

La enfermedad de las cerezas del café

Colletotrichum kahawae. Waller & Bridge

Luis Fernando Gil Vallejo

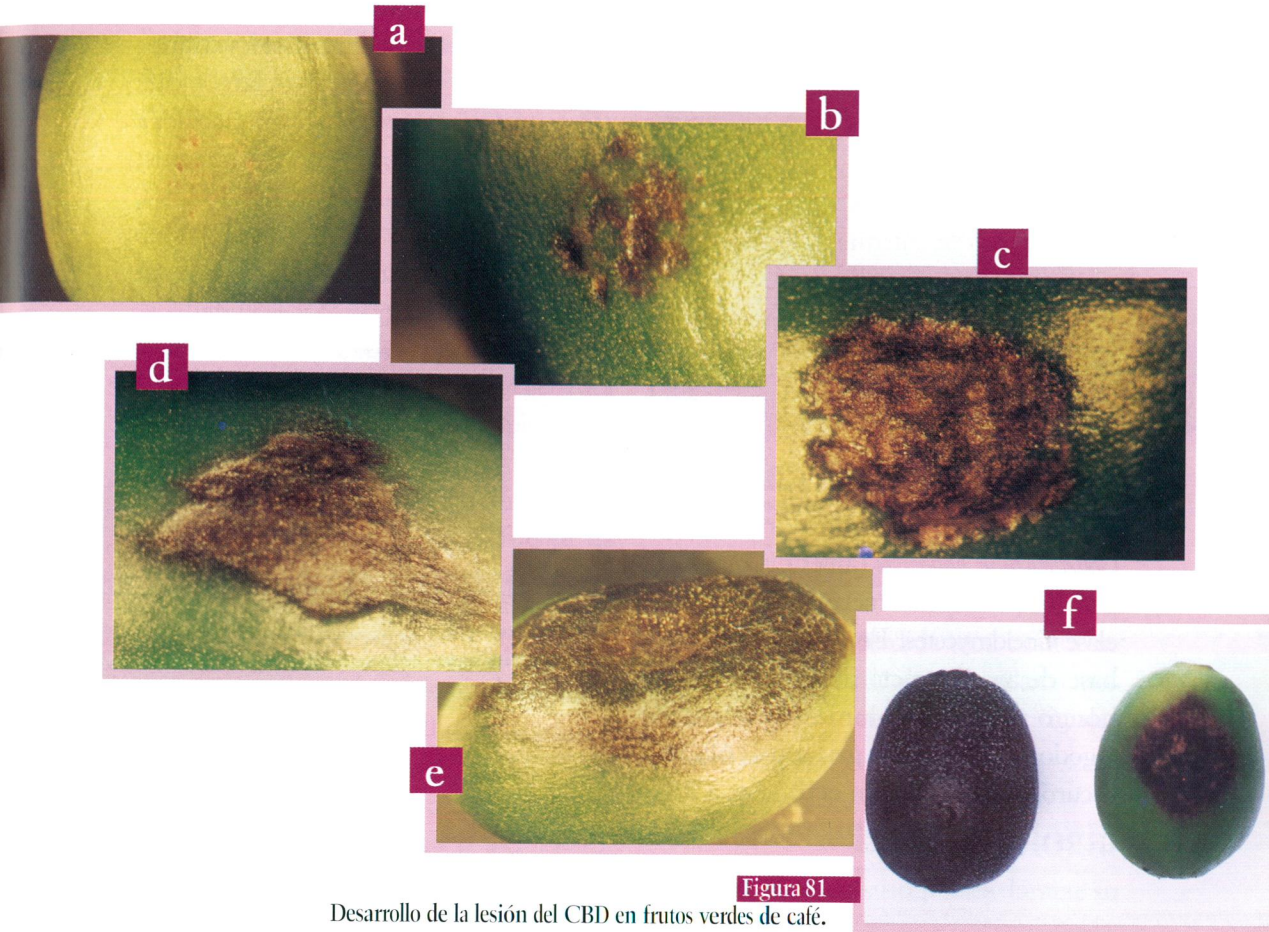
La enfermedad de las cerezas del café (coffee berry disease- CBD) es la que tiene mayor potencial de daño económico para la caficultura mundial. Se detectó en 1922 al oeste de Kenya, a finales de los años 60 se había diseminado a todas las áreas cafeteras de ese país y en la actualidad está presente 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

Cómo Citar:

Gil Vallejo, L. F. (2003). La enfermedad de las cerezas del café. En *Enfermedades del cafeto en Colombia* (pp. 196–204). Cenicafé. https://doi.org/10.38141/10791/0025_25

