje libre de películas de agua, realizar un programa adecuado de aplicaciones químicas, fertilizar y hacer los riegos en las horas de la mañana (Larson, 1992). Sin embargo, la resistencia genética es el mejor control de algunas enfermedades, siendo este método el preferido.

Fusarium oxysporum f. sp. *dianthi*

Los cuatro tipos de flores colombianas para exportación más importantes son el clavel estándar y miniatura, el pompón y la rosa. El clavel ha sido y continúa siendo el principal cultivo de exportación, el de mayor área sembrada y el de mayor empleo de mano de obra. Las enfermedades vasculares del clavel son ocasionadas por hongos y bacterias. Hasta el momento se han reconocido las producidas por las bacterias *Pseudomonas caryophylli*, *Erwinia chrysanthemi* Burk. pv. *Dianthicola* y por los hongos *Rhizoctonia solani* Kuhn, *Phialophora cinerescens* (Wollenw.) van Beyma y *F. oxysporum* Schlencht f. sp. *dianthi* (Arbeláez, 1987; Asocolflores, 1991).

El marchitamiento vascular ocasionado por *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* se considera la enfermedad más importante y limitante del cultivo de clavel en Colombia, debido a su fácil propagación a partir de material infectado, a su alta persistencia en el suelo, al alto costo y a la baja eficiencia de las medidas de control aplicadas (Arbeláez, 1988). La enfermedad se caracteriza por la aparición unilateral de los síntomas de marchitamiento, acompañada del amarillamiento parcial de las hojas y el doblamiento de los brotes hacia el lado de la planta enferma, a causa de la interferencia en el crecimiento; en estados iniciales, en las hojas puede observarse la mitad clorótica y la mitad de color verde normal. Se observa además, enanismo de los brotes y disminución del crecimiento de la planta. Los síntomas de la enfermedad avanzan afectando la planta hacia arriba hasta causar un marchitamiento generalizado y la muerte (Arbeláez *et al.*, 1996).

Al realizar un corte transversal del tallo, en los haces vasculares se observa una coloración blanquesina, amarillenta o marrón con la muerte y la descomposición de los tejidos, sin afectarse la médula (Baker, 1980). Las raíces y los tallos no evidencian daño inicial importante, pero luego se afectan

severamente con la formación de cavidades, presentando posteriormente una pudrición seca en la base de las plantas y en las raíces, observándose ataques de organismos secundarios como *Fusarium roseum* (Holley & Baker, 1991). Esta enfermedad tiene los siguientes sinónimos: *Fusarium dianthi*, *Fusarium redolens*, *F. oxysporum* f. sp. *redolens*, *Fusarium redolens* f. sp. *dianthi* (Garibaldi *et al.*, 1986).

BIOLOGÍA DEL HONGO

El hongo se caracteriza por producir colonias de rápido crecimiento, con una tasa diaria cercana a un centímetro en PDA a 25°C. El micelio es generalmente aéreo, abundante, algodonoso, con una coloración variable de blanco a rosado durazno, pero generalmente con un tinte púrpura o violeta más intenso en la superficie del agar (Booth, 1970). El hongo se caracteriza por producir tres clases de esporas:

Microconidias: Esporas unicelulares, sin septos, hialinas, elipsoidales a cilíndricas, rectas o curvadas, tienen 5-12 μm de largo por 2.5-3.5 μm de ancho.

Macroconidias: Esporas de pared delgada, fusiformes, largas, moderadamente curvas en forma de hoz, con varias células de tres a cinco septas transversales, tienen de 27-46 μm de largo por 3.0-4.5 μm de ancho.

Clamidosporas: Esporas formadas a partir de la condensación de los contenidos de las hifas y de las conidias, de paredes gruesas mediante las cuales el hongo sobrevive en condiciones ambientales desfavorables y en ausencia de plantas hospedantes. Estas esporas se forman simples o en pares, terminales o intercalares; las clamidosporas tienen un tamaño de 5 a 15 μm de diámetro.

La morfología de las colonias es muy variable y el hongo puede presentar dos tipos de colonias; una de tipo micelial caracterizada por la producción de abundante micelio aéreo y pocas microconidias y una de tipo pionotal con la formación de poco o ningún micelio aéreo y abundantes microconidias (Nelson, 1981). Hasta el momento no se conoce la fase perfecta del hongo (Nelson *et al.*, 1983).

CICLO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad se inicia con el crecimiento de las hifas o con la germinación de las clamidosporas en dormancia presentes en tejidos muertos del hospedante. Esta respuesta es estimulada por los exudados secretados por las raíces de las

plantas de clavel recién sembradas. Las hifas del hongo penetran directamente la epidermis de las raíces, pasan a la corteza y a la endodermis y entran a los vasos del xilema; también las hifas pueden penetrar a través de las heridas hechas en forma mecánica o por nemátodos, insectos o miriápodos. Sin embargo, la infección directa a través de las raíces es el método más común de penetración del patógeno (Baker, 1978; Baayen, 1988).

