

## Secuencia de síntomas en el colapso del melón

J. GARCÍA-JIMÉNEZ, M.<sup>a</sup> T. VELÁZQUEZ y A. ALFARO

El colapso del melón, enfermedad cuyo síntoma más importante es la muerte de la planta en momentos próximos a la fructificación, se ha convertido en el problema más importante de este cultivo en el Levante español. En los últimos años la literatura internacional ha descrito muy variadas enfermedades que podrían presentar alguna similitud al menos aparente con un tipo de descripción tan generalista como ésta.

El presente artículo describe la evolución de síntomas en plantas de melón afectadas de colapso, tanto en parte aérea como en la raíz, tipificando las distintas fases de la enfermedad y mostrando que los daños a las plantas comienzan ya en el estado de plántula en la que puede apreciarse necrosis de raicillas que continúa durante toda la vida de la planta, dejando lesiones oscurecidas a lo largo de las raíces principales, un síntoma constante a lo largo de la enfermedad. Quedan así plantas con un aparato radicular muy limitado que resultan incapaces de superar el aumento de requerimientos hídricos del comienzo de la fructificación.

Se presenta una referencia gráfica detallada del proceso, se discute la bibliografía aportada y se presenta una hipótesis sobre la naturaleza de la enfermedad.

J. GARCÍA-JIMÉNEZ. Universidad Politécnica de Valencia. Dpto. Producción Vegetal.

M.<sup>a</sup> T. VELÁZQUEZ y A. ALFARO. Generalitat Valenciana. Servicio de Protección Vegetal. Silla (Valencia).

**Palabras clave:** Melón, colapso, enfermedades suelo.

### INTRODUCCION: DAÑOS

El colapso o muerte súbita del melón es una enfermedad conocida en la Comunidad Valenciana desde hace unos 20 años (M. GARCÍA MORATO, com. personal), aunque datos fragmentarios podrían apuntar a la existencia de una enfermedad parecida ya por los años treinta. Así GÓMEZ-CLEMENTE (1931, 1932) cita una enfermedad que destruye las plantaciones de melones de la provincia de Valencia, afectando sobre todo a las zonas de Masalfasar, Alboraya y Favareta: según estos trabajos se trataba de una afección que parecía entrar por las raíces secundarias desecándolas, llegando al cuello de la raíz principal y produciendo una degeneración gomosa, muriendo la planta en pocos días. De las plantas afectadas se aislaba *Fusarium* spp. que, aparente-

mente, no era capaz de reproducir la enfermedad. Según A. ALFARO MORENO (comunicación personal) la sintomatología de dichas plantas era similar a lo que actualmente denominamos colapso.

Sea mayor o menor su antigüedad parece cierto que sus daños se han ido agravando cada vez más en la década de los ochenta, hasta el punto de que estimaciones de expertos cualificados apuntan a que el 50% de las parcelas de la provincia de Valencia están afectadas y presentan unas pérdidas medias próximas al 50% de la producción potencial. Tal situación está conduciendo a una rápida reducción de superficie debido a la desilusión de los agricultores que ven cómo año tras año pierden toda o gran parte de la cosecha pocos días antes de la primera recogida.

En los campos las pérdidas de producción son bastante erráticas: el síntoma más visible de la enfermedad es la marchitez súbita de las plantas en unos pocos días, situación que aparece justo en el momento del engorde y maduración de los primeros frutos. No obstante ser ésta la norma general, hay diferencias entre las plantas de una misma parcela y ello es lo que hace que las pérdidas para el agricultor sean variables. En algunos casos se puede llegar a realizar la primera recolección y las pérdidas son menores al ser los primeros frutos los que mayor valor alcanzan en el mercado, pero ésta no es la norma general; lo común es que buena parte de las plantas mueran antes de la primera recogida de frutos y el total de lo cosechado no compensa ni aún los gastos generales en que ha incurrido el agricultor (semillero, preparación del terreno, labores, abonado, tratamientos, etc.).

