

La enfermedad de las cerezas del café

Colletotrichum kahawae. Waller & Bridge

Luis Fernando Gil Vallejo

La enfermedad de las cerezas del café (coffee berry disease- CBD) es la que tiene mayor potencial de daño económico para la caficultura mundial. Se detectó en 1922 al oeste de Kenya, a finales de los años 60 se había diseminado a todas las áreas cafeteras de ese país y en la actualidad está presente en toda la zona cafetera del continente Africano. En las áreas afectadas ocasiona pérdidas hasta del 80% de la producción y el costo de su control es aproximadamente del 30% del costo total de producción anual (Vermeulen, 1979 y Masaba y Waller, 1992). La magnitud del daño se debe a su capacidad para atacar frutos en todos sus estados de desarrollo, desde cojines florales hasta cerezas maduras.

Síntomas

Los primeros síntomas de ataque son usualmente manchas café oscuro en los cuerpos florales y flores o, rayado sobre los pétalos blancos; el tamaño de la lesión se incrementa rápidamente y ocasiona su destrucción en 48 horas. Los frutos muestran diferencias en susceptibilidad dependiendo de su estado de desarrollo. Sobre frutos, especialmente en expansión, los primeros síntomas externos son pequeñas manchas café oscuro localizadas lateralmente; las lesiones se incrementan en área y presentan ligero hundimiento; eventualmente cubren la totalidad del fruto (Figura 81). El hongo invade igualmente la parte interna de los frutos y si son afectados en estados tempranos de desarrollo caen, mientras que aquellos en estados más avanzados se necrosan y

