

## CAPITULO II

# LAS ENFERMEDADES VASCULARES DEL CLAVEL EN COLOMBIA Y EN EL MUNDO.

Germán Arbeláez<sup>1</sup>

El clavel es atacado por un gran número de enfermedades causadas por hongos, bacterias, nemátodos, virus y micoplasmas, las cuales se presentan afectando diferentes partes de la planta.

Dentro de esas enfermedades, las más importantes son las enfermedades vasculares por las altas pérdidas que ocasionan, por la facilidad de propagación a través de los esquejes, por su alta persistencia en el suelo y por el alto costo de algunas de las medidas de control utilizadas.

Las enfermedades vasculares del clavel son ocasionadas por hongos y bacterias y, hasta el momento, se han reconocido las siguientes:

1. Marchitamiento bacterial, causado por *Pseudomonas caryophylli* (Burkh) Starr et Burkh.
2. Enanismo bacterial, causado por *Erwinia chrysanthemi* Burkh. pv. *dianthicola*.
3. Marchitamiento lento, causado por una raza del hongo *Rhizoctonia solani* Kuhn.
4. Marchitamiento vascular, causado por el hongo *Phialophora cinerescens* (Wollenw.) van Beyma.
5. Marchitamiento vascular, causado por el hongo *Fusarium oxysporum* Schlecht f.sp. *dianthi* (Prill et Del.) Snyder et Hansen.

Las dos primeras enfermedades mencionadas, que son bacteriales, se han reconocido en varios países desde hace mucho tiempo, tienen una distribución restringida y, rara vez, causan pérdidas severas. Actualmente, estas enfermedades son bastante escasas en el mundo y, hasta ahora, no se han registrado en Colombia, debido, posiblemente a que el material de propagación importado está libre de esas bacterias.

El marchitamiento lento, causado por una raza de *Rhizoctonia solani*, es una enfermedad que sólo se ha reconocido en Italia y Alemania (Garibaldi, 1974; 1978).

La enfermedad causada por *Phialophora cinerescens* fué la enfermedad vascular más importante en Europa hace varios años y fué la primera enfermedad vascular reconocida en Colombia, la cual se observó, por primera vez, en 1972 en material de propagación procedente de Holanda y Estados Unidos. La distribución de esta enfermedad en el país ha sido limitada y ha ido perdiendo importancia (Arbeláez, 1987).

### 1. Marchitamiento bacterial - *Pseudomonas caryophylli*

El marchitamiento bacterial es causado por la bacteria *Pseudomonas caryophylli* y tiene como sinónimo a *Phytomonas caryophylli*. Esta enfermedad se observó, inicialmente, en los Estados Unidos, y luego, se registró en la mayoría de los países productores de clavel y fué una enfermedad bastante importante en el mundo entre 1950 y 1955 (Jones, 1941; Hellmers, 1955; Garibaldi, 1978).

La enfermedad se caracteriza por un marchitamiento repentino del follaje, seguido de un amarillamiento y la muerte de la planta causada por la destrucción del sistema vascular; las hojas toman una coloración verde grisácea, afectándose, también, el tallo y las raíces, por lo cual la planta se puede arrancar con gran facilidad; usualmente, se puede observar, también una deformación y un entorchamiento de los brotes jóvenes. Generalmente, en los entrenudos y en la parte inferior de la planta, se observan grietas longitudinales, a través de las cuales salen exudados bacteriales, característicos de la enfermedad.

Al levantar la corteza del tallo, se observan en el sistema vascular rayas longitudinales de color marrón y de apariencia húmeda; dichos tejidos son viscosos y pegajosos al tacto, aspecto que es de gran ayuda para el diagnóstico de la enfermedad (Baker *et al*, 1985).

La bacteria se caracteriza por tener bacilos cortos y delgados con los extremos ligeramente curvados,

---

<sup>1</sup> Profesor Titular, Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Agronomía, A.A.14490, Santafé de Bogotá.

móviles, con uno a dos flagelos y, frecuentemente localizados en ambos extremos. Las colonias de la bacteria de 4 a 5 días de edad tienen un tamaño de 3 a 4 mm en PDA y son circulares, lisas, brillantes, de color café claro o grisáceo y, posteriormente, toman una coloración oscura (Baker *et al.*, 1985).