Como ejemplos concretos de pérdidas podemos citar lo ocurrido en tres zonas bien distintas durante el pasado año 1988: Almenara (Castellón), Alginet (Valencia) y Campo de Cartagena (Murcia): En Almenara, en terrenos de marjal, hubo parcelas con más del 75% de pérdidas. En Alginet, donde el melón era un cultivo tradicional de verano y prácticamente había desaparecido en los últimos años, se sembraron en 1988 unas 20 Has principalmente de la variedad Futuro, estimándose las pérdidas en más de un 80% (SALVADOR GARCÍA, comunicación personal). Idéntica situación se ha registrado en toda la zona de la Huerta de Valencia. En el Campo de Cartagena, donde la afcción era poco conocida hasta el pasado año, en 1988 apareció con especial gravedad en muchas parcelas, y notas de prensa han estimado que está afectada en ellas más del 75% de la cosecha evaluándose las pérdidas globales en unos dos mil millones de pesetas.

Similarmente tenemos conocimiento de la aparición de una enfermedad también denominada colapso en zonas tan distintas como La Mancha, Sevilla o el Delta del Ebro, provocando en todos los casos daños cuantiosos.

El único control efectivo de la enfermedad por el momento parece ser la desinfección

del terreno antes del trasplante, preferentemente con bromuro de metilo (CEBOLLA *et al.*, 1988b) y la utilización de riego localizado (GARCÍA-JIMÉNEZ *et al.*, en prensa) siendo poco o nada efectivos los tratamientos a la planta durante el cultivo (GARCÍA MORATO, 1981; CEBOLLA *et al.*, 1988b; GARCÍA-JIMÉNEZ *et al.*, en prensa).

## ENFERMEDADES SIMILARES EN LA LITERATURA EXTRANJERA

El colapso del melón es una de las enfermedades cuya fase final viene determinada por un stress hídrico irreversible. Esto hace que muestre cierta similitud, al menos superficial, con cualquiera de las que comparten este tipo de proceso terminal. Existen bastantes casos descritos en melón y que pudieran confundirse en cierta medida con el colapso encontrado en España.

Dejando de lado las fusariosis, bien conocidas y de sintomatología claramente distinta al colapso (GARCÍA-JIMÉNEZ *et al.*, 1988), son diversos los autores extranjeros que en los últimos años han descrito nuevos casos de marchitez de las plantas de melón, atribuyéndolos a diversos agentes causales. Así, en la India, WARAITCH *et al.*, (1976) y SEN y PALODHI (1979) encontraron una marchitez del melón asociada a un ataque de *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. que provocaba una decoloración vascular rojo-anaranjada en raíces. A *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. también se le ha atribuido marchitez de plantas de melón en Texas (CARTER, 1979) e Israel (REUVENI *et al.*, 1982) con una sintomatología algo distinta a la encontrada en nuestras condiciones españolas ya que se producían manchas necróticas en hojas (REUVENI *et al.*, 1982) o se veían microesclerocios y picnidios en tallo y microesclerocios en fruto (CARTER, 1979). También se ha descrito a *Monosporascus eutypoides* (PETRAK) v. ATX como causante de colapso de melón en Israel (REUVENI *et al.*, 1983) producido por el ataque del hongo a la raíz. MUNNECKE, LAEMLEN y BRICKER (1984) describen una marchitez súbita del melón en California en la época de maduración de los frutos atri-

buyéndola a un ataque de *Pythium* spp. a la raíz.

De mayor complejidad es la situación descrita por BABADOOST y ASADI (1985) que estudian una marchitez en distintas regiones de Irán acompañada de síntomas viróticos previos y que atribuyeron a una interacción virosis-infección radical por hongos de los géneros *Fusarium*, *Phytophthora* y *Macrophoma*.

### ESTUDIOS SOBRE EL COLAPSO DEL MELON EN ESPAÑA

En España, dejando de lado ciertas elucubraciones, por el momento sin suficiente justificación científica, y que han atribuido la enfermedad a factores como contaminación atmosférica, radiactividad, ozono, etc... han sido fundamentalmente dos los equipos de investigación que han trabajado en esta enfermedad. TELLO (1986 a y b) realizó muestreos durante varios años en el litoral mediterráneo y La Mancha habiendo detectado la presencia de *Rhizoctonia solani* KÜHN y *Pythium* spp. que mostraron sus capacidades parasitarias sobre plántulas y planta adulta, llegando a producir su muerte. Sin embargo, la presencia de estos hongos en los análisis era demasiado pequeña como para responsabilizarlos de las muertes masivas aparecidas en los cultivos. Asimismo se aislaba con bastante frecuencia *Fusarium* spp. (principalmente *F. solani*, *F. roseum* var. *cuimorum* y *F. oxysporum*) que no mostraban ninguna habilidad parasitaria.