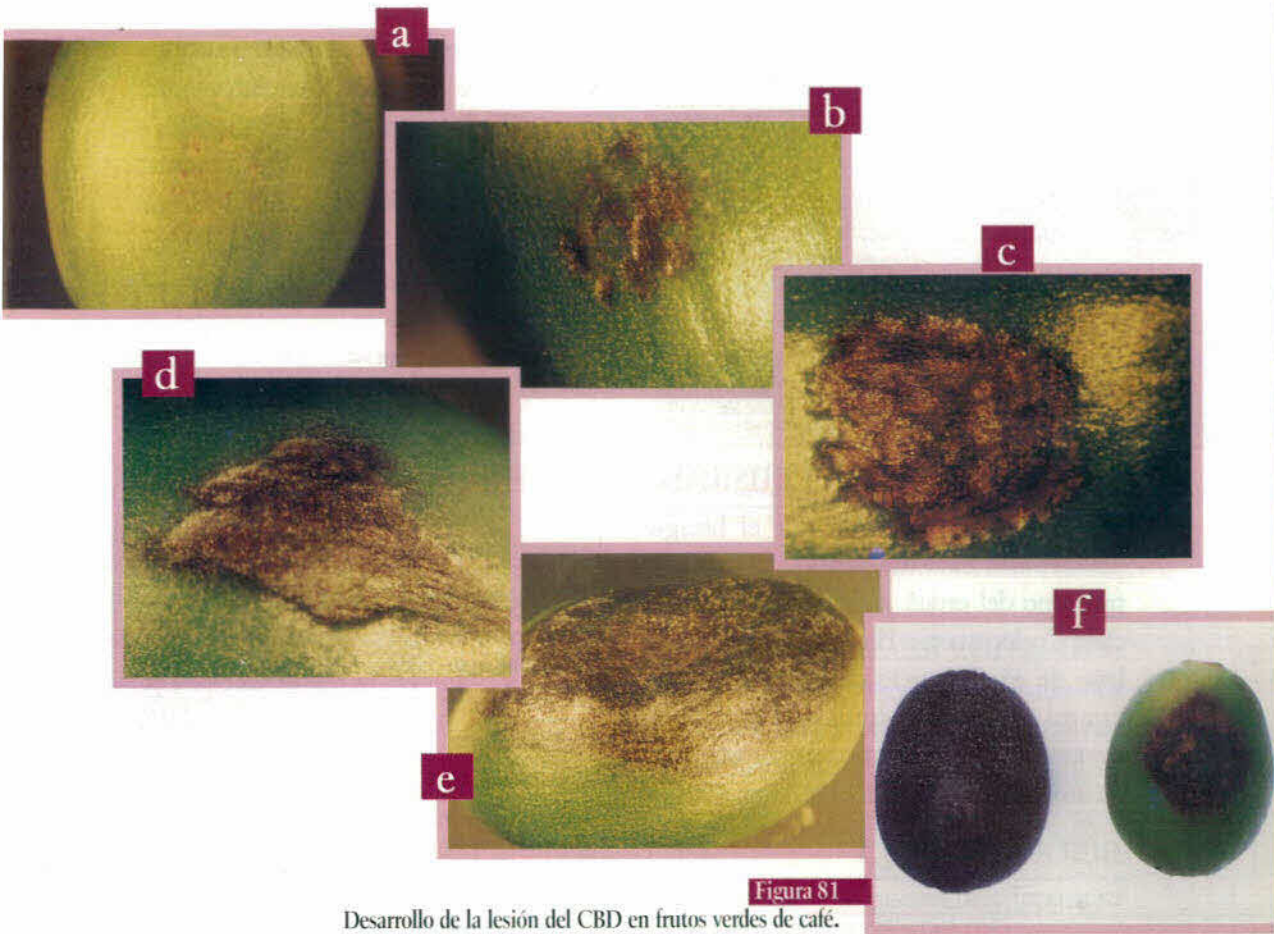


Figura 81

Desarrollo de la lesión del CBD en frutos verdes de café.

(Cortesía Vitor Varzea, Maria Do Ceu Silva CIFIC-Portugal)

momifican, pero permanecen adheridos a la planta (Figura 82).

Sobre las lesiones hundidas se desarrollan pequeños puntos sobresalientes, correspondientes a los cuerpos fructíferos del hongo (acérvulos); bajo condiciones de humedad se desarrollan masas de conidios de color rosado. Si las condiciones ambientales se tornan secas las lesiones cambian de a un color verde cenizo y los acérvulos toman coloración oscura; las lesiones con esta apariencia indican la



Figura 82

Frutos momificados y adheridos a la planta por efecto de *Colletotrichum kahawae*.

(Cortesía Vitor Varzea, Maria Do Ceu Silva CIFIC-Portugal)

presencia de CBD en forma inactiva. Estas lesiones cambian nuevamente a su forma activa cuando las condiciones de humedad se establecen (Figura 83).

Los frutos maduros son altamente susceptibles a la enfermedad (Figura 84); sin embargo, las pérdidas de producción en este estado son bajas aunque es posible tener dificultades en el despulpado (Gibbs, 1969; Masaba y Waller, 1992; Flood *et al.*, 2001).

Organismo causante

El CBD es ocasionado por el hongo *Colletotrichum kahawae* (antes *C. coffeanum*), patógeno del orden melanconiales y de la clase Coelomycetes. En medio de cultivo a base de agar-extracto de malta al 2%, el hongo presenta colonias densamente algodonosas de color gris a gris oliváceo oscuro, verde oscuro en el reverso; a 25°C

alcanza 14-28 m de diámetro en 7 días. Con repiques sucesivos llega a ser variable, generalmente de color más claro a café (Figura 85). Los conidios son producidos a partir de hifas simples y son rectos, cilíndricos, aseptados, obtusos en el ápice, con dimensiones de 12,5-19,0 m x 4,0 m. Los apresorios son moderadamente



Figura 83
Lesión inactiva de
Colletotrichum
kahawae.

(Cortesía Vitor Varzea,
Maria Do Ceu Silva
CIFC-Portugal)



Figura 84

Fruto maduro afectado por CBD.