La temperatura óptima de crecimiento de la colonia es de 30 a 33°C y la enfermedad es favorecida por una temperatura del aire y del suelo de 26 a 30°C y por una alta humedad (Dickey y Nelson, 1963; 1967). La bacteria requiere de heridas para la entrada a los tejidos y las plantas jóvenes son más susceptibles que las plantas adultas. La bacteria se disemina en los esquejes, en el agua, en las manos de los trabajadores y en las herramientas contaminadas. Además, la bacteria tiene la capacidad de sobrevivir en el suelo por lo menos un año.

## 2. Enanismo bacterial

### - *Erwinia chrysanthemi* pv. *dianthicola*

El enanismo bacterial es causado por *Erwinia chrysanthemi* pv. *dianthicola* (Dye *et al.*, 1980). Esta enfermedad se registró inicialmente en Holanda en 1951 y apareció posteriormente en otros países europeos, Estados Unidos y Nueva Zelandia (Leliot, 1956; Tammen *et al.* 1964; Garibaldi, 1978). El agente causal tiene como sinónimos a *Pectobacterium parthenii* var. *dianthicola* y a *Erwinia parthenii* var. *dianthicola*.

Los síntomas iniciales de la enfermedad se caracterizan por un ligero marchitamiento de la planta con algún debilitamiento de los brotes apicales; posteriormente, el marchitamiento se hace más evidente, principalmente, en las hojas bajas y se presenta un entorchamiento de las hojas; éstas toman un color verde claro a verde amarillento y son más delgadas en comparación con las de una planta sana; los tallos son delgados y débiles, con entrenudos cortos y, en general, se aprecia un enanismo severo de la planta. El tallo, a nivel vascular, presenta lesiones de color café y de apariencia húmeda.

Aunque, por los síntomas, es posible confundir esta enfermedad con la causada por *P. caryophylli*, el enanismo bacterial tiene un avance más lento y no se producen grietas en los tallos, lo cual sí se observa en aquella enfermedad.

La bacteria se caracteriza por tener bacilos rectos, con los extremos redondeados y es móvil con varios flagelos peritricos. Las colonias de 4 a 5 días de edad son redondas con el centro levantado y con un ligero tinte rosado en el medio PDA.

El patógeno puede permanecer bastante tiempo en la planta sin ocasionar síntomas, lo cual depende de la temperatura y del estado de desarrollo, pero puede sobrevivir en el suelo alrededor de un año, bastante menos que los demás patógenos vasculares del clavel (Garibaldi, 1972). La temperatura óptima para la infección es de 25 a 27°C, mientras que *P. caryophylli* tiene una temperatura óptima de 30 a 33°C.

La enfermedad se disemina, principalmente, por el material de propagación infectado, por el agua y por herramientas contaminadas (Hellmers, 1958).

## 3. Marchitamiento lento - *Rhizoctonia solani*

El marchitamiento lento fungoso es causado por una raza de *Rhizoctonia solani*. La enfermedad se caracteriza por la reducción en el crecimiento de la planta y la presencia de tallos y brotes delgados, los cuales se amarillan posteriormente y la planta se marchita y muere. Al hacer un corte transversal del tallo, se observa, a nivel vascular, una coloración marrón más evidente en la base de la planta. El desarrollo de la enfermedad y de los síntomas está influido por la temperatura del suelo, ya que, de 25 a 30°C, los síntomas se manifiestan en un mes, mientras que a temperaturas de 20 a 25°C, los síntomas se manifiestan en 3 a 4 meses y no se presentan por debajo de 20°C (Garibaldi, 1978).

