ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS EN ARGENTINA

Tomo 1

EDICIONES
AAF
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE FITOPATÓLOGOS

Enfermedades de las hortalizas en Argentina
Tomo I
Asociación Argentina de Fitopatólogos, Córdoba
Editores: Delhey R, Ridao AC, Rivera MC y Wolcan SM
1° Edición
2024
Libro digital, PDF
ISBN 978-987-24373-4-3
CDD 635.04
1. Patologías. 2. Horticultura. 3. Argentina.

ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS EN ARGENTINA

Rolf Delhey, Azucena del C. Ridao, Marta C. Rivera y Silvia M. Wolcan

Editores de Contenido

EDITORES DE CONTENIDO

Dr. Rolf Delhey
Dr. Rerum Naturalium - Biología. Universität zu Köln, Alemania.
Profesor Titular de Fitopatología (retirado), Universidad Nacional del Sur.

Dra. Ing. Agr. Azucena del Carmen Ridao
Dra. Université de Rennes I - Ciencias Biológicas. Francia.
Profesora Titular de Patología Vegetal (retirada, Profesora libre), Facultad de Ciencias Agrarias Balcarce, Universidad Nacional de Mar del Plata.

Dra. Ing. Agr. Marta Carolina Rivera
Dra. Ciencias Biológicas Universidad de Buenos Aires.
Investigadora Instituto de Floricultura INTA (retirada, Profesional asociada)
Profesora Adjunta de Fitopatología (retirada), Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires.

Ing. Agr. Silvia María Wolcan
Investigadora Independiente (retirada), Centro de Investigaciones de Fitopatología, Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata.

AUTORES

Ing. Agr. Roberto Eloy Álvarez
Cátedra de Terapéutica Vegetal (retirado), Departamento de Protección Vegetal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina

Dra. Lic. Cs. Biol. Marta Eugenia Arias
Cátedra Anatomía Vegetal. Universidad Nacional de Tucumán, San Miguel de Tucumán, Argentina (arias@csnat.unt.edu.ar)

Dra. Ing. Agr. María Graciela Cabrera
Cátedra de Fitopatología (retirada), Departamento de Protección Vegetal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina (mariagracielacabrera49@gmail.com)

Ing. Agr. (*MSc*) Ana María Castagnino
Cátedra de Horticultura, Facultad de Agronomía, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Azul. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Católica Argentina, Buenos Aires (a_castagnino@hotmail.com)

Dr. (*MSc*) Bioq. Marcos Giovani Celli
Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (CCT) Centro Científico Tecnológico, CONICET Córdoba, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) (celli.marcos@inta.gob.ar)

Dr. Ing. Agr. Angel Chiesa
Cátedra de Horticultura (fallecido), Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Lomas de Zamora, Buenos Aires, Argentina

Ing. Agr. (*MSc*) Mónica Liliana Colavita
Cátedra de Patología Vegetal (retirada), Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina (colavita.monica@gmail.com)

Dr. Ing. Agr. Luis Rogelio Conci
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA) INTA-CONICET, Córdoba, Argentina (conci.luis@inta.gob.ar)

Dra. Biól. Vilma Cecilia Conci
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) (retirada, Profesional asociada), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA) INTA-CONICET, Córdoba, Argentina (conci.vilma@inta.gob.ar)

Ing. Agr. Elena Dal Bó
Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) (retirada), Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (elenadalbocastanion@gmail.com)

Dr. Rolf Delhey
Cátedra de Fitopatología (retirado), Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina (rdelhey@criba.edu.ar)

Dra. (*MSc*) Lic. Cecilia G. Díaz
Cátedra de Fitopatología, Facultad de Agronomía y Zootecnia, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina (cegdiaz@gmail.com)

Dra. Liliana del Valle Di Feo
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) (retirada, Profesional asociada). Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA), INTA, Córdoba, Argentina (difeo.liliana@inta.gob.ar)

Ing. Agr. Alicia Dobra
Cátedra de Fitopatología (retirada), Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Comahue, Neuquén, Argentina (aliciadobra53@yahoo.com.ar)

Dr. (*MSc*) Ing. Agr. Alberto Raúl Escande
Cátedra de Patología Vegetal (retirado), Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Mar del Plata. Estación Experimental Agropecuaria (retirado), INTA Balcarce, Buenos Aires, Argentina (aescande@mdp.edu.ar)

Dra. Mag. Lic. en Biot. María Andrea Espósito
Grupo Protección Vegetal, Estación Experimental Agropecuaria, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Oliveros, Santa Fe, Argentina (esposito.maria@inta.gob.ar)

Dr. Franco Daniel Fernández
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA) INTA-CONICET, Córdoba, Argentina (fernandez.franco@inta.gob.ar)

Dra. Ing. Agr. Luciana Ferrand
Laboratorio de Marcadores Moleculares y Fitopatología, Dirección de Evaluación de Calidad, Instituto Nacional de Semillas (INASE), Buenos Aires, Argentina (lu_ferrand@yahoo.com.ar)

Dra. Ernestina Galdeano
Cátedra de Fitopatología, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste y Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Corrientes, Argentina (ernestin@agr.unne.edu.ar)

Dra. (*MSc*) Ing. Agr. María de la Paz Giménez Pecci
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) (retirada, Profesional asociada), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA), INTA, Córdoba, Argentina (gimenez.mariadelapaz@inta.gob.ar)

Dra. Ing. Agr. Beatriz Ángela González
Cátedra de Fitopatología (retirada), Departamento de Tecnología, Universidad Nacional de Luján, Buenos Aires, Argentina (gonzalezbea.sma@gmail.com)

Ing. Agr. Victoria del Valle González
Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres (EEAOC) e ITANOA (EEAOC-CONICET), Las Talitas, Tucumán, Argentina (vgonzalez@eeaoc.org.ar)

Ing. Agr. (Mag.) Mirta Elena Kiehr
Cátedra de Fitopatología (retirada), Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina (mkiehr@criba.edu.ar)

Ing. Agr. (*MSc*) María Elena Lago
Grupo Protección Vegetal, Estación Experimental Agropecuaria, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Oliveros, Santa Fe, Argentina (prunusogal@gmail.com)

Ing. Agr. Gladys Albina Lori
Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) (retirada), Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (gladiolalp@gmail.com)

Ing. Agr. Irma Zulema Martinengo de Mitidieri
Estación Experimental Agropecuaria, INTA San Pedro (retirada), Buenos Aires, Argentina (imitidieri@redsp.com.ar)

Dra. Ing. Agr. Mariel Silvina Mitidieri
Estación Experimental Agropecuaria, INTA San Pedro, Buenos Aires, Argentina (mitidieri.mariel@inta.gob.ar)

Dr. Ing Agr. Andrés Nico
Curso de Horticultura y Floricultura, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (anico@agro.unlp.edu.ar)

Ing. Agr. María Cristina Isabel Noelting
Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (mcnoelting@hotmail.com)

Ing. Agr. (*MSc*) Verónica Gabriela Obregón
Laboratorio de Sanidad Hortícola -Fitopatología- Estación Experimental Agropecuaria Bella Vista, INTA Corrientes, Argentina (obregon.veronica@inta.gob.ar)

Dra. Biól. Cecilia Perotto
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA), INTA, Córdoba, Argentina (perotto.cecilia@inta.gob.ar)

Biól. María Cristina Plazas
Laboratorio de Fitopatología, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Católica de Córdoba, Argentina (mcrisplazas@gmail.com)

Dr. Ing. Agr. Leonardo Daniel Ploper
Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres (EEAOC) e ITANOA (EEAOC-CONICET), Las Talitas, Tucumán, Argentina (dt@eeaoc.org.ar)

Dra. Ing. Agr. Azucena del Carmen Ridao
Cátedra de Patología Vegetal (retirada, Profesora libre), Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina (ridaoazucena@gmail.com, aridao@mdp.edu.ar)

Dra. Ing. Agr. Marta Carolina Rivera
Instituto de Floricultura (retirada, Profesional asociada), INTA, Hurlingham, Buenos Aires. Cátedra de Fitopatología (retirada), Facultad de Agronomía Universidad de Buenos Aires, Argentina (mrivera@agro.uba.ar, rivera.marta@inta.gob.ar)

Dra. Patricia Rodríguez Pardina
Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA), INTA, Córdoba, Argentina (rodriguez.patricia@inta.gob.ar)

Ing. Agr. Jorgelina Rolleri
Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI), Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (joreroller@yahoo.com)

Dra. Ing. Agr. Ana María Romero
Cátedra de Fitopatología, Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina (romeroa@agro.uba.ar)

Dra. Ing. Agr. María Mercedes Scandiani
Laboratorio Agrícola Río Paraná. San Pedro, Buenos Aires, Argentina (mechu.scandiani@gmail.com)

Ing. Agr. Miriam Serrano
Cátedra de Protección Vegetal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy, San Salvador de Jujuy, Argentina (miriamserrano@yahoo.com.ar)

Dr. (*MSc*) Lic. Jorge Gustavo Valdez
Laboratorio de Análisis de Semillas, Estación Experimental Agropecuaria, INTA La Consulta, Mendoza, Argentina (valdez.jorge@inta.gob.ar)

Ing. Agr. (*MSc*) Gloria Isabel Viotti
Departamento de Producción Vegetal, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina (gviotti@agro.unc.edu.ar)

Dr. Ing. Agr. Oscar Nicéfaro Vizgarra
Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres (EEAOC) e ITANOA (EEAOC-CONICET) (retirado), Las Talitas, Tucumán, Argentina (onvizgarra@gmail.com)

Ing. Agr. Silvia María Wolcan
Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) (retirada), Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires (CICBA), Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina (swolcan@gmail.com)

Dr. Ing. Agr. Eduardo Roberto Wright
Cátedra de Fitopatología (retirado), Facultad de Agronomía (Profesor consulto), Universidad de Buenos Aires, Argentina (wright@agro.uba.ar)

Biól. Andrea Alejandra Zanini
Unidad de Estudios Agropecuarios (UDEA) INTA/CONICET, Córdoba, Argentina (zanini.andrea@inta.gob.ar)

Ing. Agr. (*MSc*) Raúl Lorenzo Zapata
Cátedra de Fitopatología (retirado), Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina (rzapata@agro.uba.ar)

in memoriam

MANUEL V. FERNÁNDEZ VALIELA

17 de abril de 1910 al 31 de agosto de 2015
Maestro preclaro de la Fitopatología argentina y sudamericana

PREFACIO

El presente libro tiene su historia.

Todo comenzó en el I Simpósio sobre Manejo Ecológico de Doenças de Plantas no Cone Sul en mayo del 2004, en Florianópolis, Brasil, cuando cuatro de los actuales autores coincidieron sobre la necesidad de escribir un libro sobre las enfermedades de hortalizas en Argentina. Esta intención permaneció latente hasta las XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas, en Potrero de los Funes, en octubre del 2012. En esa oportunidad un grupo ya más numeroso de investigadores se puso de acuerdo para comenzar seriamente con el proyecto de este libro. En 2013 se constituyó el comité editor y en oportunidad del 3° Congreso Argentino de Fitopatología en 2014 en Tucumán, se realizó una reunión entre editores y autores para delinear el plan de trabajo. Posteriormente hubo encuentros informales durante el 37° y el 38° Congreso Argentino de Horticultura, en Mendoza (2014) y en Bahía Blanca (2015). En el 4° Congreso Argentino de Fitopatología (Mendoza, 2017) se presentó el proyecto en forma pública. Como se ve, esta historia está íntimamente ligada con diversas reuniones científicas, lo que subraya la importancia de estos encuentros.

Con posterioridad a concebir la idea del libro, nuestra tarea fue definir los capítulos, establecer las normas de escritura, convocar a las/los autores y acompañarlos en el proceso. Al recibir los manuscritos realizamos la lectura minuciosa y la edición para asegurar la coherencia e identidad de la obra completa. Luego de años de intenso trabajo a veces discontinuado por diversos factores, pandemia de Covid-19 mediante, llegamos a concluir este libro. Agradecemos profundamente:

- A los cuarenta y tres colegas de distintas instituciones del país, en actividad y muchos ya retirados, que coincidieron con nosotros en la necesidad de generar este libro y gentilmente aceptaron participar y aportar su profundo conocimiento y gran experiencia en la escritura de los diversos capítulos.

- A los autores que actuaron como responsables de cada capítulo.

- A la Asociación Argentina de Fitopatólogos, entidad que nos reúne, por la disposición para actuar como casa editora.

Esta obra, presentada en dos tomos, en lugar de poner un punto final al tema, en el mejor de los casos se transformará en un punto de partida. Entendemos, es más, deseamos que esto sea así. Ya hay información disponible que no se ha podido incluir en este libro y habrá mucha más: un desafío para los que siguen.

Rolf Delhey, Azucena del Carmen Ridao, Marta Carolina Rivera y Silvia María Wolcan

CONTENIDO

Introducción 13

TOMO I

Capítulo 1. Características de los cultivos hortícolas y el impacto de enfermedades 17
Delhey R

Capítulo 2. Causas de las enfermedades de las hortalizas 25
Delhey R, Romero AM

Capítulo 3. Principios y prácticas de manejo de las enfermedades de las hortalizas 55
Rivera MC, Wright ER

Capítulo 4. Enfermedades del Ajo y del Puerro 78
Conci VC, Conci LR, Galdeano E, Valdez JG

Capítulo 5. Enfermedades de la Cebolla y cultivos afines 113
Delhey R, Kiehr ME, Conci VC, Celli MG

Capítulo 6. Enfermedades del Espárrago 165
Ridao AdelC, Castagnino AM, Martinengo de Mitidieri IZ

Capítulo 7. Enfermedades del Maíz dulce 178
Giménez Pecci MP, Rivera MC, Wright ER, Plazas MC, Chiesa A

Capítulo 8. Enfermedades de las Amarantáceas y otras familias del orden Caryophillales 210
Kiehr ME, Wolcan SM, Noelting MC, Delhey R

Capítulo 9. Enfermedades de la Mandioca 243
Cabrera MG, Álvarez RE, Di Feo LdelV, Zanini AA

Capítulo 10. Enfermedades de las Asteráceas 258
Rivera MC, Wright ER, Dobra A, Chiesa A, Ferrand L

Capítulo 11. Enfermedades de las Brasicáceas 290
Romero AM, González BA

Capítulo 12. Enfermedades del Poroto 317
Ploper LD, González VdelV, Rodríguez Pardina P, Díaz CG, Vizgarra ON

Capítulo 13. Enfermedades de la Papa 351
Ridao AdelC, Colavita ML, Serrano M, Escande AR

Capítulo 14. Enfermedades de las Apiáceas..... 412
Kiehr ME, Delhey R, Wolcan SM

TOMO II

Introducción

Capítulo 15. Enfermedades de las Cucurbitáceas
Kiehr ME, Delhey R, Perotto C, Cabrera MG

Capítulo 16. Enfermedades de la Frutilla
Conci LR, Fernández FD, Conci VC, Arias ME

Capítulo 17. Enfermedades de la Arveja, del Haba y de la Lenteja
Martinengo de Mitidieri IZ, Mitidieri MS, Scandiani MM, Wolcan SM

Capítulo 18. Enfermedades del Garbanzo
Lago ME, Espósito MA, Viotti GI, Ridao AdelC

Capítulo 19. Enfermedades de la Batata
Di Feo LdelV, Mitidieri MS

Capítulo 20. Enfermedades del Tomate y la Berenjena
Romero AM, González BA, Mitidieri MS, Dal Bó E, Lori GA, Zapata RL, Obregón VG, Galdeano E

Capítulo 21. Enfermedades del Pimiento
Wolcan SM, Nico A, Obregón VG, Rolleri J, Dal Bó E

Capítulo 22. Enfermedades de tubérculos y raíces andinos menores
Delhey R

INTRODUCCIÓN

Argentina prácticamente se autoabastece de hortalizas. Además, es un importante exportador de diversos productos hortícolas, como ajo, cebolla, poroto, garbanzo y otros.

La horticultura argentina se caracteriza por una gran diversidad que se debe a varios factores. Tanto la enorme extensión del país como los amplios niveles de altitud aptos para el cultivo, que oscilan entre el nivel del mar hasta casi 4.000 m, generan un abanico de condiciones agroecológicas que permiten la producción hortícola al aire libre en todo el territorio, en su mayor parte a lo largo de todo el ciclo anual. Se suma la producción bajo cubierta en las distintas zonas del país. Si bien en algunos lugares y en algunos cultivos se practica la horticultura de secano, está muy difundido el uso de diversas técnicas de irrigación. Otro aspecto para tomar en cuenta es el destino de la producción, desde la subsistencia hasta la comercialización a nivel intercontinental. En esto intervienen la distancia a los mercados nacionales e internacionales, las distintas tradiciones histórico regionales, los patrones de dominio de la tierra y las condiciones socioeconómicas generales, a veces muy cambiantes en el tiempo.

La diversidad de este conjunto de factores se traduce en una gran variabilidad de cultivos, técnicas de producción y de conservación y vías de comercialización, y con ello en la existencia de distintos sistemas productivos. De esta manera se han generado marcados perfiles regionales y sectoriales de producción hortícola, cada uno con sus virtudes y su problemática. Esta diversidad se ve también reflejada en los problemas de sanidad de los cultivos, muy dependientes de las condiciones climáticas, edáficas, agronómicas, económicas y comerciales.

La horticultura en el territorio de la actual Argentina tiene una historia milenaria. En la época prehispánica fue desarrollada por tres complejos culturales de agricultores indígenas. En el noroeste formó parte de las culturas altoandinas, en el noreste de la agricultura guaraní y en la región andina austral, desde Chubut hasta el sur de Cuyo, de las culturas indígenas del sur de Chile (Parodi, 1966). Todas estas culturas han aportado sus especies y variedades, sus herramientas, sus experiencias y prácticas agronómicas, así como sus costumbres alimentarias.

Ya en 1527, los conquistadores hispánicos bajo el mando de Sebastián Gaboto sembraron las primeras hortalizas mediterráneas en el fuerte de Sancti Spiritus (Santa Fe), nombrando expresamente a melones, coles, nabos, cebollas y calabazas (*Lagenaria siceraria*) (Baez, 1944). Durante los siglos siguientes, los inmigrantes europeos llegaron con todo su acervo de cultivos de origen euroasiático, el arado y otros implementos, carros y animales de tiro y con sus muy diversas tradiciones agrícolas y culinarias. En este contexto, un acontecimiento notable, emblemático y a la vez paradójico, es la introducción del cultivo moderno de la papa, de antigua estirpe sudamericana, en la región pampeana, por parte de inmigrantes del noroeste europeo (Parodi, 1935; Millán, 1945). En épocas más recientes se agregaron algunas importantes innovaciones por parte de inmigrantes del este asiático.

Este origen sincrético de la actual horticultura argentina también se ve reflejado en la presencia de numerosas enfermedades y sus agentes, nativos y exóticos, en los cultivos hortícolas del país. Inadvertidamente, con los cultivos se han introducido muchos de sus patógenos y plagas, propios de su lugar de origen. Somos testigos de que, hasta el día de hoy, este influjo no se ha visto interrumpido, como lo acreditan varios ejemplos recientes. El oídio polífago *Leveillula taurica*, conocido en el país desde alrededor de 1980, causa

ahora daños en pimiento, tomate, alcaucil y otras hortalizas. Otro oídio de introducción reciente, *Pseudoidium neolycopersici*, es específico del tomate. *Stagonosporopsis cucurbitacearum* (mejor conocida como *Didymella bryoniae*) fue documentada en el país a partir de los años 1970 y es actualmente uno de los principales patógenos de las cucurbitáceas, tanto exóticas (pepino, melón, sandía) como americanas (diversos zapallos). Cebolla, ajo, puerro y otras aliáceas son atacadas por hongos introducidos como *Peronospora destructor*, *Sclerotium cepivorum*, *Botrytis allii*, *B. squamosa*, *Colletotrichum circinans*, *Cladosporium allii-cepae*, *Puccinia allii* y otros, a los que se suman diversos virus. *Phytophthora infestans*, el principal patógeno de la papa, ha hecho su periplo desde su lugar de origen en el Alto Perú o en México hasta el Viejo Mundo, de donde ha regresado al continente americano, al igual que su hospedante (Calderoni, 1978).

Las enfermedades deben haber diezmado la producción hortícola desde tiempo remoto. La primera mención al respecto está documentada para el año 1550, cuando en el Tucumán se produjo una pésima cosecha de maíz "por pudrirse de las muchas aguas que había" (Baez, 1947). Otro testimonio temprano nos dejó el jesuita Florian Paucke que entre 1751 y 1766 estuvo a cargo de la reducción de los indios mocovíes en San Javier, Santa Fe. Nos relata acerca de las podredumbres en los cultivos de batata y melón, en el Chaco austral: "Para que no se deterioren y pudran las raíces (de batata) destinadas a la plantación en primavera, se hace un pozo profundo, se lo quema internamente, luego se coloca una capa de paja en el fondo, sobre la cual se ponen las raíces, otra capa de paja y finalmente se cubre todo con tierra." Y así sobre los melones: "Los blancos y amarillos son externamente del todo lisos y sufren más de podredumbres que la tercera variedad que se conserva durante mucho tiempo. Por ello, los indios llaman "idigdaye" o "fruto que se pudre" a las dos primeras variedades, pero los españoles las llaman "melones" a todas, sin distinción. Las blancas y amarillas, a pesar de tener un sabor dulce como azúcar, sin embargo, son muy insípidas. Se ponen amargas cuando llueve mucho y hay poco sol y se pudren cuando están todavía en el campo (Paucke, 1966).

Los primeros antecedentes científicos sobre el estudio de enfermedades y sus patógenos en las hortalizas datan de fines del siglo 19 y corresponden al micólogo y botánico italiano Carlos Spegazzini. Le siguen otros ilustres nombres como los de Lucien Hauman-Merck, Juan B. Marchionatto, Mariano Frezzi, César Carrera, Juan Carlos Lindquist, María y Abel Sarasola, Clotilde Jauch, Atilio Calderoni y otros. Cerramos esta lista, a toda vista arbitraria e incompleta, con Manuel Fernández Valiela, pionero y maestro de la Virología Agrícola en el país.

Las hortalizas son cultivos intensivos de altos insumos por unidad de superficie. Esto implica que las pérdidas ocasionadas por enfermedades son económicamente muy relevantes, aunque se dispone de muy pocas cifras concretas acerca de la magnitud de los daños en los cultivos hortícolas del país. La sumatoria de los costos acumulados a lo largo de los procesos de producción y comercialización (siembra, cultivo, cosecha, almacenaje, transporte) hace que los daños producidos al final de este ciclo tengan un impacto especialmente grave. Ejemplo de esto es la pérdida de los productos que se almacenan durante un tiempo prolongado, tales como los tubérculos de papa, las raíces de batata, los bulbos de cebolla, los frutos de zapallo y otros y cuya conservación corre mayormente por cuenta y riesgo del productor. Las pérdidas que ocurren en el hogar del consumidor final no aparecen en ninguna estadística, pero con seguridad son muy elevadas.

En comparación con cereales, oleaginosas y textiles, la mayor parte de las hortalizas son consideradas cultivos menores, a nivel global y nacional. En consecuencia, los esfuerzos para el estudio y manejo de sus enfermedades son considerablemente menores. En Argentina, solo la papa ha estado exceptuada de esta tesitura y durante décadas un importante equipo de investigadores y técnicos se ha podido dedicar, en forma sistemática y continua, al estudio de sus problemas de sanidad, a la obtención de variedades

resistentes y al desarrollo tecnológico de la producción de "semilla" sana. Otros cultivos que en las últimas décadas han recibido cierta atención en cuanto al estudio de sus enfermedades incluyen a tomate, ajo, cebolla y poroto. Es notable que, salvo el primero, se trata de cultivos que se exportan en gran escala. En cambio, otras hortalizas importantes por su papel en la producción y en la alimentación nacional como la mandioca, la zanahoria, la lechuga y otras más, han quedado rezagadas.

Las enfermedades son el lado oscuro de la producción. La presente obra intenta echar algo más de luz sobre esta problemática tratando de compilar, analizar y dar a conocer la abundante información que se encuentra disponible en el país, acumulada durante mucho más de un siglo por centenares de estudiosos.

Bibliografía

- Baez JR. 1944. La primera colonia agrohispana en el río de la Plata. Revista Argentina de Agronomía 11:278-286.
- Baez JR. 1947. La primera colonia agrohispana en el Tucumán (Siglo XVI). Revista Argentina de Agronomía 14:85-93.
- Calderoni AV. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires. 143 pp.
- Millán R. 1945. La producción y el comercio exterior de papa en Argentina. Revista Argentina de Agronomía 12:1-11.
- Parodi LR. 1935. Relaciones de la agricultura prehispánica con la agricultura argentina actual. Observaciones generales sobre la domesticación de las plantas. Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria 1:115-186.
- Parodi LR. 1966. La agricultura aborigen argentina. Editorial Universitaria de Buenos Aires, Buenos Aires. 48 pp.
- Paucke F. 1966. Zwettler-Codex. Hin und Her. Hinsüsse und vergnügt, Her bitter und betrübt. II. Teil. 445-1112. Wilhelm Braumüller, Wien. Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán.

Los Editores de contenido

TOMO I

Enfermedades de las hortalizas en Argentina

CAPÍTULO 1

CARACTERÍSTICAS DE LOS CULTIVOS HORTÍCOLAS Y EL IMPACTO DE ENFERMEDADES

Rolf Delhey*

Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Argentina.
*Autor para correspondencia: rdelhey@criba.edu.ar

CAPÍTULO 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS CULTIVOS HORTÍCOLAS Y EL IMPACTO DE ENFERMEDADES

Las palabras "huerto" y "huerta" provienen del latín *hortus*. Esta voz denomina a un terreno cercano a una casa, no muy grande, cercado para protegerlo de los animales domésticos y salvajes y plantado con diversas plantas útiles, las que llamamos "cultivos hortícolas". Estos incluyen, además de las hortalizas propiamente dichas, árboles y arbustos frutales, plantas medicinales y aromáticas, ornamentales, melíferas y otras. A dichos cultivos en su conjunto se los puede clasificar como "cultivos intensivos", los cuales se diferencian de los "cultivos extensivos" que incluyen a cereales, oleaginosas, forrajeras, textiles y otros. El término "intensivo" se refiere a la gran cantidad de insumos de capital y/o mano de obra por unidad de superficie.

Las "hortalizas" son vegetales, provenientes del cultivo o, menos frecuentemente, de la recolección, destinados a la alimentación humana. Si este término "hortaliza" se refiere más a los aspectos agronómicos de su cultivo y producción, con la palabra "verdura" se pone el acento en los aspectos comerciales, culinarios y dietéticos del producto. La voz "legumbres" es un término ambiguo que, en algunos lugares como Colombia y Venezuela, es usado como sinónimo de "verduras" u "hortalizas". Sin embargo, por lo común se refiere a las semillas, maduras o no y con o sin las vainas, de plantas de la familia de las leguminosas, como arveja, poroto y otras.

Las frutas y hortalizas se comercializan por lo general sin procesar o con un procesado limitado: acondicionado (seleccionado, graduado por tamaño, lavado, cortado), deshidratado, congelado, enlatado, etc., luego del cual mantienen, en gran medida, su aspecto y estructura. En ello se diferencian de otros productos vegetales que sufren un procesado profundo antes de ser consumidos (harina, azúcar, aceite, fibra; así como sus productos finales: pan, fideos, dulces, margarina, textiles, etc.).

Las hortalizas tienen un alto contenido de agua que dificulta y encarece el transporte, el almacenaje y el manipuleo de postcosecha, facilitando la acción de hongos y bacterias que producen deterioro y pudrición. En cambio, los granos de cereales y oleaginosas, con bajo contenido de agua, son fáciles de almacenar y transportar y sufren menos el ataque de patógenos. Estos últimos son, por ello, la base de la alimentación, aportando la mayor parte de las necesidades energéticas, aunque papa, mandioca y batata contribuyen considerablemente en esta función. Las frutas y hortalizas brindan, además de carbohidratos, grasa y proteína, un abanico de nutrientes menores, pero igualmente vitales como vitaminas, minerales, fibra, etc. Son también importantes por los variados compuestos químicos, atractivos y agradables, que satisfacen las necesidades de sabor, aroma, consistencia y aspecto.

En la Tabla 1.1 se presentan algunas diferencias entre frutas y hortalizas. Sin embargo, hay cultivos que no se adaptan perfectamente a este esquema y pueden ser adjudicados a uno u otro grupo; p. ej. frutilla y melón, que en cuanto a su papel culinario son frutas, pero por su forma de producción pertenecen a las hortalizas. Por otro lado, los granos secos de determinadas leguminosas como poroto o lenteja se asemejan más a los cereales que a las hortalizas en ciertos aspectos agronómicos, aunque tradicionalmente se los ha incluido en este último rubro. A su vez, papa, batata y mandioca en muchos países no son consideradas hortalizas, debido a su papel como alimento básico y a que, por lo general, son cultivadas en superficies extendidas. Sin embargo, en Argentina se las considera cultivos hortícolas.

Tabla 1.1. Características generales diferenciales de hortalizas y frutas.

Hortalizas	Frutas
hierbas anuales o cultivadas como anuales	árboles o arbustos perennes
órganos varios, en distintos estadios fenológicos	mayormente frutos maduros
se comen cocidas o crudas	se comen mayormente crudas
sabor salado	sabor dulce
comida principal	comida accesoria (postre)

Cultivos intensivos y el impacto de enfermedades

El grado de intensidad de cultivo, en términos de capital, mano de obra y otros insumos por superficie, tiene una influencia profunda en el espectro de las enfermedades y el impacto que producen. Zadoks (1974) distingue a las enfermedades en "rich man's diseases" y "poor man's diseases", las primeras propias de niveles altos y las segundas de niveles bajos de insumos. En general, el riesgo de la aparición de enfermedades se incrementa con el grado de intensidad del sistema de producción (Cramer, 1967; Zadoks y Schein, 1979; Oerke y Dehne, 1997). Moreno (1985) destaca la gran variedad de enfermedades en los sistemas complejos de la zona tropical.

Se ha propuesto una forma indirecta para cuantificar el grado de vulnerabilidad de cultivos frente a enfermedades introduciendo el término de Índice Patológico (IP), indicador característico para cada uno de 45 cultivos anuales analizados (Delhey, 1984, 1985). El impacto de las enfermedades expresado por el IP está condicionado por determinadas características propias del cultivo. Con el fin de identificar dichos factores se agruparon los cultivos de acuerdo con sus características agronómicas, entre ellas el grado de intensidad. En la Fig. 1.1a, se pone en evidencia la correlación positiva existente entre este factor y el impacto de enfermedades expresado por el IP; dicha tendencia es válida para todos los grandes grupos de patógenos: hongos, bacterias y virus. Asimismo, agrupando los cultivos de acuerdo con su uso resalta que los grupos de hortalizas y tubérculos, representantes de cultivos intensivos, son mucho más vulnerables que los extensivos: cereales, oleaginosas y legumbres secos (Fig. 1.1b).

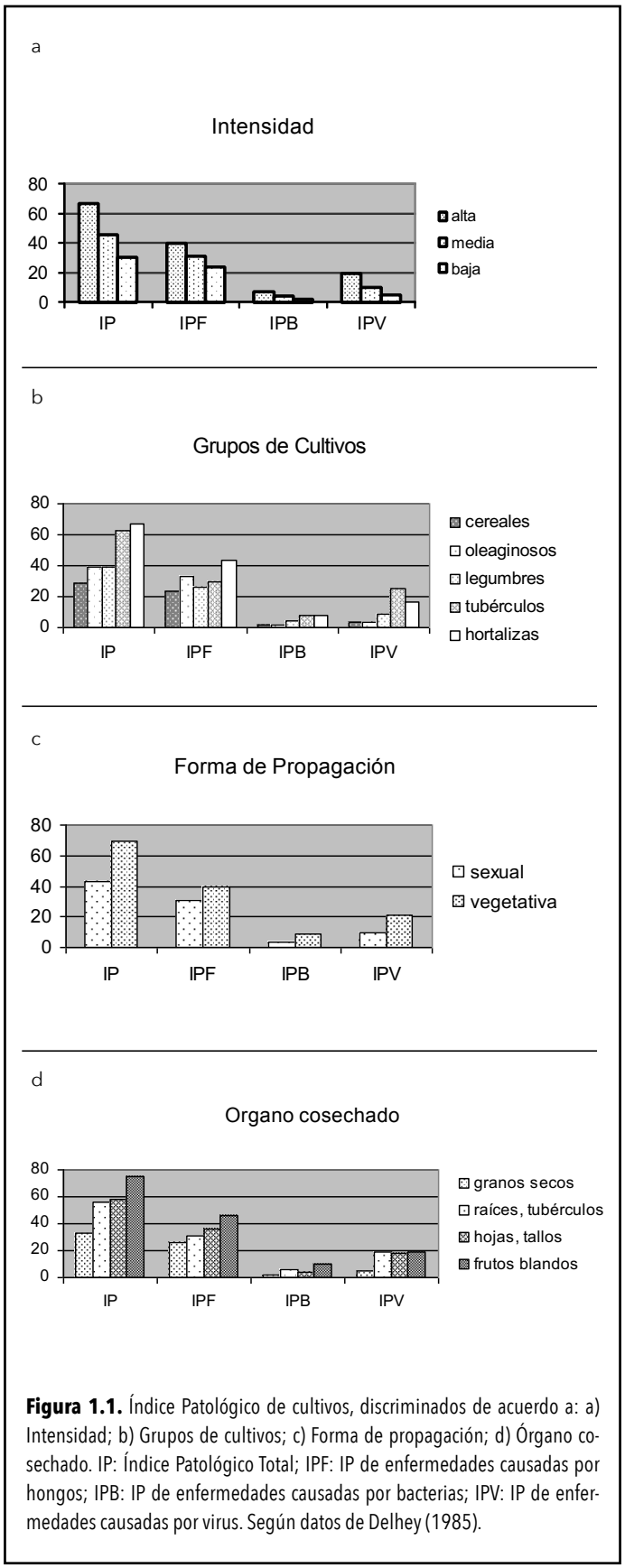

Figura 1.1. Índice Patológico de cultivos, discriminados de acuerdo a: a) Intensidad; b) Grupos de cultivos; c) Forma de propagación; d) Órgano cosechado. IP: Índice Patológico Total; IPF: IP de enfermedades causadas por hongos; IPB: IP de enfermedades causadas por bacterias; IPV: IP de enfermedades causadas por virus. Según datos de Delhey (1985).

Economía

Hay una serie de razones económicas, comer-

ciales, biológicas, epidemiológicas y agronómicas que explican la mayor vulnerabilidad de la producción intensiva a las enfermedades. En la agricultura extensiva tradicional, hasta cierto punto, muchas enfermedades pueden ser toleradas (Carlson y Main, 1976) y a veces ni siquiera son percibidas. En cambio, el margen de tolerancia es mucho menor en cultivos con alta inversión de capital o mano de obra. Para ser viables, los cultivos intensivos dependen de fuertes intervenciones para mantener bajo control a enfermedades y plagas (Oerke y Dehne, 1997).

Los costos de producción de las hortalizas y frutas frescas hasta la cosecha son muy elevados, pero pueden aún multiplicarse varias veces debido a los costos adicionales de cosecha, empaque, transporte, almacenaje y comercialización. Las pérdidas de postcosecha tienen por ello un impacto enorme que justifica gastos considerables para el control de esas enfermedades (Bruton, 1994).

Calidad comercial

En los cultivos intensivos la calidad juega un papel preponderante, mucho mayor que en cultivos extensivos, en parte porque éstos últimos no llegan al consumidor sino en forma procesada o industrializada. Es por ello que las enfermedades que afectan el aspecto, la calidad interna, la aptitud para el almacenaje y transporte y la comerciabilidad tienen mucho peso (Delhey, 1985). O sea, aún cuando la disfunción, en el sentido biológico funcional, causada por enfermedades, tenga una expresión mínima, el daño debido a la disminución de la calidad comercial y con ello la pérdida en términos monetarios suele ser grande. Esto es especialmente notable en temporadas de superproducción cuando frutas y verduras con defectos leves (manchado, mosaico, deformaciones, menor tamaño) no son comerciables, no así en períodos y situaciones de escasez. Es obvio que estos daños "cosméticos" carecen de importancia en la agricultura de subsistencia.

Susceptibilidad de órganos cosechados

Las pérdidas de postcosecha son mucho más elevadas en frutas y hortalizas que en productos extensivos (Harvey, 1978; Delhey, 1985). Esto se debe, en gran parte, a que los órganos cosechados de los primeros (frutos blandos, bulbos, tubérculos, raíces, hojas y tallos verdes) son más susceptibles que aquellos de los cultivos extensivos, por lo general granos secos en estado de dormancia (Fig. 1.1d). Los primeros reúnen varias características que los hacen más vulnerables al ataque de hongos y bacterias: son ricos en nutrientes y agua, su epidermis o cáscara suele ser poco resistente facilitando la entrada de patógenos en forma directa o a través de heridas. Al acercarse a la madurez entran en un estado fisiológico crítico, lo que aumenta aún más su susceptibilidad y vulnerabilidad frente a las enfermedades (Sommer, 1985; Arul, 1994; Sams, 1994; Prusky y Lichter, 2008). Además, frutas y hortalizas recorren un largo camino entre la cosecha y el consumidor final, durante el cual las condiciones de temperatura y humedad y los frecuentes manipuleos son propicios para el desarrollo de podredumbres y otros deterioros.

Forma de propagación

Entre los cultivos intensivos hay una elevada proporción de especies propagadas vegetativamente no así entre los extensivos. Como se muestra en la Fig. 1.1c, el impacto de enfermedades es mucho mayor en cultivos propagados agámicamente, que en aquellos propagados por semilla sexual. Esta tendencia es espe-

cialmente marcada en las virosis y bacteriosis y algo menor en las micosis. Esta diferencia se debe, en parte, a la limitada variabilidad genética de las especies de reproducción asexual, la cual no les permite adaptarse rápidamente a los cambios de virulencia en las poblaciones de sus patógenos (Burdon y Marshall, 1981). Sin embargo, es de mucho más peso la eficiente transmisión vertical de la gran mayoría de los patógenos, a través de los propágulos vegetativos como bulbos, tubérculos, rizomas, estacas, estolones y otros (Delhey, 1984, 1985). Por ejemplo, de 48 patógenos de papa, 45 se transmiten a través de los tubérculos pero sólo cuatro a través de la semilla sexual (Cisneros, 1987). Además, la tasa de transmisión de virus y otros patógenos sistémicos suele estar cercana al 100 % en los propágulos vegetativos, pero mucho menor en semilla sexual, donde raras veces supera el 10 %.

Epidemiología

La creciente intensificación de muchos sistemas de producción agrícola va acompañada de una reducción en la diversidad biótica a la que a menudo se responsabiliza por el incremento en la frecuencia, intensidad e impacto de enfermedades y plagas. Si bien esto puede tener validez en algunas ocasiones, en especial con respecto a los grandes cultivos (cereales, oleaginosas), no se puede aplicar en forma automática a otras situaciones. Muchos de los sistemas productivos de cultivos intensivos como hortalizas, frutales y ornamentales, mantienen una alta complejidad estructural tanto con respecto a la diversidad espacial (un mosaico de lotes pequeños, gran número de cultivos diversos, cultivos mixtos, enmalezamiento, vegetación en bordes de canales y caminos, etc.) como la temporal (varias cosechas consecutivas por año, cultivos escalonados, rotación) pero, como hemos visto, sufren más de enfermedades que los cultivos extensivos.

En relación con el alto impacto de enfermedades y plagas en los complejos sistemas agrícolas de la zona tropical, Janzen (1973) concluyó que la heterogeneidad *per se* de ninguna manera significa que haya menos riesgo para la sanidad y destacó que cada situación debe ser analizada en forma individual. Zadoks (1999) por su parte afirmó que, a diferencia de lo que ocurre con muchas plagas insectiles, la intensidad de las enfermedades puede incrementarse con una mayor diversidad del sistema. Por experiencia propia podemos decir que la presión de las enfermedades es enorme en los cinturones verdes de las ciudades pampeanas y norpatagónicas (y con suma probabilidad en situaciones comparables de otras regiones), donde muchos productores cultivan 20 o más especies diferentes, muchas de ellas representadas por distintas variedades; en algunos casos crían sus propios plantines para la implantación del cultivo principal, en otros producen semilla propia (acelga, zapallo, etc.); la mayoría de los productores experimentan con invernáculos, red de mediasombra y túneles, todo ello sobre una reducida superficie de unas pocas hectáreas: un sistema de suma diversidad biótica y agronómica. Se puede considerar entonces, que la alta diversidad en muchos sistemas intensivos en vez de frenar el avance de las enfermedades puede tender a aumentar su presión. ¿Por qué esto es así?

Los sistemas intensivos están asociados con, y dependen de, una serie de factores ecológicamente relevantes que aumentan el riesgo de epidemias. El uso de riego y de diversas formas de protección permite extender el período de cultivo, lo que asegura una mayor continuidad temporal incrementando la tasa de acumulación y supervivencia de los patógenos y sus vectores (Rotem y Palti, 1969; Janzen, 1973; Zadoks 1974; Thresh, 1982; Ucko *et al.*, 1998; Delhey y Kiehr, 2004). El uso de invernaderos posibilita la propagación de patógenos y de vectores tropicales, p. ej. moscas blancas, aún en zonas climáticas que normalmente no permiten su actividad y supervivencia (Thresh, 1982). También asegura la disponibilidad temprana y masiva de inóculo y de vectores para infectar cultivos de verano al aire libre, como cucurbitáceas y solanáceas. En el este de Europa, *Phytophthora infestans* no constituyó un problema serio en tomate hasta que el uso masivo

de invernaderos extendió su cultivo durante todo el ciclo anual (Zadoks, 1974).

La aplicación de riego, especialmente si es por aspersión, provoca cambios en el microclima del cultivo aumentando la humedad y disminuyendo la temperatura en la filosfera, lo que favorece la esporulación e infección de muchos hongos patógenos (Rotem y Palti, 1969). El riego, tanto por gravedad como por aspersión, facilita además la diseminación de hongos y bacterias (Rotem y Palti, 1969). La fertilización nitrogenada masiva y la aplicación de riego permiten también lograr una mayor densidad de plantas, con los consiguientes cambios del microclima (Burdon y Chilvers, 1982). Dichas prácticas aumentan además la susceptibilidad fisiológica de los tejidos vegetales a muchos patógenos (Zadoks, 1974; Thresh, 1982; van Bruggen, 1995) y prolongan el estado fenológico vegetativo lo que incrementa el tiempo de exposición de los tejidos a los patógenos. El riego y la fertilización favorecen la proliferación de malezas, de difícil manejo en cultivos hortícolas, permitiendo la propagación y permanencia de grandes cantidades de inóculo y vectores. El mismo papel cumple la vegetación ruderal y silvestre que acompaña a muchos de los sistemas de producción intensiva (Thresh, 1976).

Experiencias en las zonas de riego del sur de la zona pampeana y norte de la Patagonia indican que entre los patógenos más dañinos se encuentran hongos del suelo como *Pythium, Phytophthora, Sclerotinia, Verticillium* y *Rhizoctonia*, así como diversas bacterias que atacan a plantas debilitadas por salinidad y anegamiento, condiciones que con frecuencia acompañan a la práctica de riego.

Muchos de los sistemas intensivos se caracterizan por un mosaico de lotes pequeños con una muy elevada relación perímetro/superficie lo que aumenta la incidencia de ciertas enfermedades, particularmente virosis, ya que las plantas que crecen en la periferia del lote están más expuestas a los vectores virulíferos que provienen de fuentes alóctonas (efecto de borde) (Thresh, 1976, 1982; Burdon y Chilvers, 1982). La muy difundida práctica de realizar cultivos escalonados de la misma especie que se solapan en el tiempo, en algunos casos extendiéndose durante todo el año, p. ej. en acelga o lechuga, garantiza la continuidad de patógenos y vectores, en el espacio y en el tiempo (Thresh, 1976; Granval de Millán y Gracia, 1999). Lo mismo es cierto con respecto al cultivo simultáneo y próximo de especies emparentadas (solanáceas, cucurbitáceas, amarantáceas, crucíferas) que comparten muchos patógenos.

Manejo

Los factores epidemiológicos analizados se superponen con el factor humano y los efectos contrarios son exacerbados frecuentemente por los errores de manejo cometidos. Muchos de los pequeños productores tienen dificultades para atender las necesidades de monitoreo y manejo de enfermedades de los distintos cultivos (Moreno, 1985). Dado el gran número de especies y formas de producción utilizadas por un solo productor, es imposible que éste disponga de la información y experiencia necesarias para manejar con propiedad todos los elementos del sistema. Otros factores críticos son el tiempo y la mano de obra disponibles para cumplir debidamente con todas las tareas. Esta situación termina con el descuido y, a veces, abandono de una parte de las plantaciones iniciadas que no sólo no son aprovechadas comercialmente, sino que se transforman en reservorios de patógenos y vectores agravando la situación sanitaria del resto de los cultivos. A modo de ejemplo, Granval de Millán y Gracia (1999) destacan el papel que juegan los cultivos abandonados de tomate y lechuga en la supervivencia y propagación de Tospovirus y sus vectores en Argentina.

Las múltiples tareas que se realizan dentro del cultivo (trasplante, tutorado, desbrote, raleo de flores y frutos, riegos, desmalezado, pulverizaciones, cosechas escalonadas) facilitan la transmisión mecánica de hongos, bacterias y virus. También aumentan la actividad de los áfidos y otros vectores (Thresh, 1982; Jeger, 1999).

Cultivos menores

Muchas de las especies cultivadas en forma intensiva son de escasa importancia económica global en comparación con cereales, oleaginosas y textiles. Esto significa que los esfuerzos invertidos en la investigación y búsqueda de soluciones para los problemas sanitarios de estos cultivos también son escasos. Dado que el mercado de semillas hortícolas es reducido, no hay mucho interés por parte de las compañías semilleras en obtener variedades resistentes a enfermedades. Lo mismo es cierto con respecto al desinterés comercial de las compañías químicas para desarrollar y registrar pesticidas para cultivos menores (Entwistle, 1992; Rowe, 1992). Esto vale también para sistemas muy complejos como la producción hidropónica (Paulitz, 1997). La escasez de pesticidas disponibles para controlar las enfermedades de estos llamados cultivos menores es motivo de creciente preocupación en los sistemas productivos convencionales.

Consideraciones finales

Para terminar estas consideraciones en forma más optimista se puede decir que la magnitud de los problemas sanitarios de muchos sistemas intensivos se correlaciona, en forma positiva, con las enormes posibilidades para mejorar esta situación. En la actualidad, muchos de los productores hortícolas responden *ex post* a la aparición de problemas de enfermedades, limitándose las posibilidades a la aplicación de pesticidas, los cuales con frecuencia son utilizados en forma desmedida e inadecuada. En muchos casos, un estudio del sistema, aunque somero, permitiría definir algunos factores críticos que determinan la vulnerabilidad sanitaria del mismo. De esta manera se pondrían en evidencia también algunas de las posibles soluciones, que frecuentemente consisten en medidas de higiene sanitaria, particularmente la eliminación de fuentes de inóculo y de vectores, y la evitación de situaciones de riesgo (para el caso de las virosis ver Thresh (1976)). La implementación de muchas de esas medidas requiere poca inversión de capital y consiste esencialmente en la instrucción y formación de los productores y demás protagonistas en la producción y comercialización de las hortalizas.

Lógicamente, luego de estos primeros logros de relativamente fácil alcance, quedará una serie de problemas recalcitrantes y más difíciles de solucionar. Como se mostró, la elevada heterogeneidad y diversidad, propias de muchos sistemas intensivos, pueden significar un riesgo sanitario. Pero también es cierto que la diversidad, utilizada con propiedad y criterio, puede ser aprovechada con ventaja. Por ejemplo, Vilich y Sikora (1997) proponen hacer uso de la diversidad funcional de la biota edáfica ("rhizosphere specific microbial community") para encarar el control de las enfermedades radicales. Un enfoque estratégico sería confrontar al patógeno o al vector con el problema de la discontinuidad, tanto espacial (distanciamiento entre lotes, cultivos consociados, mezclas varietales y multilíneas, densidad de plantas, barreras vegetales) como temporal (rotación, período sin cultivo, variedades de ciclo corto, fecha de siembra), planificando y manipulando la diversidad estructural en el diseño del sistema productivo (Delhey y Kiehr, 2004; Finckh y Wolfe, 2006; Finckh, 2008). Esta estrategia de un "manejo proactivo" intenta anticiparse a los problemas sanitarios y evitar, de esta manera, la necesidad de intervenciones de emergencia.

