



AVANCES TÉCNICOS **298**

Cenicafé

Gerencia Técnica / Programa de Investigación Científica / Abril de 2002

LA ENFERMEDAD DE LAS CEREZAS DEL CAFÉ -CBD- CAUSADA POR *Colletotrichum kahawae*

Luis Fernando Gil Vallejo*, Vitor M. P. Varzea**,
Maria Do Ceu Silva**.



La enfermedad de las cerezas del café (CBD) ocasionada por el hongo *Colletotrichum kahawae*, se detectó en 1922 al oeste de Kenya, en zonas con altitudes superiores a 1700 m; en la actualidad, se encuentra únicamente en la zona productora de *Coffea arabica* del continente africano (2,6,7,13).

El hongo ataca el fruto en todos los estados de desarrollo, desde cojines florales hasta cerezas maduras y ocasionalmente afecta hojas. Su principal daño económico lo causa al atacar frutos verdes, especialmente frutos jóvenes en desarrollo.

* Asistente de investigación Disciplina de Fitopatología, Centro Nacional de Investigaciones de Café, Cenicafe. Chinchiná, Caldas, Colombia.

** Investigadores Centro de Investigação Das Ferrugens do Cafeeiro, CIFC. Oeiras-Portugal.

En los países donde está presente, el CBD ocasiona pérdidas hasta del 80% de la producción. El costo del control químico es de aproximadamente el 45% del costo total anual de producción (11, 13).

El objetivo de este Avance Técnico es dar a conocer a técnicos y caficultores del país, las características principales de una de las enfermedades más severas para el cultivo del café en el mundo.

EL PATOGENO

El hongo causante de la enfermedad fue descrito originalmente como *Gloeosporium coffeanum* y posteriormente como *Colletotrichum coffeanum*. Actualmente se denomina *C. kahawae*, nombre prove-

niente del Swahili Kahawa: café. Su estado teleomorfo, *Glomerella cingulata* no ha sido observado hasta el momento (7, 24).

En el laboratorio las colonias de *C. kahawae* se distinguen de otras especies de *Colletotrichum* de café por su coloración oscura (Figura 1), menor tasa de crecimiento y por su incapacidad de utilizar citrato y tartrato como única fuente de carbono (24). En medio de cultivo artificial el patógeno se caracteriza por presentar colonias densamente algodonosas, gris a gris oliváceo oscuro, verde oscuro en el reverso; sobre Malta Agar al 2% y a 25°C alcanza 14 a 28mm de diámetro en 7 días. Con repiques sucesivos la colonia presenta color más claro o café (24).

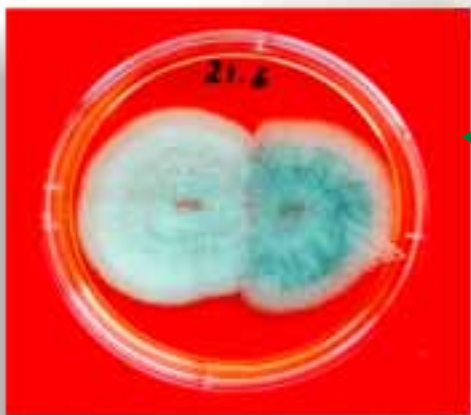


Figura 1.
Colonias de *Colletotrichum*: especie asociada con café en Colombia (izquierda) y *C. kahawae* (derecha).
Notese su coloración oscura.

Las conidias se producen a partir de hifas simples o en algunos aislamientos en acérvulos (17); son rectas, cilíndricas, aseptadas y obtusas en el ápice, con dimensiones de 12,5 a 19,0 x 4,0µm (Figura 2).

Los apresorios generalmente melanizados de color café son circulares o ligeramente irregulares y presentan dimensiones de 8,0 a 9,5 x 5,5 a 6,5µm (24)(Figura 3).