## 4. Marchitamiento vascular

### - *Phialophora cinerescens*

El marchitamiento vascular ocasionado *Phialophora cinerescens* fué la enfermedad del clavel de mayor importancia en el mundo hace unos 25 años y fué la responsable de una apreciable disminución del área sembrada en algunos países europeos. En Colombia, ésta fué la primera enfermedad vascular registrada en clavel, a partir de esquejes de origen holandés infectados por el patógeno (Arbeláez, 1987). Su distribución en el país ha sido bastante limitada, como ha ocurrido en otros países, en donde ha ido perdiendo importancia, siendo reemplazada, progresivamente, por *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*. El organismo causal tiene como sinónimo a *Verticillium cinerescens*.

Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por una pérdida de turgencia de las hojas y los tallos de las plantas afectadas; las hojas presentan un color verde grisáceo y coloraciones rojizas, principalmente, hacia la mitad de la hoja, lo cual constituye una de las características importantes para el diagnóstico de la enfermedad.

El marchitamiento de la planta es repentino y rápido y no un marchitamiento lento y progresivo como en el caso de la enfermedad causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*. A nivel del sistema vascular, se presenta una coloración de marrón clara a marrón oscura, la cual se va oscureciendo poco a poco hasta tomar un color chocolate oscuro en la base de la planta y sin presentarse tejidos afectados de color blanco yesoso y deshilachado, característicos del ataque de *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* (Hellmers, 1958; Garibaldi, 1978; Baker, 1980).

El patógeno se caracteriza por producir conidióforos simples o ramificados, septados, de hialinos a color café claro, con una apariencia de abanico (similar al conidióforo de *Penicillium*), con fialides en forma de botella, sobre las cuales se forman las conidias en sucesión que son aseptadas, hialinas al principio y, luego, de color marrón claro, de 5,0 a 7,0 micras por 1,5 a 3,0 micras de ancho; las conidias se mantienen agrupadas por una sustancia mucilaginoso. Las colonias del hongo tienen color de gris claro a verde oliva claro a oscuro, con bordes hialinos y un crecimiento muy lento (0,1 - 0,2 cm/día) (Hellmers, 1958).

La temperatura óptima para el crecimiento del micelio está entre 10 y 15°C, para esporulación, de 18 a 23°C y, para germinación de esporas, de 21 a 22°C (Holley y Baker, 1991). Esta enfermedad se desarrolla a temperaturas menores que las requeridas para la enfermedad ocasionada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*; ésto implicaría una mejor adaptación de *P. cinerescens* en la Sabana de Bogotá, situación que no se ha observado.

El hongo sobrevive saprofiticamente en el suelo por varios años y, una vez entra en contacto con la planta de clavel, penetra a través de las puntas de raíces o por heridas y, después, inicia su colonización vascular.

De acuerdo con la resistencia o susceptibilidad de la variedad y la temperatura, el período de incubación de la enfermedad varía entre 40 y 110 días (Garibaldi, 1969; Baker, 1908).

La enfermedad, como los otros patógenos vasculares, se transmite a través de esquejes infectados, suelo y herramientas contaminadas.

## 5. Marchitamiento vascular - *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*

El marchitamiento vascular ocasionado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*, en los últimos 20 años, ha sido una de las enfermedades más limitantes y que mayores pérdidas ha ocasionado en el mundo, no

obstante las diferentes medidas de control aplicadas (Garibaldi y Gullino, 1987). La enfermedad ha tenido una gran importancia en los países suroccidentales de Europa (Garibaldi y Gullino, 1987), Gran Bretaña (Evans, 1978) y Estados Unidos (Holley y Baker, 1991).

Esta enfermedad es la más limitante y la más importante del cultivo de clavel en Colombia, debido a la fácil propagación a partir de material infectado, a su alta persistencia en el suelo, al alto costo y relativa baja eficiencia de las medidas de control aplicadas. Hasta 1975, los cultivos colombianos estuvieron libres de la enfermedad, pero a partir de este año, la frecuente importación de esquejes infectados procedentes de Holanda, Francia, Alemania, Israel y Estados Unidos, hizo que esta enfermedad se presentara con una importancia creciente (Arbeláez, 1988).