Bibliografía

- Arul J. 1994. Emerging technologies for the control of postharvest diseases of fresh fruits and vegetables. En: Wilson CL, Wisniewski ME (eds.). Biological control of postharvest diseases – theory and practice. CRC Press, Boca Raton. Pp. 1-10.
- Bruggen AHC van. 1995. Plant disease severity in high-input compared to reduced-input and organic farming systems. Plant Disease 79:976-984.
- Bruton BD. 1994. Mechanical injury and latent infections leading to postharvest decay. HortScience 29:747-749.
- Burdon JJ, Chilvers GA. 1982. Host density as a factor in plant disease ecology. Annual Review of Phytopathology 20:143-166.
- Burdon JJ, Marshall DR. 1981. Biological control and the reproductive mode of weeds. Journal of Applied Ecology 18:649-658.
- Carlson GA, Main CE. 1976. Economics of disease-loss management. Annual Review of Phytopathology 14:381-403.
- Cisneros FH. 1987. Seedborne and seed-transmitted diseases and insects of potato in rice-based cropping systems. En: Rice seed health. International Workshop IRRI. Abstracts. Pp. 215-223.
- Cramer HH. 1967. Pflanzenschutz und Welternte. Pflanzenschutznachrichten "Bayer" 20/1967/1:1-523.
- Delhey R. 1984. The disease disposition of tuber crops as compared to other annual crops. Sixth Symposium of the International Society of Tropical Root Crops. Proceedings. Pp. 59-66.
- Delhey R. 1985. Índice patológico y perfil patológico de cultivos anuales. 2° Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Resúmenes. Tomo II. Pp. 143-152.
- Delhey R, Kiehr M. 2004. Propuestas alternativas para el manejo de enfermedades de cultivos en la Argentina. En: Stadnik MJ, Talamini V (eds.). Manejo ecológico de doenças de plantas. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis. Pp. 111-124.
- Entwistle AR. 1992. Controlling *Allium* white rot (*Sclerotium cepivorum*) without chemicals. Phytoparasitica 20 Suppl.:121S-125S.
- Finckh MR. 2008. Integration of breeding and technology into diversification strategies for disease control in modern agriculture. European Journal of Plant Pathology 121:399-409.
- Finckh MR, Wolfe MS. 2006. Diversification strategies. En: Cooke BM, Gareth Jones D, Kaye B (eds.). The epidemiology of plant diseases, 2nd edition. Springer, Dordrecht. Pp. 269–307.
- Granval de Millán N, Gracia O. 1999. El género Tospovirus y su importancia en la horticultura. Avances en Horticultura 4:4-30.
- Harvey JM. 1978. Reduction of losses in fresh market fruits and vegetables. Annual Review of Phytopathology 16:321-341.
- Janzen DH. 1973. Tropical agroecosystems. Science 182:1212-1219.
- Jeger MJ. 1999. Improved understanding of dispersal in crop pest and disease management: Current status and future directions. Agricultural and Forest Meteorology 97:331-349.
- Moreno RA. 1985. Plant pathology in the small farm context. Annual Review of Phytopathology 23:491-512.
- Oerke EC, Dehne HW. 1997. Global crop production and the efficacy of crop protection – current situation and future trends. European Journal of Plant Pathology 103:203-215.
- Paulitz TC. 1997. Biological control of root pathogens in soilless and hydroponic systems. HortScience 32:193-196.
- Prusky D, Lichter A. 2008. Mechanisms modulating fungal attack in post-harvest pathogen interactions and their control. European Journal of Plant Pathology 121:281-289.
- Rotem J, Palti J. 1969. Irrigation and plant diseases. Annual Review of Phytopathology 7:267-288.
- Rowe RC. 1992. Future challenges in managing potato health. American Potato Journal 69:769-775.
- Sams CE. 1994. Management of postharvest disease resistance in horticultural crops: introduction to the colloquium. HortScience 29:746-747.
- Sommer NF. 1985. Principles of disease suppression by handling procedures. En: Kader AA, Kasmire RF, Mitchell FG, Reid MS, Sommer NF, Thompson JF (eds.). Postharvest technology of horticultural crops. Cooperative Extension, University of California Special Publication 3311. Pp. 75-82.
- Thresh JM. 1976. Gradients of plant virus diseases. Annals of Applied Biology 82:381-406.
- Thresh JM. 1982. Cropping practices and virus spread. Annual Review of Phytopathology 20:193-218.
- Ucko O, Cohen S, Ben-Joseph R. 1998. Prevention of virus epidemics by a crop-free period in the Arava region of Israel. Phytoparasitica 26:313-321.
- Vilich V, Sikora RA. 1997. Diversity in soilborne microbial communities. A tool for biological system management of root health. En: Boland GJ, Kuykendall LD (eds.). Plant-microbe interactions and biological control. Marcel Deller, New York. Pp. 1-14.
- Zadoks JC. 1974. The role of epidemiology in modern Phytopathology. Phytopathology 64:918-923.
- Zadoks JC. 1999. Reflections on space, time, and diversity. Annual Review of Phytopathology 37:1-17.
- Zadoks JC, Schein RD. 1979. Epidemiology and plant disease management. Oxford University Press, New York. 429 pp.

CAPÍTULO 2

CAUSAS DE LAS ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS

Rolf Delhey[1]*, Ana María Romero[2]

1. Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Argentina.
2. Cátedra de Fitopatología, Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
* Autor para correspondencia: rdelhey@criba.edu.ar

CAPÍTULO 2. CAUSAS DE LAS ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS

En términos biológicos, una planta enferma no puede cumplir eficientemente con algunas de sus múltiples funciones vitales: germinar, crecer, diferenciarse, absorber y transportar agua y minerales, fotosintetizar, reproducirse, etc. En consecuencia, en términos ecológicos sería un mal competidor y, en términos evolutivos, la población a la cual pertenece podría correr peligro de extinción. En el ámbito de la Agricultura, lo que finalmente interesa son los efectos de relevancia económica, o sea la disminución del rendimiento, la pérdida de calidad y valor comercial y el eventual aumento de los costos de producción (Bos y Parlevliet, 1995). Paradójicamente, una planta fisiológicamente enferma, puede tener un valor económico agregado. Es el caso del uso de ciertas plantas infectadas por virus (*Tulipa* sp., *Lonicera japonica*) como ornamentales o del empleo de patógenos como agentes de biocontrol de plantas malezas e invasoras.

Una enfermedad por lo general desarrolla síntomas característicos en una planta entera o en ciertos órganos, no sólo los visibles (tamaño, porte, forma, coloración, muerte de tejido), sino también otras modificaciones perceptibles por nuestros sentidos: el tacto, el oído, el olfato y el sabor. A esto se suman las diversas manifestaciones (signos) de la presencia del patógeno (zoogleas, micelio, masas de esporas, esclerocios, etc.). El conjunto de estos síntomas y signos, su secuencia temporal y la distribución espacial de las plantas afectadas constituyen el cuadro clínico o síndrome que permite, en muchos casos, un diagnóstico más o menos acertado de la enfermedad.

Desde el comienzo de la agricultura, el hombre ha sufrido las consecuencias de las enfermedades en sus cultivos y se ha preguntado quién es el responsable o cuál es la causa del mal. Este conocimiento le da el poder de responder e impedir que se repita la agresión. Cuando son los dioses que envían el mal, se puede apaciguar su ira por rogativas, plegarias, procesiones u ofrendas, tal como lo relata el padre Antonio Sepp para las Misiones Paracuarias alrededor de 1700 (Sepp, 1973). Si el origen es un maleficio o brujería se lo puede combatir con magia anti-bruja u otros rituales. Hasta el día de hoy se sigue valiendo de dichas respuestas, pero por cierto hay también otras medidas de manejo más racionales, que se basan en el conocimiento de la causa del mal.

La Etiología científica nació como una disciplina de la Medicina Humana que estudia las causas de las enfermedades y la Fitopatología ha adoptado el concepto y el término. Sabemos que, tanto en los humanos como en los animales y plantas, las causas de las enfermedades son diversas. En primera instancia las podemos separar en **intrínsecas** y **extrínsecas**. Las causas intrínsecas se refieren a defectos innatos, por lo general de origen genético, que son poco frecuentes en las plantas domesticadas. Esto se debe a que, durante la selección y el mejoramiento, los portadores de los genes responsables del defecto son eliminados. Entre estos tipos de daño se incluyen las variegaciones, caracterizadas por la alternancia de áreas verdes con parches cloróticos o amarillentos. Son quimeras constituidas por linajes celulares genéticamente distintos, unos normales y otros con anomalías en sus cloroplastos. No deben confundirse con mosaicos de origen viral.

Las causas **extrínsecas** se deben a factores **bióticos** (viroides, virus, organismos celulares) o **abióticos**. Estos últimos, también llamados fisiogénicos, no infecciosos o no parasitarios, incluyen causas físicas y químicas que pueden ser de origen natural o antropogénico. En el primer caso principalmente se trata de factores edáficos y meteorológicos. En el segundo se incluye una serie de efectos de la actividad humana, como la polución aérea, acuática y edáfica con substancias nocivas en gran escala, el efecto tóxico de ciertos agroquímicos (fertilizantes, herbicidas, etc.), el daño mecánico por herramientas y maquinarias o un mal manejo de factores ambientales como temperatura y humedad en el campo, en el invernadero o en almacenaje. Los

daños observados se deben a sucesos accidentales, instantáneos o episódicos (impacto de rayo, helada, granizo, deriva de herbicida, etc.) que pasan rápidamente, o bien son de carácter crónico (escasez de agua o nutrientes, salinidad, etc.). La distribución de los individuos enfermos o dañados en una población de plantas es, por lo general, del tipo agregado (manchones) o regular (hay cierto patrón sistemático de distribución, p. ej. un gradiente de la enfermedad desde o hacia el borde del cultivo), a veces también generalizado abarcando casi todas las plantas del lote.

Las enfermedades de origen **biótico** son el producto de la interacción prolongada entre la planta y el agente patógeno. Es un proceso que avanza en el tiempo y en el espacio. Estas enfermedades tienen una dinámica que no se observa en aquellas inducidas por factores abióticos ya que son, en gran medida, autocatalíticas. Esto se debe a que, como consecuencia de la infección y posterior propagación del agente biótico, se produce una cantidad cada vez mayor de inóculo que realimenta la cadena de infecciones acelerando e incrementando el desarrollo de la epidemia. La distribución de las plantas afectadas en el lote puede ser de tipo aleatorio, regular, agregado o generalizado.

El diagnóstico se ve facilitado porque generalmente se encuentra el agente asociado con las plantas sintomáticas de modo que puede ser estudiado e identificado por observación directa (macroscópica, microscópica o ultramicroscópica), por el aislamiento del agente causal, su cultivo *in vitro* o *in vivo* y por técnicas como serología o análisis molecular (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Algunas características diferenciales de causas abióticas y bióticas de enfermedades.

Causa	Abiótica	Biótica
Distribución	agregada, regular, a veces generalizada	aleatoria, regular, agregada, generalizada
Carácter y desarrollo de la enfermedad	accidental/episódico: granizo, helada crónico: escasez o exceso de nutrientes, agua	proceso: avance en el tiempo y en el espacio
Dinámica	no autocatalítica	autocatalítica
Presencia del factor o agente causal	por lo general ausente	por lo general presente (signo)

Los agentes bióticos (patógenos) pueden ser viroides, virus, bacterias, hongos (Protozoa, Straminipila, Fungi), algas y plantas superiores. También animales (nematodes, ácaros, insectos) pueden ocasionar síntomas tales como agallas, deformaciones, clorosis, necrosis, enanismo, marchitamiento y muerte. En Estados Unidos y en algunos países latinoamericanos, las enfermedades causadas por nematodes son tratadas en Fitopatología; en otras partes del mundo, como Argentina, se incluyen tradicionalmente en las plagas animales y son tratadas en Zoología Agrícola. En el presente libro, no están incluídas las enfermedades causadas por nematodes.

Viroides

Los viroides son agentes moleculares constituidos por ARN monocatenario, que se presenta en forma circular. Tienen entre 240 y 470 nucleótidos siendo así los patógenos más pequeños conocidos. Dichas moléculas son propagadas en las células de plantas superiores, pero la información genética que contienen no es traducida a proteína. Sin embargo, son capaces de causar enfermedades en sus hospedantes. Se transmiten por contacto y por áfidos. Entre los patógenos de hortalizas se destaca el viroide del tubérculo fusiforme de la papa.

Virus

Los virus son parásitos intracelulares ultramicroscópicos que infectan a prácticamente todos los organismos, en los cuales pueden causar enfermedades y eventualmente su muerte. Juegan un papel muy importante en

el funcionamiento de todos los ecosistemas e influyen también en la trayectoria evolutiva de los organismos. Dependiendo de la definición de lo que es vida, los virus pueden ser considerados seres vivos o no.

En comparación con muchos de los virus de bacterias y animales, los de plantas por lo general tienen genomas relativamente pequeños y también el tamaño de los viriones suele ser menor. Los virus de plantas en su

Tabla 2.2. Clasificación de virus importantes en hortalizas.

Ácido nucleico	Nucleocápside	Envoltura	Familia	Género	Hortalizas
ds-DNA RT	icosaédrico	no	Caulimoviridae	*Caulimovirus*	crucíferas
				Cavemovirus	mandioca
ss-DNA	icosaédrico	no	Geminiviridae	*Begomovirus*	leguminosas, solanáceas, etc.
				Curtovirus	remolacha, solanáceas
			Nanoviridae	*Nanovirus*	leguminosas
ds-RNA	icosaédrico	no	Reoviridae	*Fijivirus*	maíz
ss-RNA (-)	helicoidal	si	Rhabdoviridae	*Cytorhabdovirus*	lechuga, frutilla,
				Varicosavirus	lechuga
			Tospoviridae	*Orthotospovirus*	solanáceas, cebolla, leguminosas, etc.
		no	Ophioviridae	*Ophiovirus*	lechuga
ss-RNA (+)	helicoidal	no		*Tobamovirus*	solanáceas cucurbitáceas, ulluco
				Pomovirus	papa
			Betaflexiviridae	*Carlavirus*	papa, ajo, cucurbitáceas
				Trichovirus	papa, ulluco, oca,
			Alphaflexiviridae	*Potexvirus*	papa, frutilla, mandioca, ulluco, oca
				Allexivirus	ajo, chalote
			Potyviridae	*Potyvirus*	solanáceas, leguminosas, cucurbitáceas compuestas, umbelíferas, amarantácea, maíz, cebolla, batata, ulluco,
				Ipomovirus	batata
			Closteroviridae	*Closterovirus*	remolacha, espinaca,
				Crinivirus	lechuga, remolacha, cucurbitáceas
	icosaédrico		Secoviridae	*Cheravirus*	frutilla
				Sadwavirus	frutilla
				Comovirus	leguminosas, ulluco, cucurbitáceas, papa,
				Nepovirus	tomate, alcaucil, mandioca, ulluco, oca
			Tombusviridae	*Machlomovirus*	maíz
				Tombusvirus	tomate
			Luteoviridae	*Polerovirus*	papa, remolacha, ulluco
				Enamovirus	leguminosas
			Solemoviridae	*Sobemovirus*	leguminosas
			Tymoviridae	*Tymovirus*	crucíferas, papa, ulluco
				Marafivirus	maíz
			Bromoviridae	*Cucumovirus*	cucurbitáceas, solanáceas, leguminosas, umbelíferas, espinaca,
				Alfamovirus	leguminosas, etc.

gran mayoría tienen ARN monocatenario positivo (que funciona directamente como mensajero) y pueden tener el genoma dividido en dos o más fragmentos. Muy pocos de los virus de plantas tienen envoltura lipídica. En la Tabla 2.2 se presentan los géneros, familias y grupos mayores de los virus más importantes en las hortalizas.

Los virus de ADN bicatenario que infectan a las plantas están representados por la familia Caulimoviridae. Por su modo de replicación del ácido nucleico pertenecen a los pararetrovirus, quiere decir que el ADN viral es transcripto a ARN complementario y de ahí retranscripto a ADN. Los viriones tienen estructura icosaédrica, son relativamente grandes y no poseen envoltura lipídica. El *Cauliflower mosaic virus* (*Caulimovirus*) causa importantes daños en coliflor y otras crucíferas hortícolas.

Hay pocos virus que tienen ADN monocatenario. En las plantas se destacan los Geminiviridae, tanto por el número de especies conocidas (más de 200) como por su importancia económica en diversos cultivos. Los viriones son de estructura icosaédrica, con forma geminada debido a la unión de dos icosaedros incompletos y no tienen envoltura lipídica. El ADN viral es muy pequeño, constituido por entre 2.500 y 3.000 bases por virión. Los miembros del género *Begomovirus* (nombre derivado de "*Bean golden mosaic virus*") causan enfermedades muy importantes en leguminosas, solanáceas, cucurbitáceas y otras familias. Son transmitidos por moscas blancas.

Los virus de ARN de cadena doble están representados por la familia Reoviridae. Algunos de ellos infectan plantas. Es de especial interés el *Fijivirus* que causa el Mal de Río Cuarto, una de las enfermedades más destructivas del maíz en Argentina. El genoma de este virus está fragmentado en diez partes comprendidas en un solo virión. Éste tiene una compleja estructura de simetría icosaédrica que forma una partícula cuasi esférica de 70 nm de diámetro. No tiene envoltura lipídica. Se transmite por chicharritas en forma persistente propagativa.

Todos los demás virus de plantas tienen ARN monocatenario que puede ser de signo positivo o negativo. El ARN(-) viral no funciona como mensajero, por lo tanto el primer paso metabólico debe ser su replicación formándose la cadena complementaria de ARN(+) que sí funciona como mensajero y puede ser traducida. Para poder completar este primer paso de replicación se requiere una polimerasa específica de origen viral, la que debe estar presente en el virión infectivo.

Los viriones de los Rhabdoviridae son bastante grandes, baciliformes y tienen una muy compleja estructura con envoltura lipídica. La mayor parte infecta a los animales, p. ej. el virus de la rabia. Algunas especies parasitan a las plantas, p. ej. hortalizas como lechuga, frutilla y otras, pero no son muy relevantes en estos cultivos. Se transmiten por áfidos en forma persistente propagativa.

La familia Tospoviridae está integrada exclusivamente por patógenos de vegetales. En la década de 1990 el género *Tospovirus*, actualmente *Orthotospovirus*, fue creado y luego cambiado a la familia Tospoviridae (Murphy *et al*., 1995; Maes *et al*., 2018). "*Tomato spotted wilt virus*" (TSWV) es la especie tipo (sinónimos *Tomato spotted wilt orthotospovirus*, *Tomato spotted wilt tospovirus*). El genoma está dividido en tres nucleocápsides de estructura helicoidal que se encuentran en un virión casi esférico de 90 nm de diámetro. Dos de los segmentos son de sentido negativo mientras que el tercero tiene genes de sentido positivo y otros de sentido negativo (ambisentido). El género *Orthotospovirus* está constituido por una treintena de especies, varias de las cuales han sido identificadas en Argentina. Son de suma importancia en diversas hortalizas incluyendo a tomate y otras solanáceas, lechuga, leguminosas, etc. El *Iris yellow spot virus* infecta a cebolla. Los orthotospovirus son transmitidos en forma persistente por tisanópteros de los géneros *Frankliniella* y *Thrips*.

Los *Ophiovirus* tienen viriones sin envoltura lipídica. Entre ellos, el *Mirafiori lettuce big-vein virus*, causa de

la enfermedad de la nervadura gruesa en lechuga, actualmente se encuentra en plena expansión en Argentina. Es transmitido por el hongo del suelo *Olpidium brassicae*.

Los virus de ARN monocatenario de signo positivo tienen viriones relativamente pequeños y no poseen envoltura. La nucleocápside puede ser de estructura helicoidal o icosaédrica. En el primer grupo los viriones son de forma alargada, recta o más o menos flexuosa; en el segundo tienen una forma casi esférica, salvo el alfamovirus (de *Alfalfa mosaic virus*) con partículas baciliformes de diversos tamaños. Este último, como muchos otros de estos virus, tiene el genoma dividido en dos o más segmentos encapsidados en distintas partículas virales. Para iniciar la infección el juego completo de partículas tiene que estar presente en la célula del hospedante.

Algunos de los virus de este grupo se transmiten en forma mecánica, sin intervención de un vector, p. ej. *Tobamovirus* (de *Tobacco mosaic virus*), *Potexvirus* (de *Potato virus X*) y *Tombusvirus* (*Tomato bushy stunt virus*). Sin embargo, la mayor parte depende de vectores vivos para su transmisión. El grupo de vectores dominante son los áfidos, con distintos modos de transmisión: no persistente, semipersistente o persistente. Entre los virus no persistentes se encuentran *Carlavirus* (*Carnation latent virus*), *Potyvirus* (*Potato virus Y*), *Cucumovirus* (*Cucumber mosaic virus*) y *Alfamovirus*. Los *Closterovirus* (de closter = hebra) son de transmisión semipersistente y los *Polerovirus* (*Potato leaf roll virus*) de transmisión persistente, siempre por áfidos. El *Marafivirus* (*Maize rayado fino virus*) se transmite por cicadélidos, los *Crinivirus* (*crinis* = pelo) por moscas blancas y los *Comovirus* (*Cowpea mosaic virus*) por coleópteros. Ciertos ácaros eriófidos son los vectores de *Allexivirus* (de *Allium* y *Flexivirus*). Los *Cheravirus* (de *Cherry rasp leaf virus*) y los *Nepovirus* (de *Nematode transmitted polyhedral virus*) son transmitidos por nematodes.

Bacterias

Las bacterias son organismos procariontes, es decir que no tienen organelas rodeadas por membranas y por lo tanto no tienen un núcleo definido, estando su material genético disperso en el citoplasma. La mayoría son saprobios estrictos que ayudan a descomponer la materia orgánica y reciclar los nutrientes, otras son simbiontes de plantas, como las fijadoras de nitrógeno, mientras que una minoría son patógenas de animales y otras de vegetales. Se estima que hay millones de especies bacterianas, sin embargo, se han descripto solo alrededor de 22.000.

Tienen un cromosoma circular único y pueden tener plásmidos -porciones extracromosómicas de ADN- donde se encuentran genes que les dan alguna ventaja adaptativa como la síntesis de y/o resistencia a antibióticos o los que codifican factores de virulencia. Los molicutes (*Spiroplasma* y fitoplasmas) no tienen pared celular, sólo membrana plasmática, sin embargo, la mayoría de las bacterias tienen una pared celular constituida por peptidoglicanos (también llamada mureína) que le da forma a la célula, rigidez y resistencia osmótica. Las diferencias en composición y estructura de la pared determinan el tipo de reacción (+ o -) obtenida en la coloración de Gram. Las Gram positivas tienen una pared gruesa, que es más delgada en las negativas. Estas últimas tienen, además, una membrana externa con lipopolisacáridos. Por fuera de la pared, las bacterias producen polisacáridos extracelulares (EPS, extracellular polysaccharides) de alto peso molecular, que cuando son densos se los denomina cápsula. Estos son en parte responsables de los síntomas de marchitamiento, al contribuir al bloqueo del xilema de las plantas. Además, representan el principal componente de los biofilms (películas) y protegen a las células de la acción de los mecanismos de defensa del vegetal. La mayoría de las bacterias fitopatógenas tiene forma de bastón (bacilo) y suelen ser móviles en medios líquidos debido a la presencia de flagelos. En general son aerobias estrictas; las enterobacterias

son anaerobias facultativas. Se reproducen por fisión binaria a tasas muy altas. Hay bacterias que pueden ser cultivadas *in vitro* en medios de cultivo simples, mientras que otras, llamadas "fastidiosas", necesitan medios complejos (p. ej. *Xylella*, *Spiroplasma*) o aún no se pueden cultivar, como por ej. los fitoplasmas. Las bacterias fastidiosas comparten además otras características que las diferencian del resto: son transmitidas por insectos vectores y solo sobreviven en tejidos vivos (vegetales o del vector).

Prácticamente todas las bacterias fitopatógenas sobreviven dentro o sobre semillas y en rastrojos, excepto las fastidiosas; sólo unas pocas persisten libres en el suelo como saprobios (p. ej. *Ralstonia, Agrobacterium, Streptomyces*). La supervivencia en tejidos vivos es importante para las fastidiosas y en el resto de los casos cuando el cultivo se inicia a partir de material reproducido agámicamente. Si la bacteria tiene un rango de hospedantes amplio, como *Agrobacterium radiobacter* (sinón. *A. tumefaciens*), *Ralstonia solanacearum* o *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, también puede infectar y causar enfermedad en otros cultivos o en malezas. Las especies del género *Pseudomonas* suelen tener una fase epifítica, sin causar enfermedad, sobre la superficie de plantas hospedantes y no hospedantes; en otros géneros esta fase puede ser corta. Durante este período mantienen un crecimiento activo protegidas en biofilms, donde interactúan con otros miembros de ésta y de otras especies.

La mayoría de las bacterias se dispersan en gotas de agua o aerosoles producidos durante una lluvia o riego por aspersión; en algunos casos el agua de riego puede estar contaminada. En el caso de bacterias vasculares, como *Clavibacter* y *Ralstonia*, las herramientas de poda son la vía de dispersión más importante, mientras que en aquellas habitantes del suelo pueden serlo las partículas de suelo infestado llevadas en implementos agrícolas. Los insectos y otros animales, que pueden ser vehículos ocasionales en muchos casos, son la única vía de dispersión de las fastidiosas. Una vez que han ingresado en los tejidos, la mayoría de las bacterias colonizan los espacios intercelulares mientras que las fastidiosas son intracelulares.

El signo de las bacteriosis consiste en una masa mucosa, formada por numerosas células bacterianas y polisacáridos extracelulares, llamada zooglea, cuyo color depende del género bacteriano. Protege a las bacterias de la deshidratación y facilita la dispersión. No todas las bacterias las producen, como p. ej. las fastidiosas.

En los últimos años, con el avance de la biología molecular se produjeron cambios drásticos en la taxonomía bacteriana. El objetivo es lograr una taxonomía basada en las relaciones filogenéticas entre los organismos. Esto dio lugar a un reordenamiento de los géneros y especies existentes y a la creación de otros nuevos. Los géneros que más han sido modificados son: *Pseudomonas, Xanthomonas*, *Erwinia* y *Corynebacterium*. Este último género ya no incluye a las bacterias fitopatógenas, para las que se crearon nuevos géneros (entre otros *Clavibacter*). Existe una regla taxonómica del ICNP (International Code of Nomenclature of Prokaryotes) que establece que los microorganismos que no pueden ser cultivados *in vitro* deben ser designados como *Candidatus* (Murray y Stackebrandt, 1995), p. ej. *Candidatus* Phytoplasma, *Ca.* Liberibacter.

Dentro de una misma especie, las cepas pueden tener diferencias patológicas. El término patovar (pv.) se creó para identificar un grupo de cepas de una especie que se diferencia del resto sólo por el hospedante al que ataca (sin detectarse diferencias bioquímicas o fisiológicas). Por ejemplo, las cepas de *Pseudomonas syringae* que atacan al tomate causando la peca bacteriana se denominan *P. syringae* pv. *tomato*, y sólo se pueden distinguir de las que causan manchas angulares en hojas de cucurbitáceas, *P. syringae* pv. *lachrymans,* mediante pruebas de patogenicidad.

No existe una clasificación oficial de los procariontes. La delineada para el Bergey´s Manual of Systematic Bacteriology (Taxonomic Outline of the Bacteria and Archaea; TOBA) es la más ampliamente aceptada en la comunidad científica (Garrity *et al*., 2007), y es la que se utilizará en este texto (Tabla 2.3). El

rango Phylum fue recientemente incorporado a las reglas del ICNP, lo que ha causado cambios en la nomenclatura en este nivel (Oren y Garrity, 2021). Se presentará el nombre actual y el anterior de cada filo.

Tabla 2.3. Ubicación taxonómica de los géneros bacterianos importantes en hortalizas.

Phylum	Clase	Familia	Género
Pseudomonadota (antes Proteobacteria)	Alphaproteobacteria	Rhizobiaceae	*Ca.* Liberibacter, *Agrobacterium*
		Sphingomonadaceae	*Sphingomonas*
	Betaproteobacteria	Burkholderiaceae	*Burkholderia*, *Ralstonia, Robbsia, Herbaspirillum*
		Comamonadaceae	*Acidovorax*
	Gammaproteobacteria	Enterobacteriaceae	*Ca.* Phlomobacter, *Dickeya*, *Enterobacter*, *Erwinia*, *Pantoea*, *Pectobacterium*
		Pseudomonadaceae	*Pseudomonas*, *Rhizobacter*
		Xanthomonadaceae	*Xanthomonas*
Actinomycetota (antes Actinobacteria)	Actinobacteria	Microbacteriaceae	*Clavibacter*, *Curtobacterium*
		Nocardiaceae	*Rhodococcus*
		Streptomycetaceae	*Streptomyces*
Mycoplasmatota (antes Tenericutes)	Mollicutes	Acholeplasmataceae	*Ca.* Phytoplasma
		Spiroplasmataceae	*Spiroplasma*

Phylum Pseudomonadota (antes Proteobacteria)

Se trata de bacterias Gram negativas, las que constituyen la mayoría de las bacterias fitopatógenas por el número e importancia de las enfermedades que causan.

Clase Alphaproteobacteria

Incluye los géneros con representantes fitopatógenos *Agrobacterium*, *Sphingomonas* y *Ca*. Liberibacter.

Las especies de *Agrobacterium* son habitantes del suelo con un amplio rango de hospedantes dentro de las dicotiledóneas, en las que causan crecimientos hiperplásicos. Solo son virulentas las cepas que tienen plásmidos Ti (inductores de tumores) o Ri (inductores de raíces en cabellera). Si bien puede afectar a cultivos hortícolas, en general no causa enfermedades de importancia.

Clase Betaproteobacteria

Varios miembros de esta Clase estuvieron incluidos hasta hace unos años en el género *Pseudomonas*, por ej. *Ralstonia, Acidovorax, Burkholderia* y *Robbsia*. Se diferencian de aquel, entre otras características, en que no producen pigmentos fluorescentes. En cambio, es común observar gránulos oscuros en el citoplasma, correspondientes a agregados de reserva de poli-β-hidroxibutiratos.

Ralstonia solanacearum es un habitante del suelo, con un rango de hospedantes amplio. Infecta y obstruye el xilema, causando el marchitamiento y muerte de las plantas debido a la producción de enzimas degradativas; también se producen etileno, auxinas y citoquininas. Muchos aislamientos generan una coloración marrón en

el medio después de varios días de cultivo, debido a la producción de melanina. Su taxonomía es compleja. Se han desarrollado varios sistemas de clasificación. El primero incluye cinco razas (término usado en este género en forma equivalente a patovar) de las cuales la 1 y la 3 comprenden cepas patógenas en hortícolas. La raza 1 afecta a un gran número de hospedantes en zonas tropicales y subtropicales. La raza 3 predomina en zonas templadas, afectando especialmente a los cultivos de papa y tomate. Otro sistema clasifica a las cepas en cuatro biovares según la utilización de ciertas fuentes carbonadas. No hay coincidencias entre ambos sistemas de clasificación, aunque el biovar 2 coincide con cepas de la raza 3. El análisis de la secuencia ITS (internal transcribed spacer) clasifica a las cepas en cuatro filotipos, coincidentes con su lugar de origen; las de América corresponden al filotipo II. Además, se pueden reconocer secuevares según la secuencia del gen de una endoglucanasa (*egl*). En base a esos últimos dos criterios y los valores de hibridación ADN-ADN se han reconocido tres especies de *Ralstonia* (Safni *et al*, 2014). Los aislamientos de Argentina pertenecen a *R. solanacearum*.

Las especies de *Burkholderia* que afectan hortícolas por lo general causan podredumbres, como *B. cepacia* o *B. gladioli* pv. *allicola* en cebolla. *Robbsia andropogonis* causa estrías en hojas de maíz. *Acidovorax avenae* ssp. *citrulli* causa manchas foliares y manchado y podredumbre en frutos de melón y sandía; no ha sido informada en nuestro país.

Clase Gammaproteobacteria

Incluye numerosas especies de fitopatógenos en las familias Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae y Xanthomonadaceae.

Las enterobacterias se caracterizan por ser anaerobias facultativas; como fitopatógenas de cultivos hortícolas se destacan aquellas identificadas previamente dentro del género *Erwinia* y actualmente reclasificadas como *Pectobacterium*, *Pantoea* y *Dickeya* (Mergaert *et al*., 1993; Hauben *et al*., 1998; Samson *et al*., 2005).

Pectobacterium (antes *Erwinia carotovora*) produce muchas enzimas degradativas que maceran los tejidos infectados, causando podredumbres blandas. Sin ser un habitante normal del suelo, tiene una mayor habilidad competitiva saprobia que la mayoría de las bacterias fitopatógenas. *P. carotovorum* ssp. *carotovorum* (sinón. *E. carotovora*) es polífaga mientras que *P. atrosepticum* (sinón. *E. carotovora* ssp. *atrosepticum*) sólo afecta papa.

Pantoea stewartii ssp. *stewartii* (sinón. *E. stewartii*) causa el marchitamiento o mal de Stewart en maíz; a diferencia de la mayoría de las bacterias no fastidiosas, se transmite por vectores, en este caso un coleóptero. *Pantoea agglomerans* (sinónimos *E. herbicola*, *Enterobacter agglomerans*), contaminante frecuente al hacer aislamientos por encontrarse como epifita sobre tejidos vegetales, es un patógeno oportunista en humanos que tienen el sistema inmunológico comprometido; *Pantoea ananatis* causa una podredumbre húmeda en cebolla y estrías necróticas en hojas de maíz. Este género produce pigmentos amarillos, lo que lo diferencia de *Pectobacterium* que forma colonias blancas en la mayoría de los medios de cultivo.

Enterobacter cloacae, es responsable de podredumbres en maíz y en bulbos de cebolla; las especies de *Dickeya* (sinón. *E. chrysanthemi*) que causan podredumbres en varios cultivos y graves pérdidas en papa en Europa no están citadas en nuestro país. *Erwinia tracheiphila* causa marchitamiento vascular en cucurbitáceas; es transmitida por insectos vectores, principalmente escarabajos.

El género más importante dentro de las Pseudomonadaceae es *Pseudomonas*. Se trata de un género muy amplio, con representantes con hábitos nutricionales y hábitats muy diversos que van desde saprótrofos en nieve, cursos de agua y suelo, hasta patógenos de animales y plantas. Las infecciones en las plantas son más frecuentes en otoño y primavera ya que la temperatura óptima de crecimiento de la mayoría de las cepas es de alrededor de 21 °C. Las fitopatógenas producen pigmentos fluorescentes (sideróforos) en medios de cultivo

pobres en hierro, excepto *P. corrugata* y algunas especies de menor relevancia. Otra característica importante para la clasificación es la reacción a la oxidasa, que es negativa para *P. syringae* y *P. viridiflava* y positiva para muchas otras especies fluorescentes, como *P. cichorii* y *P. marginalis,* así como para *P. corrugata*. Dentro de la especie *P. syringae* existe una gran especificidad cepa-hospedante, lo que dio origen a numerosos patovares, cada uno de los cuales tiene un rango de hospedantes limitado, excepto *P. syringae* pv. *syringae* que es polífaga. *P. syringae* típicamente ocasiona manchas foliares y tizones; algunas cepas producen toxinas que causan necrosis o clorosis, agravando los síntomas. Otras especies tienen un rango de hospedantes relativamente amplio y promueven podredumbres blandas y manchas foliares, especialmente en plantas bajo algún estrés.

Xanthomonas produce colonias y zoogleas amarillas, excepto *X. phaseoli* pv. *manihotis*, causante del tizón de la mandioca, que es incolora. Junto con *Pseudomonas* son los dos géneros de bacterias fitopatógenas con más representantes en la Argentina. Afecta a los cultivos con mayor frecuencia en verano, ya que el crecimiento óptimo de la mayoría de las cepas es de 28 °C. En general ingresa en los tejidos por estomas y produce manchas foliares; *X. campestris* pv. *campestris*, por el contrario, es una bacteria vascular que entra por hidatodos en especies crucíferas. La especie *X. campestris* comprendía a más de 140 patovares que fueron reorganizados en especies existentes o para los que se crearon otras nuevas. Las cepas muestran una gran especificidad por el hospedante al que afectan. Por otra parte, una misma especie vegetal puede ser hospedante de distintas especies de *Xanthomonas*, a veces difíciles de diferenciar entre sí. Por ejemplo, la mancha bacteriana del tomate puede ser causada por al menos cuatro variantes, agrupadas en tres especies: *X. vesicatoria*, *X. euvesicatoria* pv. *euvesicatoria, X. euvesicatoria* pv. *perforans* y *X. hortorum* pv. *gardneri*; las tres primeras habían sido clasificadas hasta hace poco tiempo como *X. campestris* pv. *vesicatoria.*

Phylum Actinomycetota (antes Actinobacteria)

Clase Actinobacteria

La mayoría de las bacterias fitopatógenas Gram positivas corresponden a esta clase. Tienen un alto contenido de G+C (guanina + citosina) en su genoma, excepto algunas que habitan cursos de agua. Incluye varios géneros, originalmente clasificados como *Corynebacterium*. Los únicos que afectan cultivos hortícolas en la Argentina corresponden a *Clavibacter* y *Streptomyces*. *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* infecta el xilema de plantas de tomate causando marchitamientos y cancros. Produce colonias amarillas; sus células son inmóviles y tienen forma de clava (bastones ensanchados en un extremo), permaneciendo muchas veces unidas al dividirse tomando un aspecto de V. *Streptomyces scabiei* tiene un crecimiento filamentoso que termina en espirales de esporas, las que se fragmentan y dispersan; es una de las pocas bacterias habitantes del suelo, se ve favorecida por suelos neutros a alcalinos. *S. acidiscabies* tolera un pH de 4,5 mientras que *S. turgidiscabies* tiene una menor tolerancia a bajos pH. Especies de este género son grandes productoras de antibióticos usados en medicina humana, veterinaria, agricultura e industria, p. ej. estreptomicina, cloranfenicol y tetraciclinas. El olor a tierra mojada después de una lluvia es atribuido a la liberación de geosminas producidas por estos microorganismos.

Phylum Mycoplasmatota (antes Tenericutes)

Clase Mollicutes

Esta clase comprende bacterias que derivan de antecesores Gram positivos los que por un proceso de evolución reductiva perdieron algunos genes, entre ellos los que le permitían sintetizar la pared celular. Su genoma es más pequeño que el del resto de las bacterias. Tiene bajo contenido de G+C. Son sensibles a los antibióticos del grupo de las tetraciclinas y resistentes a la penicilina. Las especies fitopatógenas están clasificadas como *Spiroplasma* y *Ca.* Phytoplasma. Se trata de bacterias fastidiosas que colonizan el floema de las plantas y son transmitidas por chicharritas que actúan como vectores. La transmisión es de tipo persistente y propagativa, dado que las bacterias se multiplican en el insecto. Causan síntomas del tipo de escobas de bruja, proliferación de yemas, filoidismo, virescencia y otras alteraciones que parecen estar relacionadas con desbalances de fitohormonas. Muchos de los síntomas inducidos por Mollicutes se parecen a los causados por virus, con los que se confundieron por muchos años.

Los *Spiroplasma* pueden ser cultivados *in vitro* en medios especiales, donde producen colonias con el centro elevado, llamadas tipo huevo frito. Tienen forma helicoidal, al menos en algún momento de su vida. *S. kunkelii* causa el achaparramiento del maíz, enfermedad de amplia difusión en el país. *Candidatus* Phytoplasma no puede cultivarse en medios de cultivo. Sus células son pleomórficas; al microscopio electrónico se ven con formas redondeadas o filamentosas. Se han propuesto varias especies en función de la secuencia de la fracción 16S del ADN ribosomal, del hospedante al que infectan y del vector (Firrao *et al*., 2005). En Argentina se han citado algunas enfermedades causadas por fitoplasmas en hortícolas, como la tristeza del ajo y el maize bushy stunt. Este último se transmite por *Dalbulus maydis*, el mismo vector de *S. kunkelii*.

Hongos

Los "hongos", en el sentido amplio de la palabra (Hawksworth *et al*., 2011), constituyen el grupo más numeroso e importante entre los patógenos de las plantas. Tradicionalmente se definen, de acuerdo con el estilo de vida, como organismos eucarióticos heterótrofos, uno de los caracteres que los separa de las plantas. Por otro lado, se diferencian de los animales, también heterótrofos, por ser osmótrofos: el alimento no se digiere en el tracto digestivo, sino que la digestión ocurre fuera del cuerpo y sus productos son absorbidos por las hifas. Sin embargo, un grupo menor, los Plasmodiophoromycota y Myxomycota, es fagotrófico. Filogenéticamente, los hongos constituyen un grupo heterogéneo que pertenece a varios reinos de organismos eucarióticos: Protozoa, Straminipila, Fungi y otros (Hawksworth *et al*., 2011).

Como heterótrofos, carecen de clorofila y utilizan como alimento substancias orgánicas, ya sea organismos vivos o sus restos. En términos ecológicos, en el primer caso se comportan como consumidores primarios (cuando parasitan a plantas) y secundarios (cuando parasitan a animales u otros hongos), en el segundo como descomponedores.

Se han descripto casi 100.000 especies de hongos, pero se estima que existen al menos 1,5 millones de especies, probablemente más. La mayor parte de ellas son parásitos de plantas. Una considerable proporción se comporta como mutualista, p. ej. con algas (líquenes) o con plantas superiores (endo y ectomicorrizas, etc). Los que viven sobre materia orgánica muerta son saprobios.

Hay hongos fitopatógenos que son necrótrofos (*Pythium*, *Rhizoctonia*), que causan la muerte de las células de las que luego se alimentan; en el otro extremo se encuentran los biótrofos que sólo se alimentan de tejido vivo (royas, oídios, mildius). Durante el proceso de infección, muchos hongos pasan primero por una etapa biotrófica para luego comportarse como necrótrofos; dichos hongos se denominan hemibiótrofos. Muchos hongos son bastante específicos en cuanto al órgano o tejido de planta que infectan. Las royas y oídios atacan casi exclusivamente al follaje y otros órganos verdes. *Setophoma terrestris* sólo infecta las

raíces de sus múltiples hospedantes. *Rhizoctonia solani*, otro hongo del suelo, destruye las raíces, pero puede infectar también tallos, hojas (poroto) o frutos (tomate). *Sclerotinia sclerotiorum* infecta y destruye indistintamente todos los órganos de sus hospedantes: semilla, plántula, raíces, tallo, hojas, flores y frutos.

Un número importante de hongos fitopatógenos son sumamente polífagos, pudiendo infectar a varios cientos de especies de plantas (*Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*), *Sclerotinia sclerotiorum*, *Rhizoctonia solani*), a veces en familias vegetales muy diversas. Otros, llamados oligófagos, tienen un rango de hospedantes más acotado, p. ej. *Stagonosporopsis cucurbitacearum* (sinón. *Didymella bryoniae*) infecta a miembros de la familia Cucurbitaceae, *Sclerotium cepivorum* a diversas especies del género *Allium*. Hongos estrictamente monófagos son poco frecuentes, encontrándose en los mildius (Oomicetes), en las royas (Uredinales) y en formas especiales de *Fusarium oxysporum* (Deuteromicetes) entre otros.

Reino Protozoa

La taxonomía de estos microorganismos se encuentra actualmente en una fase de revisión. Por lo pronto, mantenemos aquí una postura conservadora del reino Protozoa. Contiene muchos microorganismos, siendo de interés fitopatológico aquellos semejantes a hongos, como son los mixomicetes y plasmodióforomicetes. Estos microorganismos pueden ser unicelulares, plasmodiales, multicelulares muy simples o formadores de colonias; fagocitan el alimento.

Phylum Myxomycota

Physarum nicaraguense es un saprobio que coloniza externamente a plantas de poca altura pudiendo causar un moho mucilaginoso; ocasionalmente puede provocar el ahogamiento de almácigos, p. ej. en tomate.

Phylum Plasmodiophoromycota

Son endoparásitos biótrofos, sumamente agresivos. *Plasmodiophora brassicae* causa la hernia de las coles y otras crucíferas, que es una de las más temidas enfermedades de esta familia en Europa y otros continentes; en Argentina es poco importante. *Spongospora subterranea* causa la sarna pulverulenta de la papa y *Polymyxa* spp. son importantes como vectores de virus.

Reino Straminipila (Chromista)

Por lo pronto mantenemos el nombre Straminipila para este reino, aunque hay argumentos a favor de la restitución del nombre anterior Chromista, o bien Heterokonta. Incluyen a microorganismos autótrofos, como las algas pardas y diatomeas, así como a heterótrofos como los oomicetes.

Phylum Oomycota

El filo **Oomycota** es un conjunto diverso de microorganismos que consta de dos clases principales, **Saprolegniomycetes** y **Peronosporomycetes**. Son hongos acuáticos o de ambientes húmedos. Se alimentan como saprótrofos o parásitos de otros organismos. Muchos de ellos son patógenos de plantas superiores. Tienen un talo diploide constituido por hifas filamentosas no tabicadas; la pared celular está compues-

ta por glucanos y pequeñas cantidades de hidroxiprolina y celulosa. La meiosis ocurre en los gametangios en desarrollo. El contacto gametangial da lugar a esporas sexuales de pared gruesa llamadas oosporas. Los oomicetes forman zoosporas asexuales biflageladas, con un flagelo en látigo hacia atrás y otro, más largo, en pincel hacia delante; algunos géneros más avanzados han perdido la facultad de producir zoosporas. La mayor parte de los fitopatógenos pertenece a los Peronosporomycetes.

Clase Saprolegniomycetes

Los **Saprolegniomycetes** en su mayoría tienen talos miceliales e incluyen, junto con otros órdenes, a los **Saprolegniales**, que son generalmente saprótrofos o parásitos de invertebrados. Algunos saprolegniales son parásitos de las raíces de plantas. Varias especies del género *Aphanomyces* causan podredumbre radical en arveja y otras hortalizas. No parece haber antecedentes de que estos últimos fitoparásitos se hayan detectado en Argentina.

Clase Peronosporomycetes

En la clase **Peronosporomycetes**, los órdenes de importancia fitopatológica son: **Pythiales** (género tipo *Pythium*), que son parásitos o saprótrofos y pueden infectar plantas y animales, **Albuginales** (género tipo *Albugo*) y **Peronosporales** (con los géneros *Peronospora, Plasmopara, Phytophthora,* entre otros). Los dos últimos grupos, exceptuando el género *Phytophthora*, son fitopatógenos obligados.

Durante muchos años, los géneros *Phytophthora* y *Pythium* fueron ubicados taxonómicamente en un mismo orden **Pythiales**, debido a similitudes morfológicas y nutricionales. Posteriormente por estudios filogenéticos de secuencias de ADN, se propuso una filogenia cercana entre los géneros causantes de mildius o peronósporas, reubicando a *Phytophthora* en el orden **Peronosporales**. En los últimos años esta clasificación ha sido confirmada con estudios de sus genomas completos.

Orden Albuginales

Los albuginales están muy distanciados del resto de los peronosporomicetes. Son estrictamente biótrofos y forman sus zoosporangios en cadena sobre esporangióforos fasciculados cilíndricos no ramificados, debajo de la epidermis del hospedante. Se reconocen los géneros *Albugo, Pustula* y *Wilsoniana* que producen las llamadas royas blancas (Thines y Spring, 2005). *A. candida* infecta a muchos cultivos de crucíferas, *Wilsoniana* spp. a verdolaga y amarantáceas y *Pustula* spp. a compuestas.

Orden Pythiales

Pythium es un género polifilético y se propuso el género nuevo *Phytopythium* para un clado de características intermedias entre *Pythium* y *Phytophthora* (Bala *et al.,* 2010). Otro sistema es el de Uzuhashi *et al.* (2010) que presenta los siguientes géneros nuevos: *Ovatisporangium* (sinón. *Phytopythium*), *Globisporangium, Elongisporangium* y *Pilasporangium*.

Se trata de hongos acuáticos o terrestres que por lo general forman zoosporas. Las especies fitopatógenas son polífagas y causan el mal de los almácigos en prácticamente todos los cultivos hortícolas; también producen pudrición de raíces, frutos y otros órganos. *Pythium tracheiphilum* es algo más especializado, al menos en la fase inicial de la patogénesis invade al sistema vascular de las raíces, p. ej. en lechuga.

En el país, el género *Pythium* ha sido estudiado por Frezzi (1956). Una reciente reseña de los antecedentes y de nuevos registros señala la presencia de 22 taxones de *Pythium s. stricto* y cuatro de *Phytopythium* en la Argentina (Palmucci, 2015; Palmucci y Wolcan, 2020).

Orden Peronosporales

La mayor parte de las *Phytophthora* spp. son hongos del suelo que causan podredumbres de raíces y frutos, p. ej. *P. capsici* en solanáceas, cucurbitáceas y otras hortalizas. Algunas especies infectan las partes aéreas de las plantas, como *P. infestans* que causa el tizón en papa y tomate. Frezzi (1950) describe 12 taxones de *Phytophthora* en Argentina. Actualmente, el número de especies identificadas en el país se eleva a 22 (Palmucci y Wolcan, 2020).

Los demás géneros son los agentes causales de las enfermedades llamadas mildius. Estos géneros están estrechamente emparentados con *Phytophthora infestans* y especies afines (que forman el clado "*Phytophthora* 1" dentro del género *Phytophthora*) y posiblemente han evolucionado a partir de este grupo. Los mildius se caracterizan por sus eflorescencias blancas o coloreadas, que corresponden a las estructuras de la reproducción asexual. Éstas están constituidas por zoosporangióforos y zoosporangios que desarrollan las zoosporas, en los géneros *Plasmopara* (umbelíferas), *Pseudoperonospora* (cucurbitáceas) y *Sclerophthora* (maíz). En cambio, *Bremia* (lechuga, alcaucil y achicoria), *Peronospora* (cebolla, espinaca, acelga, albahaca, arveja, lenteja), *Hyaloperonospora* (crucíferas) y *Peronosclerospora* (maíz) no forman zoosporas y los esporangios se han transformado en conidios inmóviles que se dispersan por el viento.

Reino Fungi

Los representantes del reino Fungi, mal llamados "hongos verdaderos", son pluricelulares, salvo algunos Chytridiomycota. Poseen un micelio constituido por hifas con paredes celulares de quitina y glucanos. Siendo heterótrofos, sus células carecen de cloroplastos. De acuerdo con su forma de vida podemos diferenciar entre saprobios, parásitos y mutualistas; en muchos casos, un hongo puede cambiar durante su ciclo de vida, de una de estas estrategias a otra. La gran mayoría de los patógenos de plantas pertenecen a este reino, en particular los filos Ascomycota y Basidiomycota. La taxonomía de este grupo, históricamente confusa, está comenzando a ser resuelta con el advenimiento de la genómica y la filogenómica. Las líneas evolutivas trazadas por James *et al*. (2006) fueron revisadas por Naranjo-Ortiz y Gabaldón (2019) quienes aportan una visión general de los principales grupos definidos y discuten sus rasgos principales y su diversidad, con énfasis en las relaciones evolutivas entre los principales clados. También exploran la diversidad y filogenia de varios grupos de afinidades inciertas (Incertae sedis) y las principales controversias e hipótesis filogenéticas y taxonómicas.