Una vez dentro, el hongo se mueve por colonización intracelular a los vasos del xilema y los invade cuando están maduros (Nelson *et al.*, 1983). El patógeno coloniza por crecimiento del micelio o por medio del transporte pasivo de microconidias (Baayen, 1988). Este transporte pasivo contribuye a una colonización no uniforme, lo que puede hacer que el material de propagación aparentemente sano resulte afectado (Baayen & de Maat, 1987). La colonización del tallo es unilateral debido a que la diseminación lateral y radial del hongo parece inhibida por las paredes celulares y otras barreras laterales (Baayen & Elgerma, 1985). La oclusión de los vasos del xilema infectado, juega un papel muy importante en la resistencia de las plantas de clavel y tiene que ver con el marchitamiento de ellas. Especialmente en variedades resistentes, las plantas tienen la capacidad de regenerar nuevos vasos del xilema, como un método para crear nuevas vías de transporte de agua para compensar vasos destruidos (Baayen, 1988).

EPIDEMIOLOGÍA

La temperatura óptima para el desarrollo del patógeno está entre 25 y 30°C, una temperatura mínima de 5°C y una máxima de 37°C; la esporulación óptima ocurre entre 20 y 25°C, con 12 horas luz. El pH óptimo es de 7.7 y puede desarrollarse entre 2.2 y 9.0 (Fletcher & Martin, 1972; Nelson 1981; Traimer *et al.*, 1983). Gasiorkiewicz (1960) observó una mayor infección con altos niveles de nitrógeno, bajos niveles de potasio y bajo pH. El hongo es aeróbico y sus poblaciones se reducen con la saturación del suelo.

Arbeláez *et al.*, (1996), realizaron la recolección de plantas de clavel afectadas, procurando abarcar todas las zonas productoras de la sabana de Bogotá, con el fin de identificar las razas del hongo presentes y efectuar estudios microbiológicos e inoculaciones del patógeno en variedades diferenciales de clavel. Para la identificación de las razas se han empleado métodos como el análisis de grupos de compatibilidad vegetativa ya utilizados para caracterización de aislamientos no patogénicos de *F. oxysporum*, pudiéndose comprobar que estos aislamientos pertenecen a grupos de compatibilidad diferentes a los aislamientos patogénicos (Wright *et al.*, 1991; Arbeláez *et al.*, 1996).

Los patrones electroforéticos de las proteínas solubles encontradas en la mayoría de los aislamientos de la sabana de Bogotá, muestran que existen pequeñas diferencias dentro de las razas lo cual coincide con lo observado por Sparnaaij (1978) en Holanda, por Scovel (1987) en Israel, por Arbeláez & Calderón (1991) y por Garcés de Granada *et al.*, (1992) en Colombia. Con la utilización de técnicas electroforéticas de aril esterasa se encontraron diferencias entre los aislamientos de las razas 2 (Colombia e Italia), 1, 4 y 8 (Italia) de *F. oxysporum* f. sp. *dianthi*, *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*; *F. oxysporum* no patógeno y *Phialophora cinerescens*. Existen mayores diferencias entre las formas especiales de *F. oxysporum* que entre las especies de *Fusarium*. Los aislamientos considerados como no patógenos difieren muy poco entre sí (Garcés de Granada, *et al.*, 1999).

Las diferencias en el crecimiento micelial de los diferentes aislamientos de *F. oxysporum* f. sp. *dianthi*, principalmente en características como forma, elevación y coloración de la colonia no permiten conocer la variabilidad patológica del hongo (Matthews, 1978; Cevallos & González, 1989; Arbeláez & Calderón, 1991 y Wrigth *et al.*, 1991).

Para el control del marchitamiento vascular del clavel se realizan prácticas tales como tratamiento del suelo con vapor, con diversos fumigantes y con fungicidas sistémicos, pero el costo de dichas prácticas es alto y puede variar dependiendo del tipo de tratamiento (Baker, 1980, Arbeláez, 1989). Las dificultades para el manejo de las poblaciones de hongos patógenos por técnicas convencionales, hacen que el control biológico sea uno de los métodos más promisorios para el control de las enfermedades; además, éste puede combinarse con otros métodos logrando una mayor eficiencia y menores costos (Scher & Baker, 1980).

MÉTODOS DE CONTROL

Los altos niveles de daño en producción, en postcosecha y durante el transporte, debido al ataque de hongos, bacterias y otros patógenos vegetales, han obligado a las empresas productoras de flores a la utilización de controles químicos, aumentando con ello los costos, así como los riesgos para las personas que entran en contacto con dichos productos.

Hoy en día se hace un esfuerzo por combinar diversos métodos de control contra el ataque de organismos fitopatógenos que afectan cultivos vegetales de toda clase; se utilizan métodos físicos, mecánicos, químicos y biológicos

contra dichos patógenos. Las prácticas para el control de fitopatógenos, generalmente son culturales, medidas de saneamiento, regulación del microclima y en una alta proporción dependen de los químicos. En el control integrado las herramientas más importantes son la resistencia y el control cultural, mientras que los agentes biológicos y los químicos pueden ser implementados cuando sea necesario (Marois & Broome, 1985).

Dentro de los métodos culturales para eliminar o reducir el inóculo de un organismo fitopatógeno existe, la erradicación del hospedero, en la que todas las plantas hospederas infectadas o con la sospecha de infección son removidas y quemadas para eliminar el patógeno y prevenir mayores pérdidas. Otro método consiste en la rotación de los cultivos, la cual se realiza en suelos donde existen patógenos que infectan plantas de una o unas pocas especies, para ello, mediante el cultivo por tres o cuatro años de plantas pertenecientes a especies o familias que no son atacadas por dicho patógeno, se logra reducir el inóculo y por lo tanto la incidencia de la enfermedad (Agrios, 1997).