En el CIFC se planteó por primera vez la posible existencia de razas fisiológicas en *C. kahawae* (18). Sin embargo, en los aislamientos del hongo provenientes de diferentes países cafeteros africanos solo se ha determinado una marcada especialización geográfica y variaciones en agresividad (1, 7, 22).

PROCESO DE INFECCION

Loubet *et al.* (12), García (8) y Silva *et al.* (19), entre otros, describen este proceso como similar al descrito para otras especies de *Colletotrichum* en diferentes cultivos. En presencia de agua las conidias al germinar producen un tubo germinativo sobre la superficie del hospedante; éstas se diferencian en sus extremos formando un

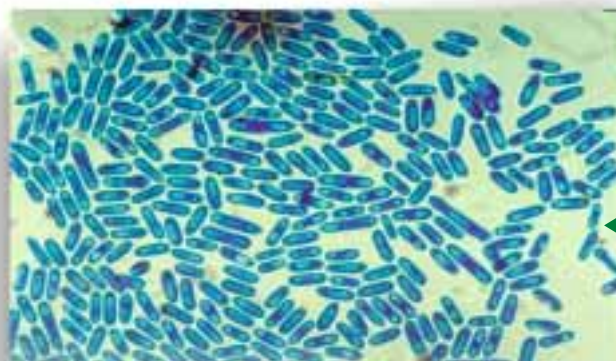


Figura 2.
Conidios de *C. kahawae*.

apresorio melanizado oscuro, a partir del cual penetran directamente la cutícula por acción de enzimas y/o fuerza mecánica (Figura 3). Dentro del tejido se forma inicialmente una vesícula primaria a partir de la cual se desarrollan hifas que colonizan el tejido, entre y dentro de las células, sin ocasionar síntomas externos visibles; finalmente, el tejido muere y sobre él se inicia la producción de conidias (Figura 4) (10,12); en esta fase necrotrófica el hongo provoca una intensa degradación de las paredes celulares del hospedante (Figura 5) (19).

El patógeno germina sobre los frutos de café y forma un apresorio entre 4 y 6 horas después de la inoculación; penetra la epidermis entre las 8 y 16 horas siguientes y continúa con la colonización de los tejidos, la cual conduce a la degradación de las paredes de las células subepidermales. Las primeras estructuras de reproducción (acérvulos) aparecen aproximadamente a los siete días y a los 14 se observa la producción de gran cantidad de conidias (Figura 6) (12, 24).

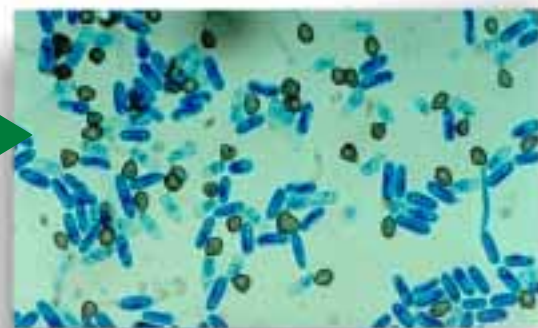


Figura 3.
Conidios germinados,
con formación de
apresorios en las puntas
de los tubos
germinativos.

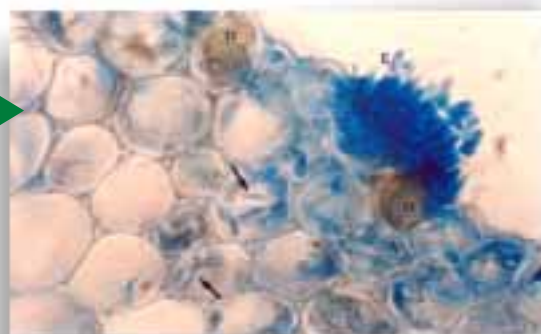


Figura 4.
Sección transversal de
hipocotilo de café donde se
observan hifas del hongo
(flechas) en células vivas y
necróticas (n) y acérvulo con
conidios (c).