Los grupos monofiléticos Chytridiomycota, Zygomycota, Ascomycota y Basidiomycota que anteriormente integraban el reino Fungi se redujeron a Glomeromycota, Ascomycota y Basidiomycota. Chytridiomycota y Zygomycota que incluían grupos diversos que se intercalan en el árbol filogenético del reino, se dividieron en varios más, y de acuerdo con Naranjo-Ortiz y Gabaldón (2019), Zygomycota pasó a ser el phylum **Mucoromycota** con los **Glomeromycota** como un subphylum.

El **subreino Dikarya** incluye a los denominados hongos superiores de los filos Ascomycota y Basidiomycota, los que han sufrido recientes y drásticas revisiones taxonómicas que afectan principalmente a los subphyla Pezizomycotina (Tabla 2.4), Agaricomycotina y Pucciniomycotina (Tabla 2.5). La filogenia de ambos grupos se ha resuelto bastante bien y los datos ambientales sugieren que no hay linajes importantes sin muestrear (al menos a nivel de clase). La colocación filogenética de ciertos linajes de Basidiomycota sigue siendo controvertida (Bartheletia, Wallemiomycetes) mientras que Ascomycota contiene muchos taxones de rango bajo poco estudiados, cuya posición es desconocida y no se dispone aún de datos de secuencias (Naranjo-Ortiz y Gabaldón, 2019).

Los *Mycelia sterilia* (Agonomycetes) son formas miceliales estériles, que pueden producir clamidosporas y esclerocios. En este grupo se destacan los fitopatógenos *Sclerotium rolfsii* y *Rhizoctonia solani*.

Phylum Chytridiomycota

Son hongos de ambientes acuáticos o húmedos. Tienen un talo cenocítico pobremente desarrollado y poseen zoosporas con un flagelo posterior. Hay pocos taxones relevantes como patógenos de hortalizas: *Physoderma maydis* (mancha marrón del maíz) y *P. pulposa* (agalla de remolacha y otras amarantáceas), así como *Synchytrium endobioticum* que causa la sarna verrugosa de la papa.

Phylum Olpidiomycota

Las peculiaridades filogenéticas de hongos zoospóricos (Incertae sedis) como *Olpidium* y varios géneros patógenos relacionados con plantas llevaron a la creación del nuevo **phylum Olpidiomycota** (Tedersoo *et al*., 2018; Naranjo-Ortiz y Gabaldón, 2019). *Olpidium* spp. tienen importancia como vectores de virus, p. ej. del virus de la nervadura gruesa de la lechuga, que se encuentra en expansión en el país.

Phylum Mucoromycota (antes Zygomycota)

Estos hongos tienen un micelio cenocítico y producen esporas asexuales no móviles (aplanosporas) contenidas en esporangios. La espora sexual y de resistencia es una zigospora, producto de la fusión de dos gametangios morfológicamente similares. Viven como saprobios o como parásitos de plantas y animales. *Rhizopus* y *Mucor* causan moho en alimentos, así como podredumbres blandas en frutas y hortalizas. *Choanephora cucurbitarum* produce una podredumbre de flores y frutos en cucurbitáceas.

Los hongos endomicorrícicos arbusculares que formaron parte de los Zygomycota, trasladados al phylum Glomeromycota, se incluyen como un subphylum de los Mucoromycota debido a la ausencia de zigosporas (o cualquier estructura sexual), por simplicidad y de acuerdo con recientes revisiones taxonómicas (Naranjo-Ortiz y Gabaldón, 2019).

Subreino Dikarya

Los Ascomycota y los Basidiomycota, considerados a veces como "hongos superiores", constituyen aproximadamente el 98 % de las especies del reino Fungi (James *et al.,* 2006). Estos dos filos forman el grupo de los Dikarya que se caracterizan por tener una fase dicariótica en su ciclo de vida, durante la cual cada célula alberga dos núcleos haploides que conservan su identidad. La célula dicariótica es el producto de la unión de dos gametos o estructuras equivalentes haploides (plasmogamia) que luego se propaga por mitosis formando un micelio dicariótico. Esta fase termina con la fusión de los dos núcleos haploides (cariogamia) y el producto es un cigoto diploide. Mientras que la dicariofase es muy larga en los Basidiomycota, suele ser sumamente corta en la mayor parte de los Ascomycota.

Hongos Imperfectos

En su ciclo de vida muchos hongos alternan una fase de reproducción asexual con otra sexual. En algunos casos, la fase asexual puede faltar. Lo más frecuente es que no se encuentre la reproducción sexual, en cuyo caso se habla de hongos imperfectos (Fungi Imperfecti, "Deuteromycetes"). Esta situación ha complicado la taxonomía de los hongos, especialmente de los ascomicetes y basidiomicetes, y ha llevado a dos sistemas nomenclatoriales paralelos, no siempre coincidentes. El uno, referido a la fase sexual (teleomorfo), pretende ser natural, o sea reflejar la filogenia. El otro simplemente se basa en la convención de que dos

hongos que en su fase asexual (anamorfo) comparten algunos caracteres críticos, pertenecen al mismo género forma, familia forma, orden forma, etc. De acuerdo con este sistema, hongos cuyos conidios se desarrollan en estructuras como picnidios o acérvulos pertenecen a los celomicetes. Aquellos que forman los conidios sobre conidióforos libres se llaman himenomicetes. Si los conidios y/o conidióforos de estos últimos están melanizados pertenecen a los hongos dematiáceos, etc. Este sistema dual, diseñado por Saccardo, se promulgó oficialmente en 1905. Una vez aceptado el principio del sistema artificial, éste tiene sus méritos ya que es relativamente fácil ubicar a un anamorfo desconocido dentro del mismo. Pero de esta manera, un mismo género forma puede reunir a hongos de distinta extracción filogenética. Por ejemplo, en el género *Sclerotium* hay lugar tanto para el ascomicete *Sclerotium cepivorum*, como para el basidiomicete *Sclerotium rolfsii*.

En consecuencia, muchos hongos tienen dos nombres, uno para el anamorfo y otro para el teleomorfo. De acuerdo con las reglas tradicionales de nomenclatura, el nombre del teleomorfo pasa a ser el del holomorfo, aunque en muchos hongos fitopatógenos el nombre del anamorfo es más usado que el del teleomorfo (*Rhizoctonia solani* - *Thanatephorus cucumeris*; *Botrytis cinerea* - *Botryotinia fuckeliana*). Hay hongos que tienen más de un estado conídico (sinanamorfos) y consecuentemente pueden tener más de un nombre anamórfico, uno para cada estado. Por ejemplo, el hongo causante del tizón de hinojo se presenta por lo general en su estado anamórfico de himenomicete con el nombre *Passalora punctum*; el estado de celomicete *Phoma anethi* (sinanamorfo) es más raro y finalmente, *Mycosphaerella anethi* es el nombre del teleomorfo y con ello el del holomorfo.

En 2011 se produjo un cambio radical, basado en el principio "One Fungus - One Name" (Hawksworth *et al*., 2011; Wijayawardene *et al*., 2014). De esta manera se acepta que el nombre del anamorfo puede pasar a ser el del holomorfo. En nuestro ejemplo el nombre holomórfico correcto sería *Passalora punctum*. De la misma manera, los anteriores géneros forma *Cercospora*, *Ramularia*, *Septoria* y otros, que indicaron diversos anamorfos dentro del antiguo género teleomórfico *Mycosphaerella*, ahora constituyen géneros holomórficos por cuenta propia, mientras que las correspondientes *Mycosphaerella* spp. pasaron a ser simples sinónimos.

Phylum Ascomycota

Los ascomicetes poseen hifas tabicadas ramificadas las que en conjunto forman el micelio. En diversos grupos existe además un típico crecimiento levaduriforme por gemación que da lugar a células aisladas o agrupadas.

Los productos de la reproducción sexual, las ascosporas haploides, se encuentran en estructuras cerradas llamadas ascos (sacos o bolsas). Los ascos pueden tener *una* capa de envoltura (unitunicados) o *dos* (bitunicados), un carácter que tiene importancia taxonómica. Los ascos pueden estar libres dentro o sobre el substrato colonizado o pueden encontrarse en cuerpos de fructificación (ascocarpos) abiertos o más o menos cerrados.

Dentro de los ascomicetos tenemos tres grupos (subphyla): los Taphrinomycotina (archiascomicetes), los Saccharomycotina (levaduras) y los Pezizomycotina (ascomicetes filamentosos) (Tabla 2.4). Los **Taphrinomycotina** incluyen al género *Taphrina*, con importantes patógenos de árboles frutales y forestales, pero sin representantes en cultivos hortícolas. *Protomyces macrosporus* (Protomycetaceae; Taphrinales) es un patógeno que causa agallas en coriandro y otras umbelíferas. Ha sido detectado en semilla de la especie nombrada en el país, en forma de clamidosporas, con una incidencia media de 26 % (Sandoval y Noelting, 2011).

Tabla 2.4. Ubicación taxonómica de géneros de Ascomycota importantes en hortalizas.

Subphylum	Clase	Orden	Género
Taphrinomycotina	Taphrinomycetes	Taphrinales	*Protomyces*
Saccharomycotina	Saccharomycetes	Saccharomycetales	*Geotrichum*
Pezizomycotina	Eurotiomycetes	Eurotiales	*Aspergillus*, *Penicillium*
	Leotiomycetes	Helotiales	*Botrytis/Botryotinia*, *Diplocarpon/ Marssonina*, *Sclerotinia*, *"Sclerotium"*
		Erysiphales	*Erysiphe/Pseudoidium*, *Golovinomyces/ Euoidium*, *Podosphaera/Fibroidium*, *Leveillula/Oidiopsis*
	Sordariomycetes	Hypocreales	*Clonostachys, Fusarium Fusarium/Neocosmospora/*(*Gibberella*, *Haematonectria,* etc), *Trichoderma*, *Trichothecium, Verticillium*
		Diaporthales	*Diaporthe/Phomopsis*, *Stenocarpella*,
		Xylariales	*Rosellinia*
		Glomerellales	*Colletotrichum/Glomerella*, *Monilochaetes*
		Microascales	*Ceratocystis,Thielaviopsis/Chalara*
	Dothideomycetes	Capnodiales	*Cercospora*, *Cladosporium*, *Davidiella, Mycosphaerella, Passalora, Phaeoramularia*, *Pseudocercospora*, *Ramularia*, *Septoria*
		Myriangiales	*Elsinoe*
		Pleosporales	*Alternaria*, *Ascochyta*, *Boeremia*, *Cochliobolus*, *Didymella*, *Helminthosporium*, *Leptosphaeria, Phoma*, *Pleospora*, *Pyrenochaeta*, *Setophoma*, *Setosphaeria, Stagonosporopsis*
		Botriosphaeriales	*Macrophomina*
	Incertae sedis		*Leandria*, *Polyscytalum*

Los saccharomicetes (subphylum **Saccharomycotina)** se propagan por gemación y se presentan por lo general como organismos unicelulares, aunque algunos pueden formar hifas. Son económicamente importantes en la elaboración de pan, vino, cerveza y otros alimentos, pero incluyen también a patógenos de humanos, animales y plantas. *Geotrichum candidum* es un hongo muy común del suelo, que también se encuentra en otros ambientes. Produce conidios (mitosporas) cilíndricos por fragmentación de hifas, llamados artro o taloconidios. Causa una podredumbre blanda en frutos y otros órganos vegetales (tomate, zapallo, zanahoria, etc.). El micelio compacto, de color blanco sucio, se forma sobre los órganos atacados y exhala un típico olor ácido (podredumbre agria).

El grueso de los ascomicetes se encuentra en el tercer subfilo **Pezizomycotina**. Desarrollan un micelio abundante haploide. Los ascos se encuentran en una estructura especial que se llama ascocarpo. Éste puede ser abierto, en forma de plato o copa llamado apotecio. Otros tipos de ascocarpo son cuerpos globosos o piriformes con un ostiolo apical (peritecios, pseudotecios) y otros son cuerpos cerrados sin apertura preformada (cleistotecios, casmotecios).

Dentro de los Pezizomycotina la clase **Eurotiomycetes**, orden Eurotiales, se caracteriza por tener cleistotecios cerrados cuyos ascos se desintegran tempranamente. Luego la pared del cleistotecio se degrada y las ascosporas se liberan. Los hongos de relevancia fitopatológica que pertenecen a este orden se presentan por lo general en la fase asexual de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium*. Los teleomorfos correspondientes

son *Emericella*, *Eurotium*, *Talaromyces* y otros. En muchos casos se trata de hongos cosmopolitas, ubicuos y abundantes que viven como saprobios. Algunos pueden ser patógenos del hombre, de animales y de plantas, otros son productores de antibióticos como las penicilinas. Muchos de ellos producen micotoxinas como aflatoxina (*Aspergillus flavus*), ocratoxina (*A. ochraceus*, *Penicillium verrucosum*) u otras.

Las especies fitopatógenas penetran por heridas, en órganos senescentes o debilitados donde ocasionan podredumbres. Es característico el moho de colores vivos (amarillo, ocre, azul, verde, a veces también blanco o negro) que se forma sobre el tejido afectado y que está constituido por las estructuras de reproducción asexual. *Aspergillus* forma conidióforos largos en cuyo extremo se desarrolla una vesícula globosa que lleva numerosos esterigmas. Sobre estos esterigmas primarios puede formarse una camada de esterigmas secundarios. Los conidios se forman en cadena, en el ápice de los esterigmas. Son unicelulares y globosos, con una superficie rugosa.

Los conidióforos de *Penicillium* se ramifican en el tercio superior formando un tipo de escobillón o pincel. Las ramas extremas funcionan como esterigmas que forman cadenas de conidios unicelulares globosos u ovoides.

Las especies de *Aspergillus* y *Penicillium* causan problemas de postcosecha en muchas hortalizas, p. ej. el moho negro o carbonilla en cebolla (*A. niger*) o el moho azul en ajo y zapallo (*Penicillium* spp.). Muchos de estos hongos invaden y/o contaminan las semillas.

En la clase de los **Leotiomycetes** se encuentran dos órdenes de gran importancia fitopatológica: los Helotiales y los Erysiphales.

Los hongos del orden **Helotiales** (Discomycetes) tienen apotecios como cuerpos de fructificación sexual. Éstos por lo general se forman a partir de esclerocios. Los géneros más importantes en las hortalizas son *Botrytis* (teleomorfo *Botryotinia*) y *Sclerotinia*.

Los hongos del género ***Botrytis*** desarrollan sus apotecios sobre esclerocios negros relativamente grandes, achatados. Los conidios son solitarios, hialinos a levemente coloreados, unicelulares, subesféricos, ovalados a elipsoidales y se forman en el extremo de conidióforos ramificados largos, oscuros. El conjunto de estas estructuras forma el típico moho gris, sobre los órganos invadidos por el hongo (flores, hojas, frutos, bulbos, etc.).

Botrytis cinerea (teleomorfo *Botryotinia fuckeliana*) es sumamente polífago y ataca a plantas mono y dicotiledóneas, entre ellas a muchas hortalizas, p. ej. frutilla, lechuga, leguminosas, solanáceas, cucurbitáceas, umbelíferas y otras más. Prospera tanto en invernadero como al aire libre. Sobrevive en forma de esclerocios, como saprobio en restos vegetales y como parásito en los numerosos hospedantes, entre plantas cultivadas y malezas. Los conidios, producidos en cualquiera de estos substratos, se dispersan por el viento, por las gotas de lluvia o del riego por aspersión y por los operarios y sus herramientas. Infectan por heridas o penetración directa, en especial en tejidos senescentes o debilitados. El hongo requiere alta humedad y temperaturas más bien frescas.

Varias especies de *Botrytis* causan enfermedades en cebolla. *B. squamosa* es un importante patógeno foliar, *B. allii* y otras especies producen podredumbre y moho en los bulbos. La mancha chocolate del haba es causada por *B. fabae*.

El género ***Sclerotinia*** se caracteriza por un abundante micelio blanco, especialmente en condiciones húmedas, en el cual se diferencian típicos esclerocios negros. Estos poseen una corteza de varias células de

profundidad, constituida por células isométricas, de paredes gruesas y melanizadas. La médula está formada por un tejido prosenquimático de células hialinas, de pared delgada. No se forman conidios, pero en ciertas condiciones se observa la presencia de microconidios que posiblemente funcionan como espermacios. Los esclerocios de *S. sclerotiorum* son grandes y pueden alcanzar un tamaño de más de 1 cm, los de *S. minor* son pequeños (hasta 2 mm). En condiciones de alta humedad y temperaturas adecuadas los esclerocios maduros pueden germinar dando lugar a un micelio blanco que es capaz de infectar a diferentes órganos de sus plantas hospedantes. A partir de los esclerocios de *S. sclerotiorum* que se encuentran en la superficie del suelo, pueden desarrollarse los apotecios, en los cuales se forman los ascos con ocho ascosporas cada uno (germinación carpogénica). En cambio, en *S. minor* muy raras veces se producen apotecios en la naturaleza, aunque es posible inducir la reproducción sexual en el laboratorio. Ambas especies son polífagas y pueden infectar a muchas plantas de diversas familias botánicas, siendo el rango de hospedantes de *S. sclerotiorum* más amplio que el de *S. minor*. Esta última especie es muy dañina en lechuga y otras compuestas, aunque causa daños también en batata, solanáceas y otras familias. *S. sclerotiorum* ataca a prácticamente todas las hortalizas, salvo a maíz y otras gramíneas, a amarantáceas como remolacha, acelga y espinaca, y a aliáceas como cebolla, ajo y puerro. Estos cultivos se ofrecen, por lo tanto, como opción para lotes muy infestados con los esclerocios de *S. sclerotiorum* y *S. minor*.

La enfermedad por lo general causa la pudrición del tejido infectado y con frecuencia se manifiesta por el marchitamiento repentino de las plantas. Aparece el característico micelio blanco algodonoso y los esclerocios, primero blancos a plateados, luego negros. Éstos pueden sobrevivir en el suelo durante varios años, aunque la mayor parte se inactiva en los primeros meses, debido a la actividad de insectos y microorganismos. Temperaturas bajas a moderadas y una elevada humedad del suelo favorecen los ataques.

El género forma *Sclerotium* de los hongos imperfectos se define por la presencia de esclerocios compactos y la ausencia de conidios. Debido a esta definición muy poco precisa los hongos reunidos en este género son filogenéticamente heterogéneos e incluyen tanto a ascomicetes como a basidiomicetes. *S. cepivorum* es uno de los patógenos más destructivos de ajo, cebolla y otras aliáceas. Estudios moleculares indican que se encuentra cercano a *Sclerotinia* (Xu *et al*., 2010).

El género *Diplocarpon* forma sus apotecios en las lesiones que produce en sus hospedantes, no a partir de esclerocios. *D. earlianum* (anamorfo *Marssonina fragariae*) causa manchas foliares en frutilla.

El orden de los **Erysiphales** es un grupo bien definido de hongos biótrofos que causan enfermedades foliares, típicamente policíclicas, llamadas oídios, en un gran número de plantas. El micelio vegetativo hialino es ectofítico y se nutre por medio de haustorios insertados en las células epidermales de su hospedante. Sólo en el género *Leveillula* se encuentra micelio endofítico. Los conidios son hialinos, unicelulares, cilíndricos, elipsoidales a ovoides, solitarios o en cadenas, en el extremo de conidióforos no ramificados (salvo en *Leveillula*). Los conidios se diseminan por el viento, recorriendo a veces cientos de kilómetros.

La taxonomía y nomenclatura de los Erysiphales ha sufrido cambios importantes en las últimas décadas (Braun y Cook, 2012). En la sistemática tradicional, la definición de los géneros se basaba mayormente en ciertas características morfológicas del teleomorfo, mientras que la actual, además de tomar en cuenta la morfología del anamorfo, se apoya en datos moleculares. En consecuencia, ha habido cambios profundos con una nueva definición de los géneros. Por ejemplo, el actual género *Erysiphe* incluye a los anteriores géneros *Microsphaera* y *Uncinula*. Por otro lado, se ha escindido una parte de las anteriores *Erysiphe* spp. que hoy se incluyen en los nuevos géneros *Golovinomyces* y *Neoerysiphe*. A su vez, el ex género *Sphaerotheca* ha sido fusionado con *Podosphaera*.

De acuerdo con el nuevo concepto, *Erysiphe* (anamorfo *Pseudoidium*) se caracteriza por poseer casmotecios (previamente llamados cleistotecios) con apéndices simples o ramificados dicotómicamente, o bien con el extremo uncinado. Se forman varios ascos por casmotecio, por lo general con cuatro a ocho ascosporas por asco. El anamorfo posee apresorios lobulados y conidióforos cortos en los cuales se forman conidios solitarios, sin cuerpos de fibrosina. Representantes en los cultivos hortícolas incluyen a *Erysiphe cruciferarum* en crucíferas, *E. heraclei* en umbelíferas, *E. betae* en remolacha y acelga, *E. pisi* en arveja y otras leguminosas, etc.

El género *Golovinomyces* (anamorfo *Euoidium*) incluye a especies con casmotecios de apéndices simples y forma varios ascos por ascoma, cada uno con dos (hasta cuatro) ascosporas. Los apresorios miceliales son simples. Los conidios se forman en cadena; no poseen cuerpos de fibrosina. Entre las especies más importantes se encuentan *G. cichoracearum* en compuestas y *G. orontii* en solanáceas.

Los casmotecios de *Podosphaera* (anamorfo *Fibroidium*) tienen apéndices simples o ramificados y un solo asco, con cuatro a ocho esporas. Los apresorios son simples y poco conspicuos. Los conidios contienen cuerpos de fibrosina y se forman en cadena. *P. xanthii* infecta a cucurbitáceas, *P. aphanis* a frutilla.

Leveillula (anamorfo *Oidiopsis*) difiere de los demás géneros porque tiene micelio en parte ectofítico y en parte endofítico. Los conidióforos salen por los estomas y pueden ser simples o ramificados. Los conidios son largos, dimorfos; el que primero se forma tiene el extremo apical puntiagudo, los siguientes redondeado. Los apresorios son multilobulados ("coraloides"). Los casmotecios tienen apéndices simples. Se desarrollan muchos ascos, cada uno por lo general con dos ascosporas. *L. taurica s. lato* es una especie colectiva, con formas polífagas y otras especializadas en determinados hospedantes. Es probablemente originaria de Eurasia y África. Un primer registro sobre pimiento en Chile data de 1969. A fines de los 1970 se hizo presente en Argentina, primero en Mendoza y luego en gran parte del país, desde Río Negro hacia el norte, infectando a plantas muy diversas, entre nativas y exóticas (Lucero *et al*., 2016). *L. taurica* es un patógeno muy importante en tomate y pimiento, así como en alcaucil. También infecta a otras hortalizas (cebolla, cucurbitáceas). En el país, el teleomorfo sólo se ha encontrado en alcaucil.

Muchos oídios están adaptados a condiciones relativamente secas. Los conidios se dispersan sobre grandes distancias y las epidemias avanzan con gran rapidez, si las condiciones ambientales son favorables. Los daños pueden ser considerables, p. ej. en cucurbitáceas, leguminosas, solanáceas, acelga y otros cultivos.

La clase **Sordariomycetes** coincide, *grosso modo*, con los anteriores Pyrenomycetes, caracterizados por poseer peritecios como cuerpos de fructificación sexual. Incluye a varios órdenes de gran importancia fitopatológica: Hypocreales, Glomerellales, Microascales, Diaporthales y Xylariales.

Los **Hypocreales** incluyen, entre otros, al género anamórfico *Fusarium*. *Gibberella*, *Haematonectria* y otros son géneros teleomórficos que corresponden a diversas de las *Fusarium* spp.; otras especies, como *F. oxysporum*, no tienen un teleomorfo conocido. El complejo "*Fusarium solani* species complex", de gran importancia fitopatológica en papa y muchos otros cultivos, recientemente ha sido separado de *Fusarium* y pasado al género *Neocosmospora* (Sandoval-Denis *et al*., 2019).

Los macroconidios de *Fusarium* tienen forma de medialuna y poseen varios tabiques transversales. Se forman, por lo general, sobre estructuras estromáticas en cojín, llamadas esporodoquios. Muchas especies (*F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. verticillioides*) producen además microconidios hialinos no tabicados o con un tabique. Las clamidosporas son órganos de supervivencia, presentes en varias especies; se desarrollan a partir de células macroconidiales o miceliales. Tienen forma esférica y una pared engrosada melanizada y pueden sobrevivir durante años en el suelo.

El género *Fusarium* incluye a muchas especies importantes en cultivos hortícolas. Por lo general son patógenos agresivos que pueden estar involucrados en la muerte de plántulas y necrosis de raíces y base del tallo, así como en el deterioro y podredumbre de frutos, tubérculos, bulbos y otros órganos. Algunas especies producen marchitamiento vascular, lo que implica cierta especificidad en cuanto al tejido invadido y al hospedante infectado. En *F. oxysporum* se han descripto más de 150 formas especiales, morfológicamente similares pero que difieren en su capacidad para infectar a ciertas plantas hospedantes. En hortalizas podemos enumerar a las f. sp. *pisi* (arveja), *phaseoli* (poroto), *niveum* (sandía), *melonis* (melón), *cucumerinum* (pepino), *betae* (remolacha), *conglutinans* (repollos), *apii* (apio), *vasinfectum* (pimiento) y *lycopersici* (tomate) que causan marchitamiento vascular. En cambio, la f. sp. *radicis-lycopersici* produce una podredumbre seca en raíces de tomate y la f. sp. *cepae* la podredumbre basal en cebolla. Baayen *et al.* (2000), luego de un exhaustivo estudio de 89 cepas de *F. oxysporum* ubicadas en diversas formas especiales, concluyen que el concepto en general es artificial y de escaso valor predictivo. Sin embargo, tiene cierta utilidad práctica. Muchas especies de *Fusarium* producen micotoxinas de los grupos zearalenona, fumonisinas y tricotecenos.

El género *Trichothecium* también pertenece a los Hypocreales. *T. roseum* es un hongo común, mayormente saprobio, pero puede producir podredumbres en muchos frutos y otros órganos, p. ej. en cucurbitáceas. *Trichoderma* y *Clonostachys* se utilizan como agentes de biocontrol de otros hongos fitopatógenos.

El género anamórfico *Verticillium* desarrolla un micelio hialino con conidióforos ramificados en verticilos. En el extremo de las células conidiógenas fialídicas se forman pequeños conidios hialinos unicelulares. *V. dahliae* produce masas de microesclerocios oscuros que sobreviven durante años en el suelo. Cuando se encuentran con un hospedante compatible germinan, penetran por las raicillas e invaden el sistema vascular. Causan síntomas de marchitamiento y un típico amarillamiento internerval en las hojas. Ocasionan daños importantes en solanáceas (berenjena, tomate, pimiento, papa) y algo menores en otros cultivos hortícolas (cucurbitáceas, compuestas, crucíferas, frutilla).

El género *Diaporthe*, con su anamorfo *Phomopsis*, pertenece a los **Diaporthales.** *Phomopsis* está caracterizado por picnidios ostiolados con un himenio de conidióforos cortos, tabicados o no, que producen por lo general dos tipos de conidios: alfa y beta, aunque las últimas a veces faltan. Los alfa-conidios son hialinos unicelulares y cortamente fusiformes, en general con dos gútulas. Los beta-conidios son filiformes. *Diaporthe vexans* (*P. vexans*) produce una de las enfermedades más importantes de la berenjena, *D. angelicae* (*P. foeniculi*) infecta al hinojo.

El género anamórfico *Stenocarpella* está cercano a *Diaporthe/Phomopsis*. Sus picnidiosporas son pigmentadas y por lo general uniseptadas. *S. maydis* y *S. macrocarpa* son importantes patógenos del maíz que causan podredumbre de la base del tallo y de la espiga, además de producir micotoxinas.

Entre los **Xylariales** se menciona a *Rosellinia necatrix*, con su anamorfo *Dematophora*, que es un hongo del suelo polífago. En tubérculos andinos como ulluco y oca, causa la podredumbre lanosa.

El muy importante género anamórfico *Colletotrichum*, con su teleomorfo *Glomerella*, pertenece al orden de los **Glomerellales.** El anamorfo se caracteriza por sus acérvulos errumpentes, provistos por lo general de largas setas oscuras puntiagudas. Los conidios son hialinos, unicelulares, cilíndricos o falcados. Estos germinan en la superficie de los órganos vegetales y forman un apresorio que permite la penetración directa a través de la cutícula y pared epidermal. En los órganos atacados, hojas, tallos o frutos, se desarrollan características lesiones que tienden a profundizar en el tejido. Este síntoma y por añadidura la enfermedad, recibe el nombre de antracnosis que son típicas de climas cálidos y lluviosos.

Entre las especies de conidios rectos se encuentra *C. gloeosporioides* considerada una especie compleja (Weir *et al*., 2012) que incluye subespecies y formas especiales que afectan a un amplio rango de hospedantes. Antes de los estudios filogenéticos las especies que afectan a las hortalizas se conocían como *C. orbiculare* (cucurbitáceas), *C. lindemuthianum* (poroto), *C. coccodes* (tomate, papa) y otras. Estos nombres todavía tienen vigencia. *C. graminicola* (maíz), *C. circinans* (cebolla) y *C. dematium* (muchos hospedantes) tienen conidios falcados (Hyde *et al*., 2009).

Monilochaetes infuscans, otro hongo anamórfico de los Glomerellales, causa la sarna en batata.

Los **Microascales** incluyen a dos especies patógenas de hortalizas: *Ceratocystis fimbriata* y *Thielaviopsis basicola*. *C. fimbriata* es un hongo teleomórfico que forma, en su estado anamórfico, dos tipos de conidios: endoconidios cilíndricos hialinos que se desarrollan dentro de una larga célula fialídica y aleurioconidios o clamidosporas que son exoconidios pigmentados ovalados. Causa la podredumbre negra de la batata.

Thielaviopsis basicola (sinanamorfo *Chalara elegans*) causa una podredumbre negra en zanahoria, batata y otras hortalizas. Produce endoconidios similares a los de *C. fimbriata*, pero los exoconidios oscuros se originan en cadenas y tienen forma de barril. No se conoce al teleomorfo.

La clase **Dothideomycetes** (que coincide aproximadamente con los ex-Loculoascomycetes) tiene ascocarpos llamados pseudotecios o ascostromas; los ascos son bitunicados, a diferencia de los ascos unitunicados del resto de los ascomicetes. Muchos de los géneros teleomórficos y anamórficos se cuentan entre los patógenos más importantes de los cultivos hortícolas. La taxonomía de este grupo se encuentra actualmente en revisión (Wijayawardene *et al*., 2014), razón por la cual se presentan en forma somera.

Entre los **Capnodiales**, el género teleomórfico *Mycosphaerella* durante mucho tiempo ha sido dominante por el enorme número de especies y por reunir los más diversos géneros anamórficos, entre los himenomicetes (*Cladosporium*, *Cercospora*, *Ramularia*, *Passalora*, *Pseudocercospora* y otros) y los celomicetes (*Septoria*). El carácter polifilético de *Mycosphaerella* fue establecido sobre la base de estudios morfológicos y análisis moleculares (Braun *et al*., 2003; Crous *et al*., 2007). El género anamórfico *Cladosporium*, teleomorfo *Davidiella*, es el primer grupo que fue escindido de *Mycosphaerella s. lato* (Braun *et al*., 2003). *Cladosporium* es un género amplio que reúne especies patógenas como *C. allii-cepae* (cebolla) y *C. cucumerinum* (cucurbitáceas), además de otras que invaden tejidos estresados o dañados de muchas hortalizas (Bensch *et al*., 2012).

El género *Mycosphaerella s. lato* está constituido en forma predominante por especies con *Ramularia* como anamorfo, de manera que *Mycosphaerella* fue reducido a un simple sinónimo de *Ramularia* (Wijayawardene *et al*., 2014). Este último tiene conidióforos hialinos a subhialinos que emergen en fascículos por los estomas. Los conidios se forman solitariamente o en cadenas; son hialinos, unicelulares o con uno a tres tabiques transversales y una cicatriz conspicua. Producen manchas foliares, p. ej. *R. cynarae* causa la mancha gris en alcaucil.

Pseudocercospora tiene conidióforos oliváceos en fascículos o sinemas y conidios levemente pigmentados. Este género incluye al importante patógeno *P. griseola* (sinón. *Phaeoisariopsis griseola*), causante de la mancha angular del poroto.

Passalora tiene conidióforos subhialinos a pigmentados, solitarios o fasciculados y conidios pigmentados, unicelulares o tabicados, con cicatriz oscura conspicua. Incluye a importantes patógenos como *P. fulva* (tomate), *P. punctum* (umbelíferas) y otros.

Cercospora tiene conidióforos pigmentados y conidios hialinos, pluriseptados, aciculares, con hilum engrosado y oscuro. Varias de las especies más importantes han sido incluidas en la especie colectiva *C. apii s. lato*, p. ej. *C. beticola* (amarantáceas) y *C. citrullina* (cucurbitáceas) (Crous y Braun, 2003). Otras especies son *C. carotae* (zanahoria), *C. lactucae-sativae* (lechuga) y *C. zeae-maydis* (maíz). Estos patógenos producen manchas foliares características de las enfermedades llamadas viruelas, especialmente en regiones lluviosas y calurosas.

Septoria tradicionalmente es considerado un celomicete con picnidios ostiolados y conidios hialinos filiformes septados. Sin embargo, análisis moleculares han demostrado que es un taxón polifilético. Algunas de las especies patógenas de hortícolas, como *S. lycopersici* (tomate), *S. apiicola* (apio) y *S. lactucae* (lechuga), siguen perteneciendo a *Septoria s. stricto* (Verkley *et al*., 2013).

Entre los **Myriangiales** mencionamos a *Elsinoe batatas* y *E. brasiliensis*, dos patógenos de la batata.

Los **Pleosporales** son otro importante grupo de los Loculoascomycetes con los géneros teleomórficos *Pleospora*, *Cochliobolus*, *Setosphaeria*, *Leptosphaeria*, *Didymella*, *Stagonosporopsis* y otros. Entre los anamorfos se encuentran los celomicetes (*Phoma*, *Boeremia*, *Setophoma*, *Ascochyta*) y los himenomicetes (*Alternaria*, *Stemphylium*, *Helminthosporium*, *Bipolaris*, *Exserohilum*).

Phoma, en su extensión histórica, es un género muy numeroso, polifilético, asociado tradicionalmente con diversos teleomorfos (*Didymella*, *Leptosphaeria*, *Pleospora*, etc.) (Aveskamp *et al*., 2010). Forma picnidios con conidios hialinos unicelulares subesféricos, elipsoidales a cortamente cilíndricos. Importantes patógenos en hortalizas incluyen a *Pleospora betae* en *Beta* sp. y *Leptosphaeria maculans* en crucíferas. *Setophoma terrestris* causa la enfermedad raíz rosada en cebolla y otras plantas.

El género forma *Ascochyta* tradicionalmente incluye a hongos con picnidios en los cuales se forman conidios hialinos con uno, raras veces más tabiques transversales. Muchos patógenos de leguminosas, como *A. fabae*, *A. pisi*, *A. lentis*, *A. rabiei* y otras se encuentran en este género forma. *Didymella pinodes* y *D. pinodella*, especies emparentadas con los anteriores, también infectan a leguminosas como arveja (Chen *et al.*, 2015).

Pyrenochaeta posee picnidios con setas tabicadas alrededor del cuello, conidióforos tabicados y conidios hialinos unicelulares. *P. lycopersici* causa la enfermedad raíz corchosa del tomate.

Entre los himenomicetes dematiáceos, *Alternaria* es el más prominente y está en revisión (Woudenberg *et al*., 2013; Lawrence *et al.*, 2016). Tiene condióforos libres y conidios de color oliváceo a castaño, obovoides, cilíndricos a obclavados, con o sin pico, con septos transversales y eventualmente algunos longitudinales u oblicuos, solitarios o en cadena. De acuerdo con el actual concepto del género se incluye a *Ulocladium*, *Embellisia*, *Nimbya* y otros. Se propone un total de 24 secciones dentro del género. La sección *Alternata* es caracterizada por conidios pequeños, con picos cortos y septos transversales y longitudinales, formados en cadenas largas a veces ramificadas. Se incluye aquí a la especie tipo *Alternaria alternata* (sinón. *A. tenuis*), a *A. tenuissima* y otras especies ubicuas que con frecuencia se presentan como patógenos oportunistas en diversas hortalizas. La sección *Porri* tiene conidios largos, obovoides a obclavados, con septos transversales y longitudinales y un pico muy largo; se forman solitarios o en cadenas muy cortas. Incluyen a patógenos importantes como *A. porri*, *A. solani*, *A. cucumerina*, *A. dauci*, etc. que infectan a aliáceas, solanáceas, cucurbitáceas, umbelíferas y otras hortalizas, respectivamente. La sección *Radicina* reúne a varias especies patógenas de umbelíferas, como *A. petroselini* y *A. radicina*. En la sección *Ulocladioides* se encuentran *A. atra* y *A. cucurbitae* que anteriormente pertenecían al género *Ulocladium*. Otras especies importantes en

hortalizas incluyen a *A. brassicae* y *A. brassicicola*, ambas en crucíferas y a *Alternaria embellisia* (sinónimos *Helminthosporium allii* y *Embellisia allii*) que causa la cabeza negra del ajo.

El género *Stemphylium* con su teleomorfo *Pleospora* se encuentra cercano a *Alternaria*. Tiene conidios con tabiques transversales y longitudinales, oscuros, cilíndricos a elipsoidales, por lo general constrictos en los tabiques transversales, de ápice redondeado. Algunas especies como *S. vesicarium* y *S. solani* son patógenos genuinos causando tizón foliar en cebolla, espárrago, solanáceas y otros cultivos. Otras, como *S. botryosum* son oportunistas o patógenos secundarios en plantas estresadas o infectadas por otros hongos.

Exserohilum turcicum (sinón. *Setosphaeria turcica*) y *Bipolaris maydis* (sinón. *Cochliobolus heterostrophus*) causan importantes enfermedades foliares en maíz. *Helminthosporium solani* es el agente causal de la sarna plateada de la papa.

Entre los **Botryosphaeriales** se destaca el hongo anamórfico *Macrophomina phaseolina* (en su fase conídica) o *Sclerotium bataticola* (en su fase esclerocial); la fase conídica no siempre está presente. Los picnidios son oscuros, globosos, ostiolados, de pared gruesa; los conidios primero hialinos, finalmente castaños, unicelulares. Los esclerocios negros son de tamaño variable, entre 0,1 a 1 mm. Está presente en muchos suelos y ataca severamente en plantas estresadas por altas temperaturas y falta de agua. Es sumamente polífago. Por lo general ataca en el cuello y las raíces causando marchitez y frecuentemente la muerte de la planta. Es muy grave en poroto donde puede infectar también a las vainas y semillas, así como en maíz, melón, tomate, papa. Produce además una podredumbre seca en postcosecha, en cucurbitáceas, batata y papa.

Polyscytalum pustulans (sinón. *Oospora pustulans*) causante de la mancha de la piel de la papa y *Leandria momordicae* de la mancha reticulada del pepino son dos himenomicetes *incertae sedis* en los Ascomycota.

Phylum Basidiomycota

Los basidiomicetes producen meiosporas haploides (basidiosporas) formadas externamente sobre una estructura especializada llamada basidio. Se reconocen tres subfilos: Agaricomycotina, Pucciniomycotina y Ustilagomycotina (Tabla 2.5).

Tabla 2.5. Ubicación taxonómica de géneros de Basidiomycota importantes en hortalizas.

Subphylum	Clase	Orden	Género
Agaricomycotina	Agaricomycetes	Atheliales	*Athelia*; *"Sclerotium"*
		Cantharellales	*Ceratobasidium*, *Waitea*, *Thanatephorus*, *Rhizoctonia s. stricto*
Pucciniomycotina	Microbotryomycetes	Microbotryales	*Sphacelotheca*
	Pucciniomycetes	Helicobasidiales	*Helicobasidium*; *"Rhizoctonia" s. lato*
		Pucciniales	*Puccinia*, *Uromyces*, *Endophyllum*, *Physopella*
Ustilaginomycotina	Ustilaginomycetes	Ustilaginales	*Ustilago*
		Urocystales	*Urocystis*, *Thecaphora*
	Exobasidiomycetes	Entylomatales	*Entyloma*

Subphylum Agaricomycotina

Este subfilo en gran parte es idéntico a los antiguos Homobasidiomycetes, considerados también como los basidiomicetes "clásicos". Incluyen, entre otros, a los hongos que forman setas, ménsulas u otros tipos de

basidiocarpos grandes. La mayor parte de los hongos de esta agrupación son saprobios, mutualistas (ectomicorrizas) o patógenos destructivos de árboles. En las familias Atheliaceae y Ceratobasidiaceae se encuentran diversas especies fitoparásitas que tienen gran importancia en cultivos hortícolas.

Familia Atheliaceae

Athelia rolfsii es el teleomorfo de un hongo mejor conocido bajo su nombre de anamorfo *Sclerotium rolfsii*. Vive como saprobio y como parásito facultativo de muchas plantas donde causa marchitamiento y podredumbre. Produce un micelio blanco grueso que se extiende sobre la planta y el suelo adyacente. En él se forman esclerocios esféricos de 1 a 2 mm de tamaño y color pardo a castaño los que aseguran la supervivencia del hongo. Es problemático en regiones de clima caluroso y húmedo. Entre las hortalizas ataca a tomate y otras solanáceas, compuestas, cucurbitáceas, umbelíferas, leguminosas, crucíferas, batata e incluso a monocotiledóneas como maíz y ajo. En postcosecha causa daño en batata, papa, zanahoria, zapallo, chaucha y otros productos.

Otra especie es *A. arachnoidea* (anamorfo *Fibulorhizoctonia carotae* sinón. *Rhizoctonia carotae*). Como indica el nombre, las hifas poseen fíbulas, estructuras que no se encuentran en *Rhizoctonia* (en su sentido taxonómico actual). Causa la podredumbre crateriforme en zanahoria.

Familia Ceratobasidiaceae

El género anamórfico *Rhizoctonia* se caracteriza por un micelio de color pardo a castaño cuando maduro, con septos doliporos; no posee fíbulas. Tiene ramificaciones laterales constreñidas en su base y forma un septo cercano al punto de origen. El ángulo formado entre la hifa principal y la rama lateral es primero agudo y finalmente casi recto. No se forman conidios. Los esclerocios, si presentes, están constituidos por células coloreadas y tienen una estructura uniforme; no se diferencian en una corteza oscura y una médula blanca como ocurre en los géneros *Sclerotinia*, *Botrytis*, *Sclerotium* y afines. Hay especies de *Rhizoctonia* de hifas delgadas (menos de 7 µm) con dos núcleos en las células jóvenes. Éstas pertenecen al género teleomórfico *Ceratobasidium* y causan enfermedades en gramíneas y en frutilla.

Otras formas tienen hifas de más de 7 µm de diámetro con más de dos núcleos por célula. Entre ellas, *Rhizoctonia maydis* (en maíz) y *R. oryzae* pertenecen al género teleomórfico *Waitea*.

La especie más importante es *R. solani* con el teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*. Es muy variable en cuanto a su morfología y especificidad frente a sus hospedantes. Esta especie compleja se subdivide en diversos grupos de anastomosis (AGs). Las cepas pertenecientes a un mismo AG son compatibles entre sí, quiere decir que sus hifas se pueden fusionar cuando entran en contacto; esto raras veces ocurre entre cepas de AGs distintos. Se reconocen por lo menos 14 AGs, algunos de los cuales se subdividen en subgrupos sobre la base de su patogenicidad diferencial y otras características. Algunos de los AGs no son patogénicos, otros forman micorrizas, p. ej. con orquídeas. Entre los AGs fitopatógenos hay algunos que son bastante específicos como el AG 3 en papa y otras solanáceas; otros son más polífagos.

Rhizoctonia solani se encuentra en gran abundancia en, probablemente, todos los suelos agrícolas. Vive como saprobio y se comporta como fitopárasito oportunista que ataca a órganos y estadios aún no bien diferenciados (plántulas) o a tejidos debilitados, estresados o senescentes. Junto con *Pythium* spp. es la causa principal del mal de los almácigos y muerte de plántulas; también ataca los brotes de los tubérculos de papa ocasionando fallas de emergencia. Causa necrosis y cancros en raíces y base del tallo en muchos cultivos. Ataca y pudre las hojas cercanas al suelo, p. ej. en lechuga, repollo y acelga. Destruye a tubérculos y raíces de reserva de papa, remolacha, zanahoria y otros cultivos y causa podredumbre en frutos de tomate y frutilla. En

condiciones frescas y de alta humedad puede formarse, sobre la parte basal de los tallos de papa, oca y otros cultivos, el llamado "pantalón blanco". Es una capa delgada blanca constituida por el micelio y la fructificación sexual (*T. cucumeris*) que se desprende fácilmente al frotarla y no causa daño directo en la planta.

Subphylum Pucciniomycotina

Este subfilo contiene a las royas propiamente dichas, pero incluye también a los **Microbotryales** que anteriormente se habían incluido en los carbones, entre ellos al carbón de las inflorescencias de maíz y sorgo, *Sphacelotheca reiliana*.

Otro hongo de interés fitopatogénico en hortalizas es el polifacético *Helicobasidium purpureum* (sinón. *H. brebissonii*) del orden **Helicobasidiales**. El anamorfo estéril dicariótico es conocido como *Rhizoctonia crocorum* (sinónimos *R. asparagi*, *R. medicaginis*, *R. violacea*) que actualmente ha sido excluido del género *Rhizoctonia*. Éste causa la podredumbre violácea en zanahoria y otras umbelíferas, pero infecta también a espárrago, remolacha, papa y muchas otras plantas. El celomicete e hiperparásito de royas *Tuberculina persicina* es idéntico a la fase haploide de *H. purpureum*.

Las royas verdaderas pertenecen a diversas familias del orden **Pucciniales** (antes Uredinales). Se conocen alrededor de 7.000 especies en más de 150 géneros de plantas superiores. Las royas se destacan por su complejo ciclo de vida, con hasta cinco formas de esporas. Tomamos como ejemplo a la roya común del maíz *Puccinia sorghi* que forma pústulas pulverulentas de color canela constituidas por urediniosporas dicarióticas (estadio II) elipsoidales, las que son dispersadas por el viento y pueden reinfectar a las hojas de maíz. Más tarde aparecen los telios negruzcos compactos en los cuales se desarrollan las teliosporas (estadio III) pediceladas, tabicadas, donde ocurre la cariogamia que da lugar a un núcleo diploide. Las teliosporas sobreviven durante un tiempo prolongado, germinan y ocurre una meiosis que genera basidiosporas haploides (estadio IV) hialinas que pueden infectar al hospedante alternativo *Oxalis* spp. Sobre las hojas de estas plantas se forman los espermogonios o picnios donde se desarrollan las hifas receptivas (femeninas) y los espermacios (masculinos) (estadio 0). Estos últimos fecundan a las primeras pero dado que *P. sorghi* es heterotálica como la mayoría de las royas, los gametos de un mismo signo (+ o -) son incompatibles entre sí, de modo que deben ser de signo opuesto para poder cumplir la fecundación. El producto de esta es un micelio dicariótico que da lugar a un cuerpo de fructificación llamado ecidio en el cual se desarrollan las ecidiosporas (estadio I) dicarióticas. Éstas se dispersan con el viento e infectan a las plantas de maíz. El producto de esta infección primaria son las urediniosporas dicarióticas repetitivas con lo cual se cierra el ciclo de vida de este hongo.

Al tener los cinco estadios de esporas *P. sorghi* es una roya macrocíclica. Dado que cumple su ciclo sobre dos especies hospedantes no relacionadas es, además, heteroica. *Uromyces appendiculatus* es también macrocíclica pero los cinco estadios de esporas se desarrollan sobre el mismo hospedante, poroto; es por ello una roya autoica. En el otro extremo están las especies microcíclicas que sólo desarrollan teliosporas y, eventualmente, espermacios sobre el hospedante. Es el caso de la roya común de la papa y del tomate, *Puccinia pittieriana*. En otros casos faltan el estadio ecídico o el estadio uredínico. Por otro lado, en muchas royas se conoce solamente al estadio uredínico o al estadio ecídico. Al faltar el estadio telial, estas royas son consideradas imperfectas, p. ej. *Aecidium cantensis*, la roya deformante de la papa.

Las royas importantes en hortalizas pertenecen a muy pocos de los géneros existentes. Dos representantes afines de la familia Pucciniaceae, *Puccinia* y *Uromyces*, sólo se diferencian por sus teliosporas que son unicelulares en el último y bicelulares en el primero. Hay, sin embargo, especies donde en una misma pústula se encuentran teliosporas uni y bicelulares. Estudios filogenéticos han confirmado que las especies de ambos géneros forman un mismo clado, de modo que no se justifica separarlos. No obstante, hasta la fecha se man-

tienen ambos géneros como válidos. Al mismo linaje pertenece también el género *Endophyllum* que tiene dos formas morfológicas de teliosporas que germinan bajo meiosis dando lugar a basidiosporas infectivas. La primera es del tipo *Puccinia*, pero la segunda corresponde morfológicamente a ecidiosporas. Las dos formas se diferencian en su fisiología y por ende en su rol epidemiológico ya que la última germina y produce basidiosporas de inmediato y la primera sólo luego de un período de dormancia. *E. pampeanum* (sinón. *Puccinia pampeana*) es la causa de la destructiva roya de pimiento (*Capsicum* spp.) en Brasil. En una gran parte de Argentina, el mismo hongo es conocido como el causante de la roya que forma agallas en huevito de gallo (*Salpichroa origanifolia*). *Physopella zeae*, causa de la roya tropical del maíz, pertenece a la familia Phakopsoraceae.