Una forma de control de ciertos patógenos fungales y de nemátodos se tiene en la creación de condiciones desfavorables para el desarrollo del patógeno, aumentando la aireación de los sitios en los cuales permanecen las plantas o los productos, el espaciamiento de las plantas dentro de los invernaderos para reducir altos niveles de humedad y el drenaje de los suelos que también reduce el número y la actividad. Adicionalmente, la utilización de fertilizantes o suelos tratados que cambian el pH normal se convierten en un factor desfavorable para el desarrollo del patógeno. Las inundaciones por largos períodos o terrenos secos y abandonados pueden también reducir el número de ciertos patógenos en el suelo por carencia de oxígeno o por desecación.

CONTROL QUÍMICO

La utilización de control químico se encuentra muy cuestionada pues aunque es necesaria, su uso en el manejo de las enfermedades debe reducirse gradualmente, por requerimientos ambientales nacionales e internacionales (Frinking, 1991). Además, las aplicaciones de fungicidas algunas veces tienen un efecto restringido debido a que no alcanzan el sitio indicado para proteger a la planta o atacar la infección establecida (Buitrago *et al.*, 1982). Los fungicidas brindan protección, pero su aplicación es una práctica que no logra controlar completamente las enfermedades; además, estas aplicaciones se realizan especialmente si la incidencia de la enfermedad es alta. Las mezclas de dos o más fungicidas han resultado ser inicialmente efectivas y ofrecen una

protección por tiempo más prolongado que haciendo aplicaciones de fungicidas simples (Hausbeck & Moorman, 1996). Sin embargo, la resistencia de algunos hongos a fungicidas limita la opción del control químico. La resistencia a benomyl, lo mismo que la resistencia múltiple a otros benzimidazoles y a las dicarboximidas, por parte de hongos como *B. cinerea*, es usual hoy en día.

Durante los últimos cinco años se han efectuado varios experimentos con el fin de probar la eficacia de diferentes fungicidas, escogiendo los disponibles y los recientemente desarrollados. Entre los fungicidas disponibles las mezclas de carbendazim con diethofen carb, procymidone con thiram y chlozolate con thiram han mostrado buenos resultados en todas las pruebas para el control específicamente de *B. cinerea*. Entre los nuevos fungicidas, con fludioxolin, solo y en mezcla con ciprodinil, se han obtenido resultados altamente satisfactorios. Al considerar la fitotoxicidad de los fungicidas y bajo condiciones experimentales, fungicidas como Anilazine, Chlorothalonil, Fluazinam y Tebuconazole, causan daños en las flores (Hausbeck & Moorman, 1996).

Además de pensar en el control del inóculo, disminuyendo la esporulación del hongo, se debe trabajar más en el manejo de las condiciones que afectan la germinación de las esporas. En Europa se han realizado diversos ensayos en este sentido a través del control climático, con la utilización de invernaderos completamente cerrados, provistos de sistemas de ventilación y calefacción. Por esto, en los últimos años se han intensificado las investigaciones sobre la climatización de los invernaderos (Frinking, 1991). Experimentos efectuados por Cheah & Irving (1997) aumentando la temperatura dentro de los invernaderos por varias horas al día, demostraron que esta es una forma efectiva para el control de *B. cinerea*.

Los fungicidas benzimidazoles, dicarboximidas, dicloran, hidróxido cúprico y mancozeb están disponibles para el control del "moho gris" en invernaderos y son usados para la protección de cosechas. Las experiencias con estos fungicidas, han sido ya comprobadas en diferentes países como el Reino Unido, Italia, Israel, Grecia y Canadá. La eficiencia de tales tratamientos en cultivos bajo invernadero es muy limitada y debe complementarse con la reducción de la humedad relativa y la disminución de la presencia de agua libre sobre las hojas (Moorman & Lease, 1992). El control integrado del moho gris en la rosa y otras cosechas ornamentales depende del conocimiento de la biología del patógeno y de la planta hospedera.

Para el control de enfermedades vasculares y en especial de la ocasionada por *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* se han empleado diferentes métodos como

producción de material libre del patógeno, la aplicación de vapor al suelo, de fumigantes y de fungicidas sistémicos, el uso de algunas prácticas culturales y sanitarias, la siembra de variedades resistentes y en los últimos años la aplicación de algunos antagonistas biológicos (Baker, 1980; Arbeláez, 1987).

El tratamiento del suelo con vapor ha sido el método más eficaz para la reducción de la enfermedad causada por *F. oxysporum* y esta eficiencia se ha logrado incrementar con la aplicación previa de algunos químicos. La aplicación de Metán-sodio, seguido del tratamiento con vapor ha sido el método más efectivo para la desinfección del suelo en los Estados Unidos; sin embargo su utilización no es completamente satisfactoria para la destrucción del patógeno debido a que la distribución del vapor y del fumigante no es uniforme (Holley & Baker, 1991). Otros químicos utilizados en el control de este hongo son dazomet, metilisotiocianato, formaldehído, bromuro de metilo, obteniéndose con ellos resultados variables de control, una erradicación parcial del patógeno pero su aplicación es muy costosa y poco selectiva, ocasionando una reducción de formas saprófitas benéficas y de posibles antagonistas (Arbeláez, 1987).