Otro equipo que ha estudiado a fondo el tema del colapso en los últimos años ha sido el de Protección Vegetal del I.V.I.A. (Moncada) dirigido por V. CEBOLLA y que ha realizado numerosas experiencias con el objeto de conocer la etiología de la enfermedad (CEBOLLA *et al.*, 1988 a y b). Estos autores han realizado aislamientos de distintas zonas subterráneas de la planta habiendo aislado diversos hongos: en cuello, *F. solani*, y *F. moniliforme* var. *subglutinans*, en raíces principales muy afectadas, *F. solani* y *R. solani*, en raíces aparentemente sanas, *R. solani*, en placas necróticas, *R. solani* y *F. moniliforme* var. *subglutinans*, en raíces finas, con medios selectivos, *Pythium* spp.,

aunque no citan los porcentajes de plantas en los que se ha aislado estos hongos, ni si aparecen en todas las parcelas afectadas de colapso. En inoculaciones con *R. solani* realizadas 33 días después del trasplante, reprodujeron el síndrome del colapso. De tales experiencias concluyen que el agente causal de la enfermedad es *R. solani*, sin embargo, no dan datos acerca de inoculaciones en el estado de plántula que darían unas condiciones más acordes con lo que ocurre en la realidad en campo. Anteriormente, TELLO en los artículos citados había inoculado el mismo hongo sobre plántulas y plantas adultas obteniendo en el primer caso el 100% de plántulas muertas a los 5 días de la inoculación, lo que resulta lógico en un agente típicamente productor de peste de semilleros; en plantas adultas produjo también una podredumbre marrón de la parte superior de la raíz, cuello y base del tallo que se tradujo en una muerte de plantas, pero concluyó que su presencia en los aislamientos era demasiado pequeña como para responsabilizarle de las muertes masivas de plantas acaecidas en los cultivos.

Junto al papel central que el equipo del I.V.I.A. da a *R. solani* señalan otros factores como predisponentes de la enfermedad como el uso de un excesivo abonado amoniacal o de gallinaza, la repetición del cultivo en la misma zona, etc.

Nuestros análisis son bastante coincidentes con los anteriores cuando se estudia la enfermedad en el momento en que aparecen los síntomas externos (marchitez de planta adulta), sin embargo nuestras observaciones en numerosas parcelas con colapso en las provincias de Castellón, Valencia y Murcia apuntan a que los síntomas comienzan a manifestarse mucho antes, ya desde el estado de plántula, donde comienzan a verse necrosis en la zona del hipocótilo y pérdida de raicillas secundarias y es sólo cuando la planta sufre el stress hídrico de la fructificación (Cuadro 1) cuando se ven los síntomas en la parte aérea.

Nos encontramos, por tanto, en una situación similar a la acontecida con la tristeza o seca del pimiento, causada por *Phytophthora capsici* LEONIAN que ataca a la zona del cuello en la primavera produ-

Cuadro 1.—Necesidades hídricas semanales del melón al aire libre en los diversos periodos vegetativos. (En m<sup>3</sup>/Ha).

Periodo	Necesidades hídricas semanales
Emergencia hasta floración-cuajado.	140
Floración-cuajado hasta formación de pequeños frutos .....	252
Engorde de frutos .....	294
Recolección .....	140

Ref.: CTIFL, (1985): Melón.

ciendo necrosis y chancros y que con la subida de temperaturas ve superado su crecimiento por el de otros hongos saprofitos (principalmente *Fusarium*). Estos crecen sobre el tejido muerto, de manera que si se realiza el aislamiento cuando la planta muestra los síntomas de marchitez, lo que se suele aislar son estos saprofitos, circunstancia que indujo a error durante mucho tiempo al suponer que podría ser un *Fusarium* el causante de la enfermedad (ALFARO MORENO y VEGH, 1971). Este tipo de perspectiva es nueva para el melón y conlleva, alguna consecuencia de importancia: así, es en los primeros estadios del desarrollo de la planta donde se debe efectuar el aislamiento e identificación del agente causal, porque posteriormente su presencia se puede ver enmascarada por la de otros saprofitos e invasores secundarios que afecten al material ya destruido por el agente primario.