Las royas son hongos estrictamente biótrofos y por lo general tienen rangos de hospedantes circunscriptos a pocas especies o géneros de plantas. Normalmente producen infecciones localizadas que se expresan como pústulas y lesiones en hojas y otros órganos verdes lo que afecta la fotosíntesis y con ello el rendimiento (maíz, ajo, remolacha). En hortalizas de hoja (acelga, achicoria, puerro) y de vainas verdes (chaucha, arveja) se ve afectado el aspecto y valor comercial del producto. Algunas royas producen infecciones sistémicas (*Endophyllum pampeanum*, *Aecidium cantensis*) que provocan la formación de agallas, deformaciones y amarillamiento.

Las royas son enfermedades policíclicas, por lo general con una muy alta tasa de incremento de inóculo. Son las urediniosporas las que, por un lado, se trasladan a distancias grandes y que, por el otro, permiten un explosivo desarrollo de una epidemia dado que son repetitivas.

Subphylum Ustilaginomycotina

Este subfilo incluye mayormente a hongos que causan los carbones, enfermedades muy destructivas en las inflorescencias de cereales y otras gramíneas. Sin embargo, muchas otras plantas pueden ser infectadas por carbones, entre ellas también algunas hortalizas.

Ustilago maydis (orden **Ustilaginales**) causa el carbón común en maíz donde puede infectar a la espiga y otros órganos de la planta. Como producto de la infección se forman grandes masas oscuras constituidas por las teliosporas diploides. Éstas germinan sufriendo meiosis; las basidiosporas resultantes son haploides y al germinar dan lugar a una hifa que puede fusionarse con otra de signo opuesto. Mediante esta plasmogamia se forma un micelio dicariótico que es capaz de infectar a tejido meristemático de maíz.

Urocystis magica causa el carbón de la cebolla, *Thecaphora solani* el de la papa y *T. amaranthicola* el del amaranto. Ambos géneros pertenecen al orden **Urocystales**. Finalmente, varias especies del género *Entyloma* (orden **Entylomatales**) causan carbón foliar, enfermedad menor en algunas hortalizas, en Argentina *E. serotinum* en borraja.

Plantas parásitas

La forma de vida parasitaria no se limita a los virus y microorganismos. Más de 4.000 plantas superiores de una veintena de familias dependen de otras plantas para sustentar sus necesidades nutricionales dado que son deficientes en la absorción de agua y nutrientes del suelo y/o en su capacidad de fotosintetizar. Las plantas parasitadas muestran síntomas típicos de enfermedad como amarillez, marchitez, necrosis, mal crecimiento, enanismo y hasta la muerte. Por lo tanto, las plantas parásitas se definen como patógenos y se tratan en la disciplina de Fitopatología. Al mismo tiempo, son consideradas y tratadas como malezas, en la literatura correspondiente.

Se distingue comúnmente entre holoparásitos y hemiparásitos, aunque entre estos extremos hay muchas formas intermedias de parasitismo. Los hemiparásitos extraen agua y nutrientes minerales cuando insertan sus haustorios en el xilema. Los holoparásitos, en cambio, al no poseer cloroplastos funcionales, dependen de sus hospedantes no sólo por agua y minerales sino también por fuentes de energía y otras substancias orgánicas. Las plantas parásitas difieren del resto por una serie de modificaciones morfológicas, p. ej. la ausencia o reducción en el tamaño de órganos como raíces y hojas o de organelas como los cloroplastos. Por otro lado, adquieren nuevos órganos como los haustorios.

Entre el gran número de especies parásitas pocas son económicamente importantes. Varias especies de *Striga* (Orobanchaceae), hemiparásitos verdes de África y Asia, pueden causar daños cuantiosos, entre las hortalizas en maíz y legumbres. Actualmente no parecen estar presentes en el conosur americano.

Orobanche spp. (Orobanchaceae) son holoparásitos con hojas color pajizo reducidas a escamas. Varias de las especies originarias de la cuenca del Mediterráneo son muy dañinas, especialmente en solanáceas, compuestas y leguminosas. Dos de las más perniciosas, *O. minor* y *O. ramosa*, son invasoras y causan daños en diversos cultivos del sur y centro de Chile.

Cuscuta spp. (Convolvulaceae), conocidas como cabello de ángel o seda del diablo, también son holoparásitos y presentan distribución mundial. El cultivo más afectado, en el mundo y en el país, es la alfalfa. Entre las hortalizas en Argentina, se han observado ataques en papa, pimiento, cebolla y algunos otros cultivos, pero su impacto es limitado. Además de su efecto directo sobre el rendimiento, la cuscuta puede funcionar como vector de virus.

Las plantas de *Cuscuta* no tienen raíces. Luego de emerger, los tallitos de color amarillento, todavía anclados en el suelo, giran en el aire. Cuando entran en contacto con una planta hospedante emiten haustorios que penetran hasta llegar al sistema vascular del cual extraen los nutrientes. A partir de estas infecciones primarias el parásito crece y se extiende sobre las plantas vecinas que también son infectadas. De esta manera se forman manchones donde las plantas atacadas son debilitadas y además deprimidas por el peso de las plantas parásitas.

Entre las múltiples especies de *Cuscuta* hay polífagas y otras más especializadas. En los alfalfares de Argentina predomina *C. indecora*. Poco o nada se sabe de cuáles son las especies que se encuentran infectando a las diversas hortalizas.

Como medida preventiva se recomienda no cultivar hortalizas en lotes con antecedentes de este parásito. También debe tenerse cuidado de no introducir semillas de *Cuscuta* con la semilla del cultivo.

Bibliografía

- Aveskamp MM, de Gruyter J, Woudenberg JHC, Verkley GJM, Crous PW. 2010. Highlights of the Didymellaceae: A polyphasic approach to characterise *Phoma* and related pleosporalean genera. Studies in Mycology 65:1-60.
- Baayen RP, O'Donnell K, Bonants PJM, Cigelnik E, Kroon LPNM, Roebroeck EJA, Waalwijk C. 2000. Gene genealogies and AFLP analyses in the *Fusarium oxysporum* complex identify monophyletic and nonmonophyletic formae speciales causing wilt and rot disease. Phytopathology 90:891-900.
- Bala K, Robideau GP, Lévesque CA, *et al.*, 2010. *Phytopythium* Abad, de Cock, Bala, Robideau, Lodhi & Lévesque, gen. nov. and *Phytopythium sindhum* Lodhi, Shahzad & Lévesque, sp. nov. Persoonia 24:136-137.
- Bensch K, Braun U, Groenewald JC, Crous PW. 2012. The genus *Cladosporium*. Studies in Mycology 72:1-401.
- Bos L, Parlevliet JE. 1995. Concepts and terminology on plant/pest relationships: toward consensus in plant pathology and crop protection. Annual Review of Phytopathology 33:69-102

- Braun U, Cook RTA. 2012. Taxonomic manual of the Erysiphales (powdery mildews). CBS-KNAW Fungal Biodiversity Centre, Utrecht. 707 pp.
- Braun U, Crous PW, Dugan F, Groenewald JZE, de Hoog GS. 2003. Phylogeny and taxonomy of *Cladosporium*-like hyphomycetes, including *Davidiella* gen. nov., the teleomorph of *Cladosporium s. str*. Mycological Progress 2:3-18.
- Chen Q, Jiang JR, Zhang GZ, Cai L, Crous PW. 2015. Resolving the *Phoma* enigma. Studies in Mycology 82:137-217.
- Crous PW, Braun U, Groenewald JC. 2007. *Mycosphaerella* is polyphyletic. Studies in Mycology 58:1-32.
- Crous PW, Braun U. 2003. *Mycosphaerella* and its anamorphs: 1. Names published in *Cercospora* and *Passalora*. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht. 571 pp.
- Firrao G, Gibb K, Streten C. 2005. Short taxonomic guide to the genus 'Candidatus Phytoplasma'. Journal of Plant Pathology 87:249-263.
- Frezzi MJ. 1956. Las especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- Frezzi, MJ. 1950. Las especies de "*Phytophthora*" en la Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 4:47-133.
- Garrity GM., Lilburn TG, Cole JR, Harrison SH, Euzéby J, Tindall BJ. 2007. The taxonomic outline of Bacteria and Archaea. TOBA release 7.7 Michigan State University Board of Trustees http://www.taxonomicoutline.org/. [Consulta: septiembre 2020].
- Hauben, L, Moore ER, Vauterin L, Steenackers M, Mergaert J, Verdonck L, Swings J. 1998. Phylogenetic position of phytopathogens within the *Enterobacteriaceae*. Systematic and Applied Microbiology 21:384-397.
- Hawksworth DL *et al.*, (en total 89 nombres). 2011. The Amsterdam Declaration on Fungal Nomenclature. IMA Fungus 2:105-112.
- Hyde KD *et al.*, (en total 24 nombres). 2009. *Colletotrichum* - names in current use. Fungal Diversity 39:147-182.
- James TY *et al.*, (en total 70 nombres). 2006. Reconstructing the early evolution of fungi using a six-gene phylogeny. Nature 443:818-822.
- Lawrence DP, Rotondo F, Gannibal PB. 2016. Biodiversity and taxonomy of the pleomorphic genus *Alternaria*. Mycological Progress 15:1-22.
- Lucero H, Lucero GS, Pizzuolo PH, Lucero CC. 2016. Las enfermedades causadas por *Leveillula taurica* en la República Argentina. Godoy Cruz. 222 pp.
- Maes P, *et al*. (en total 99 nombres). 2018. Taxonomy of the family Arenaviridae and the order Bunyavirales: update 2018. Archives of Virology 163:2295-2310.
- Mergaert J, Verdonck L, Kersters K. 1993. Transfer of *Erwinia ananas* (synonym *Erwinia uredovora*) and *Erwinia stewartii* to the genus *Pantoea* emend. as *Pantoea ananas* (Serrano 1928) comb. nov. and *Pantoea stewartii* (Smith 1898) comb. nov., respectively, and description of *Pantoea stewartii* subsp. *indologenes* subsp. nov. International Journal of Systematic Bacteriology 43:162-173.
- Murphy FA, Fauquet CM, Bishop DHL, Ghabrial SA, Jarvis AW, Martelli GP, Mayo MA, Summers MD. 1995. Archives of virology, supplement, Vol. 10. Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses. Sixth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Springer-Verlag, Wien, Austria. 586 pp.
- Murray RGE, Stackebrandt E. 1995. Taxonomic note: implementation of the provisional status Candidatus for incompletely described procaryotes. International Journal of Systematic Bacteriology 45:186-187.
- Naranjo-Ortiz MA, Gabaldón T. 2019. Fungal evolution: diversity, taxonomy and phylogeny of the Fungi. Biological Reviews 94:2101-2137.
- Oren A, Garrity GM. 2021. Valid publication of the names of forty-two phyla of prokaryotes. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 71:005056.
- Palmucci HE, Wolcan SM. 2020. The genus *Phytophthora* (Peronosporales) in Argentina. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 55:161-193.
- Palmucci HE. 2015. Caracterización de especies fitopatógenas de *Pythium* y *Phytophthora* (Peronosporomycetes) en cultivos ornamentales del cinturón verde La Plata-Buenos Aires y otras áreas y cultivos de interés. Tesis doctoral, Universidad Nacional de La Plata. 447 pp.
- Safni I, Cleenwerck I, De Vos P, Fegan M, Sly L, Kappler U. 2014. Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia syzygii* and reclassify current *R. syzygii* strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *syzygii* subsp. nov., *R. solanacearum* phylotype IV strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phylotype I and III strains as *Ralstonia pseudosolanacearum* sp. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 64:3087-3103.
- Samson R, Legendre JB, Christen R, Fischer-Le Saux M, Achouak W, Gardan L. 2005. Transfer of *Pectobacterium chrysanthemi* (Burkholder *et al.* 1953) Brenner *et al.* 1973 and *Brenneria paradisiaca* to the genus *Dickeya* gen. nov. as *Dickeya chrysanthemi* comb. nov. and *Dickeya paradisiaca* comb. nov. and delineation of four novel species, *Dickeya dadantii* sp. nov., *Dickeya dianthicola* sp. nov., *Dickeya dieffenbachiae* sp. nov. and *Dickeya zeae* sp. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 55:1415-1427.
- Sandoval MC, Noelting MC. 2011. Presencia de *Protomyces macrosporus* Unger en granos de *Coriandrum sativum* L. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 46 (Supl.):226.
- Sandoval-Denis M, Lombard L, Crous PW. 2019. Back to the roots: a reappraisal of *Neocosmospora*. Persoonia 43:90-185.

- Sepp A. 1973. Continuación de las labores apostólicas, Tomo II. EUDEBA. Buenos Aires. 299 pp.
- Tedersoo L, Sánchez-Ramírez S, Koljalg U, Bahram M, Döring M, Schigel D, May T, Ryberg M, Abarenkov K. 2018. High-level classification of the Fungi and a tool for evolutionary ecological analyses. Fungal Diversity 1:135-159.
- Thines M, Choi Y-J. 2016. Evolution, diversity, and taxonomy of the Peronosporaceae, with focus on the genus *Peronospora*. Phytopathology 106:6-18.
- Thines M, Spring O. 2005. A revisión of *Albugo* (Chromista, Peronosporomycetes). Mycotaxon 92:443-458.
- Uzuhashi S, Tojo M, Kakishima, M. 2010. Phylogeny of the genus *Pythium* and description of new genera. Mycoscience 51:337-365
- Verkley GJM, Quaedvlieg W, Shin HD, Crous PW. 2013. A new approach to species delimitation in *Septoria*. Studies in Mycology 75:213–305.
- Weir BS, Johnston PR, Damm U. 2012. The *Colletotrichum gloeosporioides* species complex. Studies in Mycology 73:115-180.
- Wijayawardene, N. N. *et al.* (en total 71 nombres). 2014. Naming and outline of Dothideomycetes–2014 including proposals for the protection or suppression of generic names. Fungal Diversity 69:1-55.
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, Binder M, Crous PW. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212.
- Xu Z, Harrington TC, Gleason M L, Batzer J C. 2010. Phylogenetic placement of plant pathogenic *Sclerotium* species among teleomorph genera. Mycologia 102:337-346.

CAPÍTULO 3

PRINCIPIOS Y PRÁCTICAS DE MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS

Marta C. Rivera[1,2*], Eduardo R. Wright[2]

1. Instituto de Floricultura, INTA Castelar, Argentina.
2. Facultad de Agronomía Universidad de Buenos Aires, Argentina.
*Autora para correspondencia: mrivera@agro.uba.ar

CAPÍTULO 3. PRINCIPIOS Y PRÁCTICAS DE MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS

Conceptos generales sobre las enfermedades y su manejo

Los fitopatógenos son parte activa de los ecosistemas y actúan en muchos casos como degradadores de materia orgánica. Los sistemas agrícolas convencionales carecen de la autorregulación que presentan los ecosistemas naturales, por lo cual pueden presentarse enfermedades con niveles altos de severidad o incidencia (Altieri, 1999). La meta del manejo es la reducción del daño económico y estético que las enfermedades ocasionan en la agricultura (Maloy, 2005). El conocimiento de los fitopatógenos, de los factores del ambiente que influyen en sus ciclos de vida y de las formas de conducción de los cultivos es fundamental para planificar cómo y cuándo aplicar medidas de manejo sanitario en una producción (Rivera y Wright, 2020).

El desarrollo de las enfermedades infecciosas está determinado por el triángulo de la enfermedad. Este constituye uno de los paradigmas de la Fitopatología (Francl, 2007) y ubica a los tres factores esenciales e interrelacionados (hospedante susceptible + patógeno virulento + condiciones ambientales favorables) en los vértices (Stevens, 1960) o los lados (Agrios, 2005) de la figura. La lucha contra las enfermedades debe estar dirigida a manejar estos tres elementos que intervienen activamente en la aparición, desarrollo y extensión de las patologías de las plantas (Marchionatto, 1948).

Con respecto al hospedante, el uso de la resistencia vegetal se encuentra entre los avances tecnológicos más significativos en el manejo sanitario agrícola. De hecho, el manejo de algunas enfermedades se basa principalmente en la práctica de utilizar cultivares de buen comportamiento frente a los patógenos (Rivera y Wright, 2020). En relación con el patógeno, el inóculo es la población que puede ocasionar una infección en las plantas, como diferentes estructuras de hongos, células bacterianas o partículas virales presentes en plantas enfermas, suelo, aire o vectores. El desarrollo de una enfermedad está influido por la abundancia y virulencia del inóculo (Menge y Pond, 2015), que es la población infectiva del patógeno.

El hospedante y el patógeno son componentes altamente dependientes del ambiente, cuyo manejo es esencial para lograr producciones sanas. Los factores ambientales son de naturaleza abiótica (temperatura, horas de mojado foliar, humedad y pH del suelo, etc.) y biótica (especies benéficas de rizósfera/rizoplano y filoplano; vectores de enfermedades). Entre los factores abióticos, el agua ejerce un rol preponderante para la movilidad de células bacterianas o esporas de Straminipila o Protozoa (Agrios, 2005). La lluvia, el escurrimiento superficial y el riego pueden vehiculizar estos propágulos. Por otro lado, los movimientos de aire intervienen en el transporte de esporas fúngicas pequeñas y células bacterianas en aerosoles. Los factores abióticos, además de condicionar la manifestación de enfermedades parasitarias, son causa de enfermedades no infecciosas, donde la interacción ocurre entre el ambiente y la planta.

El plan de manejo sanitario de los cultivos de hortalizas puede seguir un patrón general, pero debe necesariamente adaptarse a las características de la zona y, muy especialmente, al planteo productivo de cada horticultor y horticultora. Es en esta línea de análisis en la que aparece el factor humano que puede ser determinante de la sanidad del sistema, ya que tanto el productor como el asesor intervienen directamente al seleccionar las plantas objeto de cultivo (hospedante), las condiciones de producción (ambiente) y en algunos casos al favorecer la dispersión de propágulos (patógeno) a través de semillas, esquejes, plantines o plantas infectados; sustrato, tierra, macetas,

bandejas, cajones o herramientas infestados; o a través de prácticas de cultivo como riegos, injertos, podas.

El desarrollo de las enfermedades determina tasas y estas involucran al tiempo, que aparece de varias maneras: la época del año cuando hospedante y patógeno se ponen en contacto, la duración del período de mojado foliar mientras la temperatura es favorable, etc. (Browning *et al*., 1977). El factor tiempo agrega una cuarta dimensión al triángulo de la enfermedad, transformándolo en una pirámide. Es así como la representación gráfica pasa de un triángulo, que puede ser considerado como una toma fotográfica instantánea de las interrelaciones hospedante-patógeno-ambiente (Francl, 2007) a una pirámide cuyo volumen representa mejor la cantidad de enfermedad en una planta o población de plantas (van der Plank, 1963). También, se puede elaborar una curva de progreso de la enfermedad en el tiempo y calcular el área bajo esa curva. Esto permite comparar los desarrollos de distintas enfermedades mediante esas superficies (Madden *et al.*, 2011).

Un quinto factor en el análisis de evolución de las enfermedades es el espacio (Madden *et al.*, 2011). En algunos casos, como virosis o enfermedades causadas por micoplasmas, el análisis se vuelve aún más complejo si existen vectores que intervienen en la transmisión, que pueden ser considerados otro factor o parte del ambiente biótico, tal como se indicó en párrafos anteriores.

El manejo de una enfermedad debe actuar sobre los puntos vulnerables de su ciclo. Como primera medida cumplir los requerimientos de suelo/sustrato, luz, temperatura y agua de las especies cultivadas. Adicionalmente, se deben eliminar fuentes de inóculo, determinar un período de descanso del suelo, definir la fecha de siembra, disminuir la población de vectores, evitar heridas, fijar el momento de cosecha, etc. Es destacable que se hayan aplicado prácticas culturales y físicas útiles para proteger a los cultivos de enfermedades, incluso antes de que fueran identificadas sus causas.

Las enfermedades pueden ocasionar pérdidas en toda la cadena de la producción: almacenamiento de semillas u órganos de propagación, cultivo y poscosecha (conservación, mercados concentradores y minoristas). La manipulación cuidadosa de las hortalizas durante la comercialización (transporte protegido, aprovisionamiento directo, hidratación y almacenamiento refrigerado) también disminuye pérdidas (Grasso *et al.*, 2014). Los establecimientos definidos como "Mercado mayorista o mercado concentrador", "Depósito de frutas y hortalizas" y "Centro de reexpedición en la producción de frutas y hortalizas", deben mantener y exigir la trazabilidad y el origen de la mercadería. Para ello se creó el Registro de Establecimientos Mayoristas de Frutas y Hortalizas y el Registro Nacional de Identificación Sanitaria de Establecimientos Mayoristas de Frutas y Hortalizas (Resolución SENASA 148/2007).

Para el manejo de las enfermedades de las plantas es imprescindible identificar el problema, delimitar la unidad de trabajo, plantear el manejo y establecer el umbral de daño económico (Apple, 1977). Sucesivas generaciones de productores fueron desarrollando modos de combatir las plagas de los cultivos desde los comienzos de la agricultura. El descubrimiento de las causas de las enfermedades y de las interacciones entre los patógenos y las plantas posibilitó el planteo de un abanico de medidas que disminuyen su impacto (Arneson, 2011). La clasificación más simple de los principios de manejo los divide en preventivos y curativos; la prevención abarca tácticas aplicadas antes que el patógeno infecte los tejidos vegetales, mientras que la terapia incluye las que se aplican luego de la infección. Whetzel (1929) propuso principios generales para manejar las enfermedades de las plantas, que fueron modificados por varios autores a través de los años y compilados por la National Academy of Sciences (1968). Estos son evasión, exclusión, erradicación, protección, resistencia y terapia; tan válidos hoy como cuando fueron propuestos, salvo por el cambio de abordaje, más relacionado con el concepto de manejo que con el de control (Arneson, 2011). Por su parte, Agrios (2005) incluye las prácticas de evasión dentro del principio de exclusión. Para el cumplimiento de los principios, las estrategias involucradas son culturales, biológicas, genéticas, químicas, físicas y legales, con distintas prácticas (tácticas) dentro de cada una.

Exclusión

Se basa en evitar que ingrese o se establezca un patógeno en una unidad de manejo (campo, área, provincia, país) donde no se encuentra. Se puede llevar a cabo a través de diversas medidas. A nivel predial, la limpieza de maquinaria elimina inóculo y previene su introducción en campos no infestados. A nivel regional o nacional, las medidas de exclusión son definidas por entidades oficiales.

Cuarentenas

Las cuarentenas consisten en el confinamiento de materiales para su inspección. El Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) supervisa y coordina la detección e identificación de plagas de importancia cuarentenaria para nuestro país. En función de evidencias biológicas, científicas y económicas, realiza los análisis de riesgo de plagas (ARP) que permiten confeccionar la lista de Plagas Cuarentenarias (repercusión económica inaceptable, ausentes) y Plagas no Cuarentenarias Reglamentadas (repercusión económica inaceptable, ya presentes). La Tabla 3.1 muestra los patógenos de hortalizas que están incluidos en el listado de Plagas Cuarentenarias Ausentes en nuestro país (lista A) presentada ante la International Plant Protection Convention (IPCC) en 2020, con última actualización el 30/12/2021. Entre los patógenos de hortalizas considerados como Plagas no Cuarentenarias Reglamentadas se encuentran *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca*, *Potato leaf roll virus*, *Potato virus X*, *Potato virus Y*, *Strawberry crinkle virus*, *Strawberry mild yellow edge virus*, *Strawberry mottle virus* y *Strawberry polerovirus 1* (ONU-IPPC, 2021).

Sanidad del material de inicio de cultivo

La Ley de Semillas y Creaciones Fitogenéticas N° 20.247/1973 protege la propiedad de las creaciones fitogenéticas y promueve la eficiente producción y comercialización de semillas asegurando su identidad y calidad. El Instituto Nacional de Semillas (INASE) dependiente del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, es el órgano de aplicación de dicha ley. Certifica la calidad nacional e internacional de todo órgano vegetal destinado a siembra, plantación o propagación, protege y registra la propiedad intelectual de las semillas y creaciones fitogenéticas y biotecnológicas. Para comercializar y multiplicar semillas, toda persona física o jurídica debe inscribirse en el Registro Nacional de Comercio y Fiscalización de Semillas (RNCyFS). Como el resto de las especies, las variedades o híbridos de hortalizas se inscriben en el Registro Nacional de Cultivares (INASE, 2022b). Para registrar un material genético se requieren descriptores morfológicos, fisiológicos, fenológicos, aptitud industrial y comportamiento sanitario (INASE, 2022a). El SENASA es otro organismo del citado Ministerio que ejecuta políticas sobre sanidad e inocuidad de alimentos. El Programa Nacional de Sanidad de Material de Propagación, Micropropagación y/o Multiplicación Vegetal, creado por Resolución SENASA 203/2012, incluye todas las plantas de vivero o sus partes (excepto semilla botánica) destinadas al mercado interno, tráfico federal, exportación e importación. Entre otras actividades, dicho Programa se ocupa del Registro Nacional Fitosanitario de Operadores de Materiales de Propagación, Micropropagación y/o Multiplicación Vegetal (RENFO) cuyas características generales están determinadas por la Disposición SENASA 4/2013. En función de su riesgo fitosanitario diferencial, los operadores de material de propagación, micropropagación y multiplicación (exepto semilla botánica) se clasifican en Operadores productores y Operadores no productores (mercados concentradores y ferias, mayoristas que venden a intermediarios y minoristas de venta al público). La inscripción en el RENFO es obligatoria para:

- Aquellos que propaguen, micropropaguen o multipliquen plantas o sus partes para su implantación o venta. Por ejemplo: propagación por esqueje o injerto, producción de bulbos, producción de plantines.
- Aquellos que envíen plantas o sus partes, incluso para uso propio y para su posterior implantación, multiplicación, propagación o venta.

Tabla 3.1. Lista de patógenos cuarentenarios para Argentina, con hospedantes hortícolas.

Taxón	Especie cuarentenaria
Hongos	*Boeremia foveata* *Cladosporium cucumerinum* *Coniella fragariae* *Cylindrocarpon macrodidymum* *Diaporthe eres* *Didymella applanata* *Diplocarpon earlianum* *Fusarium oxysporum* f. sp. *fragariae* *Mycena citricolor* *Peronospora ciceris*, *P. hyoscyami* *Phacidiopycnis padwickii* *Phaeocytostroma sacchari* *Phialophora cinerescens* *Phymatotrichopsis omnivora* *Phytophthora boehmeriae*, *P. erythroseptica* *Polyscytalum pustulans* *Puccinia asparagi* *Pythium splendens* *Sclerotinia bulborum* *Stenocarpella macrospora* *Synchytrium endobioticum* *Thecaphora solani* *Urocystis colchici*
Bacterias	*Aster yellows phytoplasma* *(excepto Argentinian Catharanthus little leaf phytoplasma* y *Maize bushy stunt phytoplasma)* *Candidatus* Liberibacter solanacearum, *Candidatus* Phytoplasma asteris *Candidatus* Phytoplasma aurantifolia, *Candidatus* Phytoplasma solani *Candidatus* Phytoplasma trifolii *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens* *Dickeya dadantii* subsp. *dieffenbachiae*, *D. zeae* *Erwinia tracheiphila* *Pectobacterium atrosepticum*, *P. wasabiae* *Ralstonia solanacearum* raza 2 *Rhodococcus fascians* *Spiroplasma citri* *Xanthomonas campestris* pv. *cassiae* *X-disease MLO*, *X-disease phytoplasma*
Virus	*African cassava mosaic virus* *Andean potato latent virus*, *Andean potato mottle virus* *Arabis mosaic virus* *Arracacha virus B oca strain* *Bean pod mottle virus*, *Bean yellow mosaic virus* *Cherry leaf roll virus* *Iris yellow spot virus* *Pea early-browning virus*, *Pea false leaf roll virus*, *Pea seed-borne mosaic virus* *Potato black ringspot virus*, *Potato mop-top virus*, *Potato yellow vein virus* *Potato spindle tuber viroid (= Tomato bunchy top virus)* *Southern bean mosaic virus* *Strawberry latent ringspot virus* *Tobacco streak virus potato strain*, *Tobacco ringspot virus* *Tomato black ring virus*, *Tomato ringspot virus*

- Todo importador de material vegetativo de propagación, micropropagación y/o multiplicación, cuyo destino sea la multiplicación.

Los operadores están obligados a:

- Emitir la Guía de Sanidad para el tránsito de plantas o sus partes (excepto semilla botánica).
- Contar con un responsable técnico.
- Verificar que los ámbitos de propagación y entrega presenten condiciones que permitan la inspección y vigilancia fitosanitaria.
- Controlar los puntos críticos de la producción para minimizar riesgos fitosanitarios.
- No realizar ningún tipo de venta ambulante.
- Disponer por cada unidad productiva de un Libro de Registro de Novedades foliado y rubricado por el inspector del SENASA (prácticas culturales, tratamientos sanitarios, descartes por causas fitosanitarias, detección de sintomatologías sospechosas).

Zonas diferenciadas

Son áreas con características particulares que permiten la producción de semillas y otros órganos de inicio de cultivo sanos. Como ejemplo se puede citar la zona diferenciada de Malargüe en la provincia de Mendoza para papa "semilla".

Manejo de vectores

Esta estrategia permite evitar la introducción de un patógeno en una unidad de manejo. Por ejemplo, la captura del trips *Frankliniella occidentalis*, vector del *Tomato spotted wilt virus*, evita el ingreso del virus en los invernáculos (Carrizo, 1998).

Evasión del patógeno

Evadir es prevenir la ocurrencia de una enfermedad mediante el cultivo en un tiempo o espacio donde no haya inóculo o condiciones ambientales conductivas. La producción de una especie en zonas libres de sus patógenos limitantes o con bajo riesgo de epidemias es una forma de evadir enfermedades. También lo son el uso de variedades de ciclo corto o la siembra en fechas que impidan la coincidencia del período de máxima susceptibilidad del cultivo con una alta actividad patógena.

Erradicación

Erradicar se define como arrancar de raíz, por lo cual, estrictamente hablando, significa eliminar la población de un patógeno. La reducción de poblaciones de patógenos a niveles económicamente tolerables, si bien difiere de la erradicación, es en muchos casos el objetivo que se persigue en el manejo fitosanitario. Por lo tanto, en un sentido amplio, se considera erradicación a la eliminación o reducción de la población de un patógeno en un área en la que fue introducido. Este principio se aplica cuando es económicamente viable, para patógenos con espectro restringido de hospedantes, baja capacidad de dispersión y acotados a un área manejable.

Eliminación del hospedante

La reducción del inóculo es esencial para el control de enfermedades (Menge y Pond, 2015). En relación con la detección de patógenos cuarentenarios, en 1993 se identificó un foco del viroide *Potato spindle tuber viroid* (PSTVd) en el Programa de Mejoramiento de Papa en la EEA-INTA Balcarce. Mediante intervención del SENASA se destruyó el material afectado y se determinó el análisis sistemático de materiales de riesgo. Como consecuencia, se erradicó el foco y el país fue considerado nuevamente área libre de PSTVd. Otras prácticas relacionadas con la erradicación (Rodríguez *et al*., 2007) consisten en eliminar restos del cultivo antecesor, órganos enfermos durante el cultivo y malezas hospedantes.

Prácticas de cultivo

Además de contribuir a disminuir el inóculo, la rotación (alternancia) de especies cultivadas en un mismo lote mejora la sanidad de los suelos (National Research Council, 2010). A diferencia de los patógenos habitantes de suelo (p. ej. *Rhizoctonia solani*) aquellos que se consideran invasores (p. ej. *Gaeumannomyces graminis*) dependen de sus hospedantes para poder multiplicarse y sobrevivir. Estos son controlables por rotación. Estudios sobre el efecto de las rotaciones sobre la biota de suelos cultivados con cebolla permitieron observar que tras quince años de monocultivo se incrementó la población de *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *Rhizoctonia solani* y *Sclerotium cepivorum* (Barrera *et al.*, 2010; Andreotti *et al.*, 2012; Rojo *et al.*, 2013).

Dentro de este principio deben también mencionarse los tratamientos erradicativos de patógenos por métodos físicos y químicos. Las labranzas permiten reducir la población de patógenos de suelo, ejemplo de ello son las aradas profundas para el control de las podredumbres basales ocasionadas por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Prácticas de naturaleza biológica/química como la biofumigación, basadas en la liberación de compuestos volátiles que se originan al incorporar al suelo grandes cantidades de materia orgánica (Moya *et al*., 2004) fueron aplicadas con éxito en diversos patosistemas hortícolas. De esta manera se logró disminuir la incidencia de podredumbres basales causadas por hongos de suelo (Mitidieri *et al*., 2009, Iriarte *et al*., 2011). La solarización, de naturaleza física, que usa la energía solar para elevar la temperatura del suelo a niveles incompatibles con la vida de las plagas, ha resultado eficiente para el manejo de fitopatógenos de suelo en la horticultura (Del Huerto, 2009). Adicionalmente, la biosolarización, que combina biofumigación con solarización, se ha utilizado con éxito para el manejo fitosanitario de la huerta (Mitidieri *et al.*, 2015, 2021).

Protección

Abarca medidas que previenen que se establezca contacto entre los propágulos del patógeno y la superficie del hospedante. Es decir que se interpone una barrrera entre el inóculo y las partes susceptibles de la planta, antes de que ocurra la penetración.

Barreras físicas

Las enfermedades transmitidas por vectores se pueden manejar mediante la colocación de mallas en los invernáculos (Bethke y Paine, 1991) que impiden, según el tamaño de los orificios del tejido, la entrada de insectos plaga. Asimismo, para limitar la actividad de insectos virulíferos se pueden utilizar cultivos secundarios, intercalados en las huertas o ubicados en su periferia, que actúan como barreras vegetales (Hooks y Fereres, 2006).

Productos químicos

Como resultado de cambios en el enfoque de la terapéutica vegetal, las medidas de control basadas en calendarios de aplicación de agroquímicos han sido reemplazadas por prácticas de manejo integradas. Así, los productos químicos han pasado de constituir el pilar de la sanidad vegetal a formar parte de un conjunto de acciones tendientes a reducir el impacto de las enfermedades en los cultivos. Para las producciones convencionales, existen numerosos productos con acción preventiva registrados en SENASA (Tablas 3.2 a 3.7). En producciones orgánicas, por Resolución SENASA 374/2016, está permitida la aplicación de cobre (máximo 6 kg por hectárea y por año), azufre, lecitina y bicarbonatos de sodio o potasio. También extractos de plantas presentan actividad inhibitoria de fitopatógenos como árbol de té (*Melaleuca alternifolia*) contra *Alternaria alternata* (Larrán *et al*., 2005) y *Leveillula taurica* (Colombo *et al.,* 2011); diente de león (*Taraxacum officinale*) contra *Rhizoctonia solani* (Villores *et al*., 2008); ajo (*Allium sativum*) contra *Botrytis cinerea* (Lampugnani *et al*., 2009); jarilla (*Larrea divaricata*) contra *Phytophthora capsici* (Boiteux *et al*., 2012), *Fusarium solani* (Pizzuolo *et al*., 2012) y *Botrytis cinerea* (Hapon *et al*., 2017); y *Sclerotium rolfsii* (Rivera *et al*., 2014) y pillo-pillo (*Ovidia andina*) contra *Rhizoctonia solani* (Tito Mansilla *et al*., 2018).

Manejo del ambiente

Tal como se ha mencionado, el ambiente forma parte del patosistema, tanto parasitario como no parasitario. Es por ello por lo que la modificación de los niveles de algunos parámetros puede evitar el comienzo o limitar el desarrollo de una enfermedad. Por ejemplo, una fertilización balanceada junto con la aplicación de azufre y la regulación del riego por aspersión son prácticas sugeridas para el manejo de la mancha en V de las crucíferas causada por *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. Estas prácticas deben ser acompañadas por el monitoreo de síntomas y pueden complementarse con la terapia de aplicar productos cúpricos al follaje (Velazquez, 2014).

Bioprotección

Se han llevado a cabo una gran cantidad de experiencias de uso de microorganismos para el manejo de enfermedades que afectan tanto la parte aérea como los órganos subterráneos de especies hortícolas. A modo de ejemplo puede citarse la aplicación de *Trichoderma* spp., *Bacillus cereus* y *B. pumilis* contra *Colletotrichum acutatum* (Sobero y Rojo *et al*., 2002) y *Bacillus* sp. versus *Botrytis cinerea* en frutilla (Sobero y Rojo *et al*., 2003) y *Rhodotorula rubra* contra *Botrytis cinerea* en tomate (Dal Bello *et al*., 2008). De los trabajos pioneros en el manejo biológico de patógenos de suelo debe mencionarse el control de infecciones por *Pythium* sp., *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor* logrado por la aplicación de *Trichoderma* spp. en tomate, pimiento, lechuga y frutilla (Martinengo de Mitidieri, 1989). Bettiol *et al*. (2014) recopilaron una innumerable cantidad de información sobre experiencias de control biológico de enfermedades en los países de América Latina y el Caribe. Entre las contribuciones recientes, se encuentra el manejo de *Botrytis cinerea* en tomate y frutilla (Senini *et al.,* 2019) y *B. cinerea* y *S. sclerotiorum* en tomate (Varela Pardo *et al*., 2021), la promoción del crecimiento en puerro, apio, rabanito y lechuga (Wigdorovitz *et al*., 2018a), remolacha y cebolla de verdeo (Wigdorovitz *et al*., 2018b) y lechuga (Wigdorovitz *et al*., 2022) y evaluaciones de compatibilidad de biocontroladores con fungicidas (Crimer *et al*., 2021).

Los microorganismos benéficos compiten por elementos esenciales tales como espacio o hierro, segregan sustancias antibióticas y/o parasitan a los patógenos. Si bien hay muchas investigaciones realizadas y en curso, en el listado de productos inscriptos sólo se encuentra entre las hortalizas un registro de *Bacillus subtilis* para frutilla. En forma bastante frecuente, los microorganismos benéficos también propician el

crecimiento vegetal mediante la liberación de factores de crecimiento, y hay un registro de *Trichoderma* sp. con esta aptitud, para su aplicación en cultivos hortícolas (SENASA, 2022c). También se ha observado eficiencia de preparaciones intraprediales (caldos, purines, etc.) y cianobacterias para el control de diversos patógenos de hortalizas, lo que comprueba la capacidad de la biota que se desarrolla durante la fermentación para proteger los cultivos. Como ejemplo de ello, Rivera *et al*. (2011) disminuyeron el crecimiento y la producción de esclerocios de *S. sclerotiorum* con caldo de ortiga, que también estimuló el crecimiento de las plantas, en un cultivo de lechuga.

La incorporación de materia orgánica compostada o sin compostar activa la biota del suelo y por lo tanto la actividad microbiana que puede controlar a los patógenos de manera preventiva. Los cultivos consociados (Altieri, 1999) también ejercen en cierta medida una actividad de protección, ya que especies no susceptibles actúan como barreras para la movilización y multiplicación del inóculo, brindando así servicios ecosistémicos. La protección de heridas es complementaria, al disminuir las puertas de entrada de patógenos (Goto, 1992).

Cabe mencionar el manejo del hábitat mediante la incorporación de plantas insectario, que proporciona otro servicio ecosistémico de control biológico por conservación en la producción hortícola. Las plantas insectario proveen recursos alimenticios como néctar y polen, así como refugio para insectos benéficos (Díaz y Martínez, 2018). Esta tecnología de bajo impacto ambiental aporta a la producción hortícola la posibilidad de reducir el uso de insecticidas y conservar a los biocontroladores y polinizadores (Díaz, 2020). El aliso (*Lobularia maritima*, Brassicaceae) es una planta insectario. Su buen comportamiento agronómico y su floración continua en condiciones de invernadero hacen factible su incorporación asociada a cultivos hortícolas, especialmente de hoja, siempre considerando que no sean de su misma familia botánica, para disminuir los posibles riesgos de plagas compartidas con los cultivos a los que se asocie (Díaz *et al*., 2016). Avances en estas experiencias permitirán afianzar el manejo de plagas animales, entre ellas, los vectores de virus.

Resistencia

Los programas de mejoramiento vegetal orientados a buscar un buen comportamiento frente a enfermedades permiten la reducción del uso de plaguicidas y su consecuente impacto en el ambiente (Gururani *et al*., 2012). La resistencia vegetal depende de factores morfológicos y químicos, tanto preformados (resistencia pasiva) como activados (resistencia activa) por la presencia de patógenos. La resistencia a una enfermedad no es un valor absoluto, sino que presenta un abanico de comportamientos entre la característica de resistente y la de susceptible. Otra respuesta puede ser la tolerancia, que se define como la habilidad para soportar una enfermedad sin grandes pérdidas. También se conoce una resistencia sistémica inducida, desencadenada por elicitores de origen físico, químico o biológico (Belkhadir *et al.*, 2004). Esta actividad que pueden desarrollar microorganismos benéficos se suma a los mecanismos de competencia, antibiosis y parasitismo mencionados para los biocontroladores (ver Bioprotección).

Variedades resistentes

En el mercado existen materiales con diferentes grados de resistencia a enfermedades. Como ejemplo se pueden citar híbridos de tomate que se comercializan como resistentes a infecciones por *Tobacco mosaic virus*, *Tomato spotted wilt virus*, *Fusarium* spp., *Verticillium* spp. En relación con la caracterización del comportamiento fitosanitario, se estudió la respuesta de frutilla a *Macrophomina phaseolina* (Aguirre *et al.*,

2013), de zapallo Anco a oídio (Della Gaspera *et al.*, 2014), de pimiento a *Phytophthora capsici* (Galmarini *et al.* 2014b), de cebolla a *Fusarium oxysporum* (Galmarini *et al.* 2014a) y de ajo a *Penicillium allii* (Salinas *et al.*, 2014).

Resistencia inducida

Existen antecedentes de éxito en la aplicación de acibenzolar-S-Metil para la inducción de resistencia a *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* en pimiento (Romero *et al.*, 2001) y *Stemphylium* spp. en plantas de tomate (Franco *et al.*, 2012). También, se demostró inducción de resistencia a *Colletotrichum acutatum* en frutilla, mediante la aplicación de *Azospirullum brasiliense* (Totora *et al.*, 2011, 2012), *Trichoderma* sp. y *Bacillus* sp. (Sobero y Rojo, 2002).

Nutrición vegetal

La salud de las plantas está generalmente correlacionada en forma positiva con su estado nutricional. Como ejemplo, el contenido de calcio en los tejidos celulares determinó la resistencia frente a *Rhizoctonia solani* (Bateman y Lumsden, 1965) y a *Ralstonia solanacearum* (Yamazaki y Hoshina, 1995) en almácigos de poroto y tomate, respectivamente. Sin embargo, esta observación general no aplica a las royas, enfermedades para las cuales un mayor vigor asociado a una mayor disponibilidad de nitrógeno incrementa la susceptibilidad vegetal (Raines, 1922).

Terapia

Es el tratamiento de la planta infectada, con el objetivo de controlar la enfermedad. La Resolución SENASA 934/2010 establece los requisitos que deben cumplir los productos y subproductos agropecuarios para consumo interno. En el caso de aquellos destinados a la alimentación como las hortalizas, es obligatorio respetar el tiempo de carencia o tiempo de espera entre la última aplicación y la cosecha (COSAVE, 1996). La Tolerancia o Límite Máximo de Residuo (LMR) es la máxima concentración de residuo de un plaguicida que está legalmente permitida en productos y subproductos de la agricultura. Los agroquímicos registrados para su aplicación como preventivos o curativos en producciones de hortalizas y los LMR (SENASA, 2022c) se resumen en las Tablas 3.2 a 3.7.

Tabla 3.2. Fungicidas y antibióticos registrados para su aplicación en Amarantaceae, Apiaceae, Asparagaceae, Asteraceae, Brassicaceae y Convolvulaceae hortícolas. Principios activos y límite máximo de residuos (mg/kg).

AMARANTACEAE	**APIACEAE**	**ASTERACEAE**	**BRASSICACEAE**
Acelga	**Apio**	**Alcaucil**	**Brócoli**
Azoxistrobina (10)	Azoxistrobina (0,5)	Carbendazim (0,5)	Azoxistrobina (1)
Carbendazim (10)	Captan (15)	Fluopicolide (0,3)	Clorotalonil (5)
Clorotalonil (10)	Carbendazim (0,2)	Procimidone (2)	Hidróxido Cu (10)
Kasugamicina (0,04)	Clorotalonil (5)	Propamocarb clorh. (7)	Procimidone (1)
Mancozeb (3)	Folpet (10)	Tebuconazole/Fenetr. (0,2)	Tebuconazole/Fenetr. (0,5)
Oxicloruro Cu (10)	Hidróxido Cu (10)	Trifloxistrobin (0,15)	**Coliflor**
Óxido cuproso (10)	Kasugamicina (0,04)	**Endivia**	Azoxistrobina (1)
Procimidone (10)	Mancozeb (3)	Carbendazim (0,1)	Clorotalonil (5)
Tebuconazole/Fenetr. (8)	Metil Tiofanato (0,2)	Clorotalonil (0,01)	Hidróxido Cu (10)
Trifloxistrobin (7)	Oxicloruro Cu (10)	Difenoconazole (0,05)	Procimidone (1)
Zineb (3)	Óxido cuproso (10)	Kasugamicina (0,04)	Tebuconazole/Fenetr. (0,5)
Achicoria	Propineb (3)	Metalaxil M (0,3)	Zineb (5)
Azoxistrobina (10)	Sulfato Cu pentahidr. (10)	Ocicloruro Cu (20)	**Nabo**
Carbendazim (10)	Sulfato tetraCu triCa (10)	Oxitetraciclina clorh. (0,01)	Zineb (0,2)
Clorotalonil (10)	Sulfato tribásico Cu (10)	Procimidone (0,02)	**Repollito de Bruselas**
Procimidone (10)	Tebuconazole/Fenetr. (8)	Sulfato gentamicina (0,01)	Azoxistrobina (1,5)
Escarola	Tiram (3)	Tebuconazole/Fenetr. (0,05)	Carbendazim (1)
Azoxistrobina (10)	Trifloxistrobin (9)	**Lechuga**	Clorotalonil (5)
Procimidone (10)	Zineb (3)	Azoxistrobina (3)	Hidróxido Cu (10)
Espinaca	Ziram (3)	Carbendazim (10)	Propamocarb clorh. (12)
Azoxistrobina (10)	**Cilantro**	Fluopicolide (4)	Tebuconazole/Fenetr. (0,5)
Carbendazim (10)	Azoxistrobina (10)	Folpet (10)	**Repollo**
Mancozeb (3)	Procimidone (12)	Fosetil Al (0,1)	Carbendazim (1)
Procimidone (10)	**Perejil**	Iprodione (0,5)	Clorotalonil (5)
Remolacha	Azoxistrobina (10)	Metalaxil M (2)	Kasugamicina (0,04)
Carbendazim (1)	Captan (15)	Procimidone (1)	Mancozeb (5)
Remolacha (hojas)	Carbendazim (14)	Propamocarb clorh. (20)	Zineb (5)
Kasugamicina (0,04)	Hidróxido Cu (20)	Tebuconazole/Fenetr. (7)	**Rúcula**
Oxicloruro Cu (10)	Penconazole (1)	Trifloxisistrobin (3)	Carbendazim (10)
Óxido cuproso (10)	**Zanahoria**	**Radicchio**	Clorotalonil (10)
Remolacha (raíz)	Azoxistrobina (0,05)	Azoxistrobina (3)	
Kasugamicina (0,05)	Kasugamicina (0,05)	Benomil (0,1)	**CONVOLVULACEAE**
Mancozeb (0,2)	Trifloxistrobin (0,01)	Boscalid (30)	**Batata**
Oxicloruro Cu (10)	Zineb (0,2)	Carbendazim (0,1)	Captan (10)
Óxido cuproso (10)	Ziram (0,2)	Clorotalonil (0,01)	**Batata (poscosecha)**
Trifenil acetato Sn (0,05)		Difenoconazole (0,05)	Fludioxonil (6)
Trifloxistrobin (0,3)	**ASPARAGACEAE**	Kasugamicina (0,04)	
Zineb (0,2)	**Espárrago (consumo)**	Oxitetraciclina clorh. (0,01)	
	Zineb (0,1)	Pyraclostrobin (2)	
	Espárrago (propagación)	Sulfato gentamicina (0,01)	
	Carbendazim (0,1)	Tebuconazole/Fenetr. (0,05)	
		Radicheta	
		Carbendazim (10)	

Tabla 3.3. Fungicidas y antibióticos registrados para su aplicación en Cucurbitaceae. Principios activos y límite máximo de residuos (mg/kg).