Dosis de 22.5 ppm de tiabendazol inhiben el crecimiento y esporulación del micelio de *Phoma* spp. y el clorotanoli inhibe completamente la esporulación. Se recomienda la esterilización del suelo con vapor o con tratamientos químicos o la adición de arena al suelo antes de cada siembra. Existe una mayor eficiencia en el control de *Phoma* spp. si además se implementa el uso de fungicidas, aunque es importante establecer la dosis efectiva más baja o aún mejor, la utilización de controladores biológicos como aislamientos de *Trichoderma* sp. los cuales adicionalmente no contribuyen a aumentar la polución del medio (Prieto *et al.*, 1999).

CONTROL BIOLÓGICO

La posibilidad de utilizar microorganismos que se encuentran en la naturaleza para controlar las enfermedades de las plantas, sigue siendo un método atractivo y seguro para el ambiente. Por tanto, un entendimiento completo de los mecanismos de antagonismo microbiano, puede eventualmente conducir a la utilización efectiva de los microorganismos benéficos para el control, si tenemos en cuenta los trabajos realizados por muchos investigadores. Existen diferentes formas de control biológico como son:

Antagonismo: es el daño directo que un agente de control biológico causa por su intervención en los procesos de la vida del patógeno. Los antagonistas

incluyen toda clase de organismos: hongos, bacterias, nemátodos, protozoos, virus, viroides y plantas con semilla (plantas trampa) (Baker,1985).

Antibiosis: el término se refiere a la inhibición parcial o total del crecimiento o desarrollo de un patógeno ya sea por metabolitos tóxicos del microorganismo asociado (toxinas) o por antibióticos naturales. El fenómeno de la antibiosis varía en intensidad de acuerdo con la distancia que separe a los dos microorganismos y en algunos casos puede resultar más eficiente que las otras formas de antagonismo, ya que se puede mantener en forma continua su actividad lítica y degradatoria sobre el organismo afectado.

Competencia: es la condición que se desarrolla entre dos o más especies de microorganismos que luchan entre sí por cantidades limitadas de nutrientes, agua, oxígeno, espacio o algún otro requerimiento común y que generalmente condiciona la supresión de alguno de ellos.

Lisis: es la destrucción o descomposición del material biológico. Este mecanismo considera dos tipos básicos: endolisis, que es la dilución interna del protoplasma celular antes de la disolución concomitante de la pared y la exolisis que consiste en la disolución de la pared y membrana celular seguida por el vertimiento de los contenidos celulares.

Hiperparasitismo: es el mecanismo por el cual un patógeno puede ser limitado en su crecimiento por la presencia de otro microorganismo, el cual utiliza el metabolismo del parasitado.

Estudios realizados por Salandé *et al.*, citados por Campo (1994), demostraron la posible protección de leguminosas con cepas de *Rhizobium* contra géneros de hongos fitopatógenos, tales como *Fusarium spp.*, *Rhizoctonia sp.*, *Colletotrichum spp.*, *Phytophthora spp.*, *Pythium spp.* y *Macrophomina phaseolina*. El hongo filamentoso *Gliocladium roseum* está presente en un amplio rango de hábitats alrededor del mundo; *G. roseum* en conjunto con otros controladores actúa como un antagonista efectivo de *B. cinerea* en cultivos como fresa, frambuesa, tomate y en plantas ornamentales como geranio, begonia y ciclamen.

El filtrado crudo de la bacteria *Bacillus subtilis*, afectó la germinación de las conidias, el crecimiento del micelio y la producción de conidias de *Colletotrichum gloesporioides*. La sustancia o sustancias producidas por la bacteria tienen una posible significancia en la epidemiología de la antracnosis, ya que ésta afectó varias etapas del crecimiento del patógeno. Una reducción significativa en el crecimiento del micelio, acoplado a una drástica reducción

en la producción de conidias, son aspectos importantes que afectan el ciclo de vida del patógeno (Badel & Kelemut, 1994). Con *B. subtilis* se ha controlado eficientemente a *Sclerotium cepivorum* (Utkede y Rahe citado por Campo, 1994) y con *B. cereus* se ha controlado a *Phytophthora spp* (Handel *et al.*, 1990).

Dentro del grupo de las *Pseudomonas* se destaca *P. cepacia* por sus cualidades de biocontrolador de patógenos fungales del suelo. La bacteria se encuentra comúnmente en el suelo y se ha aislado de la rizosfera de cultivos hortícolas, cereales, leguminosas y frutales, inhibiendo la actividad fitopatogénica de *Fusarium sp.*, *Rhizoctonia solani* y *Helminthosporium sonali* (Kawamoto & Lorbeer; Hagerdon *et al.*; Lambert *et al.*, citados por Campo, 1994). Además se logró obtener una reducción en la incidencia de la enfermedad *damping off* causada por *Pythium spp.* de 90% a 60% en plántulas de trigo, tomate, pepino, melón, fríjol y algodón al aplicar *Pseudomonas cepacia* en las respectivas rizosferas. Lievens *et al.*, citados por Campo (1994), consiguieron con dos cepas de *P. cepacia* controlar el daño causado por *Colletotrichum lindemutianum*.