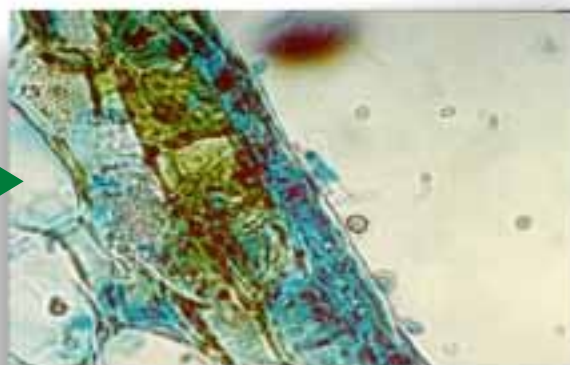


Figura 5.
Degradación de las
paredes celulares
debido a la acción
de *C. kahawae*.



Figura 6.
Necrosis del tejido
y producción de
conidios.

Un aislamiento no patogénico de *Colletotrichum* forma un tubo germinativo y un apresorio en el tiempo indicado anteriormente, pero es incapaz de penetrar y colonizar los tejidos del hospedante y únicamente forma numerosas hifas sobre su superficie (8, 12).

EPIDEMIOLOGÍA

La fuente primaria de inóculo la constituyen las conidias producidas por el patógeno que se conserva sobre la corteza madura de ramas jóvenes de café; éstas, inician la epidemia al atacar flores y frutos en formación. Una segunda fuente de inóculo son las conidias producidas en los frutos afectados, los cuales exceden en cantidad al inóculo producido en las ramas y son responsables del incremento acelerado de la enfermedad (9).

A corta distancia las conidias se dispersan por acción del agua lluvia; a mayores distancias juegan papel im-

portante en la diseminación de la enfermedad el hombre, los pájaros, los insectos, el material de empaque, los vehículos y las plántulas o el material vegetativo de café. La lenta dispersión de la enfermedad en el África sugiere que el viento no tiene una gran influencia sobre ésta. (7).

La lluvia es fundamental para la producción, dispersión y germinación de esporas al igual que para el desarrollo de la infección. Estudios realizados en Kenya demuestran que la infección no se correlaciona directamente con la precipitación total, pero sí con el número de días que presentan al menos 1mm de lluvia y períodos de humedad mayores de 5 horas (5, 13, 15).

Trabajos de laboratorio indican que la temperatura óptima para germinación de conidias se encuentra entre 15 y 25°C, para formación de apresorios entre 5 y 30°C, y para infección y esporulación entre 15 y 25°C (14).

SÍNTOMAS

En cuerpos florales y flores los primeros síntomas de ataque se presentan como manchas café - oscuro o rayado sobre los pétalos blancos; el tamaño de la lesión se incrementa rápidamente y ocasiona su destrucción en 48 horas.

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 7) (23). Los primeros síntomas externos sobre los frutos, especialmente en expansión, son pequeñas manchas de color café - oscuro localizadas lateralmente; estas manchas se unen y forman lesiones que se incrementan y presentan ligero hundimiento y eventualmente cubren la totalidad del fruto. El hongo invade igualmente la parte interna del fruto y destruye los granos (6, 11) (Figura 8).