(Cortesía Vitor Varzea, Maria Do Ceu Silva CIFC-Portugal)

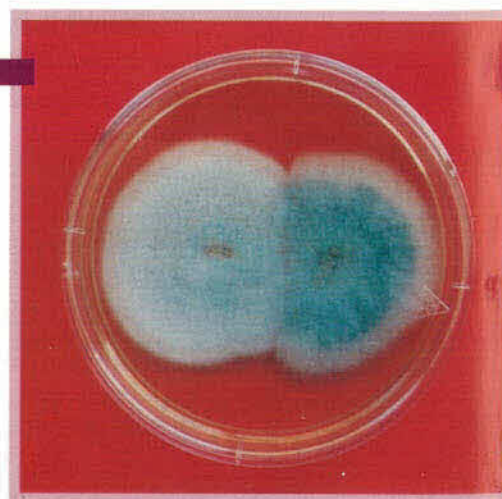


Figura 85

Colonias de
Colletotrichum:
especie asociada con
café en Colombia
(izquierda) y
C. kahawae
(derecha). Note su
coloración más oscura.

(Cortesía Vitor Varzea, Maria
Do Ceu Silva CIFC-Portugal)

abundantes, pálidos a café, circulares o ligeramente irregulares, con medidas entre 8,0 m y 9,5 m x 5,5 m a 6,5 m (Figura 86) (Waller, 1982 y Waller *et al.*, 1993).

Debido a la plasticidad fenotípica encontrada en este género, hay dificultades al utilizar los criterios clásicos de identificación. Para la diferenciación de y entre especies, se utilizan nuevos métodos analíticos con base en bioquímica, biología celular y genética molecular. Para un diagnóstico rápido de la presencia de *C. kahawae*, se utiliza la característica de esta especie de no utilizar citrato y tartrato como única fuente de carbono (Waller *et al.*, 1993); como método citoquímico, las lectinas I y II de *Griffonia simplicifolia* (GSI y GSII), con afinidad a D-galactosamina, N-acetil galactosamina y N-acetilglucosamina, se adhieren a conidios de aislamientos del patógeno del CBD provenientes de Kenia, diferenciándolos de otras especies (O'Connell *et al.*, 1992). Análisis de proteínas, de isoenzimas y el uso de marcadores RAPD han demostrado diferencias genéticas entre aislamientos de *Colletotrichum* patogénicos y no patogénicos a café (Omondi *et al.*, 1997).

Estudios sobre diversidad genética de poblaciones del patógeno realizados mediante la técnica de grupos de compatibilidad vegetativa demuestran la existencia de dos grupos entre los aislamientos de *C. kahawae* obtenidos de todos los países cafeteros Africanos. El primero corresponde a aislamientos de la región del África del este y el segundo a aislamientos de Camerún. En estos trabajos se registran variaciones en patogenicidad,