La infección en ramas de rosa se redujo en un 50% cuando *Trichoderma harzianum* fue aplicado, pero este no fue un control significativo de la marchitez de las flores comparado con las flores no tratadas. Se usaron exitosamente dos agentes de control biológico, contra *B. cinerea* en flores de rosa durante el almacenaje a 2.5°C; sin embargo, cuando algunas de las flores fueron puestas a temperatura ambiente (21°C) se desarrolló la enfermedad. La dificultad para el uso del control biológico contra esta enfermedad en rosa, parece deberse a la naturaleza latente del patógeno en este producto.

En los últimos años se han realizado diversos esfuerzos para controlar la enfermedad provocada por el hongo *B. cinerea*, conocida como enfermedad del "moho gris", mediante la utilización de otros métodos como el uso de plásticos con filtro ultravioleta que afectan la esporulación, reducción de la humedad, aumento de la ventilación y el uso de antagonistas biológicos entre otros. Los invernaderos cubiertos con plásticos de onda larga que absorben infrarojo, pueden reducir la humedad relativa por la reducción del frío durante la noche dentro del invernadero. Además, las cubiertas selectivas de longitud de onda, bloquean la luz ultravioleta incrementando la proporción de UV azul, la cual inhibe la germinación de *B. cinerea* (Hausbeck & Moorman, 1996).

El control integrado de *B. cinerea* en rosa y en otros cultivos ornamentales depende de un mayor conocimiento de la biología del patógeno y de la planta hospedante (Marois & Broome, 1985). Así como de la combinación de las

diferentes técnicas mecánicas, físicas, químicas y biológicas, con las cuales se ha obtenido cierto éxito.

La capacidad antagonista de diversas especies y aislamientos de *Trichoderma* en el control de hongos como *F. oxysporum* y *B. cinerea* varía de especie a especie demostrando mayor efectividad *Trichoderma harzianum* y *Trichoderma hamatum*; debido a la gran potencialidad de los suelos colombianos para albergar diversas especies de hongos controladores, en un estudio para analizar el potencial de estas especies se aislaron setenta aislamientos de *Trichoderma spp.* y quince de *Gliocladium spp.* de suelos colombianos, con el propósito de evaluar su actividad como agentes de biocontrol de *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* en clavel y *Phoma chrysanthemicola* en pompón (Garcés de Granada *et al.*, 1999).

También fue de gran importancia encontrar que las pérdidas de *Statice* causadas por *B. cinerea* Pers. son reducidas al combinar el uso de fungicidas como Ronilan, Rovral, Folicur, con *Trichoderma hamatum* y un manejo cultural como método integrado de control (Díaz *et al.*, 1999). Existe una gran actividad micoparasítica de algunos aislamientos de *Trichoderma harzianum* y *Trichoderma hamatum* sobre el patógeno *Rhizoctonia solani* (Hadar *et al.*, 1978; Chet *et al.*, 1981 y Elad *et al.*, 1983).

Adicionalmente, se ha establecido que una de las estrategias para el control del marchitamiento ocasionado por *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* es mediante el uso de algunos métodos biológicos como *Pseudomonas putida* (Scher & Baker, 1982), *Serratia liquefaciens* (Sneh *et al.*, 1985), *Bacillus subtilis* (Filippi *et al.*, 1987). Igualmente otros investigadores han encontrado resultados satisfactorios de control de algunas formas especiales de *F. oxysporum* con aislamientos no patogénicos de *F. oxysporum*, *Fusarium solani* y *Fusarium spp.* tales como *F. oxysporum* f. sp. *gladioli* (Magie, 1980) *F. oxysporum* f. sp. *melonis* (Alabouvette, 1986; Li & Zhang, 1990). *F. oxysporum* f. sp. *cucumerinum* (Paulitz *et al.*, 1987), *F. oxysporum* f. sp. *batatas* (Ogawa & Komada, 1988) y *F. oxysporum* f. sp. *radicis - lycopersici*.

La población de *F. oxysporum* puede incrementarse aunque se estén empleando métodos de control biológico, debido, a la irrigación y a procesos de fertilización, los cuales proveen al hongo patógeno de condiciones óptimas de humedad y nutrición para su germinación. En estudios realizados en fincas floricultoras de la sabana de Bogotá, se ha observado que solamente después de varios meses el nivel de infestación patógena ha decrecido sugiriendo una colonización del suelo por parte del antagonista; por tanto, es recomendable el tratamiento del terreno con los controladores biológicos pero con algunos meses de anticipación a la siembra para optimizar los resultados (García *et al.*, 1999).

El uso de aislamientos no patogénicos de *F. oxysporum* o de aislamientos de *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* de muy baja patogenicidad se vislumbra como un método biológico de gran potencial de control bajo las condiciones colombianas, que debe evaluarse en cultivos comerciales, en contraste con el uso de otros agentes biológicos como *Trichoderma* spp., *Pseudomonas putida* y *Serratia liquefaciens* cuyos resultados de control de la enfermedad no han sido efectivos bajo condiciones de invernaderos comerciales de clavel. El proceso por el cual la planta es protegida de la infección consiste en el estímulo producido a las defensas de la planta, mediante la producción de fitoalexinas y otras sustancias que detienen el desarrollo de la enfermedad.