**Figura 81**

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

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

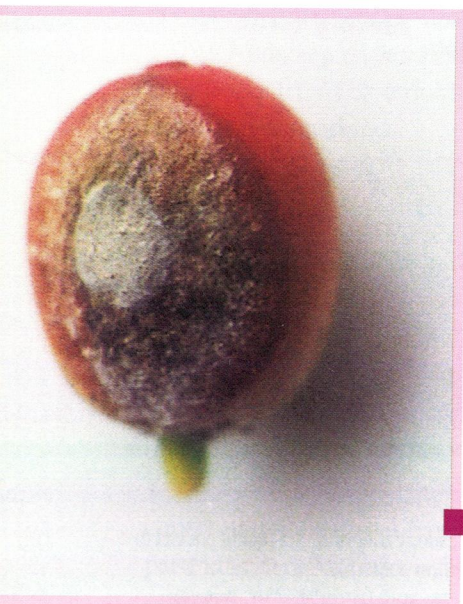


Figura 84

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). Notese 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 µm y 9,5 µm x 5,5 µm a 6,5 µm (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 Kenya, 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,

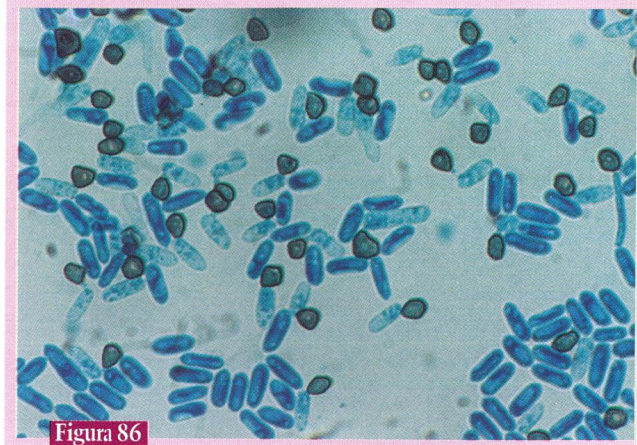


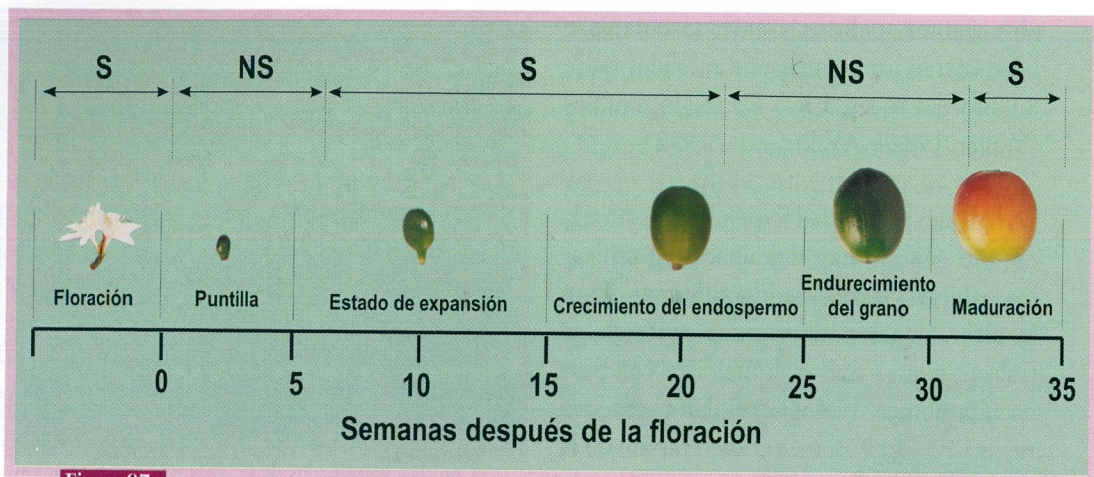
Figura 86

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

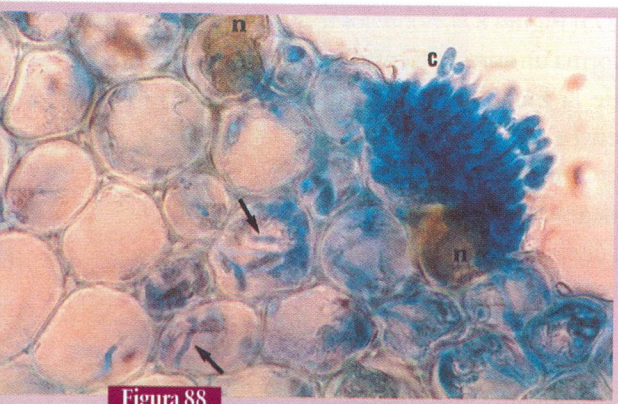
Los frutos son más susceptibles durante su etapa de expansión (entre 7 y 21 semanas) y durante la maduración (a partir de la semana 27) (Figura 87). Sobre los frutos el patógeno forma un apresorio entre 4 y 6 horas después de la inoculación y penetra la epidermis entre las 8 y 16 horas siguientes. La 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 Kenya 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).