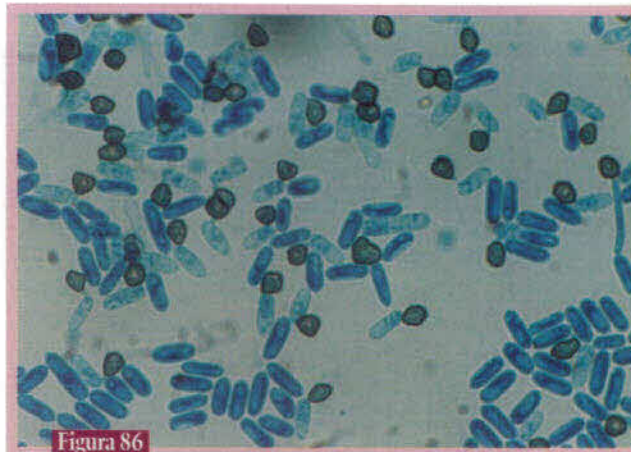


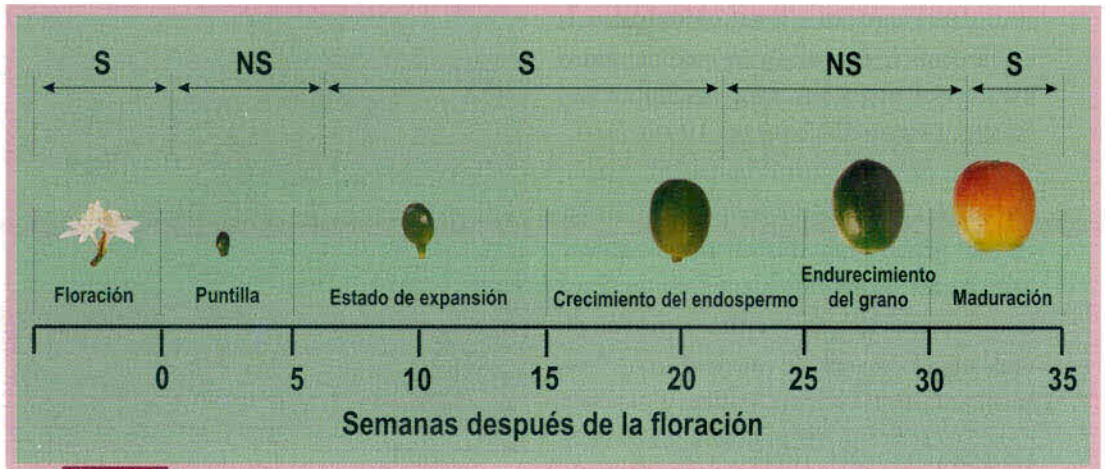
Figura 86

Conidios germinados de *C. kahawae* con formación de apresorios en las puntas de los tubos germinativos. (Cortesía Vitor Varzea, Maria Do Ceu Silva CIFC-Portugal)

algunas veces con pérdida total cuando se realizan subcultivos de algunos aislamientos utilizados para inoculaciones artificiales (Bella-Manga *et al.*, 1997).

Epidemiología

Los frutos son más susceptibles durante su etapa de expansión (entre 7 y 21 semanas) y durante la maduración (a partir de la semana 27) (Figura 87). Sobre los frutos el patógeno forma un apresorio entre 4 y 6 horas después de la inoculación y penetra la epidermis entre las 8 y 16 horas siguientes. La colonización de los tejidos conduce a la degradación de las paredes de las células subepidermales (Figura 88). Los primeros acérvulos aparecen aproximadamente a los siete días y a los 14, se observa la producción de grandes cantidades de conidios. Un aislamiento no patogénico es incapaz de colonizar los tejidos y forma numerosas hifas sobre la superficie del tejido (Loubet *et al.*, 1997).

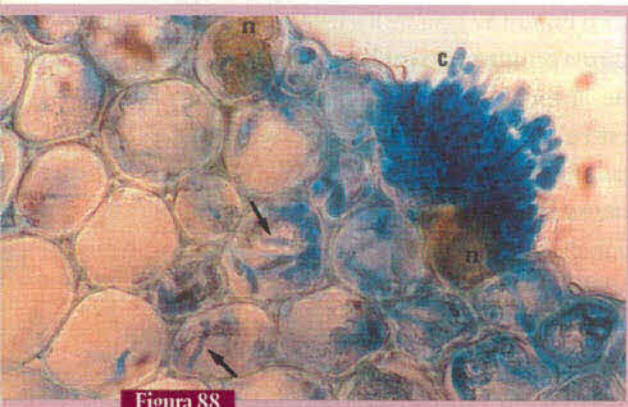
**Figura 87**

Desarrollo del fruto y susceptibilidad a *C. kahawae*. Adaptado de Vermeulen, H. (1979).

C. kahawae no tiene hospedantes alternos; habitualmente coloniza la parte externa de la corteza madura de las ramas de café. Los conidios formados en ellas son la fuente primaria de inóculo para el daño en flores y frutos, e inician la epidemia; el inóculo producido en los frutos afectados excede en cantidad al producido en las ramas y es el encargado del incremento de la enfermedad (Gibbs, 1969; Nutman y Roberts, 1969).