La enfermedad es ocasionada por el hongo *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* y tiene como sinónimos a *Fusarium dianthi*, *Fusarium redolens*, *Fusarium redolens* f.sp. *dianthi* y *Fusarium oxysporum* f.sp. *redolens*.

Aunque algunos autores han considerado a *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* y a *Fusarium oxysporum* var. *redolens* como organismos diferentes, basados en la diferente morfología de las macroconidias, Baayen y Gams (1988) consideran que no se justifica esta distinción a nivel específico y varietal. Dentro de *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*, se considera que existen por lo menos 8 razas fisiológicas (Garibaldi et al, 1986).

## Características del patógeno.

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, comúnmente, 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:

1. Microconidias que son esporas unicelulares, sin septas, hialinas, de elipsoidales a cilíndricas, rectas o curvadas; se forman sobre fialides laterales, cortas, simples o sobre conidióforos poco ramificados. Las microconidias tienen 5 - 12 micras de largo por 2,5 - 3,5 micras de ancho (Nelson, 1981).

2. Macroconidias que son esporas de pared delgada, fusiformes, largas, moderadamente curvadas en forma de hoz, con varias células y de 3 a 5 septas transversales, con la célula basal elongada y la célula apical atenuada; las macroconidias tiene un tamaño de 27 a 46 micras de largo por 3,0 a 4,5 micras de ancho (Nelson, 1981).
3. Clamidosporas que son esporas formadas a partir de la condensación del contenido de las hifas y de las macroconidias y 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, son terminales o intercalares y tienen un tamaño de 5 a 15 micras de diámetro (Nelson, 1981).

La morfología de las macroconidias y la presencia y las características de las clamidosporas son muy importantes para la identificación de la especie (Nelson *et al*, 1983).

Las macroconidias y las microconidias se producen en los vasos del xilema, pero las microconidias son predominantes en tejidos infectados.

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 otra 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).

### Síntomas.

La enfermedad se caracteriza por la apariencia unilateral de los síntomas de marchitamiento, acompañada por el 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 un color verde normal. Además se observa un enanismo de los brotes y una disminución del crecimiento de la planta. Los síntomas de la enfermedad afectan la planta avanzando hacia arriba hasta causar un marchitamiento generalizado y su muerte (Bickerton, 1942).

Al realizar un corte transversal del tallo, en los haces vasculares, se observa una coloración blanquesina, amarillenta o marrón con la muerte y el deshilachamiento de los tejidos, sin afectarse la médula; éste es un aspecto muy importante para el diagnóstico de

la enfermedad y que, fácilmente la diferencia de otras enfermedades vasculares (Baker, 1980).

Las raíces y los tallos no presentan daño inicial importante, pero, luego, se afectan severamente con la formación de cavidades, presentándose, posteriormente, una pudrición seca en la base de las plantas y en las raíces y se pueden presentar ataques de organismos secundarios, como *Fusarium roseum* (Holley y Baker, 1991).

### Ciclo de la enfermedad.

La enfermedad se inicia con el crecimiento de las hifas o con la germinación de las clamidosporas en latencia presentes en los tejidos muertos del hospedante y estimuladas 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; las hifas pueden penetrar también, a través de heridas hechas en forma mecánica o por nemátodos, insectos o miriápodos. Sin embargo, la penetración directa a través de las raíces es el método más común de entrada del patógeno (Baker, 1978; Baayen, 1988).

El hongo, una vez dentro de la planta, se mueve hacia el tejido vascular por colonización intracelular de los vasos del xilema y los invade cuando están maduros o, si la penetración es por heridas, se sitúa en ellas (Nelson *et al*, 1960).

El patógeno coloniza los vasos del xilema por crecimiento del micelio o por medio del transporte pasivo de las microconidias producidas en dichos vasos, lo cual ocasiona una colonización rápida y discontinua (Baayen, 1988). Este transporte pasivo de conidias contribuye a una colonización desuniforme de la planta, lo cual puede hacer que el material de propagación sea aparentemente sano y pueda resultar afectado (Baayen y de Maat, 1987).