CUCURBITACEAE			
Melón	**Pepino**	**Sandía (poscosecha)**	**Zapallo**
Azoxistrobina (0,1)	Azoxistrobina (0,1)	Benomil (1)	Azoxistrobina (0,1)
Benomil (1)	Bupirimato (0,5)	**Zapallito de tronco**	Benomil (0,5)
Bupirimato (0,5)	Captan (15)	Azoxistrobina (0,01)	Bupirimato (0,5)
Captan (15)	Carbendazim (0,5)	Benomil (0,5)	Carbendazim (0,5)
Carbendazim (0,5)	Clorotalonil (1)	Carbendazim (0,5)	Clorotalonil (5)
Clorotalonil (5)	Folpet (2)	Difenoconazole (0,001)	Fluopicolide (0,2)
Fluopicolide (0,15)	Mancozeb (0,5)	Fenarimol (0,1)	Folpet (5)
Folpet (3)	Myclobutanil (0,3)	Fluopicolide (0,2)	Isopyrasam (0,05)
Fosetil Al (0,05)	Oxicloruro Cu (10)	Metalaxil M (0,2)	Mancozeb (1)
Mancozeb (1)	Procimidone (2)	Metil tiofanato (0,5)	Metalaxil M (0,2)
Metalaxil M (0,2)	Triadimefon (0,1)	Oxicloruro Cu (10)	Metil tiofanato (0,5)
Myclobutanil (0,5)	Zineb (0,5)	Procimidone (2)	Myclobutanil (0,1)
Oxicloruro Cu (10)	**Sandía**	Propamocarb clorh. (0,8)	Oxicloruro Cu (10)
Penconazole (0,1)	Benomil (1)	Tebuconazole/Fenetr. (0,04)	Penconazole (0,1)
Procimidone (1)	Bupirimato (0,5)	Trifloxistrobin (0,2)	Picoxystrobin (0,5)
Propamocarb clorh. (0,5)	Captan (15)		Propamocarb clorh. (0,8)
Tebuconazole/Fenetr. (0,04)	Clorotalonil (5)		Tebuconazole/Fenetr. (0,04)
Triadimefon (0,2)	Folpet (3)		Triadimefon (0,5)
Trifloxistrobin (0,015)	Metalaxil M (0,2)		Trifloxistrobin (0,2)
Zineb (1)	Myclobutanil (0,5)		Triforine (0,5)
Ziram (1)	Penconazole (0,1)		Zineb (1)
	Propamocarb clorh. (1)		Ziram (1)
	Triadimefon (0,5)		
	Zineb (1)		
	Ziram (1)		

Tabla 3.4. Fungicidas y antibióticos registrados para su aplicación en Amaryllidaceae y Fabaceae hortícolas. Principios activos y límites máximos de residuos (mg/kg).

AMARYLLIDACEAE		**FABACEAE**	
Ajo (bulbo)	**Cebolla**	**Arveja (grano consumo)**	**Lenteja (grano consumo)**
Benomil (0,2)	Boscalid (0,3)	Azoxistrobina (0,2)	Azoxistrobina (0,01)
Ajo (consumo)	Valiphenal (0,3)	Benzovindiflupir (0,01)	Benomil (1)
Azoxistrobina (0,05)	**Cebolla (consumo)**	Boscalid (3)	Metil tiofanato (exento)
Carbendazim (1)	Azoxistrobina (0,05)	Carbendazim (1)	**Poroto**
Clorotalonil (0,1)	Benomil (0,2)	Clorotalonil (0,2)	Pycoxystrobin (0,2)
Cyproconazole (0,05)	Clorotalonil (0,1)	Mancozeb (0,5)	**Poroto (grano consumo)**
Epoxiconazole (0,02)	Fluopicolide (0,02)	Metil tiofanato (exento)	Aceite mineral (0,01)
Folpet (2)	Folpet (2)	Oxicloruro Cu (10)	Azoxistrobina (0,01)
Mancozeb (0,5)	Fosetil Al (0,05)	Óxido cuproso (10)	Benomil (1)
Metalaxil M (0,2)	Kasugamicina (0,04)	Pyraclostrobin (0,3)	Boscalid (0,1)
Metconazole (0,2)	Mancozeb (0,5)	Sulfato Cu pentahidr. (10)	Carbendazim (0,2)
Procloraz (0,05)	Metalaxil M (0,2)	Sulfato tetraCu triCa (10)	Clorotalonil (0,2)
Pyraclostrobin (0,05)	Propamocarb clorh. (0,15)	Sulfato tribásico Cu (10)	Cyproconazole (0,01)
Tebuconazole/Fenetr. (0,03)	Pyraclostrobin (0,5)	Zineb (0,5)	Fluazinam (0,01)
Tiabendazol (0,1)	Tebuconazole/Fenetr. (0,01)	Ziram (0,5)	Folpet (5)
Trifloxistrobin (0,01)	Tetraconazole (0,1)	**Chaucha**	Mancozeb (0,5)
Zineb (0,5)	Tiabendazol (0,1)	Mancozeb (0,5)	Oxicloruro Cu (10)
Ziram (0,5)	Tolyfluanid (2)	Zineb (0,5)	Óxido cuproso (10)
Puerro	Trifloxistrobin (0,01)	**Garbanzo (gr. consumo)**	Procimidone (2)
Benomil (0,2)	Zineb (0,5)	Azoxistrobina (0,015)	Pyraclostrobin (0,1)
Trifloxistrobin (2)	Ziram (0,5)	Benzovindiflupir (0,015)	Sulfato Cu pentahidr. (10)
	Cebolla (bulbo seco)	Epoxiconazole (0,1)	Sulfato tetraCu triCa (10)
	Carbendazim (1)	Pyraclostrobin (0,3)	Sulfato tribásico Cu (10)
		Zineb (0,5)	Tiabendazol (0,1)
		Haba	Trifenil acetato Sn (0,05)
		Benomil (1)	Trifloxistrobin (0,1)
		Oxicloruro Cu (10)	Triforine (0,01)
		Óxido cuproso (10)	Zineb (0,5)
		Sulfato Cu pentahidr. (10)	Ziram (0,5)
		Sulfato tetraCu triCa (10)	**Poroto (grano seco)**
		Sulfato tribásico Cu (10)	Iprodione (0,05)
			Metil Tiofanato (0,2)

Tabla 3.5. Fungicidas y antibióticos registrados para su aplicación en Poaceae y Rosaceae hortícolas. Principios activos y límites máximos de residuos (mg/kg).

POACEAE		**ROSACEAE**	
Maíz (grano consumo)	**Maíz dulce (grano) consumo)**	**Frutilla**	
Benzovindiflupir (0,006)	Trifloxistrobin (0,01)	Aceite árbol de té (exento)	Metalaxil M (0,2)
Cyproconazole (0,05)	**Maíz (aceite)**	Azoxistrobina (2)	Metil Tiofanato (2)
Epoxiconazole (0,05)	Epoxiconazole (0,5)	*Bacillus subtilis* (exento)	Myclobutanil (1)
Fluoxastrobin (0,01)	Pyraclostrobin (0,3)	Benomil (3)	Oxicloruro Cu (10)
Flutriafol (0,01)		Boscalid (1,2)	Óxido cuproso (10)
Fluxapyroxad (0,01)		Captan (15)	Procimidone (2)
Metil Tiofanato (exento)		Carbendazim (2)	Piraclostrobin (0,5)
Metominostrobin (0,05)		Clorotalonil (5)	Pyrimetanil (1)
Picoxystrobin (0,02)		Cyprodinil (0,7)	Quinoxyfen (1)
Propiconazole (0,05)		Difeconazole (0,3)	Tiram (3)
Prothioconazole (exento)		Fenhezamid (3)	Tolyfluanid (2)
Pyraclostrobin (0,01)		Fluodioxonil (0,4)	Zineb (3)
Quitosano (exento)		Folpet (10)	**Frutilla (poscosecha)**
Tebuconazole/Fenetr. (0,02)		Fosetil Al (0,1)	Benomil (3)
Trifloxistrobin (0,02)		Iprodione (0,5)	

Tabla 3.6. Fungicidas y antibióticos registrados para su aplicación en Solanaceae hortícolas y sus límites máximos de residuos (mg/kg).

SOLANACEAE			
Berenjena	**Tomate**	**Papa**	
Boscalid (3)	Aceite árbol de té (exento)	Ametoctradin (0,01)	Oxicloruro Cu (10)
Captan (15)	Azoxistrobina (0,5)	Amisulbron (0,05)	Óxido cuproso (10)
Carbendazim (0,5)	Benalaxil (0,5)	Azoxistrobina (0,01)	Picoxystrobin (0,01)
Clorotalonil (1)	Benomil (2,5)	Benalaxil (0,02)	Procloraz (0,1)
Oxicloruro Cu (10)	Boscalid (1)	Boscalid (0,05)	Propamocarb clorh. (1)
Procimidone (2)	Captan (15)	Carbendazim (1)	Propiconazole (0,05)
Pyraclostrobin (0,3)	Carbendazim (1)	Cyazofamid (0.14)	Propineb (0,1)
Zineb (3)	Clorotalonil (5)	Cymoxanil (0,05)	Pydiflumetofen (0,01)
Pimiento	Cyazofamid (0,3)	Difeconazole (0,05)	Pyraclostrobin (0,04)
Aceite árbol de té (exento)	Cyprodynil (0,5)	Dimetomorf (0,1)	Sulfato Cu pentahidr. (10)
Azoxistrobina (0,15)	Difeconazole (0,45)	Ethaboxam (0,05)	Sulfato tetraCu triCa (10)
Benalaxil (0,5)	Fluazinam (1)	Famoxadone (0,02)	Sulfato tribásico Cu (10)
Boscalid (1,2)	Fludioxonil (0,5)	Fenbuconazole (0,01)	Tebuconazole/Fenetr. (0,01)
Captan (15)	Fluopicolide (0,06)	Ferbam (0,1)	Tetraconazole (0,01)
Carbendazim (0,1)	Folpet (2)	Fluazinam (0,01)	Tiram (0,1)
Clorotalonil (5)	Fosetil Al (0,05)	Fluopicolide (0,01)	Trifenil acetato Sn (0,05)
Difenoconazole (1,1)	Hidróxido Cu (10)	Fluoxastrobin (0,01)	Trifloxistrobin (0,2)
Fluopicolide (0,3)	Isopyrasam (0,05)	Flutriafol (0,1)	Valiphenal (0,05)
Folpet (2)	Kasugamicina (0,03)	Folpet (0,02)	Zineb (0,1)
Fosetil Al (0,05)	Mancozeb (3)	Fosetil Al (0,02)	Ziram (0,1)
Hidróxido Cu (10)	Metalaxil M (0,5)	Iprodione (0,1)	Zoxamide (0,1)
Isopyrasam (0,05)	Oxicloruro Cu (10)	Iprovalicarb (0,05)	**Papa (lavada)**
Kasugamicina (0,04)	Óxido cuproso (10)	Kasugamicina (0,05)	Clorotalonil (0,1)
Mancozeb (3)	Picoxystrobin (0,5)	Mancozeb (0,1)	Pencycuron (0,05)
Metalaxil M (0,5)	Procimidone (2)	Mandipropamid (0,04)	**Papa (pelada)**
Oxicloruro Cu (10)	Propamocarb clorh. (0,3)	Metalaxil M (0,05)	Difenoconazole (0,02)
Óxido cuproso (10)	Pydiflumetofen (0,15)	Metiram (0,1)	**Papa (poscosecha)**
Picoxistrobin (0,5)	Pyraclostrobin (0,2)	Metominostrobin (0,01)	Carbendazim poscosecha (1)
Procimidone (2)	Sulfato Cu pentahidr. (10)	Oxathiapiprolin (0,01)	Tiabendazol (5)
Propamocarb clorh. (1,5)	Sulfato tetraCu triCa (10)		
Pydiflumetofen (0,55)	Tebuconazole/Fenetr. (0,1)		
Pyraclostrobin (0,5)	Tetraconazole (0,1)		
Sulfato tribásico Cu (10)	Tiram (3)		
Tebuconazole/Fenetr.(0,1)	Triadimefon (0,2)		
Trifloxistrobin (0,2)	Trifloxistrobin (0,2)		
Zineb (3)	Valiphenal (0,2)		
Ziram (3)	Zineb (3)		

Tabla 3.7. Productos registrados para su aplicación en suelos o a semillas.

	Tratamiento de suelo		Tratamiento de semilla	
Principio activo	**Presiembra**	**Postsiembra**	**Apto semillas**	**Especie**
Azoxistrobina	-	-	Sí	maíz (grano consumo)
Captan	-	-	Sí	no detallado
Cloropicrina	Sí	-		no detallado
Dioniconazole	-	-	Sí	no detallado
Fipronil	-	-	Sí	maíz (grano consumo)
Fluodioxonil	-	-	Sí	garbanzo (grano consumo), maíz (grano consumo)
Ipocononazole	-	-	Sí	arveja (grano consumo), maíz (grano consumo)
Iprodione	-	-	Sí	papa
Metalaxil M	-	-	Sí	arveja (grano consumo), garbanzo (grano consumo), lenteja (grano consumo), maíz (grano consumo)
Metam K	Sí	-	-	no detallado
Metam Na	Sí	-	-	no detallado
Penflufen	-	-	Sí	papa
Propamocarb clorh.	-	-	Sí	maíz
Prothiconazole	-	-	-	maíz (grano consumo), papa
Quitosano	-	-	Sí	maíz (grano consumo)
Sulfato neutro de oxiquinoleína	Sí	Sí		no detallado
Tebuconazole/Fenetr.	-	-	Sí	papa
Tiabendazol	-	-	Sí	garbanzo (grano consumo), maíz (grano consumo)
Tiram	-	-	Sí	arveja (grano consumo), batata, berenjena, brócoli, cardo, cebolla (consumo), col, coliflor, espinaca, garbanzo (grano consumo), lechuga, lenteja (grano consumo), maíz y maíz dulce (grano consumo), melón, mostaza, nabo, papa, pepino, pimiento, poroto (grano consumo), remolacha (raíz), repollo, sandía, tomate, zanahoria, zapallo
Tolclofos metil		-	Sí	no detallado
Tolifluanid		-	Sí	poroto
Triticonazole		-	Sí	no detallado

Las regulaciones sobre aplicación de fitosanitarios son establecidas por cada provincia (Secretaría de Agricultura, Ganadería y Pesca, 2021). El SENASA interviene para preservar la inocuidad y calidad de los productos que se elaboran en establecimientos habilitados para la industrialización de hortalizas. De acuerdo al producto y a un análisis de riesgo, lleva a cabo muestreos para la determinación de bacterias patógenas, residuos de medicamentos, metales pesados, micotoxinas y residuos de plaguicidas (SENASA, 2022a,b). Es necesario y obligatorio respetar las normas de uso seguro de agroquímicos, en salvaguarda de la salud de los aplicadores, de los pobladores vecinos y de los consumidores de las hortalizas (Mitidieri y Francescangeli, 2013). Es fundamental el cumplimiento del tiempo de carencia, definido como el período que debe transcurrir entre la aplicación de cada producto químico y la cosecha. Este tiempo depende de la curva de degradación de los productos. Finalizado el período de carencia, se asume que la hortaliza es apta para consumo según normativas legales.

Termoterapia

Los tratamientos con calor se han utilizado con éxito para liberar a los materiales de propagación de infecciones por patógenos sistémicos. Sin embargo, no es una práctica muy extendida y se utiliza principalmente para "limpiar" variedades comerciales. En este sentido, Silva *et al*. (2011) lograron eliminar la infección de *Tomato mosaic virus* luego de tratar semillas de tomate con calor seco (74 °C) durante 24 horas. También por termoterapia y cultivo de meristemas se ha podido controlar la sanidad de batatas infectadas por un complejo de cinco virus, entre los cuales se destaca *Sweet potato chlorotic stunt virus* tanto por sus daños como por la sinergia con el resto. Esta tecnología sentó las bases para la distribución de materiales de sanidad controlada a los productores (Vilanova Perez *et al.*, 2019).

Crioterapia

La criopreservación permite el mantenimiento de germoplasma por largo plazo a ultra baja temperatura, con el uso de nitrógeno líquido (-196 °C). Últimamente, esta técnica se ha utilizado para el tratamiento de enfermedades. La exposición breve de meristemas a nitrógeno líquido permitió liberarlos de la infección sistémica por virus, phytoplasmas y bacterias vasculares y regenerar brotes sanos. De esta manera se han podido controlar los virus *Potato leaf roll virus* y *Potato virus Y* en papa y de *Sweet potato feathery mottle virus*, *Sweet potato chlorotic stunt virus* y *Sweet potato little leaf phytoplasma* en batata (Wang *et al*., 2009).

Las buenas prácticas agrícolas aplicadas a la producción de hortalizas

Las buenas prácticas agrícolas (BPA) permiten solucionar limitantes de la producción, como la recurrencia de plagas y enfermedades y el deterioro de los suelos (Mitidieri *et al*., 2012), ya que un suelo sano es la piedra fundamental de la cadena alimenticia (Bot y Benites, 2005).

Las BPA son un conjunto de prácticas para obtener alimentos sanos e inocuos, cuidando el ambiente, la salud de los trabajadores y de la sociedad en su conjunto. En 2018, las Secretarías de Gobierno de Agroindustria y Salud emitieron la Resolución Conjunta 5/2018, que incorpora las BPA en fruti-horticultura al Código Alimentario Argentino. El SENASA determinó que, a partir del 4 de enero de 2021, las BPA son obligatorias para producir hortalizas y almacenarlas en el establecimiento productivo hasta su comercialización. Los aspectos para cumplir son:

1) Documentación obligatoria para el traslado de productos y su trazabilidad: Productores inscriptos en el Registro Nacional Sanitario de Productores Agropecuarios (RENSPA) y traslado de los productos con Documento de Tránsito Vegetal electrónico (DTV-e).

2) Productos fitosanitarios: Formulados autorizados por el SENASA, en sus envases originales y para los cultivos permitidos. Respetar las indicaciones del marbete, registrar la aplicación, utilizar elementos de seguridad, almacenar adecuadamente y cumplir las disposiciones vigentes sobre gestión de envases vacíos.

3) Agua de uso agrícola: Libre de contaminaciones y sustancias peligrosas.

4) Manipulación de las hortalizas: Pautas de higiene básicas, en especial el lavado de las manos de los operarios durante la cosecha, acondicionamiento y empaque en el predio.

5) Animales: Ingreso prohibido a las áreas cultivadas y a las zonas de manipulación de los productos cosechados.

6) Fertilizantes, enmiendas y sustratos: Productos registrados en el SENASA.

7) Asistencia técnica: Se debe contar con la asistencia de un Técnico/Profesional, capacitado en la aplicación de BPAs (Boletín Oficial de la República Argentina, 2022).

Manejo de enfermedades en agricultura orgánica

Algunas consideraciones aparte merece el manejo de enfermedades en el marco de la agricultura orgánica. En nuestro país, este modo de producción está regulado por la Ley 25.127/1999 y sucesivas normas y resoluciones que la modifican y complementan, como la Resolución SENASA 374/2016. La producción orgánica prioriza el uso de recursos propios del ecosistema, aplica estrategias mecánicas, físicas o biológicas (en especial preventivas), excluye el uso de organismos genéticamente modificados y limita la aplicación de productos de síntesis química a casos excepcionales. Apunta a lograr producciones sanas mediante la elección de cultivos adaptados localmente y resistentes a plagas, el balance de la nutrición vegetal, la elección de una densidad de plantación adecuada, la implementación de rotaciones y la protección de los enemigos naturales de las plagas. Mediante el Decreto 557/2008 del Poder Ejecutivo se creó el Sistema Nacional de Certificación de la producción orgánica. En la Tabla 3.8 se presentan las sustancias aceptadas por la normativa para el manejo de enfermedades.

El compostado es una técnica de reciclado de la materia orgánica muy asociada a la producción orgánica. En 2019 se creó un marco normativo para la producción, registro y aplicación de compost (Resolución Conjunta 1/2019. Secretaría de Control y Monitoreo Ambiental y SENASA). Esta resolución establece los requisitos que debe cumplir el compost elaborado a partir de residuos orgánicos separados en origen y recolectados de manera diferenciada, a efectos de su registro. De este modo, se asegura una gestión sustentable.

Tabla 3.8. Fungicidas y bactericidas para la producción orgánica.

Producto	Uso	Observaciones
Preparados naturales de vegetales	No especificado	Excluido el tabaco, por posible transmisión del virus TMV
Aserrín, corteza, mantillo de corteza, residuos o cenizas de madera	Evita proliferación de malezas	Provenientes de especies forestales no tratadas con preservantes, usados como coberturas de suelo
Propóleos	No especificado	
Lecitina	Fungicida	
Bioles	Fungicida	En tratamiento foliar, con uso prohibido en partes comestibles
Microorganismos	No especificado	No transgénicos
Compuestos de Cu (hidróxido, oxicloruro, sulfato tribásico, óxido cuproso, caldo bordelés)	Fungicida Bactericida	Máximo de 6 kg/ha año; reducir riesgo de contaminar aguas y de aplicar a organismos no objetivo
Azufre (S elemental, polisulfuro de Ca)	Fungicida	
Bicarbonatos de Na y K	Fungicida	
Preparaciones biodinámicas	No especificado	

Fuente: Resolución SENASA 374/2016

Varios grupos de trabajo se han ocupado de temas relacionados con la sanidad en la producción vegetal orgánica. A nuestro entender, el proyecto "Análisis de la sostenibilidad económica, productiva y ecológica de la horticultura orgánica en la Cuenca Mar y Sierra" fue uno de los pioneros. En ese marco, entre 2001 y 2004, investigadores de la Unidad Integrada Balcarce (INTA Balcarce - FCA, Universidad Nacional de Mar del Plata) recorrieron quintas, determinaron la calidad microbiológica de hortalizas cultivadas orgánicamente y la ausencia de patógenos de suelo o provenientes del agua o abonos de origen animal. Unos años después (2008-2009) un grupo interdisciplinario de la Facultad de Agronomía de la UBA junto con trabajadores hortícolas agrupados en la cooperativa COTRAHYP, llevaron adelante el plan "Diagnóstico rural participativo para el manejo fitosanitario de la producción hortícola ambientalmente sustentable". Junto con estos agricultores experimentadores se priorizaron problemas fitosanitarios y se planificaron, ejecutaron y evaluaron experimentos de manejo orgánico en el conurbano de La Plata.

Manejo de enfermedades en producciones agroecológicas

En un sentido restringido, la agroecología es el estudio de fenómenos netamente ecológicos dentro del campo de cultivo, tales como relaciones entre depredadores y presas o competencia entre cultivos y malezas. En un sentido más amplio, incorpora ideas sobre una agricultura más ligada al medio ambiente (centrada no sólo en la producción sino también en la sostenibilidad del sistema) y más sensible socialmente (va más allá de los límites del predio agrícola) (Hecht, 1999). El manejo agroecológico de la sanidad consiste primeramente en un diseño o rediseño de la plantación, la planificación de rotaciones de cultivos y el manejo diversificado del suelo, entre otras prácticas preventivas (Cucchi, 2020).

Como sucede con cualquier cambio en el modo de producción, la transformación de un esquema convencional hacia un sistema agroecológico requiere una transición (Borrelli *et al*., 2017). La Facultad de Agronomía de la UBA fue pionera en el país en generar un Sistema Participativo de Garantía (SPG) donde productores agrarios -sobre todo familiares-, consumidores, organismos y programas de extensión trabajan en forma conjunta para promover y acompañar este complejo proceso de cambio en el modo de producir y en los vínculos con el ambiente y los consumidores. Es así, que desde 2017, el Programa de Extensión del AMBA desarrolla un SPG con productores hortícolas que comercializan sus productos en la Feria del Productor al Consumidor (Resolución Consejo Directivo FAUBA 5467/2017). Para ello, se estableció un manual operativo con las siguientes pautas:

- Caracterización detallada de las unidades de producción que participan.
- Visitas del equipo técnico, en las que juntamente con los productores se evalúan las actividades realizadas y a realizar.
- Registro de uso de agroquímicos.
- Elaboración de indicadores de los cambios productivos, ecológicos, económicos, sociales y organizativos logrados en cada unidad.

Los productores involucrados se encuentran en distintas etapas dentro del proceso de transición. Como resultado se observa que las organizaciones de consumidores y visitantes a la Feria valoran especialmente las hortalizas producidas.

Consideraciones finales

Las producciones hortícolas cubren una parte importante de los requerimientos nutricionales de la población y deben proveer alimentos saludables. Las enfermedades pueden afectar a las hortalizas a lo largo de toda la cadena productiva, desde la iniciación de los cultivos hasta el almacenamiento de los órganos cosechados. Los daños pueden ser de tipo cuantitativo o cualitativo, y existe la posibilidad de generación de metabolitos secundarios tóxicos para el consumidor por parte de algunos patógenos. El manejo de las enfermedades de los cultivos hortícolas debe necesariamente presentar un enfoque sustentable y sostenible. La localización urbana y periurbana de una gran proporción de las huertas limita o prohíbe la utilización de productos químicos y los productos de la huerta deben respetar los niveles máximos admitidos de plaguicidas y estar libres de microorganismos patógenos y sus metabolitos. La obtención de productos de calidad depende de la implementación de un plan de manejo adecuado y adaptado a las características de cada productor. Existe en nuestro país un marco legal que permite proteger a los cultivos del ingreso de plagas cuarentenarias, establece la obligatoriedad de transportar material vegetal con certificado de sanidad y se cuenta con numerosos principios activos registrados para su utilización en plantaciones hortícolas. Se han desarrollado numerosos trabajos de investigación y tareas de extensión sobre la identificación y manejo de fitopatógenos. El manejo fitosanitario es dinámico y requiere de la participación del productor y su técnico asesor para hacer un uso correcto e integrado de las estrategias y prácticas disponibles. Solo así se lograrán cosechas sanas e inocuas para el consumo. Todos los actores de la cadena deben esforzarse en ello.

El 2021 fue declarado por la ONU como el Año Internacional de las Frutas y Verduras, con el objetivo de crear conciencia de los beneficios nutricionales y para la salud del consumo de más frutas y verduras, como parte de una dieta y un estilo de vida diversificados, equilibrados y saludables. También para dirigir la atención de las políticas hacia la reducción de las pérdidas y desperdicios de estos productos altamente perecederos.

Bibliografía

- Barrera VA, López N, Rojo R, Agamennoni R, Chiessa G, Martínez MC. 2010. Caracterización de abundancia y diversidad de hongos en suelos cultivados sometidos a distintos esquemas de rotaciones. Revista Argentina de Microbiología 42 Suplemento 1 133-134.
- Agrios GN. 2005. Plant Pathology. Elsevier-Academic Press, New York. 922 pp.
- Aguirre CM, Ramallo AC, Salazar SM, Baino OM, Kirschbaum DS. 2013. Evaluación de cultivares de frutilla (*Fragaria ananassa* Duch.) resistentes a *Macrophomina phaseolina*. Horticultura Argentina 32:63.
- Altieri MA. 1999. The ecological role of biodiversity in agroecosystems. Agriculture, Ecosystems and Environment 74:19-31.
- Andreotti M, Rojo R, López N, Beribe MJ, Agamennoni R, Baffoni P, Gasoni L, Martínez MC, Barrera V. 2012. Efecto de las rotaciones en cultivo de cebolla sobre la presencia de *Fusarium oxysporum* y hongos antagonistas. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Potrero de los Funes. Resúmenes. p. 64.
- Apple JL. 1977. The theory of disease management. In: Horsfall JG, Cowling EB (eds.). Plant disease. An advanced treatise. Volume 1. How disease is managed. Academic Press, New York. Pp. 79-101.
- Arneson PA. 2011. Plant disease epidemiology: Temporal aspects. The Plant Health Instructor. https://www.apsnet.org/edcenter/disimpactmngmnt/topc/EpidemiologyTemporal/Pages/default.aspx [Consulta: junio 2021]
- Bateman DF, Lumsden RD. 1965. Relation of calcium content and nature of the pectic substances in bean hypocotyls of different ages to susceptibility to an isolate of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 55:734-738.
- Belkhadir Y, Subramaniam R, Dangl JL. 2004. Plant disease resistance protein signaling: NBS- LRR proteins and their partners. Current Opinion in Plant Biology 7:391-399.
- Bethke JA, Paine TD. 1991. Screen hole size and barriers for exclusion of insect pests of glasshouse crops. Journal of Entomological Science 26:169-177.

- Bettiol W, Rivera MC, Mondino P, Montealegre JR, Colmenárez YC. (eds.) 2014. Control biológico de enfermedades de plantas en América Latina y el Caribe. Editorial Facultad de Agronomía Universidad de la República, Montevideo. 402 pp. https://www.researchgate.net/publication/263070103_Control_Biologico_de_Enfermedades_de_Plantas_en_America_Latina_y_el_Caribe [Consulta: abril 2021].
- Boiteux J, Lucero G, Hapon MV, Pizzuolo P. 2012. Actividad biológica de diversos extractos vegetales sobre el crecimiento miceliar de *Phytophthora capsici* Leo. responsable de enfermedades en cultivos de importancia económica en Argentina. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Potrero de los Funes. Resúmenes p. 323.
- Borrelli NP, Wigdorovitz PI, Senini N, Russo S, Rodríguez JM, Torres YL, Merino N, Moutardier M, Varela Pardo RA, Koch M, Pileta V, Rivera MC, Wright ER. 2017. Manejo sustentable de la sanidad en la producción de flores y hortalizas. Séptimas Jornadas de la Agricultura Familiar.
- Bot A, Benites J. 2005. The importance of soil organic matter. Key to drought-resistant soil and sustained food and production. FAO, Roma. 94 pp.
- Browning JA, Simons MD, Torres E. 1977. Managing host genes: Epidemiologic and genetic concepts. In: Plant Disease, an Advanced Treatise, Vol. 1. Horsfall JG, Cowling EB (eds.). Academic Press, New York. Pp. 191-212
- Carrizo PI. 1998. Eficiencia de capturas con trampas de *Frankliniella occidentalis* (Pergande) en el cultivo de pimiento en invernáculo y en malezas en el Gran La Plata. Revista de la Facultad de Agronomía, La Plata 103:1-10.
- Colombo MH, Obregón V, Monteros J, Cardozo N. 2011. Control biológico de la oidiopsis del pimiento causada por *Leveillula taurica*. III Jornadas de Enfermedades en Cultivos bajo Cubierta. La Plata. Resúmenes p. 81.
- COSAVE. 1996. Estándar regional en protección fitosanitaria. Sección II. Referencia. 2.7. Glosario de términos afines al Registro de Productos Fitosanitarios. v. 1.2. Comité de Sanidad Vegetal del Cono Sur. http://www.cosave.org/sites/default/files/erpfs/st20700v000102_esp.html#-C- [Consulta: abril 2021].
- Crimer DL, Borrelli NP, Tognetti PM, Wright ER. 2021. Avances para el manejo integrado de *Sclerotinia sclerotiorum*: compatibilidad de cepas nativas de *Trichoderma* con Fluazinam. V Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, virtual. Resúmenes p. 442.
- Cucchi NJA. 2020. Agricultura sin plaguicidas sintéticos. Manejo agroecológico de plagas en cultivos argentinos. INTA Ediciones, Mendoza. 902 pp.
- Dal Bello G, Mónaco CI, Rollán MC, Lampugnani G, Arteta N, Abramoff C, Ronco L, Stocco M. 2008. Biocontrol of postharvest grey mould on tomato by yeasts. Journal of Phytopathology 56:257-263
- Del Huerto M. 2009. La solarización como alternativa al bromuro de metilo para la desinfección de suelos hortícolas en el noreste de Argentina. Fitosanidad 13:132-133.
- Della Gaspera PG, Poggi L, Iglesias DM, Martínez I. 2014. Obtención de híbridos de zapallo Anco aptos para la exportación. Horticultura Argentina 33:47.
- Díaz, BM. 2020. El uso del aliso (*Lobularia marítima*) para promover artrópodos benéficos en el agroecosistema hortícola. INTA Ediciones, Concordia. 29 pp.
- Díaz BM, Martínez MA. 2018. El uso de "plantas insectario" como aporte al control de plagas en hortalizas de hoja en el nordeste de Entre Ríos. En: Ullé J y Díaz BM (eds.). El Suelo como reactor de los procesos de regulación natural de los agroecosistemas. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 237-265.
- Díaz BM, Maza N, Cavigliaso P. 2016. Aportes del aliso (*Lobularia maritima*) al control biológico de plagas en la producción de lechuga agroecológica protegida en Concordia, Entre Ríos. 39° Congreso Argentino de Horticultura, Santa Fe. Resúmenes p. 62.
- Rodríguez VP, Guzmán AM, Zapata MA, Jaramillo Norña J. 2007. Buenas prácticas agrícolas -BPA- en la producción de tomate bajo condiciones protegidas. FAO, Roma. 65 pp.
- Francl J. 2007. The disease triangle: a plant pathological paradigm revisited. The Plant Health Instructor. http://www.apsnet.org/edcenter/instcomm/TeachingArticles/Pages/DiseaseTriangle.aspx [Consulta: abril 2021].
- Franco E, Vera Bahima J, Ronco L, Saparrat M, Balatti PA. 2012. Variabilidad de *Stemphylium* y el efecto de la resistencia sistémica adquirida (RSA) sobre la severidad de la mancha gris de la hoja de tomate. Horticultura Argentina 31:46.
- Galmarini CR, Caligiore PF, Fuligna HG. 2014a. Avances en la obtención de cultivares argentinos de cebolla resistentes a la podredumbre basal. Horticultura Argentina 33:51.
- Galmarini CR, Caligiore PF, Fuligna HG. 2014b. Avances en la selección de un cultivar de pimiento para pimentón resistente a *Phytophthora capsici* Leo. Horticultura Argentina 33:50.
- Goto B. 1992. Citrus canker. In: Diseases of fruit crops - plant diseases of intemational importance, Kumar J., Chaube HS, Singh US, Mukhopadhyay AN (eds.), Prentice Hall, New Jersey Pp. 170-208.
- Grasso, R.; Rotondo, R.; Firpo, I.; Ortiz Mackinson, M.; Mondino, M.; Calani, P. y Beltran, C. 2014. Evaluación de pérdidas poscosecha de hortalizas en dos formas de comercialización minorista, para el período invernal y estival en Rosario, Santa Fe, Argentina. Horticultura Argentina 33:5-11.
- Gururani MA, Venkatesh J, Upadhyaya CP, Nookaraju A, Pandey SK, Park SW. 2012. Plant disease resistance genes: current status and future directions. Physiological and Molecular Plant Pathology 78:51-65.
- Hapon MV, Boiteux JJ, Fernández MA, Lucero G, Silva MF, Pizzuolo PH. 2017. Effect of phenolic compounds present in Argentinian plant extracts on mycelial growth of the plant pathogen *Botrytis cinerea* Pers. Phyton 86: 270-277.

- Hecht SB. 1999. La evolución del pensamiento agroecológico. En. Altieri MA (ed.). Agroecología. Bases científicas para una agricultura sustentable. Nordan Comunidad, Montevideo. Pp. 15-30.
- Hooks CR, Fereres A. 2006. Protecting crops from non-persistently aphid-transmitted viruses: a review on the use of barrier plants as a management tool. Virus Research 120:1-16.
- INASE. 2022a. Descriptor de cultivares. Hortícolas. https://www.argentina.gob.ar/variedades-vegetales/descriptor-de-cultivares/horticolas [Consulta: octubre 2022].
- INASE. 2022b. Registro Nacional de Cultivares. https://gestion.inase.gob.ar/consultaGestion/gestiones/index/page:42 [Consulta: octubre 2022].
- Iriarte LE, Sosa MC, Reybet GE. 2011. Efecto de la biofumigación con repollo sobre el control de *Fusarium oxysporum* en suelo RIA 37:231-237.
- Lampugnani G, Dal Bello G, Abramoff G, Laporte C, Arteta G, Mónaco C. 2009. Efecto de los extractos acuosos de ajo y cebolla sobre el control de *Botrytis cinerea* en plantas de tomate. II Jornadas de Enfermedades y Plagas en Cultivos bajo Cubierta, La Plata. Resúmenes p. 43.
- Larrán S, Mónaco C, Dal Bello G, Ronco L. 2005. Estrategias alternativas para el control de la podredumbre negra del tomate. XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología y III Taller de la AAF. Villa C. Paz. Resúmenes p. 287.
- Madden LV, Hughes G, van den Bosch F. 2011. The study of plant disease epidemics. APS Press, Minnesota. 421 pp.
- Maloy OC. 2005. Plant disease management. The Plant Health Instructor. http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/topics/Pages/PlantDiseaseManagement.aspx [Consulta: diciembre 2014].
- Marchionatto JB. 1948. Tratado de Fitopatología. Librería del Colegio, Buenos Aires. 537 pp,
- Martinengo de Mitidieri IZ 1989. Control biológico de hongos patógenos del suelo. Boletín de Divulgación Técnica EEA N° 4. EEA San Pedro, Buenos Aires. 17 pp.
- Menge JA, Pond E. 2015. Ten principles of plant pathology. University of California. Division of Agriculture and Natural Resources. http://ceventura.ucanr.edu/Environmental_Horticulture/Landscape/Problems/Pathology/ [Consulta: abril 2021].
- Mitidieri MS, Francescangeli N. (eds.). 2013. Curso Sanidad en cultivos intensivos. Módulo 1: Desafíos del manejo sanitario en cultivos intensivos. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires. 114.
- Mitidieri M, Brambilla V, Saliva V, Piris E, Piris M, Celié R, Pereyra C, Del Pardo K, Chaves E, González J. 2009. Efecto de distintas secuencias de tratamientos de biofumigación sobre parámetros fisicoquímicos y biológicos del suelo, el rendimiento y la salinidad de cultivos de tomate y lechuga bajo cubierta. Horticultura Argentina 28:5-17.
- Mitidieri M, Constantino A, Corbino G. 2012. Introducción. En: Mitidieri M, Corbino G. (Eds.). Manual de Horticultura Periurbana. INTA, San Pedro. Pp. 15-16.
- Mitidieri MS, Piris E, Brambilla V, Barbieri M, Cap G, González J, Del Pardo K, Ciapone M, Celié R, Arpía E, Paunero I, Peralta R, Verón R, Sanchez, F. 2015. Evaluación de parámetros de rendimiento y sanidad de dos híbridos comerciales de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) injertados sobre *Solanum sisymbriifolium* (Lam.), en un invernadero con suelo biosolarizado Horticultura Argentina 34:5-17.
- Moya M, Möhle R, Wright ER, Rivera MC, López MV. 2004. Effect of biofumigation practices on soilborne diseases and growth promotion in a commercial organic production of arrugula in Buenos Aires. Jornadas de Biología del Suelo. Transformaciones de la materia orgánica, usos y biodiversidad de los organismos edáficos. Editorial Facultad de Agronomía, Buenos Aires. Pp. 269-273.
- Mitidieri M, Brambilla V, Barbieri M, Piris E, Celié R, Chaves E., 2021. Tomato crop health, yield, and greenhouse soil conditions after 17 years of repeated treatments of biofumigation and solarization. Global Journal of Agricultural Innovation, Research & Development Vol. 8. doi.org/10.15377/2409-9813.2021.08.10.
- National Academy of Sciences. 1968. Plant disease development and control. Publication Nr. 1596. Washington.
- National Research Council. 2010. Improving productivity and environmental sustainability in US farming systems. In: Toward sustainable agricultural systems in the 21st century. The National Academies Press, Washington. Pp. 83-188.
- ONU-IPPC. 2021. List of regulated pests from Argentina. https://www.ippc.int/es/countries/argentina/reportingobligation/3 [Consulta: julio 2022].
- Pizzuolo P. Boiteux J, Monardez C, Hapon MV, Lucero G. 2012. Efecto de extractos vegetales sobre el crecimiento miceliar de *Fusarium solani*. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Potrero de los Funes. Resúmenes p. 325.
- Raines MA. 1922. Vegetative vigor of the host as a factor influencing susceptibility and resistance to certain rust diseases of the higher plants. American Journal of Botany 9:183-203.
- Rivera MC, Wright ER. 2020. Apuntes de Fitopatología. Fundamentos y prácticas para la salud de las plantas. Editorial Facultad de Agronomía, Buenos Aires. 98 pp, https://www.agro.uba.ar/sites/default/files/apuntes_de_patologia_vegetal_0.pdf
- Rivera MC, Wright ER, Fabrizio MC, Pamio MF. 2011. Preparados de ortiga (*Urtica dioica*): promoción del crecimiento en cultivos de lechuga y ensayo de biocontrol de *Sclerotinia sclerotiorum*. Fitopatología Colombiana 35:96.
- Rivera MC, Wright ER, Fabrizio M, Tito Mansilla J, Mellone G, Broussalis A, Lopez S, Petrone E, Chiessa G, Nuñez L, Tarcaya V, Cufré I, Leston C, Benva M, Tassara C. 2014. Experiencias sobre la eficiencia de extractos vegetales para el control de patógenos de suelo. VII Seminario Internacional de Sanidad Vegetal, La Habana. Resúmenes.
- Rojo R, López N, Andreotti M, Baffoni P, Agamennoni R, Gasoni L, Barrera VA, Martínez MC. 2013. Relación entre la distribución en el suelo de *Fusarium oxysporum* y hongos potencialmente biocontroladores en la combinación de rotaciones de cultivo de

cebolla. XIII Congreso Argentino de Microbiología, CABA. Resúmenes.

- Romero AM, Kousik CS, Ritchie DF. 2001. Resistance to bacterial spot in bell pepper induced by Acibenzolar-S-Methyl. Plant Disease 85:189-194.
- Salinas MC1, Bannoud F, Cavagnaro PF. 2114. Cultivares de ajo con distinto contenido de tiosulfinatos y polifenoles afectan diferencialmente el crecimiento de *Penicillium allii* in vitro. Horticultura Argentina 33:61.
- Secretaría de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. Regulación y ciclo de los fitosanitarios. https://www.argentina.gob.ar/agricultura/regulacion-de-fitosanitarios [Consulta: abril 2021].
- Boletín Oficial de la República Argentina. 2022. Secretaría de Regulación y Gestión Sanitaria y Secretaría de Alimentos y Bioeconomía. Resolución Conjunta 5/2018. https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/196322/20181121 [Consulta: octubre 2022].
- SENASA. 2022a. Hortalizas. Industria. https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenavegetal/hortalizas/hortalizas-industria [Consulta: octubre 2022].
- SENASA. 2022b. Hortalizas. Producción Primaria. https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenavegetal/hortalizas/hortalizas-produccion-primaria [Consulta: octubre 2022].
- SENASA. 2022c. Productos fitosanitarios y fertilizantes. https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/productos-veterinarios-fitosanitarios-y-fertilizantes/productos-fitosanitarios-y-fertilizantes [Consulta: agosto 2022].
- Senini NA, Serigós V, Wright ER. 2019. Capacidad biocontroladora de cepas nativas de *Trichoderma* frente a *Botrytis cinerea* en tomate y frutilla. 1° Congreso Argentino de Agroecología, Mendoza. Resúmenes p. 635.
- Silva PP, Freitas RA, Nascimento WM. 2011. Detection of *Tomato mosaic virus* in tomato seed and treatment by thermotherapy. Acta Horticulturae 917:303-308.
- Sobero y Rojo MP. 2002. Resistencia sistémica inducida en frutilla para el control de *Colletotrichum* spp. Jornadas de la Ciencia y Tecnología, Luján. Resúmenes p. 84.
- Sobero y Rojo MP. 2003. Control biológico de *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. En frutilla bajo condiciones de invernáculo. Jornadas de Ciencia y Tecnología, Luján. Resúmenes p. 40.
- Stevens RB. 1960. Cultural practices and disease control. In: Horsfall JG, Dimond AE (eds.). Plant pathology, an advanced treatise. Vol. 3 Academic Press, New York. Pp. 357-429.
- Tito Mansilla J, Tarcaya VP, Cufre IM, Fabrizio MC, Wright ER, Broussalis AM, Rivera MC. 2018. Control of *Rhizoctonia solani* with extracts obtained from *Ovidia andina*. Revista Facultad de Ciencias Agrarias Universidad Nacional de Cuyo 50:355-368.
- Totora MI, Díaz Ricci JC, Pedraza RO. 2011. *Azospirillum brasilense* siderophores with antifungal activity against *Colletotrichum acutatum*. Archives of Microbiology 193:275-286.
- Totora MI, Díaz Ricci JC, Pedraza RO. 2012. Protection of strawberry plants (*Fragaria ananassa* Duch.) against anthracnose disease induced by *Azospirillum brasilense*. Plant and Soil 356:279-290.
- Van der Plank JE 1963. Plant diseases. Epidemics and control. University of Minnesota, Minnesota. 349 pp.
- Varela Pardo RA, López Lastra C, Mónaco C, Wright ER. 2021. Aislamiento, selección y estudio de cepas de *Trichoderma* spp. y hongos entomopatógenos nativos para el control de *Botrytis cinerea*, *Sclerotinia sclerotiorum* y *Bemisia tabaci* en cultivo de tomate. V Congreso Argentino de Fitopatología, 59th Meeting of the APS Caribbean Division, virtual. Resúmenes p. 421.
- Velazquez PD. 2014. Podredumbre negra o mancha en "V" en mostaza blanca (*Sinapis alba* L.) en Paraná, Entre Ríos. Grupo Factores Bióticos y Protección Vegetal. INTA EEA, Paraná. 6 pp.
- Vilanova Perez A, Suasnabar R, Di Feo L. 2019. Clones de batata de sanidad controlada producidos en el Instituto de Patología Vegetal-CIAP-INTA Córdoba. Investigación, Ciencia y Universidad 3:97.
- Villores G, Rivera MC, Wright ER. 2008. Efecto de un extracto etanólico de *Taraxacum officinale* sobre el crecimiento, la concentración de inóculo y la incidencia de damping-off del fitopatógeno *Rhizoctonia solani*. VI Congreso Latinoamericano de Micología, Mar del Plata. Resúmenes p. 253.
- Wang QC, Panis B, Engelman F, Lambardi M, Valkonen JPT. 2009. Cryotherapy of shoot tips: A technique for pathogen eradication to produce healthy planting materials and prepare healthy plant genetic resources for cryopreservation. Annals of Applied Biology 154:351-363.
- Whetzel HH. 1929. The terminology of plant pathology. International Congress of Plant Science. Ithaca. Proceedings 2:1204-1215.
- Wigdorovitz PI, Ramond IA, Varsallona B, Wright ER. 2022. Promoción del crecimiento vegetal en plantas de lechuga mediante aislados del género *Trichoderma*. Horticultura Argentina 41(104):481.
- Wigdorovitz PI, Rodríguez JM, Torres YL, Borrelli NP, Wright ER. 2018a. Utilización de cepas nativas de hongos del género *Trichoderma* como herramienta de promoción del crecimiento en cultivos hortícolas. Horticultura Argentina 37(94):222.
- Wigdorovitz PI, Santomil F, Brambilla G, Cuadrado A, Borrelli NP, Wright ER. 2018b. Evaluación del efecto de promoción del crecimiento de plantines hortícolas mediante la aplicación de cepas de hongos del género *Trichoderma*. Horticultura Argentina 37(94):221.
- Yamazaki H, Hoshina T. 1995. Calcium nutrition affects resistance of tomato seedlings to bacterial wilt. HortScience 30:91-93.

CAPÍTULO 4

ENFERMEDADES DEL AJO Y DEL PUERRO

Vilma C. Conci[1,2]*, Luis R. Conci[1], Ernestina Galdeano[2,3], Jorge G. Valdez[4]

1. Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) de INTA CIAP y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA) INTA-CONICET, Córdoba, Argentina.
2. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.
3. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.
4. Estación Experimental Agropecuaria INTA La Consulta, Mendoza, Argentina.

*Autora para correspondencia: conci.vilma@inta.gob.ar

CAPÍTULO 4. ENFERMEDADES DEL AJO Y DEL PUERRO

El ajo (*Allium sativum* var. *sativum*), el ajo elefante (*A. ampeloprasum* var. *ampeloprasum*) y el puerro (*A. ampeloprasum* var. *porrum*) son monocotiledóneas pertenecientes a la familia Amaryllidaceae, subfamilia Allioideae. Forman parte del subgénero *Allium* del género *Allium*, a diferencia de la cebolla, chalote común y gris, cebollino y ciboulete, que corresponden al subgénero *Cepa*.

El ajo es una especie perenne que se cultiva anualmente a través de sus bulbillos (propagación agámica). Es una planta de hojas acintadas que da un bulbo compuesto, llamado comúnmente cabeza, integrado por bulbillos (dientes) cuyo número cambia con la variedad. Su color puede variar desde blanco a rojo oscuro, en algunos casos violeta o morado, de allí que se los denomina comúnmente ajos blancos, rosados, morados o colorados. El tallo tiene forma de disco y se encuentra en la base del bulbo. En algunas variedades, al final del ciclo de cultivo, el tallo se alarga formando un escapo floral que produce una inflorescencia en forma de umbela. Las flores abortan antes de dar semillas y en la inflorescencia se forman bulbillos aéreos que son otra forma de multiplicación.

Es considerado como un insumo valioso por muchas culturas desde hace miles de años. Además de su conocida utilización en el arte culinario, hoy es un producto codiciado por sus beneficios medicinales, especialmente en Europa y Asia. Junto con algunos de sus derivados, posee actividad antibiótica, antiparasitaria, reductora de riesgo de enfermedades cardiovasculares y anticancerígena.

Es originario del antiguo Turkestán y se extendió a China e India hacia el este y al norte de Europa y el Mediterráneo hacia el oeste. A mediados de 1.500 habría llegado a lo que es hoy territorio argentino, aunque no se tienen referencias de su cultivo ni de su uso hasta un siglo después, formando parte de la gastronomía criolla. Se cree que los primeros cultivos se realizaron en la Quebrada de Humahuaca (Jujuy), donde en la actualidad se continúa produciendo en pequeñas parcelas. Recién 400 años después se encuentran en el país registros de mejoras genéticas en esta especie. No se conocen referencias antiguas sobre la producción de ajo en grandes extensiones como tampoco de su venta; se cree que pasó entre personas o de una huerta o jardín a otro por su casi exclusivo uso medicinal. Los primeros antecedentes del cultivo comercial aparecen en 1913 en Médanos (Buenos Aires), en manos de colonos de origen italiano que trajeron presumiblemente ajos colorados. En esa época la producción sólo abastecía a la ciudad de Bahía Blanca. En el año 1919 puesteros mayoristas de los mercados de Buenos Aires iniciaron las gestiones de compra y en 1920 se cargó el primer vagón de ferrocarril con ese destino (Burba, 2013; Burba y Lanzavechia, 2018).

La producción mundial de ajo es de aproximadamente 30,7 millones de toneladas, con un área cosechada de 1,6 millones de hectáreas y un rendimiento promedio de 19 t/ha. Los principales países productores son China, India y Bangladesh y los importadores Indonesia, Brasil y Malasia. Argentina es el tercer exportador después de China y España, siendo Brasil su principal destino. Ocupa el puesto n°10 por superficie cosechada y el n°14 por volumen producido y exporta más del 70 % de lo que produce. En 2020 las exportaciones de ajo fresco o refrigerado, excluidos para siembra, totalizaron 98.454 t por u$s 174.387.478 y las importaciones 1.281 t por u$s 3.007.477. Las escasas importaciones provienen en particular de Brasil (MAGyP, 2021).