Recientemente GÓMEZ *et al.*, (1988) han atribuido el colapso al virus del cribado del melón (*MNSV*), pero la sintomatología provocada en melón por este virus no es exactamente igual a la del colapso observado en toda la región levantina en sus síntomas foliares. Tampoco parece haberse completado las pruebas definitivas que pueden permitir establecer una relación causa-efecto entre el virus y enfermedad. De hecho cabe la sospecha de que no estemos hablando de la misma enfermedad.

El dilucidar si lo que se está llamando colapso en las distintas regiones españolas viene a corresponder a una misma enfermedad o a diferentes causas puede aclararse en una primera aproximación con la secuencia

de síntomas de la enfermedad que hemos encontrado en el Levante español y que pasamos a describir:

## SINDROME DE LA ENFERMEDAD

A lo largo de varios años se ha llevado a cabo un estudio sistemático de la aparición de síntomas de todo tipo y de las poblaciones de patógenos asociadas con ellos. Así se ha venido examinando parcelas con diversos tipos de suelo, de manejo agrícola y de variedad. Paralelamente se ha plantado melón en tierra procedente de estas parcelas y de otras testigo manteniendo el cultivo en condiciones controladas y procediendo periódicamente a examinar las plantas buscando síntomas y analizando los potenciales patógenos presentes. Para confirmar la hipótesis de que, contra lo anteriormente escrito, estamos en presencia de una enfermedad de muy temprana implantación en la planta se procedió a visitas a numerosos puntos encontrándose siempre esta sintomatología en las parcelas que posteriormente mostraron colapso.

Como resumen de todo ello se ha encontrado que la evolución de los síntomas es como sigue:

### Síntomas en raíz y cuello

Los primeros síntomas de la enfermedad varían según se trate de semillas crecidas directamente en el terreno infectado (siembra directa), o si esa primera fase del desarrollo de la planta se ha realizado en un sustrato libre del patógeno (trasplante).

En el primer caso, de siembra directa en el terreno infectado, la semilla comienza a germinar y ya en los primeros estadios de su desarrollo comienza a mostrar decoloraciones pardo-amarillentas en la zona del hipocótilo que evoluciona a un color pardo marrón y van acompañadas de una textura acorchada del tejido en esa zona. Paralelamente comienza a observarse una decoloración de raicillas que puede comenzar en cualquier punto de su superficie y que evolucionan a necrosis rápidamente. La fase final, a la que se llega en pocos días, es una

decoloración y necrosis en la zona de inserción de las raicillas que se separan y mueren y a la que la joven plántula suele reaccionar emitiendo nuevas raicillas por encima de las lesiones mencionadas (Fig. 1).

En el segundo caso, de trasplante a un terreno infectado tras semillero en un sustrato libre del patógeno, el proceso es ligeramente distinto: en el momento del trasplante, las plántulas muestran una abundante barbada que permanece aparentemente intacta por unas dos semanas; si en este intervalo extraemos la planta del terreno con cuidado se aprecia que todas las raicillas secundarias aparecen recubiertas por la tierra adherida a la zona de pelos radicales (Fig. 2). Si estas mismas plantas las extraemos dos semanas más tarde, la situación ha cambiado espectacularmente: las raíces aparecen desnudas, sin ninguna presencia de tierra adherida a ellas, debido a la pérdida de pelos radicales. La superficie de las raíces, que en una observación visual aparece completamente blanca, observada a la lupa muestra ligeras necrosis.

A esta pérdida de zona absorbente reacciona la planta de una manera similar al de la siembra directa: emitiendo nuevas raíces por encima de las primeras (Fig. 3).