La colonización inicial está restringida a los tejidos vasculares, y, cuando el hospedante está muy afectado, ocurre la invasión a los tejidos adyacentes, como son la médula, el cambium, el floema y la corteza (Pennypacker y Nelson, 1972; Harting *et al*, 1988).

La colonización del tallo es unilateral debido a que la diseminación lateral y radial de hongo parece inhibida por las paredes celulares y otras barreras laterales (Baayen y Elgersma, 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 la planta, aunque, especialmente en variedades resistentes, las plantas para compensar los vasos destruidos, tienen la capacidad de regenerar nuevos vasos del xilema, como un método para crear nuevas vías de transporte de agua (Baayen, 1986).

### Epidemiología.

La temperatura es uno de los factores ambientales de mayor influencia en el desarrollo de la enfermedad y en la expresión de los síntomas, al igual que la nutrición del planta (Baker, 1988).

La temperatura óptima para el desarrollo del patógeno está entre 25 y 30°C, con una temperatura mínima de 5°C y una temperatura máxima de 37°C; el punto termal de muerte en el suelo es de 57,5 a 60,0°C durante 30 minutos. La esporulación óptima ocurre entre 20 y 25°C, con 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad. El pH óptimo es de 7,7 y puede desarrollarse entre 2,2 y 9,0 (Fletcher y Martin, 1972; Nelson, 1981; Tramier *et al*, 1983).

Una mayor severidad de la enfermedad se ha observado a temperaturas mayores de 20°C. Fletcher y Martin (1972) observaron una buena expresión de los síntomas a 26°C, un período de incubación más largo a 22°C y una colonización muy lenta y muy baja expresión de los síntomas a 14 y 15°C; ésto mismo fué observado por Cevallos *et al* (1990). Nelson (1964) menciona que, a una temperatura de 21°C, los síntomas se expresan 1 o 2 meses después de la siembra, mientras que a 13°C, dichos síntomas se expresan entre 2 y 3 meses.

Gasiorkiewitz (1960) observó una mayor infección con altos niveles de nitrógeno, principalmente en forma amoniacal, bajos niveles de potasio y bajo pH. La incidencia de la enfermedad fue menor con las aplicaciones de nitrato de calcio, por el aumento de los niveles de calcio y por su efecto en el pH del suelo (Blanc *et al*, 1983).

Plantas jóvenes con gran desarrollo foliar y tejidos suculentos son más susceptibles al ataque del patógeno que plantas adultas (Baker, 1980).

La adición al suelo de materia orgánica parece ser un factor que predispone la planta al ataque del patógeno (Rattink, 1983).

El hongo es bastante aeróbico y sus poblaciones se reducen con la saturación del suelo.

### Diseminación.

La principal diseminación del patógeno ocurre a

través de esquejes infectados provenientes de la planta madre. Una de las dificultades para evitar este tipo de diseminación consiste en que el hongo coloniza el sistema vascular antes de la expresión de los síntomas en la planta y los esquejes obtenidos pueden llevar el patógeno sin mostrar síntomas externos (Nelson, 1964); además, la distribución del hongo no es uniforme debido a la colonización pasiva de las microconidias en los vasos del xilema y algunos esquejes pueden resultar sanos y otros enfermos (Fletcher y Martin, 1972).

Otra fuente de diseminación es el suelo contaminado, en donde el hongo puede sobrevivir muchos años a través de las clamidosporas. Las herramientas, diversos equipos, el hombre, los animales son susceptibles de transmitir la enfermedad llevando suelo infestado con el patógeno (Baker, 1980).

El agua puede ser un agente de diseminación del hongo, debido a su capacidad para sobrevivir en este elemento; las esporas, aún, pueden germinar en el agua y contaminar los reservorios (Rattink, 1977; Garibaldi, 1978).

El aire no es un factor importante en la diseminación del patógeno, pero puede presentarse cuando ocurre esporulación externa, aunque ésta no ocurre frecuentemente porque la planta muere antes que la esporulación externa se produzca. El aire puede transmitir el patógeno al diseminar suelo contaminado (Garibaldi, 1978).