El desarrollo de la enfermedad en Kenia se relaciona con la precipitación y la humedad ambiental durante el desarrollo de la cosecha (Masaba y Waller, 1992 y Muller, 1982). Son de especial importancia para el incremento de la incidencia los días con al menos 1 mm de lluvia, seguida por períodos mayores de 5 horas de humedad; estas características se obtienen con lluvias que empiezan entre las 14:30 h y 03:30 h (Cook, 1975).

La temperatura óptima para germinación de conidios de un aislamiento de *C. kahawae* se encuentra entre 15°C a 25°C. Los apresorios se forman entre 5°C a -30°C. Un alto porcentaje de infección del fruto y una activa esporulación para todos los aislamientos se obtiene entre 15°C y 25°C (Mwang'ombe *et al.*, 1991).

**Figura 88**

Sección transversal de hipocótilo de café donde se observan hifas del hongo (flechas) en células vivas, células necróticas (n) y acérvulo con conidios (c).

(Cortesía Vitor Varzea, Maria Do Ceu Silva CIFC-Portugal)

Manejo

El manejo de esta enfermedad se ha basado fundamentalmente en el uso del control

químico; sin embargo, la resistencia genética presente en algunos materiales ha sido utilizada en programas de mejoramiento genético y se explora el control biológico.

Uno de los principales requerimientos para el control químico efectivo del CBD es mantener un adecuado cubrimiento con fungicidas cuando el cultivo se encuentra en sus períodos de mayor susceptibilidad, entre 4 y 20 semanas después de la floración, durante la maduración y en especial, cuando estas épocas coinciden con períodos húmedos. Se utilizan fungicidas cúpricos, de bajo costo y efectivos para el control de otras enfermedades de importancia en café como son la roya del cafeto (*Hemileia vastatrix*) y el tizón bacteriano (*Pseudomonas syringae* pv. *garceae*). El uso de mezclas de tanque entre fungicidas orgánicos y cúpricos ha permitido un adecuado control del CBD, roya y tizón bacteriano, utilizando un solo programa y mejores producciones que cuando se utilizaron fungicidas orgánicos solos (Masaba y Waller, 1992; Plant Pathology Section-CRF-, 1997; Flood *et al.*, 2001).

En África, los programas de control se inician en el primer semestre antes del período de lluvias prolongadas. Comprenden aplicaciones mensuales entre mediados de febrero hasta junio/julio, dependiendo del fin de las lluvias, en el segundo semestre se recomiendan aplicaciones en los meses de octubre/noviembre. En caso de prolongarse las lluvias se requiere protección adicional. Estos programas varían dependiendo de la cantidad de cosecha y duración de los

períodos de lluvia (Plant Pathology Section-CRF-, 1997).

Los estudios sobre resistencia genética, realizados mediante la observación de infección natural en el campo e inoculación de hipocótilo (Figura 89) de los diferentes materiales (Van der Graf, 1985), permitieron determinar que la herencia de la resistencia a CBD está controlada por genes localizados en tres loci. El locus R presenta los alelos múltiples R1R1 en la variedad Rume Sudán, altamente resistente, y R2R2, menos efectivo, en la variedad Pretoria. El gen recesivo K confiere resistencia media y se encuentra en las variedades Rume Sudán, Pretoria y K7, y el gen T se encuentra en el Híbrido de Timor (HT). La constitución genotípica de esas 5 variedades de café para los tres loci que determinan la resistencia al CBD es la siguiente (Van Der Vossen y Walyaro, 1981):

Rume Sudán	R1 R1 K K t t
Pretoria	R2 R2 K K t t
Híbrido de Timor	r r k k T T
K7	r r K K t t
SL28, N39	r r k k t t

En Cenicafé (Castillo y Alvarado, 1987), el proyecto de mejoramiento genético para la selección por resistencia al CBD tiene como base las variedades Rume Sudán, HT y materiales de origen Etíope. Las evaluaciones realizadas en el CIFIC a 44 progenies de Cat. x H. T. con resistencia a roya del cafeto, demostraron la presencia de resistencia a lo más aislamientos de *C. kahawae*, los cuales se prueban en Zimbabwe bajo condiciones de campo.