**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)

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).

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 Zimbawe bajo condiciones de campo.



Figura 89
Daño de
Colletotrichum
kahawae en
hipocótilos,
utilizado para
estudios de
resistencia.

Un avance en la identificación de resistencia en genotipos de café se ha obtenido mediante el uso de técnicas de cultivo de tejidos y el uso de marcadores moleculares RAPD (Nyange *et al.*, 1995 y Agwanda *et al.*, 1997).

El control biológico de este hongo no ha sido utilizado en el campo pero existen evidencias sobre sus posibilidades de uso. Algunos componentes de la microflora, aislada de frutos, ramas y hojas de café inhibieron crecimiento micelial, germinación de esporas y formación de apresorios de *C. kahawae* (Muller, 1982) y antagonismo *in vitro* con *C. gloeosporioides* causante de la enfermedad denominada "mancha mantecosa" del café en Colombia (Arango, 1996).

Comentarios

En los países cafeteros, *Colletotrichum* se asocia con distintos problemas patológicos del cultivo, incluidos daños en flores y frutos. Su presencia en la mayoría de los casos no alcanza niveles epidémicos ni daño económico que impliquen medidas de control, pero sugiere que se presentan condiciones adecuadas para el desarrollo del hongo e incrementa las inquietudes sobre el efecto que tendría la presencia de *C. kahawae* en zonas cafeteras distintas al África.

Los estudios sobre variabilidad del hongo demuestran diversidad genética y diferencias en patogenicidad entre aislamientos con distinta procedencia geográfica; no se ha definido con exactitud la existencia de razas fisiológicas del hongo, conocimiento necesario para la búsqueda de fuentes de resistencia y para definir la existencia de resistencia durable.

En la búsqueda de fuentes de resistencia en materiales silvestres y cultivados es necesario definir técnicas para detección temprana, que sean representativas del comportamiento de la enfermedad en el campo y que permitan la evaluación de numeroso material. La disponibilidad de esas fuentes de resistencia permitirá a los países productores adelantar programas de mejoramiento consecuentes con sus necesidades.

Se conoce la efectividad del control químico para disminuir el impacto de la enfermedad; este control es costoso y su eficiencia biológica se ve afectada por la lluvia y por

las condiciones de cultivo que dificultan su aplicación. Estudios detallados sobre epidemiología, otras moléculas fungicidas y tecnología de aplicación, permitirán desarrollar nuevos programas de manejo de la enfermedad.

Los controles biológico y cultural son alternativas que necesitan mayor investigación. El conocimiento del efecto del microclima en la incidencia y severidad del CBD, es esencial para definir la importancia de la disposición, edad y

prácticas de cultivo en programas de manejo integrado.

Las características del patógeno y de la enfermedad en el África sugieren que su eventual introducción en otros países cultivadores de *C. arabica* ocasionaría daños económicos más graves a los ocasionados por cualquier otra enfermedad o plaga conocidos hasta ahora. El conocimiento previo del hongo, de la enfermedad y de su control es esencial para diseñar las estrategias de manejo.