### BIBLIOGRAFIA

1. Arbeláez, G. Control of *Fusarium oxysporum* and *Phialophora cinerescens* on carnation by combined soil treatment and application of antagonists. *Acta Horticulturæ* 216: 77-81. 1987a.
2. Arbeláez, G. Fungal and bacterial diseases on carnation in Colombia. *Acta Horticulturæ* 216: 151-157. 1987b.
3. Arbeláez, G. Enfermedades vasculares del clavel en Colombia: aspectos históricos y situación actual. Primer Curso Internacional sobre patógenos vasculares del clavel. *Asocofflores*. Noviembre 8-11 de 1988. Bogotá. 1988.
4. Baayen, R.P. Regeneration of vascular tissues in relation to *Fusarium* wilt resistance of carnation. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 93: 273-285. 1987.
5. Baayen, R.P. and D.M. Elgersma. Colonization and histopathology of susceptible and resistant carnation cultivars infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 91: 119-135. 1985.

6. Baayen, R.P. and A.L. de Maat. Passive transport of microconidia of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation after root inoculation. Netherlands Journal of Plant Pathology 93: 3-13. 1987.
7. Baayen, R.P. *Fusarium* wilt of carnation. Disease development, resistance mechanism of the host and taxonomy of the pathogen. Thesis. University of Utrecht. Holand. 1988.
8. Baayen, R.P. and W. Gams. The *Elegans* fusaria causing wilt disease of carnation. I. Taxonomy. Netherlands Journal of Plant Pathology 94: 273-288. 1988.
9. Baker, R. Inoculum potential. p. 137-157. In J.D. Horsfall and E.B. Cowling (Eds). Plant pathology: an advanced treatise. Vol. II. Academic Press. New York. 1978.
10. Baker, R. Measures to control *Fusarium* and *Phialophora* wilt pathogens of carnations. Plant Disease 64: 743-749. 1980.
11. Baker, R., P.E. Nelson and R.H. Lawson. Carnation. p. 507-563. In D.L. Strider (Ed.). Diseases of floral crops. Vol II. Praeger Scientific. New York. 1985.
12. Baker, R. Environmental conditions favoring symptom expression. Primer Curso Internacional sobre patógenos vasculares del clavel. Asocoflores. Noviembre 8-11. 1988.
13. Bickerton, J.M. *Fusarium* wilt of carnation caused by *Fusarium dianthi* Prill. et Del. New York Agr. Exp. Sta. Bul. 78. 1942.
14. Blanc, D., R. Tramier and C. Pallot. Calcium nutrition and its effects on the receptivity of carnation to *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. Acta Horticulturae 141: 115-123. 1983.
15. Booth, C. *Fusarium oxysporum*. CMI descriptions of plant pathogenic fungi and bacteria. No. 211. Commonwealth Agricultural Bureaux. London. 1970.
16. Cevallos, J.F., D. González y G. Arbeláez. Determinación de las razas fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* en clavel en la Sabana de Bogotá. Agro-nomía Colombiana 7: 440-446. 1990.
17. Dickey, R.S. and R.P. Nelson. *Pseudomonas caryophylli* in carnation. I. Relation of soil temperature to symptom expression. Phytopathology 53: 1237-1238. 1963.
18. Dickey, R.S. and R.P. Nelson. *Pseudomonas caryophylli*. III. Effect of certain environmental factors on development of the pathogen in the host. Phytopathology 57: 1353-1357. 1967.
19. Dye, D.W., J.F. Bradbury, M. Gato, A.C. Hawyard, R.A. Lelliott and M.N. Schroth. International standars for names patovars of phytopathogenic bacteria and a list of pathovar names and pathogenic strains. Rev. Plant Pathol. 59: 159-168. 1980.
20. Evans, S.G. Chemicals only a partial answer to carnation *Fusarium* wilt. The Grower 89: 113-117. 1978.
21. Fletcher, J.T. and J.A. Martin. Spread and control of *Fusarium* wilt in carnation. Plant Pathology 25: 81-84. 1972.
22. Garibaldi, A. Influenza di alcuni fattori sulla manifestazione dei sintoma e sulla diffusione della fialoporosi del garofano. Phytopathol. Mediterranea 8:19-27. 1969.
23. Garibaldi, A. Research on carnation bacterial wilt disease. IV. Survival in soil of *Erwinia chrysanthemi*, agent of bacterial slow wilt. Atti 3° Congr. Un. Fitopat. 1972. Meditern. 23-32.
24. Garibaldi, A. Investigations on the biology and the control of carnation slow wilt caused by a tracheiphilous strain of *Rhizoctonia solani*/Kuhn. Med. Fac. Landbouww. Rijksuniv. Gent 39: 941-950. 1974.
25. Garibaldi, A. Fungal and bacterial diseases of carnation and gerbera. Proceedings of the Eucarpia meeting on carnation and gerbera. Alassio: 69-88. 1978.
26. Garibaldi, A., G. Lento y G. Rossi. Indagine sulla diffusione dei patotipi di *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi* nelle colture di anticole liguri. Panorama Floricolo 11: 1-4. 1986.
27. Garibaldi, A. and M. Gullino. Management of *Fusarium* wilt of carnation: an integration of different control measures. Acta Horticulturae 216: 45-54. 1987.
28. Gasiorkiewicz, E.C. Influence of nitrogen and potassium nutrition levels on the developmen of *Fusarium* systemic wilt of carnations. Phytopathology 50: 636. 1960.
29. Harling, R., G.S. Taylor, P. Matthews and A.E. Arthur. The effect of temperature on symptom expression and colonization in a resistant and susceptible carnation cultivars infected with *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*. J. Phytopathology 121: 103-117. 1978.
30. Hellmers, E. Four wilt diseases of perpetual-flowering carnation on Denmark. Dansk. Bot. Arkiv. 18: 200. 1958.
31. Holley, W.D. and R. Baker. Carnation production in Kendall/Hunt Publishing Co. Debuque. Iowa. 1991.
32. Jones, L.K. Bacterial wilt of carnation. Phytopathology 31: 199. 1941.
33. Lelliott, R.A. Slow wilt of carnation caused by species of *Erwinia*. Plant Pathology 5: 19-23. 1956.
34. Moreau, M. et F. Auzolle. Conditions thermiques favorables a la croissance lineaire et a la germination du *Phialophora cinerescens* (Wr.) V.B. Annual Sci. Nat. Bot. 1964. 5: 773-784.