Los frutos afectados en estados tempranos de desarrollo caen,

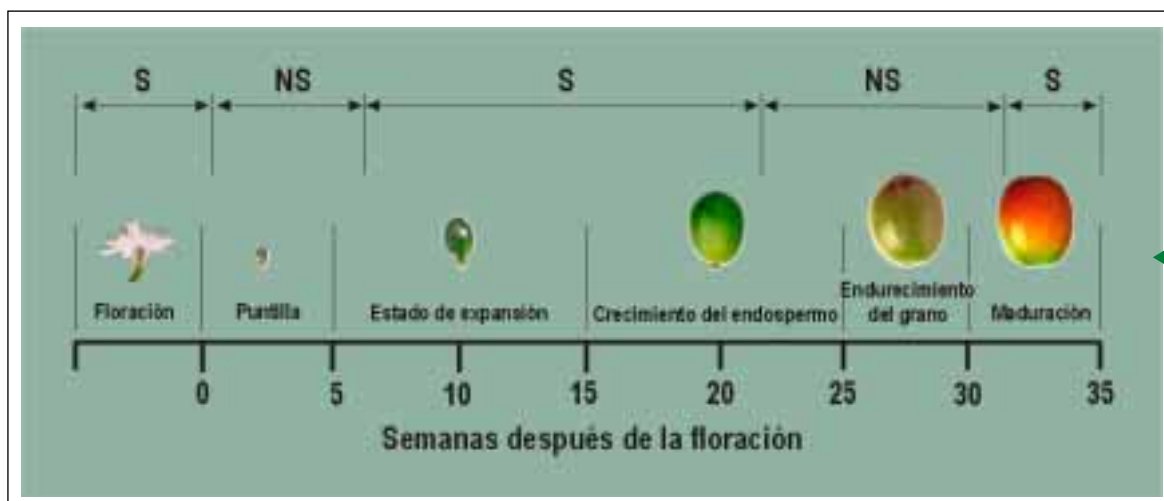


Figura 7.
Desarrollo del
fruto y
susceptibilidad a
C. kahawae.
Adaptado de
Vermeulen, H.
(23).

mientras que aquellos en estados más avanzados se tornan necróticos, se secan y se momifican pero permanecen adheridos a la planta (Figura 9).

Debido a la caída de los frutos jóvenes afectados, la severidad de la enfermedad es generalmente subestimada (7).

Sobre las lesiones hundidas se desarrollan pequeños puntos sobresalientes, los cuales son 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 color a verde cenizo y los acérvulos presentan coloración os-



Figura 8.
Desarrollo de
la lesión del
CBD en frutos.

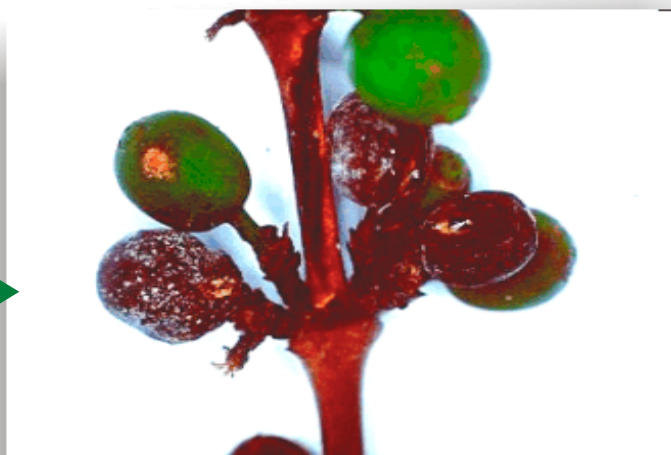


Figura 9.
Frutos
momificados y
adheridos a la
planta.

cura; las lesiones con esta apariencia indican la presencia de CBD en forma inactiva. Estas lesiones se activan nuevamente cuando las condiciones de humedad se reestablecen (13) (Figura 10).

Los frutos maduros son susceptibles a la enfermedad; las pérdidas de producción en este estado son bajas, aunque es posible tener dificultades en el despulpado (Figura 11).

CONTROL

Con base en el conocimiento de la epidemiología de la enfermedad, el control químico se realiza para proteger los frutos en sus estados de mayor susceptibilidad, en las épocas de alta humedad.

El control se realiza aplicando fungicidas cúpricos y orgánicos, solos o en mezcla de tanque, bajo un esquema de calendarios fijos para 6 a 8 aplicaciones al año, con intervalos de 3 a 4 semanas entre aplicaciones (4).

Fungicidas sistémicos del grupo de los triazoles son igualmente efectivos para el control de la enfermedad (7).

En control biológico se tiene evidencia del efecto de hongos y bacterias como antagonistas del patógeno del CBD y se estudia su posible utilidad en el control de la enfermedad (16).