El efecto de la inoculación de *Trichoderma* spp. a raíces cortadas de clavel y posteriormente sembradas en suelos también inoculados con este hongo, permite evaluar el antagonismo y posible parasitismo sobre *F. oxysporum* f. sp. *dianthi*. Existe una relación entre *F. oxysporum* y el nemátodo *Heterodera trifolii*, relación en la cual se desarrolla abundante micelio alrededor de los huevos y clamidosporas del hongo dentro de los quistes del nemátodo. Para el control biológico de *F. oxysporum* se han seleccionado aislamientos de *Trichoderma* spp. con la implementación de programas para el control del nemátodo siendo posible el crecimiento de variedades susceptibles de clavel sin el uso de tratamientos o desinfección química en el suelo (Martínez & Pinzón, 1999).

AGRADECIMIENTOS

Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá.

BIBLIOGRAFÍA

- AGRIOS, G. N. 1986. Fitopatología. Editorial Limusa, México D.F.
- _____ 1997. Plant Pathology, Fourth Edition. Academic Press, San Diego.
- ALABOUVETTE, C. 1986. *Fusarium* wilt - suppressive soils from Chateaufort region: review of a 10 year study. Agronomie 6: 273-284.
- ARBELÁEZ, G. 1987. Fungal and bacterial diseases on carnation in Colombia. Acta Horticulturae 216: 151-157.

- _____ 1988. Primer curso internacional sobre patógenos vasculares del clavel. Enfermedades vasculares del clavel en Colombia: aspectos históricos y situación actual. Asocolflores. Noviembre 8-11 de 1988. Bogotá.
- _____ 1989. Control de las enfermedades vasculares del clavel en Colombia. *Agronomía Colombiana* 6: 3-9.
- _____ 1999. Overview of the cut flowers pathology in Colombia. *Acta Horticulturae* 482: 91-96.
- _____ & CALDERÓN, O. L. 1991. Cuarto Simposio Internacional del Clavel. Determinación de las razas fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* del clavel de la sabana de Bogotá. Septiembre 9-14 de 1991, Bogotá.
- _____ GARCÉS DE GRANADA, E., OROZCO DE AMÉZQUITA, M. & CALDERÓN, O. L. 1996. Respuesta de algunas variedades de clavel estándar a cuatro razas fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Agronomía Colombiana*. Vol XIII, 2: 117-127.
- ASOCOLFLORES. 1991. Valor de las exportaciones colombianas de flores a los principales mercados mundiales. *Revista Asocolflores* 27: 50-51.
- BAAYEN, R. P. 1988. *Fusarium* wilt of carnation. Disease development, resistance mechanism of the host and taxonomy of the pathogen. Thesis. University of Utrecht, Holland.
- _____ & ELGERMA, D. M. 1985. Colonization and histopathology of susceptible and resistant carnation cultivars infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 91: 119-135.
- _____ & DE MAAT A. L. 1987. Passive transport of microconidia of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation after root inoculation. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 93: 3-13.
- BADEL, J. & KELEMUT, S. 1994. Inhibición *in vitro* de *Colletotrichum gloeosporoides* Penz. y otros hongos fitopatógenos por filtrado de cultivos de *Bacillus subtilis*. *Fitopatología Colombiana*. Bogotá. 18 (1).
- BAKER, R. 1978. Inoculum potencial. In J.D. Horsfall and E.B. Cowling (Eds). *Plant Pathology: and advanced treatise*. Vol II. Academic Press. New York.

- _____ 1980. Measures to control *Fusarium* and *Phialophora* wilt of carnations. Plant Disease 64: 743-749.
- _____ 1985. Biological control of plant pathogens: definitions. In: M.A Hoy and D.C. Herzog Eds. Biological control in Agricultural. IPM systems. Academic Press. New York.
- BOOTH, C. 1970. *Fusarium oxysporum*. CMI descriptions of plant pathogenic fungi and bacteria. No. 211. Commonwealth Agricultural Bureaux. London.
- BITRAGO, J., SAAVEDRA, A. & ARBELÁEZ, G. 1982. *Botrytis cinerea* Pers., agente causal de la pudrición de las flores y de la corona del Estatice (*Limonium sinuatum* Mill.). Tesis. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia.
- BURBANO, L. E. & ERAZO, A. 1990. Efecto de la utilización con nitrógeno sobre la incidencia de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* y *Heterodera trifolii* G. en clavel. Tesis. Universidad Nacional de Colombia.
- BURITICÁ, P. 1995. Impacto de las enfermedades de las plantas en Colombia. Fourth Edition. ASCOLFI informa 21(1): 2-12. California.
- CAMPO, R. 1994. Control Biológico de *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) con Rizobacterias. Fitopatología Colombiana. Bogotá. 18 (1).
- CEVALLOS, J. F. & GONZÁLEZ, D. 1989. Determinación de las razas fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* en clavel (*Dianthus caryophyllus*) en la sabana de Bogotá. Tesis. Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia.
- CHÁVES, J. F. & HENAO, J. 1981. Estudio del poder patogénico de *Botrytis cinerea* sobre cinco especies de flores de exportación. Tesis. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia.
- CHEAH L. H. & IRVING D. E. 1997. Influence of CO₂ and Temperature on the incidence of *Botrytis* storage rot in beans. New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science. 25(1): 85-88.
- CHET, I., HARMAN, G. & BAKER, R. 1981. *Trichoderma*, its hyphal interaction with *Rizoctonia solani* and *Pythium* sp. Microbial Ecology 7: 29-38.