El ajo se cultiva en más de 20 provincias argentinas, si bien la mayor producción se concentra en Mendoza y San Juan seguidas por el Sur de Buenos Aires y Córdoba. El NOA (Jujuy, Salta, Tucumán, Santiago del

Estero, Catamarca y La Rioja), el Centro (San Luis y Córdoba) y la Patagonia (Neuquén, Río Negro, Chubut y Santa Cruz) son áreas productoras de ajos regionales.

Desde el periodo 1989-2019 la producción de ajo en Argentina se incrementó un 266 %, la superficie un 146 % y los rendimientos un 49 %. Mendoza, que es la principal provincia productora (deptos. Maipú, Tupungato, San Carlos, Luján de Cuyo, Lavalle y San Martín) alcanzó en 2020/21 las 153.792 t, 12.816 ha y 12 t/ha de rendimiento promedio en condición de cortado y pelado (MAGyP, 2021). Además, la producción de esta hortaliza posee un altísimo impacto social ya que ocupa más de dos millones de jornales al año (Burba, 2013).

En Argentina los ajos de tipo blanco y colorado, de ciclo largo y con características aceptables para el mercado internacional fueron los principales que se producían hasta la década del 90. Los ajos morados, de origen asiático, ingresaron al país alrededor de 1993 y ganaron cada vez más mercado debido a que tienen un ciclo corto y buen tamaño de cabeza. Hoy se cultivan en todas las áreas productoras ya que se adaptan a las más variadas regiones y zonas climáticas. En la actualidad superan el 50 % de la superficie cultivada con esta especie. Los colorados ocupan el 33 % y los blancos el 10 %. El ajo rosado paraguayo no tiene la calidad que demandan los mercados europeos y se exporta a Brasil. Este es un ajo de ciclo corto, que aparece muy temprano en el mercado interno y es una alternativa económica importante sobre todo para las provincias del centro y norte del país.

A nivel mundial existen innumerables listas de variedades de ajo que en realidad pueden ser poblaciones clonales, biotipos, ecotipos o cultivares verdaderos. En este sentido la Argentina es pionera en la obtención de cultivares o "tipos clonales", es uno de los pocos países en el mundo que cuenta con variedades "puras" inscriptas en el Instituto Nacional de Semillas (INASE). Estas variedades están caracterizadas no sólo desde el punto de vista agronómico y comercial sino también industrial y nutracéutico.

La Norma IRAM/INTA 155.003 consigna seis tipos comerciales de ajos. Las variedades (cultivares) se identifican por la asociación al color de las hojas de protección de los dientes o también de los bulbos. Se destacan los tipos de "ajos comerciales rosados" o comunes de poca conservación, son utilizados para consumo en verde y Alpa Suquia es la principal variedad. Los "ajos violetas" (mal llamados franceses) son semitempranos, de mala conservación, pero de buena aptitud gastronómica; la var. Lican INTA es la más importante. Los "ajos morados" (mal llamados chinos), son tempranos, de buena presentación, pero de mala conservación y de regular valor culinario y propiedades nutracéuticas; son para consumo en verde, destacándose las variedades Morado INTA y Serrano. Los "ajos blancos", comunes o nobles son semitardíos, de buena conservación, buen valor gastronómico y buenas propiedades nutracéuticas, con las variedades Norteño INTA, Nieve INTA, Perla INTA y Unión. La nueva var. Aylin INTA, de cosecha temprana, permite anticipar su ingreso al mercado entre 30 a 40 días respecto a los cultivares tradicionales. El "ajo colorado" (mal llamado español) pertenece al grupo de ajos nobles, tardíos, de buena conservación y óptimas propiedades gastronómicas y nutracéuticas, considerado entre los mejores del mundo, típico de la producción de Mendoza. Las principales variedades son Fuego INTA, Sureño INTA, Rubí INTA, Gran Fuego INTA, Tempranillo y Peteco. Por último, los "ajos castaños" (mal llamados rusos) son muy tardíos, tienen buena conservación y propiedades culinarias y nutracéuticas; Castaño INTA es la principal variedad (MAGyP, 2021).

Las fechas de plantación tienen como límite máximo el 20 de febrero para ajos rosados, 20 de marzo para los morados, violetas y blancos y el 20 de abril para los colorados y castaños. La planta requiere de un periodo de frío para el desarrollo del bulbo, crecen lentamente durante el invierno, pero en la primavera su desarrollo se acelera hasta que tres cuartas partes del follaje amarillean, que será el momento de la cosecha (MAGyP, 2021).

La producción de ajo nacional tiene como principal destino la exportación (70 %). El mercado interno consume un 20 %, fundamentalmente en fresco (0,6 kg/año per cápita). Un 3 % se destina a industria (producción de pasta, ajo deshidratado, jugos, esencias, conservas y aceites) y el resto para semilla de próxima campaña. La industria se provee de remanentes comerciales como calibres bajos, cabezas deformadas con dientes deformados o sueltos. Durante 2020 la oferta de ajo que ingresó al Mercado Central de Buenos Aires fue de 2.310 t; principalmente de los tipos colorado y morado, con 87 % del total desde Mendoza seguido por San Juan y Brasil con 4 % cada uno. La oferta más importante del tipo colorado (cosecha diciembre/enero) se produce a mediados de año cuando disminuye la oferta y calidad del tipo morado que comienza en septiembre, al inicio de la cosecha hasta mitad de año (MAGyP, 2021).

El ajo elefante, es llamado también gigantajo, ajo gigante, ajo ruso, blandino o ajo chilote es de origen desconocido, aunque se supone nativo de las costas del Mediterráneo, Asia y África septentrional. Se produce comercialmente en Uruguay, Argentina, Estados Unidos, Chile, Rusia, Egipto, Grecia e India (Lanzavechia, 2009).

Las características botánicas son parecidas a las del ajo común, la planta en general es mucho más robusta, de hojas largas y anchas, bulbos muy grandes de 8 a 10 cm de diámetro con 4 a 6 bulbillos o dientes grandes, color blanco amarillento. Posee un largo escapo floral con una umbela de flores blancas o púrpuras muy vistosa (Krarup, 1998). En jardines europeos se los cultiva con valor ornamental. Rara vez producen semilla botánica pero cuando lo hacen funciona como un filtro para patógenos sistémicos como las virosis ya que los virus que se han detectado en esta especie no se transmiten por semilla botánica.

Se trata de una hortaliza menor, comercializada para la comida gourmet o delicatessen, apreciada por el sabor suave y el gran tamaño de sus bulbillos. Si bien la producción de ajo elefante en Argentina es escasa, logra abastecer algunos compromisos internacionales (Lanzavechia, 2009).

Otra aliácea cultivada en el país es el puerro, que desarrolla plantas de más de medio metro de altura. Tiene hojas con láminas acintadas como el ajo y la parte comestible es el pseudotallo blanco, de 3 a 6 cm de grosor, constituido por las vainas foliares concéntricas. El verdadero tallo tiene forma de disco basal a partir del cual se desarrolla el escapo floral. A diferencia del ajo, el puerro produce una inflorescencia en forma de umbela globosa, con flores hermafroditas que originan numerosas semillas, las cuales representan el órgano propagativo. Esta diferencia adquiere singular relevancia en la transmisión de patógenos sistémicos, como los virus y la podredumbre blanca, ya que muchos de ellos no pasan a la semilla y así la planta tiene la posibilidad de liberarse de ellos.

El puerro tiene importancia culinaria ya que es muy usado para hacer sopas, guisos y diversos platos. Además, se le reconocen las mismas propiedades medicinales que al ajo, aunque los principios activos están menos concentrados. Es una planta bienal proveniente de Europa y Asia Occidental. Sin embargo, no se dispone de datos que certifiquen su verdadero origen, ya que nunca se encontró en su estado salvaje, aunque se lo sitúa en la zona de Mesopotamia, Egipto, Turquía, Israel unos 3000 a 4000 años a.C. Por ello se le llamaba “ajo de oriente”.

En Argentina es un cultivo de importancia secundaria por los bajos volúmenes de producción. Se cultivan alrededor de 600 ha principalmente en la provincia de Buenos Aires, seguida por las provincias de Santa Fe, Córdoba y Mendoza y en menor escala en Chubut, Río Negro y Entre Ríos (Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas, 2020).

Los cultivos mencionados son afectados por diferentes patógenos, algunos de los cuales pueden ser limitantes para la producción. Entre ellos se destacan enfermedades causadas por virus, bacterias, fitoplasmas y hongos.

Enfermedades causadas por virus

El continuo movimiento de germoplasma entre países productores trae aparejada la diseminación de patógenos sistémicos cuya existencia no es evidente con una simple observación visual.

En el caso del ajo, debido a la exclusiva forma de multiplicación por bulbillos, los parásitos sistémicos como los virus se perpetúan de una generación a las siguientes a través de sus propágulos y se acumulan en las plantas, con frecuencia formando complejos integrados por varias especies. En algunos cultivares y épocas del año, se detecta en las hojas un estriado que varía entre amarillo y distintos tonos de verde (Fig. 4.1). Si bien los virus en ajo no causan la muerte de la planta, producen infecciones crónicas que ocasionan severas reducciones en los rendimientos. Naturalmente no existe ajo libre de virus y la única forma conocida hasta el presente para obtener plantas sanas es a través del cultivo de meristemas. En distintos países se ha logrado producir plantas libres de virus y se han realizado ensayos comparativos de rendimiento para demostrar las ventajas del saneamiento de virus. En Inglaterra se detectó entre 33 y 88 % de incremento en los rendimientos, dependiendo de los cultivares de ajo (Walkey y Antill, 1989). En Brasil fueron registradas pérdidas que variaron entre 6 y 80 % cuando se compararon las plantas libres de virus con las infectadas (Resende *et al*., 1995a,b). En Argentina, se comprobó que los virus redujeron hasta 74 % el peso de los bulbos (Conci, 1997; Canavelli *et al.,* 1998; Conci *et al*., 2003; Lunello *et al*., 2007; Perotto *et al*., 2010). También se observó que en plantas crónicamente infectadas con la mezcla de virus la emergencia después de la plantación disminuyó entre 25 y 62 % (Lunello *et al*., 2007).

Figura 4.1. Síntomas causados por virus en ajo: estriado y mosaico (autora V. C. Conci).

Los virus de ajo han sido detectados en todas las áreas productoras en el mundo (Walkey, 1990; Conci *et al.,* 1992; Van Dijk, 1993a,b; Barg *et al*., 1994; Dusi *et al*., 1994). Hasta el presente se han identificado más de nueve especies virales, todas de partículas tubulares flexuosas (Fig. 4.2), entre las cuales algunas son transmitidas por áfidos (géneros *Potyvirus* y *Carlavirus*) y otras por ácaros (género *Allexivirus*) en infecciones mixtas (Conci *et al*., 1992; Van Dijk, 1993a,b; Tsuneyoshi y Sumi, 1996; Conci, 1997). Todos estos virus también pueden ser transmitidos experimentalmente en forma mecánica a través de la savia, pero en la naturaleza, esta transmisión por contacto no parece tener importancia. Los virus que forman este complejo son difíciles de diferenciar por observación directa en microscopio electrónico debido a la similitud entre sus partículas.

En ajo elefante también han sido detectados virus sistémicos que producen un mosaico muy marcado (Fig. 4.3); al igual que en ajo, la principal forma de transmisión es a través de los bulbillos o dientes.

En el caso del cultivo de puerro las virosis también producen mosaico y en ocasiones es muy notable (Fig. 4.4). Sin embargo, no adquieren gran importancia debido a que esta especie se multiplica mediante semillas y los virus que los afectan no son capaces de pasar a las nuevas generaciones

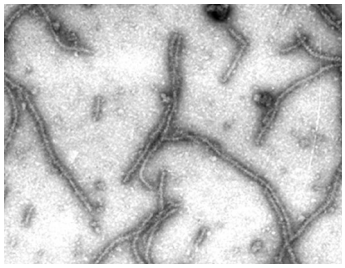

Figura 4.2. Partículas virales tubulares flexuosas, mezcla de virus, en ajo (autora V. C. Conci).

Figura 4.3. Síntomas causados por virus en ajo elefante: estriado y mosaico (autor P. Lunello).

Figura 4.4. Síntomas causados por virus en puerro: estriado y mosaico (autor P. Lunello).

a través de ellas, por lo cual, en este cultivo la transmisión por vectores es la vía más importante de diseminación.

En Argentina, un total de ocho virus han sido identificados en cultivos de ajo, ajo elefante y puerro: dos *Potyvirus*, dos *Carlavirus* y cuatro *Allexivirus* (Tabla 4.1).

Tabla 4.1. Virus identificados en cultivos de *Allium* spp. en Argentina.

Virus	Sigla	*Género*	Hospedante[1]	Vector
Onion yellow dwarf virus	OYDV	*Potyvirus*	A, C, E	áfidos (no persistente)
Leek yellow stripe virus	LYSV	*Potyvirus*	A, P, E	áfidos (no persistente)
Shallot latent virus	ShLV	*Carlavirus*	A, Ch	áfidos (no persistente)
Garlic common latent virus	GarCLV	*Carlavirus*	A	áfidos (no persistente)
Garlic virus-A	GarV-A	*Allexivirus*	A	ácaros *(Aceria tulipae)*
Garlic virus-B	GarV-B	*Allexivirus*	A	ácaros *(Aceria tulipae)*
Garlic virus-C	GarV-C	*Allexivirus*	A	ácaros *(Aceria tulipae)*
Garlic virus-D	GarV-D	*Allexivirus*	A	ácaros *(Aceria tulipae)*

[1] A= ajo; C= cebolla; Ch= chalote; P= puerro; E = ajo elefante

Potyvirus

Entre los potyvirus, en Argentina el *Onion yellow dwarf virus* (OYDV) ha sido detectado en cebolla, ajo y ajo elefante, y el *Leek yellow stripe virus* (LYSV) infectando a puerro, ajo y ajo elefante (Docampo y Muñoz, 1974; Conci y Nome, 1988; Conci, 1992; Conci *et al*., 1992; Lunello *et al*., 2002, 2005).

Los dos potyvirus, OYDV y LYSV causan las enfermedades virales más importantes transmitidas por pulgones en el cultivo de ajo. En el país el uso de ajo libre de virus es una práctica común entre los horticultores. Sin embargo, no había sido estudiada la velocidad de la infección viral y su relación con la población de áfidos en plantas libres de virus y expuestas a condiciones naturales de reinfección. En estudios de las curvas de progreso de ambas virosis durante dos años se identificaron 36 especies de pulgones. Dado que estos insectos no colonizan el ajo, se considera que los pulgones presentes en el cultivo han sido transportados por el viento. Las curvas de progreso de virosis se ajustaron al modelo logístico, apropiado para representar epidemias policíclicas (Perotto *et al*., 2014).

Onion yellow dwarf virus

El OYDV fue originalmente descripto en cebolla produciendo severos síntomas que incluyen enanismo, estrías amarillas y deformación de hojas (Melhus *et al*., 1929). En 1944 fue detectado en ajo un virus semejante al de cebolla (Brierley y Smith, 1944). Posteriormente el OYDV fue identificado mediante

pruebas serológicas en ajo en todos los países en los cuales fueron estudiados los virus. Este virus también fue detectado en ajo elefante (Van Dijk, 1993a).

En Argentina la presencia de OYDV fue señalada primero en cebolla (Docampo y Muñoz, 1974), luego en ajo, donde se encontraron partículas serológicamente relacionadas a este virus (Conci y Nome, 1988; Conci *et al*., 1992) y posteriormente en ajo elefante mediante técnicas moleculares (Lunello *et al*., 2005). Con un aislamiento de OYDV de Argentina se logró la purificación de las partículas virales y se obtuvo antisuero específico que permitió su detección mediante técnicas serológicas como DAS-ELISA, NC-ELISA y otras (Helguera *et al*., 1997b; Conci *et al*., 1999). Se determinó la incidencia en el país y se realizaron estudios epidemiológicos tendientes a buscar medidas de manejo de la enfermedad (Perotto *et al*., 2014). También se implementaron técnicas moleculares como de transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) con inmuno captura (IC-RT-PCR) y PCR en tiempo real que permiten la detección del patógeno en muy bajas concentraciones (Lunello *et al*., 2004, 2005).

El virus detectado en ajo en Argentina fue eficientemente transmitido a otras plantas de ajo, sin embargo, no pudo ser transmitido a cebolla. Coincidentemente, el aislamiento de OYDV de cebolla fue transmitido con éxito a plantas de cebollas sanas, pero no se logró transferirlo a ajo (Conci *et al*., 1999) lo que también fue observado por otros autores en otros países (Van Dijk, 1993a). Diferencias en la secuencia genómica y en el rango de hospedantes entre el virus detectado en ajo y el de cebolla sugieren que posiblemente sean especies diferentes (Celli *et al*., 2013), aunque esto todavía está en discusión.

Independientemente de las disquisiciones taxonómicas, se ha podido detectar que este es uno de los virus más importantes del ajo. Es transmitido por pulgones de manera no persistente y fue reportado en todas las regiones productoras de Argentina, con valores variables entre 33 y 100 % de incidencia, y en todos los cultivares probados (Conci, 1997).

La obtención de plantas de ajo libres de virus por cultivo de meristemas permitió realizar ensayos comparativos de rendimiento en los cuales se confrontaron plantas libres de virus, plantas crónicamente enfermas con el complejo de virus que afecta naturalmente al ajo y plantas con el OYDV aislado. Estos trabajos permitieron demostrar que este virus aislado es capaz de producir reducciones en el rendimiento iguales a las que ocasionan todos los virus juntos que forman el complejo de virus de ajo, llegando a disminuir hasta el 69 % el peso de los bulbos de las plantas infectadas (Conci, 1997).

Leek yellow stripe virus

Este virus fue reportado en puerro en 1940 y luego detectado en ajo en numerosos países (Bos, 1981; Delecolle y Lot, 1981; Walkey 1990, Van Dijk, 1993b; Barg *et al*., 1994). También fue reportado en ajo elefante (Van Dijk, 1993a).

En puerro produce rayas amarillas irregulares en la lámina foliar (estriado). En ocasiones las hojas enteras pueden tornarse amarillas. Las plantas afectadas son menos vigorosas y pesan menos de lo normal, las hojas son ligeramente flácidas, los tallos blancos pierden calidad y el mantenimiento del producto cosechado se ve afectado. Todos los cultivares probados fueron sensibles (Bos *et al*., 1978).

El LYSV en Argentina fue observado en ajo y puerro por primera vez en 1992 mediante inmuno electro microscopía más decoración (ISEM-D) y posteriormente fue aislado a partir de puerro (Conci, 1992; Lunello *et al*., 2002). El virus fue purificado e inoculado a conejo lo que permitió la obtención de antisuero de alta calidad y la implementación de técnicas de diagnóstico tales como DAS-ELISA, NC-ELISA y PTA-ELISA, entre otras (Perotto *et al*., 2014). También se desarrollaron técnicas moleculares para el diagnóstico, entre

las que se citan RT-PCR, IC-RT-PCR, IC-RT-PCR anidado y PCR en Tiempo Real. Con la implementación de estas pruebas se logró aumentar considerablemente la sensibilidad del diagnóstico, llegando a 10^6 veces más que DAS-ELISA (Lunello *et al.*, 2004, 2005).

En Argentina el LYSV fue detectado en ajo, puerro, ajo castaño (*A. sativum* var. *ophioscorodom*) y ajo elefante mediante pruebas serológicas y moleculares y se demostró la capacidad vectora de siete especies de áfidos: *Myzus persicae*, *Rhopalosiphum padi*, *R. maidis*, *Schizaphis graminum*, *Aphis nerii*, *A. gossyppii*, *Hyperomyzus carduellinus* y *Uroleucon sonchi* (Lunello *et al*., 2002, 2005).

Todas las regiones productoras de ajo del país están afectadas por LYSV. Se analizaron lotes de cultivo en San Juan, Mendoza, Córdoba, Buenos Aires y Santa Cruz donde la incidencia varió entre 80 y 98 %, a excepción de la última provincia donde fue del 34 %. En todas las variedades analizadas se observaron porcentajes superiores al 80 % a excepción del ajo Violeta Santacruceño donde se registró sólo un 34 % de plantas enfermas (Conci *et al.,* 2002).

La posibilidad de contar con un aislamiento argentino del LYSV (acceso en GenBank n° AY007693), permitió el desarrollo de ensayos comparativos de rendimiento tendientes a determinar el daño provocado por este virus. Plantas de ajo infectadas con LYSV comparadas con plantas libres de virus revelaron entre 28 y 36 % de disminución en el peso de los bulbos provenientes de plantas infectadas (Lunello *et al*., 2007)**.**

Carlavirus

Entre los carlavirus detectados en los cultivos de aliáceas en Argentina, se encuentran el *Shallot latent virus* (SLV) en ajo y chalote, y el *Garlic common latent virus* (GarCLV) en ajo (Conci, 1992; Torrico *et al*., 2010; Conci *et al*., 2013) (Tabla 4.1).

Shallot latent virus

El SLV se encuentra ampliamente difundido a nivel mundial en los cultivos de chalote, cebolla, puerro y ajo. En Argentina fue detectado en 1992 en plantas de chalote mediante ISEM-D. En esa oportunidad también se probaron plantas de cebolla, puerro, ciboulette y numerosas plantas de ajo de diferentes áreas productoras, en las cuales no fue posible detectar el virus (Conci, 1992). Durante los años posteriores se produjo una importante entrada de ajo proveniente de Asia, sobre todo de China, donde el SLV había sido reportado previamente. Como consecuencia, en 2005 se detectó este virus en ajos de Mendoza, San Juan, Buenos Aires y Córdoba mediante DAS-ELISA con antisuero comercial (Bioreba) (Torrico *et al*., 2006). Este patógeno fue detectado en lotes de producción de ajo con una incidencia que varió entre 72 y 90 % (Torrico *et al.*, 2007). Para confirmar la identidad de dicho virus se analizó la secuencia genómica de las partículas conforme a lo establecido por el International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) para la demarcación de esta especie y así se corroboró la presencia de SLV en el país (Torrico *et al*., 2010).

Garlic common latent virus

El GarCLV está ampliamente difundido en todo el mundo, principalmente en ajo, pero en ocasiones también fue encontrado en puerro. En Argentina se hizo una primera mención de un carlavirus en ajo relacionado serológicamente con *Carnation latent virus* (CLV) de clavel (Conci *et al.,* 1992). En trabajos posteriores se reportó que el virus detectado en ajo es diferente al CLV y se propuso el nombre de

GarCLV (Van Dijk, 1993b; Barg *et al*., 1994). Su presencia en el país fue confirmada a partir de muestras tomadas en zonas productoras de ajo mediante DAS-ELISA con antisuero específico (Bioreba). Con el objeto de corroborar la identidad del virus se amplificó, clonó y secuenció el gen que codifica la proteína de cápside (CP) de siete aislamientos diferentes y se detectaron altos porcentajes de identidad de nucleótidos con otras secuencias publicadas en el mundo. El análisis filogenético realizado con las secuencias del gen de la CP permitió detectar la presencia de dos grupos diferentes que podrían sugerir la existencia de dos razas, pero esto debe ser estudiado con mayor profundidad (Torrico *et al*., 2015).

El GarCLV fue detectado en los tipos de ajo blanco, morado, colorado y rosado paraguayo, provenientes de lotes de producción de Mendoza, San Juan y Córdoba con incidencia que varió entre 7 y 22 % (Torrico *et al*., 2015).

Allexivirus

Los virus del género *Allexivirus* han sido detectados solo en *Allium* spp. y fueron encontrados en todas las regiones productoras del mundo. Mediante la comparación de secuencias genómicas se han identificado *Garlic viruses A, B, C, D, E* y *X* (Tsuneyoshi y Sumi, 1996; Song *et al*., 1998; Chen *et al.,* 2001). El vector natural de estos virus es un ácaro eriófido, *Aceria tulipae*, que se encuentra ampliamente distribuido en *Allium* spp. (Van Dijk *et al*., 1991; Barg *et al*., 1994) y actualmente se conoce como la principal plaga de ajo en todas las áreas de producción (Courtin *et al*., 2000).

En Argentina se han detectado *Garlic virus A*, *B*, *C* y *D* (GarV-A, -B, -C y -D) en ajos provenientes de las diferentes regiones productoras (Helguera *et al*., 1997a; Lunello *et al.*, 2000; Conci *et al.,* 2013; Celli *et al*., 2015) (Tabla 4.1).

Garlic virus A

En Argentina el primer reporte de este virus fue en 1997, obtenido de plantas de ajo provenientes de Córdoba. Se extrajo el RNA viral y se generó una librería de cDNA, luego se clonó y secuenció un fragmento del genoma que incluyó el gen de la CP viral, el cual mostró 91 % de identidad con el GarV-A detectado en Japón. La proteína del gen de la CP viral fue expresada en bacteria, luego purificada e inyectada a un conejo para producir por primera vez un antisuero específico para GarV-A (Helguera *et al.,* 1997a).

El antisuero producido permitió la implementación de técnicas serológicas como DAS-ELISA posibilitando hacer diagnósticos masivos del virus y estudios epidemiológicos. Se analizó la distribución de GarV-A en diferentes regiones productoras de ajo en Argentina. El virus fue detectado en el 64 % de las muestras de San Juan, 51 %, de Mendoza, 43 % de Córdoba y 35 % de Buenos Aires. Santa Cruz fue la única provincia donde no se registraron plantas infectadas cuando se realizó el estudio en 1999. A diferencia de otros virus de ajo, el GarV-A no fue detectado en todos los cultivares analizados y los porcentajes de infección fueron variables. Se detectó en ajo Colorado, Blanco, Morado, Violeta Francés y Rosado Paraguayo con valores que variaron entre 33 y 70 %, pero no fue encontrado hasta el año 2000, en ajos Castaño-INTA y Violeta Santacruceño (Lunello *et al.,* 2000).

En Argentina fue posible obtener un aislamiento de GarV-A a partir de plantas infectadas. Luego el virus fue multiplicado en plantas de ajo previamente liberadas de virus de los cultivares Morado-INTA y Blanco-IFFIVE que se emplearon en un estudio comparativo de rendimiento para determinar los daños producidos por este patógeno. El ensayo se repitió dos años y se detectó una reducción en el peso de

los bulbos que varió entre 14 y 32 % y en el diámetro entre 6 y 11 % (Cafrune *et al.,* 2006).

Garlic virus B

Este virus fue detectado en Argentina a partir de plantas de ajo provenientes de Mendoza (Celli *et al*., 2014). Posteriormente se obtuvo una secuencia genómica constituyendo ésta la primera secuencia completa del GarV-B en el mundo, por lo cual fue publicada en Gen Bank como secuencia de referencia (acceso n° NC025789.1) (Celli *et al*., 2018).

Garlic virus C

El GarV-C fue detectado en Argentina por primera vez en ajos provenientes de diferentes regiones productoras a través de ISEM-D (Lunello *et al.,* 2000). Posteriormente el virus fue aislado mediante transmisión mecánica a plantas de *Chenopodium murale* donde los allexivirus producen lesiones locales. El aislamiento fue caracterizado a través de técnicas biológicas y moleculares. Con el objeto de confirmar la identidad del virus detectado, se clonó y secuenció el gen completo de la CP viral que mostró una alta identidad con otros GarV-C publicados. El aislamiento conseguido permitió la purificación del patógeno que fue inoculado a un conejo y se obtuvo antisuero policlonal para las pruebas serológicas que permitieron realizar estudios epidemiológicos.

El GarV-C fue detectado en San Juan, Mendoza y Buenos Aires, con una incidencia que varió entre 31 y 79 % según la provincia y entre 12 y 100 % según el tipo comercial de ajo (Torrico y Conci, 2007). El aislamiento del virus obtenido también permitió hacer ensayos comparativos de rendimiento para estudiar su efecto sobre la producción. Se compararon las plantas infectadas con plantas libres de virus y plantas infectadas crónicamente con el complejo viral, en ensayos paralelos a campo y bajo jaulas antiáfidos. Se realizaron dos repeticiones del ensayo. Los resultados permitieron observar que el GarV-C bajo las condiciones estudiadas y en los cultivares probados (Morado-INTA y Blanco-IFFIVE), produjo daños de poca importancia en el rendimiento de ajo. En el cv. Morado-INTA no se detectaron efectos significativos en los parámetros de rendimiento. En el cv. Blanco-IFFIVE el efecto sobre el rendimiento fue muy bajo, con disminuciones en el peso y el diámetro de los bulbos de 9 a 15 % y de 4 a 5 % respectivamente (Cafrune *et al*., 2006).

Garlic virus D

El virus fue detectado a partir de plantas infectadas con la mezcla de virus que naturalmente infectan ajo. Se obtuvo un aislamiento del GarV-D que permitió determinar el largo modal del virus en 734 µm a partir de la comparación de 136 partículas. Posteriormente fue posible obtener la secuencia genómica completa del virus que permitió confirmar la identidad de las partículas encontradas en Argentina (Celli *et al*., 2015).

El GarV-D aislado fue multiplicado durante sucesivos ciclos de cultivo en plantas de ajo libres de virus. Esto permitió el desarrollo de pruebas para detectar las pérdidas que produce en los rendimientos. Se detectó una reducción del 12,3 % en el peso y 6,7 % en el calibre de los bulbos de ajos infectados (Celli *et al*., 2016).

Producción de plantas libres de virus

Debido a que todas las plantas de ajo están naturalmente infectadas por una mezcla de virus, la única forma de obtener plantas sanas es por cultivo de meristema y posterior análisis para determinar que plantas efectivamente fueron liberadas de virus y detectar así el éxito del tratamiento.

El Instituto Nacional de Semillas de Argentina (INASE) ha establecido una normativa para la producción de semilla de ajo fiscalizada en la cual reconoce las categorías: Básica con las subcategorías Pre-inicial, Inicial y Fundación; Registrada que incluye las subcategorías A y B y Certificada (Res 242/98). Estas categorías y subcategorías de calidad consideran daños mecánicos, fisiológicos, defectos de forma y aspectos sanitarios que incluyen presencia de hongos, nematodes y virus. Dentro de los últimos solo se controla incidencia de OYDV, con porcentajes que varían entre 0 % para las subcategorías Pre-inicial e Inicial y 30 % para la subcategoría B de la categoría Registrada.

A pesar de que el OYDV es el único virus considerado en la fiscalización de semilla de ajo, los resultados obtenidos permiten ver que otros virus, especialmente la mezcla de virus, son también importantes ya que afectan considerablemente la producción (Conci, 1997; Lunello *et al*., 2007; Perotto *et al*., 2010; Conci *et al*., 2013).

Si bien las plantas libres de virus se reinfectan rápidamente en el campo, la caída en la producción es gradual y son capaces de rendir mucho más que las crónicamente enfermas por muchos ciclos de cultivo, por lo cual se justifica esta práctica. En un ensayo comparativo de rendimiento realizado durante cinco años consecutivos las plantas se reinfectaron, pero los bulbos provenientes de plantas que habían sido liberadas de virus, después de los cinco años de ensayo pesaron más que los ajos provenientes de plantas crónicamente enfermas (Conci *et al*., 2003).

Hasta el presente el único sistema que se está usando para producir plantas libres de virus es la regeneración de plantas a partir del cultivo de meristemas (Fig. 4.5). El éxito depende principalmente del tamaño del explanto que se extraiga para iniciar el cultivo *in vitro*, de la especie de virus que esté infectando la planta y de los cultivares de ajo. Una etapa crucial en el proceso es la evaluación de las plantas después de haber sido obtenidas. Todas las plantas deben ser probadas para constatar la ausencia de virus. Este análisis es fundamental para confirmar que realmente se han obtenido plantas libres de virus, ya que muchas veces las plantas no son eficientemente liberadas (Conci y Nome, 1991; Conci *et al*., 2004).

Figura 4.5 . Planta de ajo *in vitro* obtenida a partir de un cultivo de meristema (autora V. C. Conci).

Figura 4.6. Bulbillo de ajo obtenido *in vitro* a partir de un cultivo de meristema (autora V. C. Conci).

Posteriormente las plantas obtenidas *in vitro* son transferidas a la condición *ex vitro* (a suelo). Para ello en algunos casos se producen bulbillos *in vitro* (Fig. 4.6) que permiten una fácil transferencia al suelo. La rusticación posibilita la adaptación de las plantas a las condiciones normales de cultivo, su multiplicación en jaulas antiáfidos y luego en áreas aisladas de otras plantas de ajo para evitar que se recontaminen de virus (Conci *et al*., 2005).

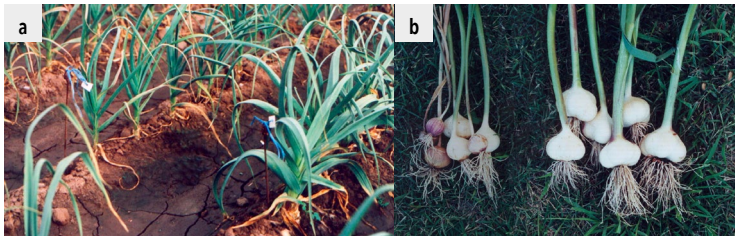

Figura 4.7. a. Plantas de ajo libres de virus (derecha) y plantas infectadas con virus (izquierda) (autora V. C. Conci). b. Bulbos de plantas de ajos libres de virus (derecha) y de plantas infectadas (izquierda) (autor P. Lunello).

Las plantas se pueden mantener libres de virus en jaulas antiáfidos y controlando también los ácaros. Otra forma es multiplicar estas plantas en áreas aisladas de otras plantas de ajo para evitar que se reinfecten (lejos de la fuente de inóculo). Una vez llevadas las plantas a las áreas de producción la reinfección con virus es inevitable, la ventaja es que como ya se explicó, estas plantas pueden producir ajos mejores durante varios ciclos de cultivo (Fig. 4.7).

El control de los vectores es muy complicado ya que los pulgones están en todos lados y su control químico no da resultado porque estos virus se transmiten de manera no persistente. Los ácaros son habitantes normales de los bulbos de ajo y su control es necesario para evitar la transmisión de allexivirus y los daños directos en almacenamiento.

Importancia de los allexivirus en la obtención de plantas liberadas de virus

Se ha podido comprobar, por los trabajos mostrados anteriormente, que a pesar de que las plantas libres de virus se vuelven a infectar en el campo, rinden más que las crónicamente infectadas por varios ciclos de cultivo. Un aspecto importante a considerar es que en el proceso de liberación de virus se obtienen plantas libres de todos los virus y otras que no pudieron ser liberadas de todos los virus del complejo y entonces al final del proceso conservan algunos. Los trabajos realizados demuestran que los virus más difíciles de eliminar son los allexivirus y por lo tanto un alto porcentaje de las plantas producidas por cultivo de meristema permanecen infectadas por ellos (Perotto *et al*., 2003).

Se realizaron ensayos para determinar la caída de rendimiento a través de sucesivos ciclos de cultivo en plantas infectadas con allexivirus. Durante cuatro años, plantas libres de todos los virus y plantas que aún conservaban algún allexivirus fueron expuestas a la reinfección natural de los otros virus a campo. Se compararon plantas libres de virus con plantas infectadas solo con *Garlic virus A*, otras infectadas solo con *Garlic virus C* y plantas crónicamente enfermas con el complejo viral que naturalmente infecta el ajo (OYDV, LYSV, GarCLV, varios allexivirus, entre otros). Después del primer ciclo de cultivo todos los tratamientos se habían infectado naturalmente con los diferentes virus del complejo. El peso de los bulbos de las plantas originalmente libres de virus y las que tenían un allexivirus (GarV-C y GarV-A) fue superior al de las plantas crónicamente infectadas con todos los virus del complejo (137, 116 y 96 % más de rendimiento). Sin embargo, al cabo del cuarto año las plantas originalmente libres de virus produjeron bulbos más pesados (22 %) que los otros tratamientos y no se detectaron diferencias significativas entre ellos (bulbos de las plantas crónicamente infectadas con todos los virus y las infectadas originalmente con GarV-C y GarV-A) (Fig 4.8). Los resultados permiten concluir que las

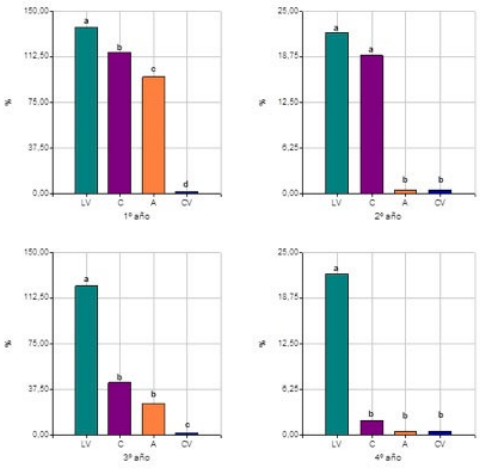

Figura 4.8. Incremento de rendimiento en plantas de ajo con diferentes tratamientos, respecto a plantas crónicamente infectadas con el complejo viral, durante cuatro años consecutivos a campo (LV= plantas originalmente libres de todos los virus, C= plantas infectadas originalmente solo con GarV-C, A= plantas infectadas originalmente solo con GarV-A, CV= plantas infectadas crónicamente con el complejo viral). Letras distintas indican diferencias significativas (p≤0,05).

plantas infectadas con al menos un allexivirus y expuestas a las infecciones naturales con otros virus bajan más rápido los rendimientos que aquellas que fueron liberadas de todos los virus (Perotto *et al.,* 2010).

Enfermedades causadas por bacterias

Mancha foliar y podredumbre del bulbo - *Pseudomonas viridiflava*

Esta enfermedad apareció en cebollas de Georgia (Estados Unidos) en 1990, se distribuyó por otros estados (Mark *et al.*, 2002) y en 1998 fue observada en Uruguay (Pérez Faggiani *et al*., 2004). Puede ser altamente destructiva y causar pérdidas importantes debido a daños en el follaje y pudriciones del bulbo en el campo. Generalmente las lesiones desarrollan manchas acuosas oscuras en la base interior del follaje a la altura del cuello de la planta, avanzando hacia abajo. En condiciones favorables la planta entera se vuelca.

En Argentina se presentó durante octubre y noviembre de 2018 en cultivos de ajo de varias fincas del departamento de San Carlos, Mendoza. Ese año hubo condiciones predisponentes como temperaturas templadas en primavera, muchas lluvias y alta humedad relativa. En ataques severos, las plantas se vuelcan y producen un olor fuerte y penetrante, típico del ajo cuando tiene infecciones bacterianas. Las plantas presentan raíces en buen estado, con lesiones a la altura del cuello. Cuando se tiran levemente de las hojas, éstas se desprenden en la base (Caligiore Gei, 2020).

Los síntomas consisten en la presencia de estrías amarillas, alargadas, que llegan a abarcar el 50 % del ancho de la hoja, al costado de la nervadura central. Si bien las bacterias pueden ingresar por los estomas, en este caso lo hacen preferentemente por lesiones nuevas. Pérez Faggiani *et al*. (2004) resaltaron que las lesiones en ajo se producen en la zona donde las hojas se doblan hacia abajo (Fig. 4.9). Los bulbos muestran una pudrición desde la base del cuello hacia abajo (Fig. 4.10).

Figura 4.9. Plantas de ajo con síntomas de la mancha foliar causada por *Pseudomonas viridiflava* (autor P. Caligiore Gei).

Figura 4.10. Bulbo de ajo con podredumbre en hojas desde la base del cuello causada por *Pseudomonas viridiflava* (autor P. Caligiore Gei).

El agente causal, *Pseudomonas viridiflava* es una bacteria aeróbica Gram negativa con uno a tres flagelos polares. En medio *King´s medium B* (KMB) produce un pigmento verde amarillento fluorescente soluble en agua y colonias inicialmente de color crema que se vuelven amarillas con el tiempo. En tabaco produce la reacción de hipersensibilidad. Inoculada sobre superficies cortadas de bulbillos de ajo, presenta crecimiento mucoso marrón rojizo. Es patógena tanto en cebollas como en ajos. Mark *et al*. (2002) describieron las características para la tipificación bioquímica y los cebadores basados en el gen de la pectato liasa para el diagnóstico por PCR. *P. viridiflava* es considerada un patógeno débil, un invasor secundario u oportunista que invade plantas bajo estrés extremo.

Para el manejo es muy importante establecer un esquema de pulverización con productos cúpricos y ditiocarbamatos preventivos (maneb) que aumentan la efectividad del cobre, orientando la aplicación a la zona del nacimiento de las vainas (Caligiore Gei, 2020). Es muy importante evitar una fertilización nitrogenada en exceso y que la misma concluya durante la primera quincena del mes de septiembre. Los desbalances de nitrógeno estresan a las plantas y favorecen las infecciones.

Otras *Pseudomonas* también causan enfermedades en aliáceas. El tizón bacteriano del puerro es producido por *Pseudomonas syringae* pv. *porri*. Esta enfermedad ha sido citada en Estados Unidos, Inglaterra, Francia, Corea y Nueva Zelanda, pero no ha sido detectada hasta ahora en Argentina.

Las hojas jóvenes muestran lesiones acuosas longitudinales, amarillentas, que quedan desgarradas y retorcidas. Es una bacteria Gram negativa aeróbica cultivable en los medios estándares. En KMB produce colonias color crema y un pigmento difusible fluorescente que es color azul bajo luz UV. Específica de puerro, en situaciones experimentales también causó lesiones en cebollas, ajos y echalotes (Samson *et al*., 1998)

Podredumbre blanda - *Pectobacterium carotovorum*

Pectobacterium carotovorum es una bacteria pectolítica que destruye tejidos que se vuelven acuosos y muestran un rango de color desde amarillo pálido a marrón claro. La pudrición blanda puede progresar desde las hojas internas hacia el bulbo (Fig. 4.11). Las plantas emanan un intenso olor fétido. Las condiciones favorables para la enfermedad están dadas por la presencia de inóculo en suelo y restos de cultivos previos. El inóculo también puede estar presente en el tracto digestivo de insectos como *Delia antiqua* (Mark *et al*., 2002). Las lluvias o riegos por aspersión pueden favorecer la infección a temperaturas óptimas que tienen un rango de 20 a 30 °C. La persistencia de la bacteria en suelo durante el verano es corta, pero puede sobrevivir a mayor profundidad o en restos vegetales.

Figura 4.11. Planta de ajo con podredumbre blanda bacteriana en el cuello causada por *Pectobacterium carotovorum* (autor P. Caligiore Gei).

Con condiciones de temperatura y humedad elevadas durante el almacenamiento pueden aparecer ajos afectados por la bacteria. Esto se produce cuando los bulbillos han sido dañados o no se han curado en forma adecuada. Vigliola y Calot (1982) observaron la enfermedad en ajo colorado de procedencia de Buenos Aires (Ascasubi) en 1979 y de Mendoza en 1980.

El agente causal es *Pectobacterium carotovorum* (sinónimos *P. c.* ssp. *carotovorum*, *Erwinia carotovora*). Es una bacteria Gram negativa, aeróbica facultativa. Presenta flagelos perítricos. La identificación bioquímica es compleja debido a las múltiples subespecies que presenta el taxón. Se sugiere una identificación molecular con secuencias multi loci (MLST), por ej. con los genes mdh, recA, gap A y 16S rRNA (Sadeghi-Seraji *et al*., 2018).

Para manejar la enfermedad se debe evitar el riego en exceso, las fertilizaciones nitrogenadas tardías y realizar la cosecha en tiempo preferentemente seco. El curado de los bulbos también debe ser adecuado, permitiendo un aireado correcto. Los bulbos deben mantenerse en lugares desinfectados

y bien ventilados. El enristrado que se practica para el mercado interno permite asegurar una mayor ventilación lo que disminuye la incidencia de la enfermedad (Vigliola y Calot, 1982).

Tristeza del ajo - *Garlic decline phytoplasma*

A principios de los noventa se detectó en Argentina la presencia de un fitoplasma en el cultivo de ajo. Se lo asoció con una enfermedad ya conocida por los productores, denominada "tristeza del ajo" por el síntoma característico que provoca en las plantas afectadas (Conci *et al*., 1998), demostrándose en investigaciones posteriores que este fitoplasma pertenece al grupo de los llamados "x-disease" (Galdeano *et al*., 2004). Son pocas las citas de infecciones por fitoplasmas en el cultivo de ajo en el mundo. Solamente hay reportes en Canadá y Estados Unidos, en donde la infección desarrolla diferentes síntomas y pertenece a otro grupo, el 16SrI (*Aster Yellows*) tratándose de un patógeno diferente (Khadhair *et al*., 2002; Mollov *et al*., 2014). Más recientemente en India se detectaron fitoplasmas pertenecientes a grupos diferentes a los mencionados (Goel *et al*., 2017).

El primer síntoma visible de la tristeza del ajo es el cambio en la coloración de las hojas, las que en los ajos blancos y morados toman un color rojo violáceo mientras que en los ajos colorados se tornan de color amarillo (Fig. 4.12). El cambio de coloración comienza en los extremos de las hojas intermedias y avanza hacia la base de las mismas, posteriormente se observa marchitamiento y muerte, también desde el extremo hacia la base. Los síntomas se extienden luego a todas las hojas produciendo un decaimiento general de la planta y en muchos casos la muerte. Los síntomas iniciales pueden confundirse en algunos casos con cambios de coloración producidos en respuesta a estrés por frío. En el caso de la infección por fitoplasmas el tono de la coloración es más violáceo y avanza en las hojas desde el extremo distal de manera continua y generalizada. En el estrés, también se dañan los extremos de las hojas superiores, pero la sintomatología se localiza en una o dos hojas. Existen variaciones en el desarrollo de los síntomas de acuerdo con el genotipo de ajo analizado. Variedades como Norteño INTA que presentan síntomas sospechosos de infección en altas proporciones no siempre confirman la enfermedad en laboratorio. Por otro lado, todas las plantas de la var. Killa INTA que muestran síntomas de marchitez resultan generalmente positivas para la enfermedad.

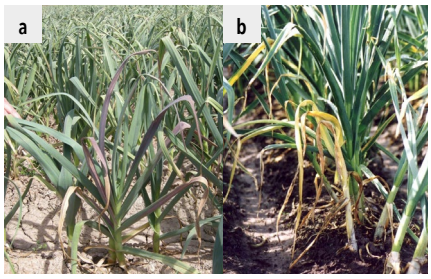

Figura 4.12. Síntomas de infección por fitoplasmas en genotipos de ajo. a. Enrojecimiento en plantas de ajo blanco. b. Amarillamiento y tristeza en ajo colorado (autor L. R. Conci).

El patógeno se ha detectado en lotes de producción de ajo de las provincias de Mendoza, San Juan, Buenos Aires, Córdoba y Santa Cruz, afectando así las principales regiones productoras del país. Todos los tipos de ajo analizados, blancos, morados y colorados son susceptibles a esta enfermedad. Especialmente los morados pierden capacidad de brotación de los bulbillos con la consecuente reducción de la producción (Galdeano *et al*., 2009).

En la Argentina, la tristeza del ajo es causada por el fitoplasma *Garlic decline* (GDIII). Los fitoplasmas son bacterias carentes de pared celular, muy pequeñas (0,2-0,3 µm), de naturaleza parasítica que viven exclusivamente en el floema de las plantas que infectan o en los insectos vectores. Si bien hay reportes recientes sobre la posibilidad de su cultivo (Contaldo *et al*., 2016), su dificultad para lograrlo ha obstaculizado no solamente su estudio, sino también su clasificación.

El fitoplasma que causa la tristeza del ajo pertenece al grupo x-disease (grupo 16SrIII, subgrupo J) (Galdeano *et al*., 2004). Fitoplasmas que pertenecen a este mismo subgrupo fueron detectados en el

país infectando tomate (*Solanum lycopersicum*), zapallito (*Cucurbita maxima* var. *zapallito*), coqueta (*Bellis perennis*) (Galdeano *et al*., 2013), girasol (*Helianthus annuus*) (Guzmán *et al*., 2014), mandioca (*Manihot esculenta*) (Fernández *et al*., 2018), acelga y remolacha (*Beta vulgaris*) (Fernández *et al*., 2020). En países limítrofes, el fitoplasma 16SrIII-J fue citado en numerosas especies tanto herbáceas como leñosas (Montano *et al*., 2000; González *et al*., 2011; Rapussi *et al*., 2012). Está restringido al cono sur de América y se lo puede considerar propio de esta región, aunque hace algún tiempo se informó su presencia esporádica en plantas ornamentales en México (Poghosvan *et al*., 2015).

La enfermedad puede ser reconocible por los síntomas, principalmente en las primeras etapas cuando se observa el cambio de coloración, siempre que se los pueda diferenciar de síntomas de estrés por frío. Cuando la enfermedad ha avanzado y la planta está totalmente marchita con las hojas amarronadas, el diagnóstico visual resulta más difícil.

La técnica más utilizada y confiable para confirmar la presencia del fitoplasma e identificarlo, es la PCR con cebadores universales para fitoplasmas. La identificación se basa en el análisis del gen 16S ADNr, amplificado con oligonucleótidos universales y/o específicos para cada grupo (Deng y Hiruki, 1991; Schneider *et al*., 1995; Smart *et al*., 1996; Lee *et al*., 1998). Se han desarrollado técnicas de PCR en tiempo real (qPCR), de PCR anidado o el análisis de múltiples genes, las cuales han aumentado notablemente la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico. La posterior digestión con enzimas de restricción (PCR-RFLP) del producto de amplificación del gen 16S ADNr, permitió sentar las bases de un sistema de clasificación y realizar análisis de parentesco entre los fitoplasmas y otros grupos de bacterias. Se determinó que los fitoplasmas constituyen un grupo monofilético dentro de la clase Mollicutes, bien diferenciados de los Mycoplasmas y Spiroplasmas (Lim y Sears, 1989; Brown *et al*., 2010; Zhao *et al*., 2015).