Los estudios sobre resistencia genética, realizados mediante la observación de infección natural en campo e inoculación de hipocotilos (Figura 12) de los diferentes materiales (20), permitieron determinar que la resistencia al CBD está gobernada por los genes R, T y k presentes en Rume

Sudan, Híbrido de Timor y K7 respectivamente (21).

Materiales derivados de Caturra X Híbrido de Timor obtenidos en Cenicafé, presentan resistencia a uno o más aislamientos del patógeno (3).

Las condiciones del cultivo tienen poca incidencia en las características de la enfermedad, sin embargo, existe evidencia que una buena aireación del cultivo, un secado rápido del follaje y disminución del inóculo en la planta, que se obtienen con distancias de siembra amplias, ma-

nejo oportuno de arvenses y una adecuada recolección, disminuyen el impacto de la enfermedad (7).

CONSIDERACIONES

FINALES

Debido a que las características climáticas de gran parte de la zona cafetera colombiana se ajustan a los requerimientos para la sobrevivencia y desarrollo del hongo indicados en esta publicación, su presencia ocasionaría pérdidas económicas superiores a las determinadas para



Figura 10.
Lesión
inactiva de
C. kahawae.



Figura 11.
Fruto maduro
afectado por
CBD.

las enfermedades del café conocidas en el país. Por tanto, se debe disminuir el riesgo de ingreso de *C. kahawae*, mediante la aplicación rigurosa de medidas de cuarentena para el ingreso al país de material vegetal y especialmente, evitando introducir material vegetal proveniente de países con presencia de la enfermedad.

En caso de observarse en frutos de café síntomas similares a los descritos en este Avance Técnico se debe acudir a los técnicos del Comité de Cafeteros, ICA o Cenicafé, sin transportar o enviar muestras del problema.



Figura 12.
Daño de *C. kahawae*
en hipocotilos,
utilizado para estudios
de resistencia.

LITERATURA CITADA

1. 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 genetique. In: Colloque Scientifique International sur le Café, 17. Nairobi, Juillet 20 – 25, 1997. Paris, ASIC, 1997. p.604-612.
2. CADENA G., G.; FERNÁNDEZ B., O. Enfermedad de las cerezas del café. Manual de Sanidad Vegetal. Enfermedades 2. Chinchiná, Cenicafé, 1982. 2 p.
3. CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES DE CAFÉ. Cenicafé. Selección por resistencia a la enfermedad de los frutos del café CBD (*Colletotrichum kahawae*). In: Centro Nacional de Investigaciones de Café. Resumen del informe anual de actividades 1997 – 1998. Chinchiná, Disciplina de Mejoramiento Genético, Cenicafé, 1999. p. 86.
4. COFFEE RESEARCH FOUNDATION. Plant Pathology Section. Control of coffee berry disease and leaf rust in 1997. Kenya Coffee 59 (688): 2385-2391. 1997. (Technical circular No 70).
5. COOK, R.T.A. The effect of weather conditions on infection by coffee berry disease. Kenya Coffee 40(471): 190-197. 1975.
6. FIRMAN, I.D.; WALLER, J.M. Coffee berry disease and other *Colletotrichum* diseases of coffee. Kew, Surrey, Commonwealth Mycological Institute, 1977. 53 p. (Phytopathological Papers No. 20).
7. FLOOD, J.; GIL V., L. F.; WALLER, J. M. Coffee diseases: a clear and present danger. In: BAKER, P.S. (Ed.) Coffee futures; a source book of some critical issues confronting the coffee industry. Chinchiná, The Commodities Press. 2001. p. 82-93.
8. GARCÍA, I. Histología e ultrastrutura do processo de infecção de *Colletotrichum kahawae* e *Colletotrichum gloeosporioides* em *Coffea arabica*. Lisboa, Instituto Superior de Agronomia, 1999. 96p. (Tese de Mestrado).
9. GIBBS, J. N. Inoculum sources for coffee berry disease. Annals of Applied Biology 64: 515-522. 1969.
10. GIL V., L. F. Morphological and cellular characterisation of *Colletotrichum* isolates from *V. radiata*, *V. unguiculata* y *P. vulgaris*. Bristol, University of Bristol, 1992. 42 p. (Tesis: M. Sc.)
11. GIL V., L. F.; CÁRDENAS L., J.; GÓMEZ Q., R. La enfermedad de las cerezas del café (ECC) ocasionada por el hon-