35. Nelson, P.E., J. Tammen and R. Baker. Control of vascular wilt diseases of carnation by culture-indexing. *Phytopathology* 50: 356-360. 1960.
36. Nelson, P.E. Carnation as a symptomless carrier of *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*. *Phytopathology* 54: 323-329. 1964.
37. Nelson, P.E. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. p. 51-80. In M.E. Mace, A.A. Bell and C.H. Beckman (Eds.). *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press. New York. 1981.
38. Nelson, P.E., T.A. Toussoun and W.F.O. Marasas. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press. University Park and London. 1983.
39. Pennypacker, B.W. and P.E. Nelson. Histopathology of carnation infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Phytopathology* 62: 1318-1326. 1972.
40. Rattink, H. Spread of *Fusarium* spp. in carnation by means of water. *Acta Horticulturae* 71: 103-105. 1983a.
41. Rattink, H. The influence of bark and some soil amendments on the development of soil fungi. *Med. Fac. Landbouww. Rijksuniv. Gent* 48: 699-703. 1983b.
42. Tammen, J., P.E. Nelson and R.S. Dickey. A carnation disease resembling bacterial slow wilt or stunt. *Phytopathology* 54: 610-611. 1963.
43. Tramier, R. J.C. Pionnat and C. Metay. Epidemiology of *Fusarium* wilt during propagation of carnation. *Acta Horticulturae* 141: 71-77. 1983.