- DÍAZ, N. C., BARRERA, M. J. & GARCÉS DE GRANADA, E. 1999. Controlling *Botrytis cinerea* Pers. In statice (*Limonium sinuatum* Mill) "Midnight blue" cultivar. Acta Horticulturae 482: 235-238.
- ELAD, Y., CHET, I., BOYLE, P. & HENIS, Y. 1983. Parasitism of *Trichoderma* spp. on *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium rolfii*. Scanning electron microscopy and fluorescence microscopy. Phytopathology 73: 85-88.
- FILIPI, C., BAGNOLI, G., VOLTERRANI, M. & PISSI, G. 1987. Antagonistic effect of soil bacteria on *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* (Prill. And Del.) Syd. And Hans. III. Relation between protection against *Fusarium* wilt on carnation and bacterial antagonists colonization of roots. Plant and soil 98: 161-168.
- FLETCHER, J. T. & MARTIN J. A. 1972. Spread and control of *Fusarium* wilt in carnation. Plant Pathology 25: 81-84.
- FRINKING, H. D. 1991. Aerobiology of "Closed" Agricultural Systems. Grana 30: 481-485.
- GARCÉS DE GRANADA, E. 1985. El nemátodo quiste *Heterodera trifolii* G. una nueva enfermedad del clavel en Colombia. Agronomía Colombiana. Revista Asocolflores No. 5.
- _____ 1987. El nogal (*Juglans neotropica*) un hospedante de *Meloidogyne* en Colombia. Boletín Departamento de Biología, Universidad Nacional de Colombia 2 (7).
- _____ 1995. Simposio Internacional: El manejo integrado de plagas y enfermedades en floricultura. El moho gris y el cultivo de flores de exportación en Colombia. Asocolflores.
- _____ 1998. Algunos aspectos de la biología del hongo *Botrytis cinerea* Pers. "Moho gris" de las flores (en prensa).
- _____ & ARBELÁEZ, G. 1985. Estudio de razas del hongo *Botrytis cinerea* Pers., y su patogenicidad en algunas especies de flores de exportación. Boletín Departamento de Biología, Universidad Nacional de Colombia. 2 (6): 41-56.
- _____, OROZCO DE AMÉZQUITA, M., SINISTERRA, G., MEDINA, O., ACOSTA, J., PEÑARANDA & ARBELÁEZ, G. 1992. Soluble protein

contens, isozome characterization, bennomyl response, vegetative compatibility and micelial growth of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. Acta Horticulturae 307: 73-82.

_____, OROZCO DE AMÉZQUITA, M. CARVAJAL, L. M., ARBELÁEZ, G., SALAMANCA, M. & LEE, R. 1999. Evaluation of the ability of native isolates of *Trichoderma* spp. and *Gliocladium* spp. to control *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation and *Phoma chrysantemicola* in chrysanthemum. Acta Horticulturae 482: 163-168.

_____, OROZCO DE AMÉZQUITA, M. & ARBELÁEZ, G. 1999. Using aryl esterase electrophoresis techniques to distinguish between *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* races. Acta Horticulturae 482: 133-137.

GARCÍA, P. G., PASCUAS, A. M. & GARCÉS DE GRANADA, E. 1999. Effect of two *Trichoderma* spp. isolates on *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation (*Dianthus caryophyllus*). Acta Horticulturae 482: 153-157.

GARIBALDI, A.; LENTO, G. & ROSSI, G. 1986. Indagine sulla diffusione dei patotipi di *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* nelle colture di antiche liguri. Panorama Floricolo 11: 1-4.

GASIORKIEWICZ, E. C. 1960. Influence of nitrogen and potassium nutrition levels on the development of *Fusarium* systemic wilt of carnations. Phytopathology 50: 636.

GOULD, A., KOBAYASHI, D., & BERGEN, M. 1996. Identification of Bacteria for biological control of *Botrytis cinerea* on Petunia using a petal disk assay. Plant Disease. Vol. 80 No. 9. 1029-1033.

HADAR, Y., CHET, I. & HENIS, Y. 1978. Biological control of *Rhizoctonia solani* damping off with wheat bran culture of *Trichoderma harzianum*. Phytopathology 69: 64-68.

HANDEL, J., RAFFEL, S., MESTER, E., WUNDERLICH, L. & GRAU, G. R. 1990. Biological Control of "damping off" of Alfalfa seedlings with *Bacillus cereus* UW 85. App Environmental Microbiology. 56: 713-718.

HAUSBECK, M., & MOORMAN, G. 1996. Managing *Botrytis* in greenhouse-grown flower crops. Plant Disease. 80 (11): 1212-1219.