A partir de aquí el proceso evoluciona de manera similar tanto en trasplante como en siembra directa: se producen procesos repetidos de emisión de nuevas raíces y necrosis a las que la planta puede ir respondiendo porque sus necesidades hídricas todavía no son muy elevadas (Cuadro 1), pero comienzan a verse, cada vez con más claridad, necrosis que comienzan en los puntos de inserción de las antiguas raíces secundarias ya desaparecidas (Fig. 4). Paralelamente a esto dichas zonas de inserción van abultándose, lo que provoca en la raíz un aspecto nudoso (Fig. 5) que un observador poco experimentado podría confundir con un ataque de *Meloidogyne*, pero que en ningún caso llega a ser abultamientos como las agallas que provoca este nematodo. Se podrían emitir hipótesis que expliquen la aparición de estas nudosidades, pero ninguna de ellas la hemos comprobado hasta la fecha fehacientemente: podría tratarse de una reacción de hipertrofia de la planta

frente al invasor o a un acúmulo de nutrientes en esa zona.

En cualquier caso, la evolución posterior de las lesiones de la raíz parece depender más de la presencia de saprófitos e invasores secundarios que del agente primario que ha venido actuando hasta ahora: en unos casos la raíz queda bastante intacta sin que sea atacada por dichos colonizadores (Fig. 5), pero lo más normal es que, tomando como punto de penetración este tejido muerto, invasores secundarios se instalen en el tejido y vayan produciendo necrosis de color marrón cada vez mayores (Figs. 4 y 6) que en algunos casos llegan a evolucionar a podredumbre, de manera que, al arrancar la planta, parte de sus raíces se rompen por esta zona y quedan en el suelo.

En el cuello de la raíz los síntomas son bastante constantes: también aquí comienzan con necrosis correspondientes a zonas de inserción de antiguas raicillas, pero aquí suele evolucionar a podredumbre que en los últimos estadios de la enfermedad llega a la médula produciendo un hueco central y descomponiéndola. En ella es muy frecuente aislar *Fusarium solani* saprófito, incapaz de reproducir el síndrome de la enfermedad y que es una de las especies a las que nos referíamos anteriormente al hablar de confusión en la etiología.

Ya en las fases finales de la enfermedad es bastante frecuente observar podredumbres de cuello tales que al arrancar las plantas muchas de ellas se rompen por esta zona (Fig. 7). Algunas veces se observa la presencia de un miriñaque en el cuello quizás debido, como señalábamos más arriba a un acúmulo de nutrientes depositados ahí por la savia elaborada. En otros casos se aprecian exudaciones gomosas en la zona del cuello (Fig. 8).

Todos estos síntomas aparecen tanto en parcelas con riego convencional, como en las de riego por goteo. El menor porcentaje de plantas muertas en goteo (GARCÍA-JIMÉNEZ *et al.*, en prensa) podría explicarse por el aporte continuo de agua que hace que las plantas no sufran un stress hídrico tan agudo durante la fructificación.



Fig. 1.—Decoloración y necrosis de hipocotilo en plántulas de melón de siembra directa. Obsérvese la emisión de nuevas raíces por encima de las zonas afectadas.



Fig. 2.—Aspecto de las raíces de plántulas de melón 28 (izquierda) y 14 días (derecha) después del trasplante. Se puede apreciar en esta última la cabellera de raicillas con la tierra adherida y su ausencia en la primera.



Fig. 4.—Necrosis en raíz de melón en las inserciones de raíces secundarias.



Fig. 3.—Emisión de nueva raíz (con tierra adherida a los pelos absorbentes) por encima de las raíces originales, que ya han perdido toda su barbada.

### Síntomas en la parte aérea

Mientras todo esto está ocurriendo en la parte subterránea, al principio la zona aérea no muestra ningún síntoma externo de enfermedad debido a la baja evapotranspi-

ración (Cuadro 1), que hace que las escasas necesidades hídricas puedan ser aportadas todavía satisfactoriamente por la raíz enferma.

Pero poco a poco, el aumento de la evapotranspiración va contribuyendo a que el



Fig. 6.—Derecha: planta de melón con necrosis de raíces. Izquierda: Planta de pimienta con «tristeza». Obsérvese la emisión de nuevas raíces por encima de la raíz principal afectada y compárese con figs. 1 y 3.



Fig. 5.—Abultamientos en raíces principales de plantas de melón, correspondientes a los puntos de inserción de las antiguas raíces secundarias ya desaparecidas.



Fig. 8.—Podredumbre de cuello en melón acompañada de exudaciones gomosas y miriñaque.