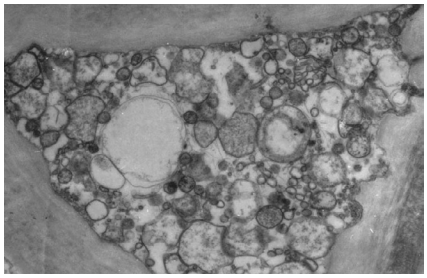

Figura 4.13. Corte ultrafino de elementos floemáticos de una planta de ajo infectada con fitoplasmas que muestra abundantes cuerpos pleomórficos. Fotografía al microscopio electrónico de transmisión (autora C. Nome).

También es posible realizar el diagnóstico por serología, que no tiene la sensibilidad de la técnica de PCR ni permite separar grupos, aunque admite el análisis simultáneo de un gran número de muestras. Para ello se debe disponer de un antisuero específico para el patógeno. Otra posibilidad es la microscopía electrónica de transmisión, para observar células pleomórficas en cortes ultrafinos del tejido floemático de la planta (Fig. 4.13). Esta última técnica es altamente sensible, aunque compleja y costosa, ya que se necesita de un microscopio electrónico, personal especializado en la observación de este tipo de células en el tejido vegetal y no es adaptable al análisis de gran número de muestras, por el tiempo que demanda procesar cada una de ellas.

El fitoplasma se encuentra distribuido en el floema en forma sistémica y si bien es más práctico realizar el diagnóstico a partir de muestras de hojas, el tejido radicular de plantas de ajo es donde se concentra. Considerando que el ajo es la principal hortaliza exportable de Argentina y es un cultivo de reproducción agámica, es fundamental contar con sistemas de diagnóstico confiables y sensibles para poder responder a las demandas de exportación, teniendo en cuenta que se trata de un fitoplasma cuarentenario.

Los fitoplasmas son capaces de persistir en los dientes de ajo infectados durante el período de dormición hasta el momento de la siembra, por lo que es posible introducir el patógeno en el cultivo mediante la siembra de dientes enfermos. La propagación vegetativa representa un medio importante y un riesgo en la diseminación. En la provincia de Córdoba, las primeras plantas con síntomas aparecen en el mes de julio, aproximadamente 60 días después de la siembra. Las plantas que manifiestan la enfermedad entre julio y fines de septiembre

mueren antes de bulbificar, lo que muestra la agresividad del patógeno en esta especie. Las plantas que manifiestan síntomas de enfermedad después de septiembre llegan al final del ciclo, formando bulbos y pudiendo ser cosechadas. Los bulbos infectados pueden ser una fuente importante de inóculo para el cultivo en la campaña siguiente.

Por otra parte, la dispersión del patógeno dentro del cultivo se ve limitada, ya que no se transmite por contacto entre plantas adyacentes. La única posibilidad de infecciones secundarias estaría dada por la presencia de un vector que colonice o visite el cultivo. Los insectos vectores de fitoplasmas pertenecen al orden Hemíptera principalmente familia *Cicadellidae*, conocidos comúnmente como chicharritas, aunque en algunos casos se ha demostrado que Delfácidos, Cíxidos y Psílidos son capaces de transmitir este tipo de patógenos (Weintraub y Beanland, 2006). La transmisión es de tipo persistente propagativa, es decir que el patógeno se multiplica en el vector y este mantiene la capacidad de transmisión durante gran parte de su vida. Los insectos adquieren el fitoplasma cuando se alimentan de plantas infectadas y debe transcurrir un período de incubación para que éstos sean capaces de transmitirlo (Weintraub y Beanland, 2006). Hasta el momento se ha detectado la presencia del fitoplasma causal de la tristeza del ajo en dos especies de cicadélidos (*Agalliana ensigera* y *Paratanus exitiosus*) aunque no se ha demostrado aún su capacidad para transmitirlo (Catalano, 2011). Por otra parte, no se han encontrado malezas circundantes al cultivo afectadas por este patógeno, las que podrían funcionar como refugio y reservorio de los vectores durante el período en que el ajo no está en cultivo.

La aparición de la tristeza del ajo en el cultivo es muy variable, se presenta usualmente con alta prevalencia (23-100 %) y baja incidencia (0,03-0,75 %) (Galdeano *et al*., 2009), aunque en algunos años se puede registrar alta incidencia en áreas localizadas ocasionando pérdidas importantes. Esta forma de distribución y aparición de la enfermedad puede atribuirse a la combinación de factores como la forma de propagación exclusivamente agámica del cultivo de ajo, variaciones en las poblaciones de insectos vectores y la capacidad del fitoplasma de permanecer en los dientes de plantas enfermas.

El número de plantas infectadas en el cultivo puede reducirse a través de algunas técnicas de manejo. La selección de los bulbillos más grandes y de mejor aspecto para utilizar como semilla, puede reducir el inóculo inicial, ya que los infectados son en general de menor tamaño y en algunos casos presentan un aspecto momificado y coloración diferente (Conci *et al*., 1998). Asimismo, la eliminación de plantas (*roguing*) con síntomas de tristeza durante la limpieza manual de malezas en el cultivo disminuye la cantidad de inóculo frente a posibles vectores y disminuye el número de plantas afectadas durante el ciclo siguiente.

La tristeza no parece ser una enfermedad limitante en el cultivo de ajo en Argentina. La alta prevalencia en todas las regiones productoras y las "explosiones" esporádicas en áreas localizadas permiten suponer la existencia de un insecto vector que, de acuerdo con las condiciones ambientales durante el ciclo de cultivo o quizás el anterior, pueda favorecer la diseminación del patógeno. Considerando que la enfermedad produce generalmente la muerte de las plantas cuando aparece temprano en el ciclo de cultivo, las pérdidas de rendimiento dependen del grado de incidencia, del momento de la infección y del desarrollo de los síntomas.

Los ajos morados son altamente susceptibles ya que los bulbos enfermos prácticamente no producen plantas y las que logran brotar mueren rápido. Las plantas enfermas de los ajos blancos y colorados pueden llegar a cosecha, aunque rinden significativamente menos o bien mueren antes de llegar al final del ciclo de cultivo (Galdeano, 2006).

Las enfermedades causadas por fitoplasmas son en algunos casos limitantes de la producción en otras regiones del planeta, lo que muestra que estos patógenos pueden dañar severamente los rendimientos de

los cultivos. No se puede predecir el efecto del cambio climático, aunque probablemente las condiciones serán favorables para la multiplicación y expansión del hábitat de los insectos, que podría redundar en un incremento de enfermedades transmitidas por los mismos, sumado a las restricciones cada vez mayores en el uso de insecticidas. Por ello es conveniente continuar con la selección de material con respuesta diferencial y estudiar aspectos epidemiológicos de esta enfermedad para contar con herramientas que apunten al manejo y sistemas de diagnóstico sensibles, fundamentales en los procesos de exportación, ya que se trata de un patógeno cuarentenario.

Enfermedades causadas por hongos

Como ya se mencionó, el ajo se propaga exclusivamente en forma agámica por medio de sus bulbillos o dientes (llamado comúnmente ajo semilla). Este propágulo es frecuentemente afectado por hongos que comprometen la brotación, la emergencia y la calidad del producto final durante el almacenamiento. El principal patógeno transportado en los bulbillos es *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*), agente causal de la podredumbre blanca. Otros hongos que se transportan en los bulbillos son *Penicillium allii* y especies del género *Fusarium*. También otros patógenos fúngicos han sido encontrados en los bulbillos como por ejemplo *Stemphylium*, *Alternaria embellisia* y *Puccinia allii*.

Pocas enfermedades fúngicas se encuentran descritas en puerro en Argentina. Esto podría deberse a que es una especie muy rústica, se adapta a amplios rangos de temperatura (hay variedades apropiadas para cada estación del año) y es resistente a bajas temperaturas.

Tampoco hay mucha información respecto a enfermedades en ajo elefante, esto probablemente es debido a que es un cultivo de poca importancia en el país por lo tanto se han realizado pocos estudios en este sentido.

Moho azul - *Penicillium allii*

Con una distribución mundial, la podredumbre verde, mufa del ajo o moho azul es responsable de importantes pérdidas en campo y en almacenamiento. En Argentina se ha citado en prácticamente todas las zonas cultivadas, abarcando las provincias de Mendoza, San Juan, San Luis, Córdoba, Catamarca, Santiago del Estero, Jujuy y Buenos Aires. El nivel de pérdidas asignadas a esta enfermedad para la provincia de Mendoza en la década del sesenta estaba entre el 20 y el 30 % en cultivos vigorosos y aparentemente sanos. A finales de la década del setenta se produjeron graves epifitias, que justificaron un estudio más detallado (Gatica y Oriolani, 1984). Pese a que el manejo, las condiciones ambientales y la interacción genotipo ambiente condicionan las pérdidas por *Penicillium* en ajo, se acepta que en ajos colorados son del orden del 15 % anual. Considerando que sólo en Mendoza se plantan unas 4.000 ha de este grupo varietal y que el ingreso bruto por la venta de una hectárea es del orden de U$S 6.000 como mínimo (J.L. Burba, com. pers.), las pérdidas atribuidas a *Penicillium* se encuentran alrededor de cuatro millones de dólares al año.

Figura 4.14. Plantas de ajo con moho azul causado por *Penicillium allii*. Síntomas y esporulación en un bulbo en formación (autor J. G. Valdez).

En el cultivo, la enfermedad se desarrolla al principio del período vegetativo y los síntomas consisten en plantas amarillentas, débiles, marchitas que terminan por morir, o que producen bulbos sin valor comercial. En muchos casos se observan fallas en el surco de plantación. Dado que la enfermedad se transmite generalmente por la semilla, la distribución en el campo es aleatoria. Cuando se extrae la

tierra que rodea al bulbo, se observan los signos de la enfermedad (Figura 4.14), un moho que se torna verde azulado al esporular. Muchas veces estas plantas escapan a la enfermedad, pero desarrollan bulbos de bajo calibre produciendo mermas en el rendimiento que pasan desapercibidas para el productor.

Durante mucho tiempo esta enfermedad estuvo atribuida a diferentes especies de *Penicillium,* lo que planteó la existencia de un complejo de especies. La más citada y proviniendo de las fuentes más confiables, correspondía a *P. corymbiferum* (Smalley y Hansen, 1962) que luego se reclasificó como *P. hirsutum*. Sin embargo, hay mucha dificultad en la identificación morfológica de *Penicillium*. En el estudio de Gatica y Oriolani (1984) taxónomos del CABI (Centre for Agriculture and Bioscience International) identificaron al patógeno como *P. viridicatum*. Pocos años después, se describió como causante de la enfermedad en ajo a *P. allii* (Vincent y Pitt, 1989). Estudios posteriores corroboraron la identidad de esta especie, ordenando por quimiotaxonomía a todo el grupo de patógenos de bulbos correspondientes a la Serie Corymbifera (Overy *et al*., 2005). Finalmente, en trabajos donde se utilizan secuencias de los genes de la calmodulina (cmdA), RNA Polimerasa II (RPB2) y Beta Tubulina (TUB2), se aceptaron las identidades de las especies patógenas de bulbos (Frisvad y Samson, 2004). Las secuencias ITS, ampliamente usadas en taxonomía de hongos, no presentan variabilidad suficiente para distinguir especies en este género.

P. allii y no *P. viridicatum* causa una fuerte esporulación en bulbillos de ajo inoculados. Esto se debe a que *P. allii* tiene capacidad enzimática para desdoblar la allicina, metabolito con propiedades fungicidas, nematicidas y bactericidas. Algunas especies de *Penicillium* pueden esporular pobremente en la zona de inoculación, debido a la maceración producida en los tejidos. Sin embargo, son incapaces de prosperar en el campo y causar mortandad de plantas o disminución del tamaño del bulbo (Valdez *et al*., 2009). *P. allii* presenta al menos cuatro fenotipos (Valdez *et al*., 2009), corresponde al grupo Penicillia Terverticillata sección Fasciculata y presenta un típico exudado amarillo a los siete días de cultivo a 25 °C en CYA (agar extracto de levadura Czapek). Se lo clasifica dentro del orden Eurotiales de la división Ascomycota.

La sobrevivencia del patógeno en el suelo podría jugar un papel importante para la enfermedad, que espera ser demostrado. La cepa descripta por Vincent y Pitt en 1989, p. ej., se aisló de suelo. En cormos de azafrán cultivados en la EEA La Consulta se observó el desarrollo de moho verde, de donde se aislaron las cepas LJC 665 al LJC 670 de *P. allii*, que resultaron no patógenas en azafrán, pero sí en ajo. La única manera de llegar a los cormos es por sobrevivencia en suelo. Valdez *et al*. (2005) cultivaron bulbillos a partir de ajos que sobrevivieron a la inoculación inicial y luego de dos ciclos de cultivo pudieron aislar *P. allii*, que presentaba igual fenotipo y grado de patogenicidad que las cepas originalmente inoculadas. Los bulbillos que se plantaron no se volvían a inocular y las plantas que se generaban estaban asintomáticas. La esporulación poscosecha es favorecida por las heridas producidas en el ajo durante la cosecha. Cuando los bulbos se desgranan y se preparan los bulbillos para la plantación, se producen heridas que estimulan la germinación de los conidios y se transforman en la puerta de entrada del inóculo. Si se preparan los bulbillos con más de dos días previos a la plantación y se tratan por inmersión con benzimidazoles (benomil, carbendazim y tiabendazol), aquellos que se encuentren completamente cubiertos de conidios dispersarán el inóculo aumentando el nivel de infección (Piccolo, 1997), debido a la existencia de cepas resistentes al fungicida.

La prevención de la enfermedad debe realizarse en la etapa de preparación de los bulbillos que se usarán para semilla. La observación de los síntomas (junio-julio) en el cultivo es muestra de un mal manejo del ajo semilla. El rendimiento del lote aumenta con la aplicación de bioestimulantes o nitrógeno. La fertilización no debe realizarse después de septiembre. La cantidad de nitrógeno tiene que ser inferior a 250 kg/ha, para evitar malformaciones o estreses que faciliten la ocurrencia de otras enfermedades como la mancha foliar, la podredumbre del cuello bacteriana o la roya (Caligiore Gei, 2020). El curado de los bulbillos se

debe realizar preferentemente por embarrado o slurry (Proyecto Ajo, 2015). Entre los productos a utilizar se recomienda carboxin + thiram. El primero es un fungicida sistémico con mayor riesgo de resistencia mientras que el segundo es un ditiocarbamato con bajo riesgo.

Mancha de herrumbre y podredumbre basal - *Fusarium* spp.

La podredumbre basal en ajo no es una enfermedad importante en la zona de Cuyo (Gatica y Oriolani, 1989), aunque sí lo es la mancha de herrumbre en poscosecha (Fig. 4.15). Ambas enfermedades están causadas por especies del género *Fusarium*, fitopatógenas de suelo, muy comunes y con distribución mundial. *F. oxysporum* f. sp. *cepae*, *F. verticillioides* y *F. proliferatum* fueron determinadas como causantes de podredumbre basal en plantas y bulbos de ajo de Mendoza (Salvalaggio, 2009).

Figura 4.15. Bulbillos de ajo (cv. Rubí INTA) afectados en poscosecha por la mancha de herrumbre causada por *Fusarium* spp. (autor J. G. Valdez).

En climas cálidos *F. oxysporum* puede ocasionar la podredumbre basal y causar daños serios en el campo (Martínez *et al*., 1996). No se produjo la enfermedad en inoculaciones a campo realizadas en la zona de La Consulta (Mendoza), de clima semiárido y con una temperatura media durante el ciclo del cultivo de 12 °C. Caso contrario ocurrió en bulbillos para semilla conducidos en invernadero en la zona norte de la provincia de Mendoza. Ajos producidos en esta provincia, no obstante, presentan la enfermedad conocida como mancha de herrumbre.

En las zonas donde se presenta la enfermedad en el campo, las plantas muestran una emergencia reducida, necrosis amarillenta y/o amarronada que comienza por las puntas de las hojas, hacia la base, secándolas finalmente. Otros síntomas son el tamaño reducido de los bulbos, pudrición y un pobre desarrollo de las raíces como resultado de la podredumbre de la placa basal y hojas de almacenamiento. Puede haber una decoloración rojiza o violácea.

Los patógenos en almacenamiento producen mancha de herrumbre, denominada así por Cipolla (1955) debido a su apariencia. Al ser removidas las catáfilas, los bulbillos presentan manchas color ladrillo. En algunos casos y sobre todo cuando el almacenamiento no fue adecuado, las lesiones pueden abarcar la mitad del bulbillo. En casos de transporte sin refrigeración en verano o por zonas cálidas, tanto en camiones como en barcos, la enfermedad puede desarrollarse y afectar gravemente las cargas, generando su rechazo en destino. Esto en parte se ha remediado colocando sensores para monitorear la temperatura durante el transporte.

Distintas especies de *Fusarium* son responsables de la enfermedad, siendo las principales *F. oxysporum* y *F. proliferatum* (Dugan *et al*., 2007). La caracterización de aislados de *F. proliferatum* por su tipo sexual permitió corroborar su pertenencia como miembros de *Gibberella intermedia* (sinón. *G. fujikuroi* mating type D) y se confirmó su patogenicidad sobre ajo y cebolla en Argentina (Salvalaggio y Ridao, 2013).

Fusarium oxysporum es un hongo anamorfo muy común, habitante del suelo, que incluye tanto cepas patógenas como no patógenas. Las patógenas causan marchitamientos vasculares o pudriciones corticales en un amplio rango de cultivos. Morfológicamente se identifican por la forma del macroconidio, la estructura del microconidióforo y la formación y disposición de las clamidosporas. Históricamente, las cepas patógenas se han agrupado en *formae specialis*, designación que describe las capacidades fisiológicas del hongo con respecto a la especificidad respecto de los hospedantes y no es parte de la jerarquía taxonómica. Las razas se definen basadas en la especificidad con respecto al cultivar. Inoculaciones realizadas con una cepa de *F. oxysporum* que afectaba cebolla frente a aislados del mismo hongo que afectan ajo, protegió al ajo de la

podredumbre basal (Valdez, datos sin publicar) indicando que serían razas diferentes, al punto tal que se ha planteado una nueva *formae specialis* en ajo denominada *F. oxysporum* f. sp. *garlic* (Matuo *et al*., 1986).

Fusarium proliferatum tiene distribución mundial como un patógeno moderadamente agresivo de múltiples plantas. Puede sobrevivir como un organismo tipo endófito, sin síntomas visibles en el hospedante. La especie es considerada productora de fumonisinas.

Los cultivos de *F. proliferatum* y *F. oxysporum* a menudo parecen similares en agar papa dextrosa (APD), uno de los medios más utilizados para aislamiento y mantenimiento de *Fusarium*. Sin embargo, son reconocibles por la presencia de microconidios en cadena (*F. proliferatum*) en vez de en falsas cabezas (*F. oxysporum).* Este último además puede producir clamidosporas mientras *F. proliferatum* no. Otras especies que producen microconidios en cadena pueden ser confundidas con *F. proliferatum*. Para su identificación es necesario observar la presencia de polifiálides (Samson *et al*., 2000).

El género *Fusarium* pertenece al orden Hypocreales de la División Ascomycota. Para su clasificación molecular se puede recurrir a secuencias de los genes de la calmodulina (cmdA), la RNA Polimerasa II (RPB1 y RPB2) el de la Beta Tubulina (TUB2) o el factor alfa de elongación de la transcripción (TEF1).

Fusarium oxysporum sobrevive como macro y microconidios en restos vegetales, clamidosporas en el suelo (Abawi y Lorbeer, 1972) y micelio que coloniza plantas que no desarrollan la enfermedad (Leoni *et al*., 2013). La penetración es directa o por heridas en las raíces y discos. *F. proliferatum*, si bien no produce clamidosporas, puede persistir en los restos de maíz enterrados o sobre la superficie hasta 21 meses después de la cosecha (Cotten y Munkvold, 1998).

La transmisión por ajo semilla fue citada en varias ocasiones (Richardson, 1990; Dugan *et al*., 2019; Mondani *et al*., 2021) principalmente en la hoja de reserva. Dada la capacidad de producir microconidios en el xilema, el hongo es transportado internamente en los bulbillos.

Como la zona de cultivo del ajo en Argentina no alcanza las temperaturas óptimas para el desarrollo de estas especies (alrededor de 28 °C) la enfermedad no es un problema en el campo, aunque sí en almacenamiento.

En puerro, *Fusarium* puede afectar en las condiciones de la provincia de Mendoza luego del trasplante en noviembre, en general asociado a la raíz rosada. En Australia se han observado plantas infectadas con sistemas radicales pobres y raíces de color marrón amarillento en el disco basal que normalmente no sobrevivieron. Las especies causales fueron *F. oxysporum* y *F. avenaceum* (Hall *et al*., 2007).

Para disminuir el nivel de inóculo se sugieren rotaciones. Luego de la cosecha, es recomendable hacer el curado del ajo en secaderos verticales. Cuando la carga es transportada durante muchos días, son necesarias condiciones de refrigeración. Previo a la siembra, se sugiere el tratamiento de la semilla con bencimidazoles, entre los cuales benomil es el más efectivo, principalmente en "slurry" (Piccolo, 2007). La aplicación durante el cultivo de productos biológicos (*Trichoderma atroviridae*) disminuyó la carga final de *F. proliferatum* en poscosecha (Rodríguez y Valdez, 2011).

Raíz rosada - *Setophoma terrestris*

La raíz rosada es una enfermedad severa en regiones tropicales y subtropicales, donde afecta muchos cultivos (Koike *et al*., 2007). En ajo las infecciones se presentan al final del ciclo cuando las temperaturas del suelo son inferiores al rango óptimo del hongo. Sin embargo, en áreas cálidas como en distritos de San Juan y el norte de Mendoza, el inicio de la infección se adelanta y puede producir pérdidas considerables

(Piccolo, 2007). Eventualmente se ha observado en muestras analizadas en laboratorio asociadas con *Fusarium* en cultivos de San Juan o el norte de Mendoza. El agente causal es *Setophoma terrestris*. Consultar raíz rosada en la descripción de enfermedades de cebolla, capítulo 5.

Podredumbre blanca - *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*)

Esta enfermedad se encuentra en todos los continentes donde se cultiva ajo (Mordue, 1976). Esta enfermedad junto con el nemátodo *Ditylenchus dipsaci*, fueron responsables de importantes caídas en el área de producción. Por ejemplo en Colombia de 1.200 ha plantadas en la década de 1950 pasaron a menos de 400 ha en la actualidad.

En Argentina fue mencionada por Hauman en 1914 (*fide* Carranza, 1979). Está presente en todo el país y pone en riesgo la producción de ajo pudiendo afectar su posicionamiento como tercer país exportador mundial. El patógeno se multiplica por esclerocios y puede sobrevivir más de veinte años en los suelos (Coley Smith *et al.*, 1990). El rango óptimo de temperatura para el desarrollo de la enfermedad es entre 15 y 24 °C con la máxima germinación de esclerocios entre los 15 y 18 °C.

El uso de semilla contaminada es la principal fuente de infección. En el inicio, la distribución es aleatoria. Las plantas enfermas mueren y dejan gran cantidad de esclerocios en el campo que van a infectar en años sucesivos, produciendo pequeños grupos de plantas enfermas que aumentan hasta producir rodales importantes (Fig. 4.16). También se transportan los esclerocios con el agua de riego.

Figura 4.16. Rodales producidos por *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*) en un cultivo de ajo (autor J. G. Valdez).

Los primeros síntomas aparecen durante la bulbificación. Se presentan como un amarillamiento general, continuado por la muerte descendente de las hojas externas y retardo del crecimiento. A partir de los 90 días después de plantación (ddp) en climas cálidos se detectan plantas muertas (Granados, 2005) y estado avanzado de enfermedad a los 125 ddp (Melero Vara *et al*., 2000). Al mismo tiempo, en las raíces y hojas inferiores hay abundancia de micelio blanco, lanoso y superficial que rápidamente produce esclerocios negros y esféricos sobre la superficie o dentro de los órganos enfermos (Fig. 4.17).

Figura 4.17. Esclerocios de *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*) en ajo, signo de la podredumbre blanca (autor J. G. Valdez).

En Mendoza, el ajo colorado se planta en abril y los síntomas de la enfermedad son evidentes en octubre (210 ddp). Sin embargo, en ajo morado (plantado a fines de febrero) en terrenos muy contaminados, es posible observar plantas que presentan hojas con ápices amarillentos de manera generalizada. El descalce de las plantas permite visualizar esclerocios en el tallo. Dado que la aplicación de herbicidas a veces produce síntomas similares, muchos productores no detectan tempranamente la enfermedad.

Los síntomas en puerro son normalmente menos severos que en ajo o cebolla (Koike *et al*., 2007).

La identificación del agente causal puede ser por morfología y patología, o por técnicas moleculares. En el primer caso se deben hacer germinar los esclerocios y observar las características del micelio. Un pedacito de micelio colocado sobre plántulas de cebolla de seis días es suficiente para demostrar la patogenicidad del aislado (Arriagada y Valdez, 2013). La identificación molecular más adecuada, hasta el momento, es utilizando

PCR en tiempo real o qPCR con sondas de ADN basadas en la región ITS (Woodhall *et al*., 2012) la que es cien veces más sensible que el uso de la amplificación siotermica LAMP (Woodhall *et al.*, 2022).

El agente causal denominado originalmente *Sclerotium cepivorum* "esclerocios devoradores de cebollas" (Berkeley, 1841) fue incluido en los Basidiomicetes por producir esclerocios. En 1945 fue reclasificado como *Stromatinia cepivora* (Ascomicete) (Whetzel, 1945), nombre aceptado en la actualidad. A partir de análisis de secuencias basados en los espaciadores ribosomales LSU e ITS (Carbone y Kohn, 1993; Holst Jensen *et al*., 1998; Xu *et al*., 2010) se confirmó su ubicación en la familia *Sclerotiniaceae*.

El hongo se propaga vegetativamente por sus esclerocios, los que pueden encontrarse en el ajo que se usará como semilla, en implementos usados en campos contaminados o en agua de riego que pasó por fincas con inóculo.

Los esclerocios presentan forma esférica, diámetro de 0,35 a 0,50 mm, color marrón a negro y textura algo rugosa. En las infecciones de la temporada, los esclerocios presentan dormancia de aproximadamente tres meses. Germinan en la siguiente temporada y sólo cuando son activados por la presencia de exudados provenientes de raíces de aliáceas. Los exudados están constituidos por sustancias no volátiles metabolizadas por la microflora del suelo para producir compuestos volátiles que activan a los esclerocios latentes que se encuentran hasta 10 cm de la raíz y 30 cm de profundidad. Luego de germinar, el micelio penetra en las raíces y crece intra e intercelularmente afectando células parenquimáticas, el tejido cortical se desintegra y el tejido vascular es invadido y macerado. El hongo produce ácido oxálico, el cual provoca la muerte de células y la consecuente pudrición de la planta (Stone y Armentrout, 1985). Factores de patogenicidad relacionados con el oxalato son inducidos durante la interacción hospedante-patógeno (Guevara Olvera *et al*., 2006; Medina *et al*., 2012).

Los métodos de manejo presentan una efectividad reducida. Por ello es necesario, para evitar la dispersión de la enfermedad, realizar análisis de laboratorio en el ajo que se usará como semilla. También se pueden hacer análisis en las chacras donde se harán las plantaciones, para controlar que el suelo esté libre de esclerocios.

La germinación de esclerocios en el suelo a partir de la aplicación de estimulantes como el dialil sulfuro (DADS), durante periodos libres de la enfermedad redujo con cierta eficiencia su número, en condiciones ambientales adecuadas (Coley-Smith y Parfitt, 1986). Su efectividad radica en promover la germinación de esclerocios en ausencia del cultivo hospedante. Con el mismo fin se probó la incorporación de restos de cultivos de cebolla, la incorporación de bulbillos de muy bajo tamaño (cuñas) y la aplicación al suelo de extractos acuosos de ajo. Se ha observado que la incorporación de materia orgánica proveniente de ajos o cebollas presenta un efecto contraproducente al aumentar el número de esclerocios al final del tratamiento debido a que puede ser sustrato para el desarrollo de micelio y formación de esclerocios. En experimentos locales, el extracto de ajo fue efectivo para reducir la viabilidad de los esclerocios, aunque no es suficiente para evitar la enfermedad (Aluatti y Valdez, 2019).

La solarización es una alternativa eficiente en lugares con las condiciones ambientales apropiadas (Melero Vara *et al*., 2000), ya que reduce las poblaciones de esclerocios a niveles que permiten cosechas cercanas a las normales. La solarización entre años aumenta el efecto. En Mendoza eliminó completamente esclerocios enterrados a 15 cm (Valdez *et al*., 2017). Es recomendable el uso de plásticos transparentes y sólo es efectiva en los primeros 30 cm del suelo. La combinación de solarización con tebuconazole mostró ser un muy buen tratamiento. Este fungicida controló el micelio, pero no los esclerocios (Melero Vara *et al*., 2000). La aplicación de fungicidas al suelo no mostró eficacia para reducir la viabilidad de los esclerocios en condiciones de laboratorio, por lo que es factible que tampoco lo sea en el campo (Conles, 2008).

El control biológico presenta resultados discutibles, dado que sólo un esclerocio por kg de suelo es suficiente para causar la enfermedad. Aunque es un área muy prometedora, sobre todo por el uso de cepas seleccionadas de *Trichoderma* spp. (Dilbo *et al*., 2015; Rivera-Méndez *et al*., 2020; Ulacio Osorio *et al*., 2006).

Podredumbre de la base del tallo - *Athelia rolfsii*

Es otra enfermedad causada por esclerocios que puede atacar ajo. En este caso el patógeno es *Athelia rolfsii* (sinón. *Sclerotium rolfsii*), un hongo polífago que ocurre en ajo en países con mayor temperatura, como Brasil (Cavalcanti *et al.*, 2018) y que puede afectar a cultivos de zanahoria, pimiento o tomate (Koike *et al.*, 2007). Produce esclerocios marrones, de 2 mm de diámetro y un micelio algodonoso en la base del cuello. Eso hace que las plantas se vuelquen y se produzcan rodales. En Argentina fue mencionado por Mitidieri en 1972 causando podredumbre en bulbos (*fide* Carranza, 1979). Esporádicamente aparece en Mendoza.

Podredumbre del cuello - *Botrytis porri*

La podredumbre del cuello causa pérdidas significativas en ajo, ajo elefante y puerro en Europa (Alemania, Bulgaria, Finlandia, Francia, Hungría, Inglaterra, Noruega) y América del Norte (Estados Unidos y Canadá). También ha sido citada en Brasil, Venezuela y Nueva Zelanda, con pérdidas de cultivo que pueden llegar al 30 % (Piccolo, 2007).

En Argentina podría tener alguna importancia en cultivos patagónicos debido a que el clima favorece a la enfermedad. Ataca muy raramente a puerros y ajos (Gil y Porcuna Coto, 2017), explicando junto con *Penicillium* spp. el 4 % de infecciones en ajo semilla (Dugan *et al*., 2007).

En ajo, la podredumbre del cuello consiste en una necrosis del seudotallo a nivel del suelo durante la primavera, la cual puede resultar en la muerte de las plantas. La enfermedad puede ser muy severa con temperaturas frescas y húmedas. El micelio de color gris avanza de planta a planta y hacia el bulbo. Con el tiempo, se pueden apreciar pequeños cuerpos negros inmersos en el micelio (esclerocios). Los síntomas consisten en marchitamiento y desecamiento apical que se extiende hacia la parte basal de las hojas. Si se extraen las plantas se puede observar un tinte rojizo en los bulbos.

El agente causal es *Botrytis porri* (teleomorfo *Botryotinia porri*), familia Sclerotiniaceae de los ascomicetes. El micelio es hialino, septado, ramificado. La temperatura óptima para el crecimiento es alrededor de 22,5 °C y cuando supera los 30 °C el micelio muere. Este hongo produce conidios, esclerocios y ascosporas. Los conidios tienen un tamaño de 14,5-16,5 x 8,5-11,0 µm (Presly, 1985). Son lisos y elipsoidales, ovoides o esféricos. Individualmente son de color marrón oliva; en masa tienen un color grisáceo. Los esclerocios tienen forma cerebroide y pueden llegar hasta 1 cm. En medio de cultivo APD comienzan de color blanco, luego marrón claro, marrón oscuro y finalmente son negros. En temperaturas entre 0 y 5 °C forman apotecios.

En primaveras frescas y húmedas se pueden observar apotecios y conidios en esclerocios cerca de la superficie del suelo. Es posible también que algunos esclerocios se mantengan activos en el rastrojo de cultivos anteriores. El patógeno fue encontrado en ajo semilla producido en Idaho (Estados Unidos) (Dugan *et al*., 2007) y puede ser transmitido por semillas de cebolla, por lo que esta especie también contribuiría a su distribución (du Toit *et al*., 2002).

Para el manejo se recomienda el uso de semilla sana y la rotación de cultivos; la eliminación del rastrojo cuando aparece la enfermedad; el control del riego en zonas áridas y la aplicación de fungicidas en un esquema de protección (dicarboximidas y bencimidazoles).

Tizón de la hoja - *Pleospora allii*

Es la segunda enfermedad foliar en importancia en ajo luego de la roya. Fue citada en Egipto, Nigeria, Argentina, Brasil, Colombia, Estados Unidos, China, Corea, India, Pakistán, España y Australia. Probablemente se encuentre en todas las zonas donde se produce ajo y cebolla. Puede causar severos daños con condiciones húmedas y templadas como en Brasil (Boiteux *et al*., 1994).

Las primeras referencias en Argentina corresponden a la década de 1970 en la provincia de Córdoba (Carranza, 1979). A finales de la década de los ochenta se la citó en Mendoza (Gatica *et al*., 1991). El patógeno puede estar presente en muestras de ajo para semilla (Valdez, 2008) (Fig. 4.18).

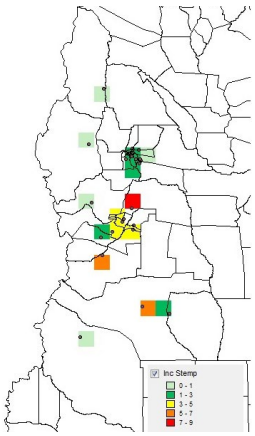

Figura 4.18. Nivel de infección de *Stemphylium* spp. (*Pleospora allii*) en ajo semilla observado en 149 muestras en las provincias de Mendoza y San Juan (autor J. G. Valdez).

Los síntomas típicos son necrosis apicales de las hojas más viejas, con manchas blancas que se tornan púrpuras y generan puntos necróticos que pueden coalescer. Si los ataques son tempranos puede ocurrir un secado prematuro del follaje que disminuye el desarrollo del bulbo. En la base del pseudotallo se puede observar una necrosis que comienza como puntos amarillos claros a violáceos o pardos (Piccolo, 2007). Las lesiones a veces se pueden confundir con las de la mancha púrpura de la hoja causada por *Alternaria porri*, de importancia en todas las zonas húmedas y cálidas donde se produce ajo, cebolla y puerro (Koike *et al*., 2007).

El agente causal fue identificado como *Stemphylium vesicarium*, en su estado sexual *Pleospora allii* (phylum Ascomycota, orden Pleosporales, familia Pleosporaceae) en ajo, cebolla y espárrago, aunque las pruebas de patogenicidad de las cepas de ajo en espárrago no fueron concluyentes (Basallote-Ureba *et al*., 1999). Produce conidios de color marrón dorado a marrón oliva, oblongos a ampliamente ovales, con 1-5 (-6) septos transversos y 1-2(-3) septos longitudinales. Sus medidas son de 12-22 x 25-42(-48) µm. Presentan una cicatriz basal de hasta 7 µm de diámetro. A la lupa se asemejan a barriles de vino.

El patógeno sobrevive en restos vegetales de ajo donde puede formar pseudotecios correspondientes a la fase sexual *P. allii*. Estas fructificaciones pueden constituir una importante fuente de inóculo. La humedad en la hoja durante más de 24 horas, seguidas de periodos secos, es necesaria para producir la enfermedad. En general las infecciones permanecen confinadas a las hojas del pseudotallo. El patógeno puede invadir áreas foliares secas.

La transmisión a través del ajo semilla es muy baja (cerca del 3 % en análisis de laboratorio). Se recomienda el uso de semilla controlada. Ante ataques tempranos de la enfermedad, se pueden aplicar productos en base a tebuconazole. En otros países se utiliza procimidone, pero no está registrado para ajo en Argentina.

Roya - *Puccinia allii, P. porri*

La roya ocurre en zonas templadas. En Estados Unidos causó importantes pérdidas en el año 1998, y fue asociada con el evento El Niño (Koike *et al*., 2001). La primera referencia de esta enfermedad en ajo en Argentina corresponde a Renaco (1916). Es común en zonas productoras de ajo temprano como Córdoba y Santiago del Estero. En Mendoza y San Juan su importancia se ha incrementado desde la popularización del cultivo de ajos morados a partir del año 2000. Es la enfermedad foliar que causa más daños en el país (Piccolo, 2007). En puerro suceden epidemias severas en el NE de la provincia de

Buenos Aires (González, 2016).

Los síntomas tempranos consisten en pecas blancas de menos de 2 mm de diámetro circulares a elongadas en ambas caras de las hojas y en seudotallos. A medida que la enfermedad progresa, estas pequeñas lesiones coalescen. Las hojas cuando están muy infectadas pueden volverse cloróticas y morir. El tejido vegetal que cubre las lesiones se rompe, haciendo visibles las típicas pústulas (uredosoros) anaranjadas con uredosporas de 1 a 3 mm, de forma circular a elongada (Fig. 4.19). Normalmente se distribuyen entre las nervaduras. Los telios se desarrollan posteriormente en las mismas hojas, resultando en pústulas negras. El estado picnial y aecial son raros en la naturaleza y no han sido observados en Argentina (Lindquist, 1982).

Figura 4.19. Pústulas (uredosoros con uredosporas) de roya (*Puccinia allii*) en ajo blanco cv. Killa INTA (autor J. G. Valdez).

El agente causal en ajo se identifica como *Puccinia allii*, orden Pucciniales del phylum Basidiomycota (Anikster *et al*., 2004; McTaggart *et al*., 2016). Dada la variación que presenta, se lo considera un complejo de especies (Koike *et al*., 2007). En Estados Unidos se encontró una forma distinta a la presente en oriente medio (Anikster *et al*., 2004). En Australia, análisis por secuencias de espaciadores ribosomales determinaron tres grupos patógenos en ajo. *P. porri* también fue aislada de ajo, aunque principalmente se encuentra en puerro (McTaggart *et al*., 2016).

Las uredosporas son esféricas a elipsoidales, equinuladas, anaranjadas cuando están en masas y sus dimensiones van de 24-27 × 21-24 µm. Las teliosporas son marrones, de paredes lisas, bicelulares y tienen una dimensión de 45-65 × 16-24 µm y un pedicelo corto con una proporción de teliosporas unicelulares del 1 a 3 % (Anikster *et al*., 2004).

No hay mucha certeza sobre cómo sobrevive el hongo dado que hay varios meses entre la cosecha y la brotación del ajo. Otros cultivos de aliáceas podrían ser un puente verde que mantiene el inóculo entre los ciclos (Koike *et al*., 2001). Piccolo (2007) resaltó la sobrevivencia como uredosporas o teliosporas. Las primeras son más importantes y pueden ser transportadas por la acción del viento a largas distancias. Se presume la existencia de razas fisiológicas del hongo dado que diferentes especies de aliáceas son hospedantes.

La enfermedad ocurre con mayor intensidad en condiciones de alta humedad relativa (HR) y baja frecuencia de lluvias, dado que la inmersión en agua reduce la viabilidad de las esporas. Las uredosporas necesitan al menos 4 h a 97 % de HR para germinar e infectar. La mayor eficiencia ocurre a 100 % de HR con 10 a 15 °C. Temperaturas por debajo de 10 °C y por arriba de 24 °C inhiben la infección. La enfermedad se intensifica cuando las plantas están bajo estrés (baja o alta humedad o exceso de nitrógeno) (Piccolo, 2007).

La enfermedad se maneja de acuerdo a las condiciones medioambientales. Donde tiene un estado endémico se deben hacer aplicaciones preventivas, principalmente con fungicidas del grupo de los ditiocarbamatos. En otras zonas la estrategia puede ser curativa. Un principio preventivo de manejo consiste en la eliminación del rastrojo del cultivo del año anterior. Se recomienda la quema del mismo, dado que en él permanecen las teliosporas. En la zona de Cuyo, se deben controlar los cultivos tempranos con variedades moradas que son las más sensibles. Dado que el patógeno actúa en el mesófilo de las hojas, se deben aplicar fungicidas sistémicos. Los de mejor resultado son azoxystrobina (estrobirulina) y el tebuconazole (triazol) como curativo. En zonas endémicas la enfermedad puede destruir el cultivo en pocos días. En zonas no endémicas de la enfermedad se recomienda realizar aplicaciones curativas cuando la incidencia no supera el 10 %. Aparentemente la transmisión por semilla no es importante (Koike *et al*., 2001).

Ajo cabeza negra o Carbonilla del ajo - *Alternaria embellisia*

Esta es una enfermedad que afecta las catáfilas externas de los bulbos de ajo. Tiene distribución mundial. El principal daño se produce poco antes de la cosecha y durante la poscosecha. El desarrollo del micelio y la esporulación de *Alternaria embellisia* producen un ennegrecimiento. En el trabajo inicial de procesado, se extraen estas catáfilas, haciendo que muchas veces los bulbos queden completamente despojados de las mismas, percibiéndose los bulbillos ("ajos pelados"), lo que afecta el valor comercial.

En Argentina el hongo está presente en todas las provincias ajeras. Se lo encontró en Córdoba afectando entre el 50 y 80 % en los 70's. En los 90's se lo cita en estudios afectando más del 75 % del ajo semilla (Portela *et al.*, 1996).

Generalmente la enfermedad afecta solo las catáfilas protectoras, manchándolas. En ataques más severos, asociados a un exceso de agua, el patógeno puede invadir los tejidos carnosos en las primeras etapas de crecimiento, con debilitamiento y clorosis en plantas jóvenes. La enfermedad incrementa su intensidad hacia principio del verano, las plantas más afectadas presentan hojas más cloróticas que las sanas, iniciándose esta clorosis en los extremos de las basales, las que a veces se enrrollan.

Las variedades blancas son más sensibles que las coloradas, con una incidencia en ajo semilla del 23 % en las primeras y un 16 % en las segundas (Piccolo, 2007). En el bulbo se distribuye en el disco y penetra en la hoja estéril y en las fértiles alojándose en los bulbillos.

El agente causal es el hongo anamórfico *Alternaria embellisia* (sinónimos *Embellisia allii*, *Helminthosporium allii*), del orden Pleosporales, phylum Ascomycota, no presenta un estado teleomórfico conocido. El largo recorrido de la taxonomía del patógeno comenzó en 1924 como *Helminthosporium allii* (Campanile, 1924), continuó como la especie tipo *Embellisia allii* (Simmons, 1971) por producir clamidosporas y presentar conidios rectos, elípticos u oblongos con septas rígidas, oscuras y gruesas, y finaliza como *Alternaria embellisia* debido a que las homologías moleculares de los genes GAPDH, RPB2 y TEF1 (Woudenberg *et al*., 2013) establecieron las relaciones filogenéticas del grupo y asociaron las concordancias en morfología.

Los conidios se producen en el ápice de los conidióforos, tienen un tamaño de 8,5-17 × 19-46 µm, con 1 a 7 tabiques transversales, generalmente 4. Los conidióforos de 5-7 µm de diámetro pueden llegar a 100 µm de largo, comúnmente entre 30 y 50 µm. Son fácilmente reconocibles con microscopio estereoscópico a 400 X.

El hongo puede habitar en el suelo como saprótrofo, permanecer en rastrojos de cultivo y ser transmitido por ajo semilla. Las clamidosporas son las formas de resistencia. La temperatura óptima de desarrollo es a 25 °C, aunque puede crecer entre 2 °C y 40 °C. Penetra directamente por medio de apresorios a través de las catáfilas, a partir de conidios o clamidosporas. Inoculado artificialmente en heridas producidas en bulbillos sin catáfilas, las plantas sobrevivientes tuvieron menor tamaño y algunas murieron. Se observó un decaimiento general de las hojas, marchitez gradual y detención del desarrollo (Frezzi *et al*., 1974).

Para el manejo se recomienda el uso de semilla saneada y tratada con agroquímicos como thiran o dicarboximidas. La inmersión dio mejores resultados que el slurry (Portela *et al*., 1996).

Otras enfermedades menores

Mancha púrpura - *Alternaria porri*

Se presenta en regiones húmedas y cálidas con producción de ajo, cebolla y puerro, lugares donde esta

enfermedad es importante (Koike *et al*., 2007). En Argentina fue reportada en ajo en 1996 (Docampo y Conci). Los síntomas comienzan en las hojas con manchas acuosas circulares de centros blancos, de 2 a 3 mm de diámetro. A medida que las lesiones se agrandan, los márgenes cambian a un color marrón o púrpura, se rodean de una zona amarilla y se extienden en el sentido de las nervaduras. En áreas con elevada humedad, las lesiones se cubren con las fructificaciones del hongo, de color gris oscuro (Piccolo, 2007). El agente causal es *Alternaria porri*. Consultar mancha púrpura en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

En puerro *Stemphylium vesicarium* puede producir síntomas muy semejantes a los causados por *A. porri*. Además, actúa como colonizador secundario en tejidos muertos a causa de la mancha púrpura u otras patologías. La última parece ser la situación más frecuente en el NE de la provincia de Buenos Aires (González, 2016).

Oidiopsis - *Leveillula taurica*

Se presenta en regiones templadas semiáridas, atacando a cultivos de ajo y cebolla (Piccolo, 2007). Los síntomas consisten en manchas amarillentas, circulares a oblongas de 5 a 15 mm de diámetro sobre el follaje. Las hojas basales se infectan primero. Las lesiones se cubren de un micelio blanco a gris y las masas de conidios les dan apariencia de oídio. Es considerada una enfermedad de importancia menor, ya que aparece tardíamente con una incidencia limitada. El agente causal es *Leveillula taurica*. Consultar oídio en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

Mildiu - *Peronospora destructor*

La presencia del mildiu del ajo en Argentina fue documentada por Spegazzini (1910). En regiones húmedas puede causar algún daño, pero no es relevante en Mendoza. Piccolo (2007) lo observó en la localidad de La Consulta en esa provincia. Afecta mucho más a cebolla, comprometiendo la producción de semilla en San Juan. Las lesiones en las hojas son alargadas de color amarillo pálido al principio. En la superficie se cubren de una felpa blanquecina a púrpura (fructificaciones). El agente causal es *Peronospora destructor*. Consultar mildiu en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

Consideraciones finales

El ajo y el ajo elefante son especies que se multiplican de forma agámica mediantes sus bulbillos, llamados comúnmente dientes, debido a lo cual los patógenos sistémicos como virus y fitoplasmas son transmitidos a las siguientes generaciones. En ajo se han detectado en Argentina ocho virus que forman un complejo que no mata a la planta, pero afecta su calidad y rendimiento. Algunos de ellos son transmitidos por pulgones: *Onion yellow dwarf virus* (OYDV), *Leek yellow stripe virus* (LYSV), *Shallot latent virus* (SLV) y *Garlic common latent virus* (GarCLV), y otros por un ácaro (*Aceria tulipae*): *Garlic virus A*, *B*, *C* y *D* (GarV-A, -B, -C y-D). En ajo elefante se ha reportado la presencia de dos de los virus mencionados, OYDV y LYSV. Además, en ajo se presenta la tristeza causada por el fitoplasma Garlic decline (GDIII), también sistémica y transmitida por los dientes. La única forma conocida hasta el presente para el manejo de estas patologías que se transmiten vegetativamente es el uso de plantas libres de virus y fitoplasmas obtenidas por cultivo de meristema, multiplicadas luego de forma protegida, o en áreas aisladas de los vectores y de otras plantas infectadas, y luego utilizadas para el cultivo comercial. Periódicamente deben ser reemplazadas por nuevas plantas sanas para mantener los buenos rendimientos en la producción de bulbos. Las diferencias en calidad y peso de los bulbos entre plantas sanas e infectadas con virus y fitoplasmas son tan grandes que justifican el trabajo que esta metodología significa.

El puerro también es afectado por el LYSV, que le produce un marcado mosaico, sin embargo, debido a que esta especie se multiplica a través de su semilla botánica, y estos virus no son capaces de transmitirse por esta vía, no son un problema grave para su producción.

Las enfermedades bacterianas de importancia son tres, el tizón bacteriano (*Pseudomonas viridiflava*), la podredumbre blanda bacteriana (*Pectobacterium carotovorum*) y la tristeza del ajo (GDIII), que afecta frecuentemente el cultivo produciendo muerte de plantas y ausencia de formación de los dientes cuando la infección ocurre en etapas tempranas.

Estos cultivos son además infectados por un gran número de hongos capaces de producir importantes daños en la producción. Los bulbos pueden ser infectados durante el almacenamiento, perdiendo su calidad y poder germinativo. Otros patógenos fúngicos afectan el follaje y también producen daños en el almacenamiento. Entre ellos *Stromatinia cepivora* causa la podredumbre blanca que es la principal y más seria enfermedad. La podredumbre de la base del cuello (*Athelia rolfsii*) es esporádica en Mendoza, principal zona de cultivo, pero más importante en el norte. También son importantes las transmitidas por semilla: moho azul del ajo (*Penicillium allii*), mancha de herrumbre y podredumbre basal (*F. oxysporum* f. sp. *cepae* y *F. proliferatum*), esta última muy seria en poscosecha cuando no se controla la temperatura de almacenamiento. Los agentes causales del tizón de la hoja, *Stemphylium vesicarium* y del ajo cabeza negra o carbonilla, *Alternaria embellisia,* también se transportan en el diente semilla. Las royas (*Puccinia porri, P. allii*) pueden ser muy serias a campo.