Referencias

- AGWANDA, C. O.; LASHERMES, P.; TROUSLOT, P.; COMBES, M. C.; CHARRIER, A. Identification of RAPD markers for resistance to coffee berry disease *Colletotrichum kahawae* in arabica coffee. *Euphytica* 97 (2): 241 - 248. 1997.
- ARANGO C., M. Estudio del filoplano del cafeto asociado a la mancha mantecosa. Manizales, Universidad Católica. Facultad de Bacteriología, 1996. 140 p. (Tesis: Bacteriología).
- BELLA MANGA; BIEYSSE, D.; MOUEN B., J. A.; AKALAY, I.; BOMPARD, E.; BERRY, D. Observations sur la diversité de la population de *Colletotrichum kahawae* agent de l'anthracnose des baies du caféier arabica. Implications pour l'amélioration génétique. In: Colloque Scientifique International sur le Café, 17. Nairobi, Juillet 20-25, 1997. Paris, ASIC, 1997. p. 604-612.
- CASTILLO Z., J.; ALVARADO A., G. Selección por resistencia a la enfermedad del fruto del cafeto causada por *Colletotrichum coffeanum* Noack. In: Congreso de la Asociación Colombiana de Fitopatología, 8. Manizales, Mayo 26-29, 1987. Memorias. Manizales ASCOLFI, 1987. p. 80.
- COFFEE RESEARCH FOUNDATION - CRF RUIRU. KENYA. Control of Coffee Berry Disease and Leaf Rust in 1997. *Kenya Coffee* 59 (688): 2385-2391. 1997. (Technical circular No 70).
- COOK, R.T.A. The effect of weather conditions on infection by coffee berry disease. *Kenya Coffee* 40 (471): 190-197. 1975.
- FLOOD, J. L.; GIL, L. F.; WALLER, J. M. Coffee diseases: a clear and present danger. In: BAKER, PS (ed). Coffee futures; a source book of some critical issues confronting the coffee industry. Chinchiná, CABI-FEDERACAFÉ- SDA-ICO, 2001. p. 82-93..
- GIBBS, J. N. Inoculum sources for coffee berry disease. *Annals of Applied Biology* 64: 515-522. 1969.

- LOUBET, S.; BIEYSSE, D.; MICHAUX F, N.; BERRY, D. Lanthranose des baies (CBD) du caféier arabica: aspects microscopiques des interactions hôte-parasite. *In: Colloque Scientifique International sur le Café*, 17. Nairobi, Juillet 20 - 25. 1997. Paris, ASIC, 1997. p. 718-722.
- MASABA, D.M.; WALLER, J.M. Coffee berry disease: the current status. *In: BAILEY, J. A.; JEGER, M. J* eds. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford, CAB, 1992. p. 237-249.
- MULLER, R. A. Some considerations on epidemiology of CBD in Kenya and Cameroon, importance of the disease, methods of evaluation of losses. *In: Regional Workshop "Coffee Berry Disease"*. Addis Abeba, July 19-23, 1982. Proceedings. Ruiru, Coffee Research Foundation, 1982. p. 137-144.
- MWANG'OMBE, A.W.; MUKUNYA, D.M.; GATHURU, E.M. Effects of temperature on appressorium formation and pathogenicity of *Colletotrichum coffeanum* strains. *Journal of Plant Protection in the Tropics* 8 (3):181-188. 1991.
- NUTMAN, F. J.; ROBERTS, F. M. Seasonal variations in sporulating capacity of the fungus causing coffee berry disease. *Annals of Applied Biology* 64: 85-99. 1969.
- NYANGE, N. E.; WILLIAMSON, B.; McNICOL, R.J.; LYON, G. D.; HACKETT, C. A. *In vitro* screening of coffee genotypes for resistance to coffee berry disease *Colletotrichum kahawae*. *Annals of Applied Biology* 127 (2): 251 - 261. 1995.
- O'CONNELL, R. J.; NASH, C.; BAILEY, J. A. Lectin citochemistry: A new approach to understanding cell differentiation, pathogenesis and taxonomy in *Colletotrichum*. *In: BAILEY, J. A. JEGER, M. J.* eds. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford, CAB, 1992. p. 67-87.
- OMONDI, C. O.; HINDORE, H.; WELZ, H. G.; SAUCKE, D.; AVIECHO, P.O.; MWANG'OMBE, A. W. Genetic diversity among isolates of *Colletotrichum kahawae* causing coffee berry disease. *In: Colloque Scientifique International sur le Café*, 17. Nairobi, Juillet 20 - 25, 1997. Paris, ASIC, 1997. p. 800 - 804.
- VANDER GRAFF, N.A. A decade of resistance breeding-FAO'S International Programme on Horizontal resistance. *Boletín Fitosanitario de la FAO* 33 (4):139-146. 1985.
- VAN DER VOSSEN, H.A.M.; WALYARO, D.J. Breeding for resistance to coffee Berry Disease in *Coffea arabica* L. II. Inheritance of the resistance. *Euphytica* 29 (3): 777-791. 1981.
- VERMEULEN, H. Coffee berry disease in Kenya. Wageningen, Agricultural University, 1979. 112 p. (Thesis: Philosophy Doctor).
- WALLER, J.M. Some mycological aspects of the coffee berry disease pathogen. *In: Regional Workshop Coffee Berry Disease*, 1. Addis Abeba, July 19-23, 1982. Proceedings. 1982. p. 125-130.
- WALLER, J.M.; BRIDGE, P.D.; BLACK, B.; HAKIZA, G. Characterization of the coffee berry disease pathogen, *Colletotrichum kahawae* sp. *Mycological Research* 97(8): 989-994. 1993.