Fig. 7.—Podredumbre de cuello de melón en los últimos estadios de la enfermedad.

stress hídrico sea cada vez más acusado. Interiormente ello se puede apreciar por una paulatina desaparición de la zona medular de los tallos que hace pensar en una senescencia prematura. Exteriormente y generalmente con la aparición de los primeros frutos suelen aparecer los primeros síntomas,

sobre todo si se trata de días de vientos cálidos y de baja humedad relativa: las hojas más viejas comienzan a amarillear mostrando clorosis internerviales que harían pensar en una carencia (Fig. 9), pero que pronto evolucionan a flaccidez que va acompañada de una marchitez de los



Fig. 9.—Primeros síntomas de colapso en la parte aérea: clorosis internervial de las hojas más viejas.



Fig. 10.—Flacidez de las hojas más viejas y marchitez del extremo de los brotes.

Fig. 11.—Últimos estadios de la enfermedad.



extremos de los brotes (Fig. 10). A veces se observa una aparición sectorial de los síntomas dentro de la planta, pero muy rápidamente se extiende a toda la planta. Las hojas van tomando un aspecto marrón atabacado y en pocos días quedan totalmente secas (Fig. 11). Los melones no llegan a madurar, quedan insípidos y con manchas de sol.

La aparición de estos síntomas en la parcela suele ser errática: a veces comienza en plantas dispersas y otras veces formando manchas, pero el resultado final suele ser la muerte generalizada de toda la plantación (Fig. 12).

## DISCUSION

Aunque el objetivo del presente artículo sea fundamentalmente hacer una revisión de las enfermedades del melón cuyo síntoma final es la marchitez súbita de la planta en la fructificación, y sobre todo caracterizar la enfermedad describiendo la secuencia de síntomas, cabe avanzar que todas nuestras investigaciones nos llevan a plantear la siguientes hipótesis:

a) Existe un hongo que aparece muy tempranamente afectando incluso a las raíces de las plantulas. Este hongo se aísla de manera constante en las parcelas con colapso que se han estudiado y, en nuestra opinión, es el agente primario de la enfermedad. Es además el único hongo de entre los aislados con alguna frecuencia con capacidades patogénicas claras, salvo el caso de *R. solani*, que es de incidencia bastante baja en las parcelas estudiadas.

b) Este hongo se ha encontrado asociado siempre a necrosis de raíz de melones crecidos sobre tierras de cualquier campo que hubiera tenido colapso y no se ha detectado en la de los campos testigo que nunca lo han mostrado o en la tierra de las parcelas con historial de colapso cuando se las somete a un proceso de esterilización química o por calor.

c) Se trata de un hongo monial no definido anteriormente como patógeno y aún en fase de identificación definitiva. Pertenecce al género *Acremonium*.

d) Tras el ataque de este hongo se da una sucesión de hongos que coloniza las raíces a lo largo del tiempo.

La identificación de este hongo y la demostración de su causalidad como patógeno en la enfermedad serán presentadas en otro lugar. El presente trabajo al mostrar un modelo de la evolución de los síntomas de la enfermedad creemos debe ayudar a contestar una pregunta que es hoy capital: la de aclarar si el colapso del melón con que nos encontramos en las distintas regiones españolas tiene una misma causa común o sólo coincide en su fase final de muerte súbita de la planta.



Fig. 12.—Aspecto general de un campo de melón afectado de colapso.

## AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se ha realizado dentro del proyecto de investigación PR84-0321 financiado por la Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica.

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a D. Miguel García Morato del Servicio de

Transferencia de Tecnología Agraria y a D. Alfredo de Miguel Gómez de la Dirección General de la Producción Agraria de la Conselleria de Agricultura de la Generalitat Valenciana por su ayuda en los trabajos de campo y los datos sobre parcelas afectadas.

## ABSTRACT

GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; M.<sup>a</sup> T. VELÁZQUEZ y A. ALFARO (1989): Secuencias de síntomas en el colapso del melón. *Bol. San. Veg. Plagas*, 15 (4): 333-342.

The collapse or sudden wilt of the melon crops is a new disease that becomes dominant all along the Spanish central Mediterranean coast. This disease produces a quick dieback when fruiting starts. During the last years many new diseases were described on melon and all of them share the sudden dieback as a common characteristic, although their likeness is superficial.