- go *Colletotrichum kahawae*. Bogotá, Cenicafe - ICA, 2000. 39 p. (Boletín de Sanidad Vegetal No. 27)
12. LOUBET, S.; BIEYSSE, D.; MICHAUX F., N.; BERRY, D. L'antracnose 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.
 13. 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.
 14. 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.
 15. 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.
 16. PEDRO, J. N. M. Controlo biológico da antracnose dos frutos do *Coffea arabica* pelo *Bacillus subtilis* em condições de laboratório. Oeiras, Instituto Nacional de Investigação Agrária. Estação Agronómica Nacional, 1996. 39 p. (Relatório).
 17. RODRIGUES Jr., C. J.; VARZEA, V. M. P.; HINDORF, H.; MEDEIROS, E. F. Strains of *Colletotrichum coffeanum* Noack causing coffee berry disease in Angola and Malawi with characteristics different to Kenya strain. *Journal of Phytopathology* 131: 205-209. 1991.
 18. RODRIGUES Jr., C. J.; VARZEA, V. M. P.; MEDEIROS, E. F. Evidence for the existence of physiological races of *Colletotrichum coffeanum* Noack sensu Hindorf. *Kenya Coffee* 57: 1417-1420. 1992.
 19. SILVA, M. C.; VARZEA, V. M. P.; RIJO, L.; RODRIGUES Jr., C. J.; MORENO, G. Cytologic studies in Hibrido de Timor derivatives with resistance to *Colletotrichum kahawae*. *Proceedings of the International Conference on Coffee Science* 18th. Helsinki, August 2-6, 1999. ASIC Abstract, A 130.
 20. VAN DER GRAAF, N. A. Selection for resistance to coffee berry disease in arabica coffee in Ethiopia. *Evaluation of selection methods*. *Netherland Journal of Plant Pathology* 84 (6): 205 - 215. 1978.
 21. 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.
 22. VARZEA, V. M. P.; RODRIGUES JR., C. J.; MEDEIROS, E. F. Different pathogenicity of CBD isolates on coffee genotypes. In: Colloque Scientifique International sur le Café, 15. Montpellier, 6-11 June, 1993. ASIC, Paris, pp. 303-308.
 23. VERMEULEN, H. Coffee berry disease in Kenya. Wageningen, Agricultural University, 1979. 112 p. (Thesis: Philosophy Doctor).
 24. WALLER, J.M.; BRIDGE, P.D.; BLACK, B.; HAKIZA, G. Characterization of the coffee berry disease pathogen, *Colletotrichum kahawae*, sp. Nov. *Mycological Research* 97 (8):989-994. 1993.



**El CBD
es una de las
enfermedades
más graves
para el cultivo
del café, evitemos
su ingreso
al país**

Los trabajos suscritos por el personal técnico del Centro Nacional de Investigaciones de Café son parte de las investigaciones realizadas por la Federación Nacional de Cafeteros de Colombia. Sin embargo, tanto en este caso como en el de personas no pertenecientes a este Centro, las ideas emitidas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no expresan necesariamente las opiniones de la Entidad.

Cenicafé

Centro Nacional de Investigaciones de Café

"Pedro Uribe Mejía"

Chinchiná, Caldas, Colombia

Tel. 506550 Fax. 504723

A.A. 2427 Manzales

cenicafe@cafedecolombia.com

Edición: Héctor Fabio Ospina Ospina
Fotografía: Vitor P. Varzea
Maria Do Ceu Silva
Luis Fernando Gil Vallejo
Gonzalo Hoyos Salazar
Diagramación: Carmenza Bacca Ramírez