- HOLLEY, W. D. & BAKER, R. 1991. *Carnation Production II*. Kendall/Hunt Publishing Co. Debuque. Iowa.
- HORTS, R. K. & NELSON. 1976. *Diseases of Chrysanthemum*. Information Bulletin 85. New York.
- JARVIS, W. R. 1977. *Botrytis and Botryotinia species: Taxonomy, physiology and pathogenicity*. Monograph No. 15. Research branch. Canadá. Department of Agriculture. Ottawa. Canadá.
- _____ 1981. Taxonomy, pp. 1 - 18. En: J. R. Coley-Smith, K. Verhoeff and W. R. Jarvis. *The biology of Botrytis*. Academic Press. London.
- KAMOEN, O., & JAMART, G. 1974. Eed phytotoxisch polysaccharide afgeschieden door *Botrytis cinerea*. Proc. Int. Symp. Fytofarm. Fytiat. 25: 1467-1476.
- LARSON R. A. 1992. *Introduction to Floriculture*. 2a. Edición. Academic Press, Inc. California.
- LAUBER, H. P. 1971. Variabilität und Kernverhältnisse bei *Botrytis cinerea*. Schweiz. Landwirtsch. Forsch. 10: 1-64.
- LI, J. & ZHANG, S. 1990. Effects of preinoculation of non-pathogenic *Fusarium oxysporum* on the growth of *Fusarium* wilt of watermelon. Chinese Journal of Biological Control 6: 165-169.
- MAGIE, R. O. 1980. *Fusarium* disease of gladioli controlled by inoculation of corms with non-pathogenic fusaria. Proc. Florida State Horticultural Society 93: 172-175.
- MAROIS, J. J. & BROOME, C. J. 1985. Biological control of *Botrytis cinerea* on roses. Society of American Florists. S.A.F. Virginia.
- MARTÍNEZ, G. & PINZÓN, L. 1999. New strategies in the integrated disease management of the vascular wilt of carnation (*Dianthus caryophyllus* L.) caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* (Pril & Del.) Snyder & Hans. Acta Horticulturae 482: 139-143.
- MATTHEWS, P. 1978. Variation of English Isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. Proceedings of the Eucarpia meeting on carnation and gerbera. Alassio: 115-126.

- MOORMAN, G. W. & LEASE, R. J. 1992. Benzimidazole and dicarboximide resistant *Botrytis cinerea*. Pennsylvania greenhouses. *Plants Disease*. 76 (5): 477-480.
- NELSON, P. E. 1981. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. 51-80. In M. E. Mace, A:A: Bell and C. H. Beckman (Eds.). *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press. New York.
- NELSON, P. E., TOUSSOUN, T. A. & MARASAS, W. F. O. 1983. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press. University Park of London.
- OGAWA, K. & KOMADA, H. 1984. Biological control of *Fusarium* wilt of sweet potato by non-pathogenic *Fusarium oxysporum*. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 50: 1-9.
- PARDO-CARDONA, V. M. 1995. Hongos Fitopatógenos de Colombia. Centro de Publicaciones. Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Medellín.
- PAULITZ, T. C., PARK, C. S. & BAKER, R. 1987 Biological control of *Fusarium* wilt of cucumber with non-pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum*. *Canadian Journal of Microbiology* 33: 349-353.
- POZZA E. A., SOUZA P. E. D., BRITO C. H. D. & CARDOZO M. A. F. C. 1996. Ocurrance of fungi and bacteria associated with disease of ornamental plants in Lavras-MG, Brazil. *Ciencia e Agrotecnologia*. 20 (1): 39-44.
- PRIETO, L. M., OCHOA, G. R. & GARCÉS DE GRANADA, E. 1999. Susceptibility of five *Dendranthema grandiflora* cultivars to *Phoma* sp. and evaluation of a biocontroller. *Acta Horticulturae* 482: 219-221.
- RODRÍGUEZ, A. 1995. Efecto de plástico fotoselectivo y de una pantalla climática en la enfermedad causada por *Botrytis cinerea* Pers. y en el negreamiento de los pétalos en un cultivo de rosas (*Rosa hybrida*). Tesis. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia.
- SCHER, F. M. & BAKER, R. 1980. Mechanisms of biological control in a *Fusarium* - supressive soil. *Phytopathology* 70: 412-417.

- SCOVEL, G. 1987. Improved agrotechnical and sanitation methods versus resistant cultivars as a mean of avoiding *Fusarium* wilt. *Acta Horticulturae* 216: 55-61.
- SHAUL, O., ELAD, Y., KIRSHNER, B., VOLPIN, H. & ZIESLIN, N. 1992. Control of *Botrytis cinerea* in cut rose flowers by gibberellic acid, ethylene inhibitors and calcium. Pudoc Scientific Publishers.
- SNEH, B., OGAMI, O. & BAKER, R. 1985. Biological control of *Fusarium* wilt in carnation with *Serratia liquefaciens* and *Hafnia alvei* isolated from rhizosphere of carnation. *Phytopathologische Zeitschrift* 113: 271-276.
- SPARNAAIJ, L. D. 1978. Current research on carnation with special reference to breeding. Proceedings of the Eucarpia meeting on carnation and gerbera. Alassio: 47-55.
- STEPHEN, N. 1997. *Botrytis* Gray Mold in Greenhouse Floral Crops. Plant Pathology. <http://www.ag.ohio-state.edu/~ohioline/>. Extension Factsheet. Van Lenjenen and Woets, 1988. Welles, 1992. Ohio State University
- TRAIMER, R., PIONNAT, J. C. & METAY, C. 1983. Epidemiology of *Fusarium* wilt during propagation of carnation. *Acta Horticulturae* 141: 71-77.
- WRIGHT, G. K., PASCOE, I., VAN HESSWIJCK, R., GUEST, D. & WIMALAJEewa, S. 1991. Fourth International Symposium of Carnation. Characterization of isolates of *Fusarium oxysporum* from carnation in Victoria. September 9-14, 1991, Bogotá.
- YODER, O. C. & WHALEN, M. L. 1973. Variation in virulence of *Botrytis cinerea* isolates to stored cabbage. *Phytopathology* 63: 210.