This article describes the symptom evolution in melon plants affected by the Spanish disease. Foliar and root symptoms are shown, from the plantule to the final wilt. Since the first stages of plant development it is possible to appreciate rootlets necrosis, process that keeps going with the new rootlet production. Over the main roots the only remainder are darkish lesions that could be appreciated all along the plants life. The radicular system of the affected plants is quite limited and becomes unable of overcome the increased water requirements when fruiting starts.

Graphic references of the process are shown, known data are discussed and a hypothesis on the disease natura is advanced.

**Key words:** Melon, collapse, diseases.

## REFERENCIAS

- ALFARO MORENO, A. y VEGH, I. (1971): La «tristeza» o «seca» del pimiento producida por *Phytophthora capsici* Leonian. *Anales INIA. Ser. Prot. Veg.* 1: 9-42.
- BABADOOST, M. and ASADI, P. (1985): Cucurbit blight in northwestern Iran. *Phytopathology* 75 (11): 1.299 (Abstract).
- CARTER, W. W. (1979): Importance of *Macrophomina phaseolina* in vine decline and fruit rot of Cantaloup in South Texas. *Plant. Dis. Reporter*. 63: 927-930.

- CEBOLLA, V., CAMPOS, T. y GARCÍA, M. (1988a): *Rhizoctonia solani* causante del colapso del melón en el país valenciano. *Resúmenes III Congreso Nac. Soc. Esp. C. Hort.* Puerto de la Cruz, Tenerife: 175.
- CEBOLLA, V., CASTELL, V., POMARES, F., CAMPOS, T. y GARCÍA, M. (1988b): Introducción al control químico del colapso del melón. *Resúmenes III Congreso Nac. Soc. Esp. C. Hort.* Puerto de la Cruz, Tenerife: 173.
- CTIFL: «Melón: marché et techniques de production». París (1985), 270 p.
- GARCÍA-JIMÉNEZ, J., VELÁZQUEZ, M.<sup>a</sup> T. y ABAD, P. (1988): Presencia de *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* raza O en Valencia. *Cuadernos de Fitopatología* 16: 93-96.
- GARCÍA-JIMÉNEZ, J., VELÁZQUEZ, M.<sup>a</sup> T. y ALFARO, A. (1989): Influencia de diversas prácticas agronómicas sobre la aparición del colapso del melón. (En prensa).
- GARCÍA MORATO, M. (1981): Ensayo sobre control de posibles enfermedades de cuello-raíz en melón. *S.E.A. Información Técnica*. 9 p. Mimeografiado.
- GÓMEZ, J., CUADRADO, Isabel M. y JUAN, Eloisa (1988): Muerte súbita del melón. *Poniente* 152: 22-23.
- GÓMEZ CLEMENTE, F. (1931): Trabajos de la Estación de Fitopatología Agrícola de Valencia (Burjasot). *Bol. Pat. Veg. Ent. Agr.* 5: 162.
- GÓMEZ CLEMENTE, F. (1932): Trabajos de la Estación de Fitopatología Agrícola de Valencia (Burjasot). *Bol. Pat. Veg. Ent. Agr.* 6: 193.
- MUNNECKE, D. E., LAEMMLEN, F. F. and BRICKER, J. (1984): Soil fumigation controls sudden wilt of melon. *Calif. Agric.* may-june: 8-9.
- REUVENI, R., KRIKUN, J., NACHMIAS, A. and SHELEVIN, E. (1982): The role of *Macrophomina phaseolina* in a collapse of melon plants in Israel. *Phytopathologica* 10 (1): 51-56.
- REUVENI, R., KRIKUN, J., and SHANI, V. (1983): The role of *Monosporascus cutypoides* in a collapse of melon plants in an arid area of Israel. *Phytopathology* 73: 1.223-1.226.
- SEN, B. and PALODHI, P. R. (1979): A disease of muskmelon caused by *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. *Current Science* 48 (4): 166-167.
- TELLO, J. C. (1986a): Especulaciones sobre las micosis del melón y la sandía. *Horticultura* 27: 38-46.
- TELLO, J. C. (1986b): Notas sobre las micosis del melón en La Mancha. *ITEA* 63: 45-60.
- WARAITCH, K. S., MUNSHI, G. D. and CHONAN, J. S. (1976): A new wilt disease of muskmelon in India. *Current Science* 45 (17): 628-629.

(Aceptado para su publicación: 14 marzo 1989)