Este tipo de producciones intensivas requieren gran cantidad de dinero y mano de obra. Por ej. para cultivar una hectárea de ajo son necesarios 120 jornales sin tener en cuenta el empaque. La producción nacional de ajos con destino a exportación debiera agregar valor mediante la diferenciación de productos junto a otros atributos. El INTA promueve la idea que Argentina venda "ajos nobles, diferenciados y de guarda" en vez de vender ajos morados a granel y asegurar que durante la comercialización no pierdan la identidad de origen. Esta práctica de nacionalización y/o de triangulación es parte del porqué el precio en góndola de ajos argentinos en la Unión Europea o en Estados Unidos de América, e inclusive en Brasil, es tantas veces más alto que el precio CIF alcanzado. Muchos operadores comerciales no consideran estos cambios, sin embargo, este sería el camino para aprovechar las ventajas agroecológicas que tiene Argentina para producir ajos, particularmente en la zona de Cuyo.

Bibliografía

- Abawi GS, Lorbeer JW. 1972. Several aspects of the ecology and pathology of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. Phytopathology 62:870-876.
- Aluatti F, Valdez JG. 2019. Aplicación de biocontroladores y estimulantes de germinación de esclerocios para la disminución de inóculo en parcelas infestadas con Sclerotium cepivorum. En Filippini MF, Greco S (eds.). I Congreso Argentino de Agroecología. Universidad Nacional de Cuyo. SIIP. Resúmenes pp. 631-634. https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/14315/libroresumen-congresoargentinoagroeco logia.pdf.
- Anikster Y, Szabo LJ, Eilam T, Manisterski J, Koike ST, Bushnell WR. 2004. Morphology, life cycle biology, and DNA sequence analysis of rust fungi on garlic and chives from California. Phytopathology 94:569-577.
- Arriagada GS, Valdez JG. 2013. Estudios de patogenicidad y grupos de compatibilidad micelial de aislados de *Sclerotium cepivorum* Berk en Mendoza y San Juan. En: Burba JL, editor. 100 Temas sobre Producción de Ajo Vol 3 Bases ecofisiológicas e Ingeniería del Cultivo de ajo. La Consulta. Mendoza: INTA pp. 143-152.
- Barg E, Lesemann DE, Vetten HJ, Green SK. 1994. Identification, partial characterization and distribution of viruses infecting *Allium* crops in south and southeast Asia. Acta Horticulturae 358:251-257.
- Basallote Ureba MJ, Prados Ligero AM, Melero Vara JM. 1999. Aetiology of leaf spot of garlic and onion caused by *Stemphylium vesicarium* in Spain. Plant Pathology 48:139-145.
- Berkeley MJ. 1841. Notice of British fungi. XLIII. The Annals and Magazine of Natural History 6:355-365.

- Boiteux IS, Lima MF, Sobrinho JM, Lopes CA. 1994. A garlic (*Allium sativum*) leaf blight caused by *Stemphylium vesicarium* in Brazil. Plant Pathology 43:412-414.
- Bos L. 1981. *Leek yellow stripe virus*. CMI/AAB Descriptions of plant viruses. 240 pp.
- Bos L, Huijberts N, Huttinga H, Maat DZ. 1978. *Leek yellow stripe virus* and its relationships to *onion yellow dwarf virus*; characterization, ecology and possible control. Netherland Journal of Plant Pathology 84:185-204.
- Brierley P, Smith FF. 1944. Some virus diseases of *Allium*. Abstract of papers presented at the first annual meeting of the Potomac Division of the American Phytopathological Society. Beltsville, Maryland. Phytopathology 34:990.
- Brown DR, May M, Bradbury JM, Johansson KE. 2010. Class I. Mollicutes. The Bacteroidetes, Spirochaetes, Tenericutes (Mollicutes), Acidobacteria, Fibrobacteres, Fusobacteria, Dictyoglomi, Gemmatimonadetes, Lentisphaerae, Verrucomicrobia, Chlamydiae, and Planctomycetes. En: Krieg NR, Ludwig W, Whitman WB, Hedlund BP, Paster BJ, Staley JT, Ward N, Brown D (eds.). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 2nd ed. Springer-Verlag, New York, NY. Vol 4, pp. 568-573.
- Burba JL. 2013. 100 temas sobre producción de ajo. 5 Vol. Ediciones INTA, Argentina.
- Burba JL, Lanzavechia S. 2018. Ajo Rubí. Un ícono de la producción argentina. Documento Proyecto Ajo/INTA-127. Estación Experimental Agropecuaria La Consulta, INTA. 12 pp.
- Cafrune EE, Perotto MC, Conci VC. 2006. Effect of two *Allexivirus* isolates on garlic yield. Plant Disease 90:898-904.
- Caligiore Gei P. 2020. Enfermedades del cultivo de ajo. Nociones sobre manejo y diagnóstico. https://youtu.be/CmGvQqsEL9o?t=3495. Jornada 3. Proyecto Ajo. [Consulta: agosto 2020]
- Campanile G. 1924. Ricerche sopra le condizioni de attacco e di sviluppo di *Helminthosporium allii* su aglio. Le Stazioni Sperimentali Agrarie Italiane 57:413-428.
- Canavelli A, Nome SF, Conci VC. 1998. Efecto de distintos virus en la producción de ajo (*Allium sativum*) Rosado Paraguayo. Fitopatología Brasilera 23:354-358.
- Carbone I, Kohn LM. 1993. Ribosomal DNA sequence divergence within internal transcribed spacer 1 of the *Sclerotiniaceae*. Mycologia 85:415-427.
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Universidad Nacional de La Plata. 57 pp.
- Catalano I. 2011. Cicadélidos vectores de fitoplasmas a cultivos de importancia económica en la Argentina. Sistemática y bioecología. (Insecta-Auchenorrhyncha-Cicadellidae). Tesis doctoral de la Universidad Nacional de La Plata. 132 pp.
- Cavalcanti VP, Araújo NAF, Schwan-Estrada KR, Pasqual M, Dória J. 2018. *Athelia* (*Sclerotium*) *rolfsii* in *Allium sativum*: potential biocontrol agents and their effects on plant metabolites. Anais Da Academia Brasileira de Ciências 90:3949-3962.
- Celli MG, Perotto MC, Buraschi D, Conci VC. 2016. Biological and molecular characterization of *Garlic virus D* and its effects on yields of garlic. Acta Horticulturae 1143:193-200.
- Celli MG, Perotto MC, Conci VC. 2015. Genomas completos de seis aislamientos de virus de ajo argentino. 3ra Reunión Conjunta de Sociedades de Biología de la República Argentina. San Miguel de Tucumán, Argentina. Resúmenes p. 21.
- Celli MG, Perotto MC, Luciani CE, Pozzi EA, Conci VC. 2018. Molecular characterization of the *Garlic virus B* genome and evidence of allexivirus recombination. European Journal of Plant Pathology 153:301-310.
- Celli MG, Perotto MC, Torrico AK, Conci VC. 2014. Primer reporte de *Garlic virus B* (GarV-B) en ajo en Argentina. Horticultura Argentina 33:60.
- Celli MG, Torrico AK, Kiehr M, Conci VC. 2013. Striking differences in the biological and molecular properties of onion and garlic isolates of *Onion yellow dwarf virus*. Achive of Virology 158:1377-82.
- Chen J, Chen J, Adams MJ. 2001. Molecular characterization of a complex mixture of viruses in garlic with mosaic symptoms in China. Archives of Virology 146:1841-1853.
- Cipolla G. 1955. Mancha de herrumbre del diente de ajo. IDIA 86:30-32.
- Coley Smith JR, Mitchell CM, Sansford CE. 1990. Long-term survival of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* and *Stromatinia gladioli*. Plant Pathology 39:58-69.
- Coley Smith JR, Parfitt D. 1986. Some effects of diallyl disulphide on sclerotia of *Sclerotium cepivorum*: possible novel control method for white rot disease of onion. Pesticide Science 37:587-594.
- Conci VC. 1992. Detección del *Leek yellow stripe virus* en ajo (*Allium sativum* L.) y puerro (*A. porrum* L.) y del *Shallot latent virus* en chalote en Argentina. VI Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Sevilla, España. Resúmenes p.72.
- Conci VC. 1997. Virus y Fitoplasmas de ajo. In Burba JL (ed.), 50 temas sobre producción de ajo. Mendoza: EEA-INTA La Consulta, pp. 267-293.
- Conci VC, Nome SF. 1988. Identificación de virus en ajo en Argentina. XI Congreso Argentino de Horticultura. Mendoza, Argentina. Resúmenes p. 38.
- Conci VC, Nome SF. 1991. Virus free garlic (*Allium sativum* L.) plants obtained by thermotherapy and meristem tip culture. Journal of Phytopathology 132:186-192.
- Conci VC, Cafrune EE, Lunello P, Nome S, Perotto C. 2004. Producción de plantas de ajo libres de virus. En Echenique V, Rubinstein C, Mroginski L (eds.). Biotecnología y Mejoramiento Vegetal. Ediciones INTA, Buenos Aires, Argentina. Vol. Parte VIII, Cap. 6, pp. 313-316.
- Conci VC, Cafrune EE, Perotto MC, Torrico AK, Celli MG. 2013. Virus que infectan el cultivo de ajo. Aspectos epidemiológicos y

manejo de la enfermedad. En Burba JL (ed). 100 temas sobre producción de ajo. Ediciones INTA, Mendoza, Argentina. Vol 3. Cap 3, pp 165-187.

- Conci VC, Canavelli A, Lunello P, Rienzo JD, Nome SF, Zumelzu G, Italia R. 2003. Yield losses associated with virus-infected garlic plants during five successive years. Plant Disease 87:1411-1415.
- Conci VC, Gómez GG, Docampo DM, Conci LR. 1998. Phytoplasma associated with symptoms of "Tristeza del ajo" (Garlic decline) in garlic (*Allium sativum* L). Journal of Phytopathology 146:473-477.
- Conci VC, Helguera M, Nome SF. 1999. Serological and biological comparison of *Onion yellow dwarf virus* from onion and garlic in Argentina. Fitopatología Brasileira 24:73-75.
- Conci VC, Lunello P, Buraschi D, Italia R, Nome SF. 2002. Variations of *Leek yellow stripe virus* concentration in garlic and its incidence in Argentina. Plant Disease 86:1085-1088.
- Conci VC, Nome SF, Milne RG. 1992. Filamentos viruses of garlic in Argentina. Plant Disease 76:594-596.
- Conci VC, Perotto MC, Cafrune E, Lunello P. 2005. Program for intensive production of virus-free garlic plants. Acta Horticulturae 688:195-200.
- Conles MY. 2008. Epidemiología y control químico de la podredumbre blanca del ajo y la cebolla (*Sclerotium cepivorum* BERK.) en la provincia de Córdoba. Tesis de Magister en Ciencias Agropecuarias. Mención en Producción Vegetal. Universidad Nacional de Córdoba.
- Contaldo N, Satta E, Zambon Y, Paltrinieri S, Bertaccini A. 2016. Development and evaluation of different complex media for phytoplasma isolation and growth. Journal of Microbiological Methods, doi: 10.1016/j.mimet.
- Cotten TK, Munkvold GP. 1998. Survival of *Fusarium moniliforme*, *F. proliferatum* and *F. subglutinans* in maize stalk residue. Phytopathology 88:550-555.
- Courtin O, Fauvel G, Leclant F. 2000. Temperature and relative humidity effects on egg and nymphal development of *Aceria tulipae* (K.) (*Acari Eriophyidae*) on garlic leaves (*Allium sativum* L.). Annals of Applied Biology 137:207-211.
- Delecolle B, Lot H. 1981. Viroses de l'ail: I. Mise en évidence et essais de caractérisation par immunoélectromicroscopie d'un complexe de trois virus chez différentes populations d'ail atteintes de mosaïque. Agronomie 1:763-770.
- Deng S, Hiruki C. 1991. Amplification of16S rRNA genes from culturable and nonculturable mollicutes. Journal of Microbiological Methods 14: 53-61.
- Dilbo C, Alemu M, Lencho A, Hunduma T. 2015. Integrated management of Garlic White Rot (*Sclerotium cepivorum* Berk) using some fungicides and antifungal *Trichoderma* species. Journal of Plant Pathology and Microbiology 6:251.
- Docampo DM, Conci VC. 1996. Mancha púrpura en ajos (*Allium sativum* L.) Blancos y Rosados Paraguayos de las provincias de Mendoza y Córdoba en Argentina. Fitopatología 31:152-155.
- Docampo DM, Muñoz JO. 1974. El enanismo amarillo de la cebolla (OYDV) en Córdoba. IDIA 317-320:1-6.
- du Toit LJ, Derie ML, Hsiang T, Pelter GQ. 2002. *Botrytis porri* in onion seed crops and onion seed. Plant Disease 86:1178.
- Dugan FM, Hellier BC, Lupien SL. 2007. Pathogenic fungi in garlic seed cloves from the United States and China, and efficacy of fungicides against pathogens in garlic germplasm in Washington State. Journal of Phytopathology 155:437-445.
- Dugan FM, Lupien SL, Hellier BC. 2019. Infection by *Fusarium proliferatum* in aerial garlic bulbils is strongly reduced compared to rates in seed cloves when both originate from infected bulbs. Crop Protection 116:43-48.
- Dusi AN, Fajardo TVM, Cupertino FP. 1994. Serological identification of garlic (*Allium sativum* L.) viruses in Brazil. Fitopatologia Brasileira 18:198.
- Fernández F, Uset A, Baumgratz G, Conci L. 2018. Detection and identification of a 16SrIII-J phytoplasma affecting cassava (*Manihot esculenta* Crantz) in Argentina. Australasian Plant Disease Notes 13:24.
- Fernández F, Guzmán F, Baffoni P, Reinoso L, Kiehr M, Delhey R, Favere V, Galdeano E, Conci L. 2020. Phytoplasmas of subgroup 16SrIII-J associated with *Beta vulgaris* in Argentina. Tropical Plant Pathology doi.org/10.1007/s40858-019-00317-9).
- Frezzi MJ, Giorda LM, March GJ. 1974. "Ajo cabeza negra" (*Helminthosporium allii* Campanile) en Córdoba, Argentina. IDIA 321-324:1-5.
- Frisvad JC, Samson RA. 2004. Polyphasic taxonomy of *Penicillium* subgenus *Penicillium*: A guide to identification of food and air-borne terverticillate Penicillia and their mycotoxins. Studies in Mycology 49:1-173.
- Galdeano E. 2006. Estudios Epidemiológicos y Moleculares de Fitoplasmas del grupo 16SrIII en Argentina. Tesis doctoral de la Universidad Nacional de Córdoba. 134 pp.
- Galdeano E, Conci L, González O, Paradell S, Di Rienzo J, Nome C, Conci V. 2009. Epidemiological aspects of garlic decline disease caused by a phytoplasma in Asiatic and Argentinean garlic cultivars. Australasian Plant Pathology 38:437-443.
- Galdeano E, Guzmán F, Fernandez F, Conci L. 2013. Genetic diversity of 16SrIII group phytoplasmas in Argentina. Predominance of subgroups 16SrIII-J and B and two new subgroups 16SrIII-W and X. European Journal of Plant Pathology 137:753-764.
- Galdeano E, Torres L, Meneguzzi N, Guzmán F, Gomez G, Docampo D, Conci L. 2004. Molecular Characterization of 16S ribosomal DNA and phylogenetic analysis of two X-disease group phytoplasmas affecting China-tree (Melia azedarach L.) and Garlic (*Allium sativum* L.) in Argentina. Journal of Phytopathology 152:174-181.
- Gatica M, Oriolani E. 1984. *Penicillium viridicatum* Westling, agente causal de la "podredumbre verde o moho azul" del ajo (*Allium sativum* L.) en Mendoza, República Argentina. Informe de Investigaciones Agrarias 421/424:1-7.
- Gatica M, Oriolani E. 1989. Importancia de la fungosis y bacteriosis en el ajo semilla. En: Curso Taller sobre Producción, comercialización e industrialización de ajo. Agro Cuyo, 1 y 2. EEA La Consulta, INTA, pp. 30-31.

- Gatica M, Oriolani E, Aguilar M. 1991. Mancha de la hoja por *Stemphylium*. En: Curso / Taller sobre Producción, comercialización e industrialización de ajo. Agro Cuyo, 1 y 2. Jornadas, INTA, Centro Reg Cuyo, p. 82.
- Gil AM, Porcuna Coto JL. 2017. Guía de gestión integrada de plagas: Liliáceas. Ministerio de Agricultura, Pesca, Alimentación y Medio Ambiente.
- Goel S, Madhupriya, Yadav A, Rao GP. 2017. Identification and characterization of 16SrIX and 16SrXI groups of phytoplasmas associated with leaf yellows and declining disease of garlic and onion in India. Indian Phytopathology 70:368-372.
- González BA. 2016. Enfermedades de cultivos hortícolas. Alliáceas. Puerro. Departamento de Tecnología, Universidad Nacional de Luján. www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/64.
- González F, Zamorano A, Pino AM, Paltrinieri S, Bertaccini A, Fiore N. 2011. Identification of phytoplasma belonging to X-disease group in cherry in Chile. Bulletin of Insectology 64:235-236.
- Granados M del M. 2005. Pudrición blanca de la cebolla una enfermedad difícil de combatir. Agronomía Costarricense 29:143-156.
- Guevara Olvera L, Hernandez Alvarez MI, Ramirez Medina H, Magana Vazquez JJ, Delgadillo Sanchez F, Guevara Gonzalez RG. 2006. Combining SSH and cDNA microarrays for rapid identification of ESTs associated with garlic white rot. Pp. 55-69. Advances in Agricultural and Food Biotechnology. 449 pp.
- Guzmán F. Giolitti F, Fernández F, Nome C, Lenardon S, Conci L. 2014. Identification and molecular characterization of a phytoplasma associated with sunflower in Argentina. European Journal of Plant Pathology 138:679-683.
- Hall BH, Hitch CJ, Oxspring EA, Wicks TJ. 2007. Leek diseases in Australia. Australasian Plant Pathology 36:383-388.
- Helguera M, Bravo-Almonacid F, Kobayashi K, Rabinowicz PD, Conci V, Mentaberry A. 1997a. Immunological detection of a GarV-type virus in Argentine garlic cultivars. Plant Disease 81:1005-1010.
- Helguera M, Lunello P, Nome C, Conci VC. 1997b. Advances in the purification of filamentous viruses from garlic and in antisera production. Acta Horticulturae 433:623-630.
- Holst Jensen A, Vaage M, Schumacher T. 1998. An approximation to the phylogeny of *Sclerotinia* and related genera. Nordic Journal of Botany 18:705-719.
- Khadhair AH, Evans IR, Choban B. 2002. Identification of aster yellows phytoplasma in garlic and green onion by PCR-based methods. Microbiological Research 157:1-7.
- Koike ST, Gladders P, Paulus AO. 2007. Vegetable Diseases. A color handbook. Elsevier Academic Press Boston-San Diego 448 pp.
- Koike ST, Smith RF, Davis RM, Nunez JJ, Voss RE. 2001. Characterization and control of garlic rust in California. Plant Disease 85:585-591.
- Krarup C. 1998. Hortalizas de estación fría. Biología y diversidad cultural. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile 163 pp.
- Lanzavechia S. 2009. Contribución al conocimiento para la producción de ajo elefante (*Allium ampeloprasum* complex), en Mendoza, Argentina. Horticultura Argentina 28:63-86.
- Lee I, Gundersen-Rindal DE, Davis RE, Bartoszyk IM. 1998. Revised classification scheme of phytoplasmas based on RFLP analyses of 16S rRNA and ribosomal protein gene sequences. International Journal of Systematic Bacteriology 48:1153-1169.
- Leoni C, de Vries M, ter Braak CJF, van Bruggen AHC, Rossing WAH. 2013. *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* dynamics: in-plant multiplication and crop sequence simulations. European Journal of Plant Pathology 137:545-561.
- Lim PO, Sears BB. 1989. 16S rRNA sequence indicates that plant-pathogenic mycoplasmalike organisms are evolutionarily distinct from animal mycoplasmas. Journal of Bacteriology 171:5901-5906.
- Lindquist JC. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. INTA, Colección Científica Vol 20, 574 pp.
- Lunello P, Di Rienzo J, Conci VC. 2007. Yield loss in garlic caused by *Leek yellow stripe virus* Argentinean isolate. Plant Disease 91:153-158.
- Lunello P, Ducasse D, Conci VC. 2005. Improved PCR detection of potyviruses in *Allium* species. European Journal Plant Pathology 112:371-378.
- Lunello P, Ducasse D, Helguera M, Nome SF, Conci VC. 2002. An Argentinean isolate of *Leek yellow stripe virus* from leek can be transmitted to garlic. Journal Plant Pathology 84:11-17.
- Lunello P, Helguera M, Almonacid FB, Kobayashi K, Nome SF, Mentaberry A, Conci VC. 2000. Distribution of GarV-A virus in different garlic production regions of Argentina. Journal of Plant Pathology 82:17-21.
- Lunello P, Mansilla C, Conci V, Ponz P. 2004. Ultra-sensitive detection of two garlic potyviruses using a real-time fluorescent (Taqmanò) RT-PCR assay. Journal of Virological Methods 118: 15-21.
- Mark G, Gitaitis RD, Lorbeer JW. 2002. Bacterial Diseases of Onion. In: Rabinowitch HD, Currah L (eds.). Allium crop sciences Recent advances: CAB International, pp 267-292.
- Martínez GE, Albarracín N, Arcia A, Subero L, Albarracín M. 1996. Pudrición basal del ajo causado por *Fusarium oxysporum*. Agronomía Tropical 46:265-273.
- Matuo T, Miyagawa M, Saito H. 1986. *Fusarium oxysporum* f. sp. *garlic* n. f. sp. causing basal rot of garlic. Annals of the Phytopathological Society of Japan 52:860-864.
- McTaggart AR, Shivas RG, Doungsaard C, Weese TL, Beasley DR, Hall BH, Metcalf DA, Geering ADW. 2016. Identification of rust fungi (*Pucciniales*) on species of *Allium* in Australia. Australasian Plant Pathology 45:581-592.

- Medina HR, Acosta García G, Muñoz Sánchez CI, Hernández Alvarez MI, González Chavira MM, Delgadillo Sanchez F, Torres Pacheco I, Guevara Gonzalez RG, Guevara Olvera L. 2012. Profiling the transcriptome of *Sclerotium cepivorum* Berk related to white rot on garlic (*Allium sativum* Linnaeus). African Journal of Microbiology Research 6:2752-2760.
- Melero Vara JM, Prados Ligero AM, Basallote Ureba MJ. 2000. Comparison of physical, chemical and biological methods of controlling garlic white rot. European Journal of Plant Pathology 106:581-588.
- Melhus YE, Reddy CS, Henderson WJ, Vestal E. 1929. A new virus disease epidemic on onions. Phytopathology 19:73-77.
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. La Producción de Ajo en la Argentina. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/la-produccion-de-ajo-en-la-argentina-noviembre-2021-magyp.pdf
- Mollov D, Lockhart B, Saalau-Rojas, E, Rosen C. 2014. First report of a 16SrI (Aster Yellows) group phytoplasma on garlic (*Allium sativum*) in the United States. Plant Disease 98:419.
- Mondani L, Chiusa G, Pietri A, Battilani P. 2021. Monitoring the incidence of dry rot caused by *Fusarium proliferatum* in garlic at harvest and during storage. Postharvest Biology and Technology 173:111407.
- Montano H, Davis R, Dally E, Pimentel J, Brioso P. 2000. Identification and phylogenetic analysis of a new phytoplasma from diseased chayote in Brazil. Plant Disease 84:429-436.
- Mordue JEM. 1976. *Sclerotium cepivorum*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria 52:512.
- Overy DP, Valdez JG, Frisvad JC. 2005. Revisions to *Penicillium* ser. *Corymbifera*: agents responsible for blue mould storage rot of various flower and vegetable bulbs. Canadian Journal of Botany 83:1422-1433.
- Pérez Faggiani E, Silvera Pérez E, Gepp Ward V. 2004. *Pseudomonas viridiflava* (Burkholder) Dowson: causal agent of necrotic spots on onion and garlic (*Allium* spp.) leaves in Uruguay. Agrociencia 8:33-37.
- Perotto MC, Cafrune EE, Conci VC. 2010. The effect of additional viral infections on garlic plants initially infected with Allexiviruses. European Journal of Plant Pathology 126:489-495.
- Perotto MC, Conci VC, Cafrune EE, Alochis P, Bracamonte R. 2003. Differences in the response of garlic cultivars to the eradication of five viruses. Phyton-International Journal of Experimental Botany 233-240.
- Perotto MC, Lanati S, Panonto S, Macchiavelli R, Di Rienzo JA, Cafrune EE, Conci VC. 2014. Temporal and spatial spread of *Potyvirus* infections in garlic crops. Australasian Plant Pathology 43:623-630.
- Piccolo R. 2007. Enfermedades micológicas y bacterianas del ajo (*Allium sativum*). https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-enfermedades del_ajo.pdf [Consulta: agosto 2020]
- Piccolo RJ. 1997. Evaluación de productos químicos y técnicas de aplicación para el control de hongos transmitidos por la semilla de ajo (*Allium sativum* L.). En: Burba JL (ed.). 50 temas sobre producción de ajo. Vol. 3. Ingeniería de Cultivo. EEA La Consulta INTA, pp. 58-80.
- Poghosyan A, Hernandez-Gonzalez J, Lebsky V. 2015. Phytoplasmas associated with naturally infected Catharanthus roseus in La Paz, Baja California Sur, Mexico. Phytopathogenic Mollicutes 5 (1-Supplement): S25-S26.
- Portela J, Piccolo RJ, Burba JL. 1996. Control de carbonilla (*Helminthosporium allii* Camp.) en ajo (*Allium sativum* L.) I. Evaluación de métodos químicos y su efecto sobre la calidad. Horticultura Argentina 15:38-45.
- Presly AH. 1985. Studies on *Botrytis* spp. occurring on onions (*Allium cepa*) and leeks (*Allium porrum*). Plant Pathology 34:422-427.
- Proyecto Ajo. 2015. Fichas técnicas para el cultivo de ajo. Ficha 3: Elección y preparación de semilla. EEA La Consulta INTA. Disponible en https://informeajo.com/fichas-tecnicas/
- Rappussi M, Eckstein B, Flôres D, Haas ICR, Amorim L, Bedendo IP. 2012. Cauliflower stunt associated with a phytoplasma of subgroup 16SrIII-J and the spatial pattern of disease. European Journal of Plant Pathology 133:829-840.
- Renaco S. 1916. Roya. Distribución geográfica. Anales de la Sociedad Científica Argentina 81:62-70.
- Resende FV, Souza RJ, Pasqual ME, Resende JTV. 1995b. Degenerescência de clones de alho provenientes de cultura de tecidos após quatro multiplicações em condições de campo. Horticultura Brasileira 1:107.
- Resende FV, Souza RJde, Pasqual M. 1995a. Comportamento em coindições de campo de clones de alho obtidos por cultura de meristemas. Horticultura Brasileira 13:44-46.
- Richardson M J. 1990. An annotated list of seed- borne diseases (Fourth Ed.). Zürich: ISTA. Int. Seed.Testing Association.
- Rivera-Méndez W, Obregón M, Morán-Diez ME, Hermosa R, Monte E. 2020. *Trichoderma asperellum* biocontrol activity and induction of systemic defenses against *Sclerotium cepivorum* in onion plants under tropical climate conditions. Biological Control 141:104-145.
- Rodríguez AF, Valdez JG. 2011. Efecto de *Trichodermas* y micorrizas sobre *Fusarium* spp. en ajo cv. Sureño INTA. Resúmenes 2° Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata, p. 336.
- Sadeghi-Seraji J, Khodakaramian G, Rouhrazi K. 2018. First report of garlic soft rot caused by *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* in Iran. Journal of Plant Pathology 100:125.
- Salvalaggio AE. 2009. Morfología, grupos de compatibilidad vegetativa, patogenicidad y patrones moleculares de *Fusarium* spp. aislados de ajo y cebolla. Tesis Magister Scientiae, Universidad Nacional de Mar del Plata. 111 pp.
- Salvalaggio AE, Ridao AdelC. 2013. First report of *Fusarium proliferatum* causing rot on garlic and onion in Argentina. Plant Disease 97:556.

- Samson R, Shafik H, Benjama A, Gardan L. 1998. Description of the Bacterium Causing Blight of Leek as *Pseudomonas syringae* pv. *porri* (pv. nov.). Phytopathology 88:844-850.
- Samson RA, Hoekstra ES, Frisvad JC, Filtenborg O. 2000. Introduction to food and airborne fungi (Sixth). CBS.
- Schneider B, Cousin MT, Klinlong S, Seemüller E. 1995. Taxonomic relatedness and phylogenetic positions of phytoplasmas associated with diseases of faba bean, sunnhemp, sesame, soybean, and eggplant. Journal of Plant Diseases and Protection 102:225-232.
- Simmons EG. 1969. Perfect States of *Stemphylium*. Mycologia 61:1-26.
- Simmons EG. 1971. *Helminthosporium allii* as type of a new genus. Mycologia 63:380-386.
- Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas (SINAVIMO). 2020. URL de origen: https://www.sinavimo.gov.ar/cultivo/allium-porrum
- Smalley EB, Hansen HN. 1962. *Penicillium* decay of garlic. Phytopathology 52: 666-678.
- Smart CD, Schneider B, Blomquist CL, Guerra LJ, Harrison NA, Ahrens U, Lorenz K-H, Seemüller E, Kirkpatrick BC. 1996. Phytoplasma-specific PCR primers based on sequences of the 16S-23S rRNA spacer region. Applied and Environmental Microbiology 62:2988-2993.
- Song SI, Song JT, Kim CH, Lee JS, Choi YD. 1998. Molecular characterization of the *Garlic virus X* genome. Journal of General Virology 79:155-159.
- Spegazzini C. 1910. Mildiu. Distribución geográfica. Revista de Zootecnia II:296-297.
- Stone HE, Armentrout VN. 1985. Production of oxalic acid by *Sclerotium cepivorum* during infection of onion. Mycologia 77:526-530.
- Torrico AK, Cafrune E, Nieto A, Conci VC. 2007. Un nuevo virus detectado en ajo en Argentina y determinación de incidencia de *Carlavirus* de ajo presentes en el país. X Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza. EEA-INTA La Consulta. Ediciones INTA, pp. 109-110.
- Torrico AK, Cafrune EE, Conci VC. 2010. First Report of *Shallot lante virus* in Garlic in Argentina. Plant Disease 94:915.
- Torrico AK, Cafrune EE, Nieto A, Conci VC. 2006. Nuevo virus detectado en plantas de ajo en Argentina. XXIX Congreso Argentino de Horticultura. San Fernando del Valle de Catamarca, pp.71-72.
- Torrico AK, Conci VC. 2007. Incidencia de *Garlic virus C* en las principales regiones productoras de ajo de Argentina. X Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza. EEA-INTA La Consulta. Ediciones INTA, pp. 107-108.
- Torrico* AK, Celli* MG, Conci LR, Conci VC. 2015. Phylogenetic and recombination analysis of *Garlic common latent virus* and incidence in Argentina. Pesquisa Agropecuária Brasileira 50:363-373. *Ex-aequo.
- Tsuneyoshi T, Sumi S. 1996. Differentiation among garlic viruses in mixed infections based on RT-PCR procedures and direct tissue blotting immunoassays. Phytopathology 86:253-259.
- Ulacio Osorio D, Zavaleta Mejía E, Martínez Garza A, Pedroza Sandoval A. 2006. Strategies for management of *Sclerotium cepivorum* Berk. in garlic. Journal of Plant Pathology 88:253-261.
- Valdez JG, Farrouf D, Aluatti F. 2017. Avances en el estudio y control de la podredumbre blanca (*Sclerotium cepivorum*). XV Curso Taller Sobre Producción, Comercialización e Industrialización de Ajo, pp. 121-127. https://www.researchgate.net/publication/326877261.
- Valdez JG, Makuch MA, Ordovini AF, Masuelli RW, Frisvad JC, Overy DP, Piccolo RJ. 2009. Identification, pathogenicity and distribution of Penicillia isolated from garlic in Mendoza and San Juan provinces, Argentine. Plant Pathology 58:352-361.
- Valdez JG, Makuch MA, Ordovini AF, Masuelli RW, Piccolo RJ. 2005. Bulbos de ajo sobrevivientes al moho azul mantienen la cepa de *Penicillium allii* Vincent et Pitt inoculada. En Burba JL (ed.), IX Curso Taller Sobre Producción Comercialización e Industrialización de Ajo. EEA La Consulta INTA. pp. 143-144.
- Valdez JG. 2008. *Penicillium allii* Vincent et. Pitt, agente causal del moho azul del ajo. Identificación, distribución y patogenicidad en las provincias de Mendoza y San Juan, Argentina. En Probiol. Universidad Nacional de Cuyo, pp 223.
- Van Dijk P, Verbeek M, Bos L. 1991. Mite borne virus isolates from cultivated *Allium* species and their classification into two new rymoviruses in the family potyviridae. Netherland Journal of Plant Pathology 97:381-399.
- Van Dijk P. 1993a. Survey and characterization of potyviruses and their strains of *Allium* species. Netherland Journal of Plant Pathology 99, Supplement 2:1-48.
- Van Dijk P. 1993b. *Carlavirus* isolates from cultivated *Allium* species represent three viruses. Netherland Journal of Plant Pathology 99:233-257.
- Vigliola MI, Calot LI. 1982. Hortalizas. Enfermedades en poscosecha. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires. 80 pp.
- Vincent MA, Pitt JI. 1989. *Penicillium allii*, a new species from Egyptian garlic. Mycologia 81:300-303.
- Walkey DGA. 1990. Virus Diseases. En Rabinowitch HD, Brewster JL (eds.). Onions and allied crops 2:191-212.
- Walkey DOA, Antill DN. 1989. Agronomic evaluation of virus-free and virus infected garlic (*Allium sativum* L.). Journal of Horticultural Sciences 64:53-60.
- Weintraub P, Beanland L. 2006. Insect vectors of phytoplasmas. Annual Review of Entomology 51:91-111.
- Whetzel HH. 1945. A synopsis of the genera and species of the *Sclerotiniaceae*, a family of stromatic inoperculate discomycetes. Mycologia 37:648-714.

- Woodhall J, Harrington M, Brown L, Jensen J, Painter K. 2022. Development of a Real-Time Loop-Mediated isothermal amplification assay for *Stromatinia cepivora* in response to an outbreak in Northern Idaho. Plant Health Progress 23:24-27.
- Woodhall JW, Webb KM, Giltrap PM, Adams IP, Peters JC, Budge GE, Boonham N. 2012. A new large scale soil DNA extraction procedure and real-time PCR assay for the detection of *Sclerotium cepivorum* in soil. European Journal of Plant Pathology 134:467-473.
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, Binder M, Crous PW. 2013. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212.
- Xu Z, Harrington TC, Gleason ML, Batzer JC. 2010. Phylogenetic placement of plant pathogenic *Sclerotium* species among teleomorph genera. Mycologia 102:337-346.
- Zhao Y, Davis RE, Wei W, Lee IM. 2015. Should 'Candidatus Phytoplasma' be retained within the Order Acholeplasmatales? International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 65:1075-1082.

CAPÍTULO 5

ENFERMEDADES DE LA CEBOLLA Y CULTIVOS AFINES

Rolf Delhey[1], Mirta E. Kiehr[1]*, Vilma C. Conci[2,3], Marcos G. Celli[3]

1. Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Argentina.
2. Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) INTA, Córdoba, Argentina.
3. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.
*Autora para correspondencia: mkiehr@criba.edu.ar - mirtakiehr75@gmail.com

CAPÍTULO 5. ENFERMEDADES DE LA CEBOLLA Y CULTIVOS AFINES

La cebolla (*Allium cepa*), cultivo originario de la Asia central, es una de las hortalizas más ampliamente difundidas a escala mundial y nacional, lo que se debe a dos razones: 1. como alimento y, a la vez, condimento; 2. como cultivo, tiene una enorme plasticidad y tolera las más diversas condiciones climáticas y edáficas, salvo un elevado grado de salinidad. Es uno de los siete primeros cultivos de origen no americano cultivados en tierra argentina en 1527, en la colonia Sancti Spiritus, Santa Fe (Baez, 1944). Actualmente, la cebolla se ubica en el tercer lugar de las hortalizas argentinas, luego de la papa y el tomate (Fernández Lozano, 2012) en superficie cultivada y en consumo.

Si bien se cultiva en las huertas familiares de todo el territorio, el grueso de la producción comercial se concentra en tres macro regiones: Sur, Centro Norte y Oeste.

La principal región productora se encuentra en las provincias de Buenos Aires y Río Negro (65 %) seguida por Santiago del Estero, Salta y Córdoba (20 %) y luego Mendoza y San Juan (15 %). La primera región comprende el Valle Bonaerense del Río Colorado (VBRC: Villarino y Patagones) y los Valles Alto, Medio e Inferior de Rio Negro (Viedma) con 12 a 16 mil ha. Esta región cultiva principalmente variedades de ciclo largo, de calidad y gran resistencia al almacenamiento (cebolla de guarda) y abastece el mercado interno, de enero a septiembre, hasta la nueva cosecha (cebollas tardías). Las exportaciones argentinas provienen casi en su totalidad de esta región, Ha habido una migración de productores del VBRC hacia los valles rionegrinos (en especial Valle inferior del Río Negro, Conesa y Gral. Roca) como consecuencia de la escasez de agua de riego en el VBRC, agravada por la disminución de las nevadas en la cordillera de los Andes que aportan al caudal del Rio Colorado. Ambas provincias tienen como principal destino el mercado interno y externo, en especial cebolla fresca/refrigerada, con Brasil como destino preponderante. El rendimiento promedio es de 40 a 50 t/ha. El 98 % corresponde a variedades de catafilos amarillos como Valcatorce INTA y Grano de Oro. Hay un bajo porcentaje de híbridos amarillos y el resto son variedades o híbridos de catafilos rojos o blancos (MAGyP, 2021).

En la región cuyana predominan las cebollas de días intermedios a largos que entran al mercado principalmente de octubre a febrero. En Mendoza las variedades usadas son de ciclo corto tipo Torrentina y Valencianita, de ciclo largo tipo Valencianas, y para abastecer a la industria del deshidratado el cv. Southport White Globe. En San Juan se siembran principalmente variedades de ciclo largo e intermedio a corto (tipo Valenciana, Valencianita y Torrentina o Blanca Chata). El destino de la producción es para consumo interno y se exporta a Brasil, Paraguay y Uruguay. La producción nacional de semilla se desarrolla principalmente en esta región debido a las excelentes condiciones agroecológicas y se dedican 800 a 1.000 ha anuales (MAGyP, 2021).

La producción de la región de Santiago del Estero y Córdoba se destina al consumo en fresco como primicia para el mercado interno (cebollas tempranas), cuando merma la cebolla de la región Sur, predominan las variedades de días cortos (valencianitas). La fecha de siembra va desde febrero hasta abril y la cosecha desde fines de agosto/setiembre a diciembre (MAGyP, 2021).

La producción de cebolla de verdeo se ubica en los cinturones hortícolas de las principales ciudades del país, área metropolitana de Buenos Aires, La Plata, Rosario, Córdoba, Mar del Plata, Mendoza y Tucumán. La industria de la cebolla deshidratada absorbe cerca del 3 % de la producción total, se produce 80 % en Mendoza y el resto en San Juan y Córdoba (MAGyP, 2021).

La Argentina se destaca entre los exportadores de cebolla fresca de América Latina, los países del Mercosur

son su principal destino y, en menor medida la Unión Europea (MAGyP, 2021).

El destino de la producción ha ido variando a través del tiempo ya que años atrás Europa ha sido uno de los lugares más importantes de exportación.

En Argentina se siembran entre 17 y 20 mil ha anuales, que rinden de 600 a 750 mil t (1 % de la producción mundial). Logra autoabastecerse, el consumo interno es de 480 mil t/año y exporta alrededor del 30 % (MAGyP, 2021).

El Registro Nacional de Cultivares (RNC) del INASE cuenta con 295 cultivares de cebolla inscriptos, de los cuales el 53 % pertenecen a híbridos y 47 % a cultivares. Cada variedad tiene un umbral de luz a partir del cual se desencadena el proceso de bulbificación. Hay variedades de ciclo corto, intermedio y largo. El 80 % de la superficie nacional implantada corresponde al cv. Valcatorce INTA, conocido también como Sintética 14, es de día intermedio adaptada a condiciones de día largo, se emplea para consumo en fresco y se destaca por ser muy resistente a la floración prematura y al brotado en almacenaje. Tiene una excelente conservación y resistencia al transporte. Otras variedades que se utilizan son: Valenciana grano de oro, Torrentina, algunos híbridos y numerosos cultivares del INTA (MAGyP, 2021).

Otros cultivos que aquí nos ocupan, chalote, cebollín, etc., también pertenecen como la cebolla, al género *Allium*, numeroso en el Hemisferio Norte, ubicados en la familia Amaryllidaceae, subfamilia Allioideae; anteriormente en Liliaceae o bien en Alliaceae. Los cultivos tratados en este capítulo forman parte del subgénero *Cepa*. En cambio, ajo, puerro y algunos cultivos menores pertenecen al subgénero *Allium* (Tabla 5.1); sus enfermedades se tratan en el capítulo 4.

Tabla 5.1. Ubicación taxonómica de los principales cultivos del género ***Allium*** (Amaryllidaceae).

Género	Subgénero	Sección	Especie	Subespecie
Allium	*Cepa*	*Cepa*	*A. cepa*	*A. cepa cepa* (cebolla)
				A. cepa aggregatum (chalote común)
			A. oschaninii (chalote gris)	
			A. fistulosum (cebolleta, cebollino)	
			A. schoenoprasum (ciboulette)	
	Allium	*Allium*	*A. sativum* (ajo)	
			A. ampeloprasum	*A. ampeloprasum porrum* (puerro)

La enfermedad como parte integral del cultivo de cebolla

Los agentes patógenos y las enfermedades que causan, acompañan al cultivo de cebolla durante todo su ciclo biológico y productivo. Pasan de generación en generación (transmisión vertical) y se expanden espacialmente dentro de una planta individual, entre plantas vecinas del mismo lote y entre lotes cercanos o más distantes (transmisión horizontal). Sus efectos agronómicos y económicos son diversos ya que pueden afectar al rendimiento, a la calidad y con ello al valor comercial del producto e incrementar los costos de producción. A largo plazo pueden imponer limitaciones al sistema de producción, p. ej. forzando a una rotación con cultivos menos lucrativos. También pueden deteriorar los recursos de producción, debido a la acumulación de los patógenos

en el ambiente, especialmente en el suelo. Además, la presencia reiterada de una mercadería de cuestionable calidad, puede llevar a la pérdida de mercados (Kiehr y Delhey, 2007).

A continuación, se analizan algunas de las múltiples, complejas e intrincadas relaciones e interacciones entre cultivo, patógenos, condiciones ambientales y el factor humano en los sistemas de producción. Esto da la base para un manejo racional de las enfermedades y atenuar sus consecuencias.

Taxonomía de la cebolla en relación a sus enfermedades

Las relaciones de parentesco tienen implicancias fitopatológicas, ya que entre taxones cercanos se comparten más patógenos que entre taxones genéticamente más distantes. Hongos como *Colletotrichum circinans* y *Cladosporium allii-cepae* son específicos de cultivos del subgénero *Cepa* (cebolla, chalote, cebollino) y no infectan a ajo y puerro del subgénero *Allium* (Tabla 5.1). En cambio, otros como *Sclerotium cepivorum* y *Alternaria porri* atacan a todos los cultivos del género. Estas relaciones tienen relevancia epidemiológica en cuanto a que los propágulos, cultivos, bulbos, plantas voluntarias (guachas) y rastrojo de una especie pueden aportar inóculo para otra. Hay que tomar en cuenta que los propágulos vegetativos, como los bulbos de chalote y ajo, acarrean más patógenos que la semilla sexual de cultivos como cebolla y puerro.

Hay otro aspecto importante relacionado con la ubicación taxonómica. El germoplasma de cebolla es relativamente pobre en fuentes de resistencia genética contra enfermedades. En cambio, algunos de los taxones cercanos poseen resistencia a diversas enfermedades, p. ej. ciertas líneas de *A. fistulosum* son resistentes a raíz rosada (*Setophoma terrestris*), tizón foliar (*Botrytis squamosa*), tizón por *Stemphylium vesicarium*, antracnosis (*Colletotrichum gloeosporioides*), carbón (*Urocystis magica*) y enanismo amarillo (*Onion yellow dwarf virus* - OYDV) (Galván *et al*., 1997; Rabinowitch, 1997; Pathak *et al*., 2001). Un gen que confiere resistencia muy eficiente contra mildiu (*Peronospora destructor*) ha sido transferido de la especie silvestre *A. roylei* a cebolla (Scholten *et al*., 2007).

Fenología y estructura de la planta de cebolla en relación con las enfermedades

La planta de cebolla, de ciclo bianual, pasa por cuatro estadios de desarrollo bien definidos: semilla, plántula, planta vegetativa y planta en reproducción sexual. La semilla es pequeña y tiene pocas reservas para alimentar a la plántula, la cual tiene tejidos muy delicados y es de lento crecimiento. La estructura de la planta vegetativa es sencilla, con raíces adventicias cortas, poco ramificadas, de fácil reposición desde la base del tallo. Éste, llamado disco, es extremadamente corto. De él nacen las hojas, constituidas por una lámina fistulosa verde, encargada de la fotosíntesis y una parte basal o vaina que envuelve a la vaina de la hoja siguiente, más joven, de modo que se forma una estructura cilíndrica alargada con capas concéntricas consecutivas. Las partes proximales de las mismas, llamadas catafilos, constituirán luego al bulbo y las partes distales al pseudotallo. Los catafilos centrales no desarrollan láminas. Durante la bulbificación, los catafilos o escamas subsuperficiales y centrales se van engrosando y cuando se acerca la madurez, las externas, más viejas, se deshidratan y sintetizan substancias fenólicas como tanino y otros compuestos transformándose en la "cáscara" del bulbo. Estos procesos terminan durante el "curado" en postcosecha, o sea cuando también se seca el cuello, sellando así al bulbo en su parte apical. El bulbo entra en dormancia, estado en el cual sobrevive durante la estación seca o fría del año. Con esto termina el primer año del ciclo.

Con el comienzo del segundo año, el bulbo brota, o sea que a partir del disco se van formando varios tallos (escapos) florales verdes y huecos que terminan en las umbelas, cuyas flores formarán luego los frutos (cápsulas) con sus semillas, con lo cual se cierra el ciclo biológico. La producción comercial de cebolla termina con la cosecha del bulbo al finalizar el primer año. La etapa reproductiva del segundo año es relevante para la

obtención de semilla. Las distintas etapas fenológicas y la arquitectura y estructura de la planta determinan su comportamiento frente a los patógenos. Estos están más o menos especializados en determinados estadios y/u órganos, exceptuando las infecciones sistémicas causadas por virus o fitoplasmas, poco importantes en cebolla.

El desarrollo lento de la plántula, muy delicada, la hace vulnerable frente a factores adversos, abióticos y bióticos, que pueden causar su muerte. Entre los agentes patógenos se destacan hongos del suelo oportunistas como *Pythium* spp. y *Rhizoctonia solani*. También pueden producirse infecciones tempranas que luego se hacen crónicas, como ocurre con *Botrytis allii* y *Aspergillus niger*.

Las infecciones en las raíces por hongos del suelo como *S. terrestris* y *Fusarium* spp. afectan la absorción y transporte de agua y nutrientes. Aunque no se infectan las hojas, en forma indirecta se produce la muerte regresiva de las mismas y eventualmente la de la planta entera.

Las infecciones foliares se deben a diversos patógenos, como *P. destructor*, *B. squamosa*, *A. porri* y otros, que se diseminan por el viento y el salpicado de agua. Destruyen los tejidos verdes afectando la fotosíntesis y con ello el rendimiento. Estas enfermedades pueden ser controladas por la aplicación foliar de fungicidas.

Diversos hongos y bacterias causan enfermedades del bulbo, como podredumbres y mohos. La forma casi esférica del bulbo, con baja relación superficie/volumen, es ideal para minimizar las interacciones con los factores adversos ambientales, abióticos y bióticos, incluyendo a los patógenos. A esto se suma la estructura de la cáscara, muy resistente a los impactos mecánicos y a los ataques por insectos y patógenos, debido a sus características físicas y químicas (Walker y Stahmann, 1955). Asimismo, la estructura interna del bulbo, con capas discretas concéntricas, le otorga una marcada discontinuidad en la disponibilidad y accesibilidad de tejido susceptible para los microorganismos que eventualmente hayan logrado entrar en el bulbo, obstaculizando su avance lateral hacia el centro. Esto es especialmente evidente con respecto a las bacterias patógenas que difícilmente logran pasar en forma directa de un catafilo a otro. Es en especial la epidermis del catafilo la que constituye una barrera casi impenetrable para ciertas bacterias (Cother *et al*., 1976). Por lo tanto, hay muy pocos patógenos que atacan al bulbo desde el costado, y si lo hacen, por lo general no logran profundizar, como es el caso de *C. circinans*. En consecuencia, la infección del bulbo mayormente se realiza siguiendo al eje vertical de la planta donde existe continuidad de tejidos vivos desde las raíces y el disco hacia arriba (*Fusarium oxysporum*), desde las láminas foliares hacia abajo, p. ej. a través del sistema vascular (*A. niger*, *Botrytis* spp.), o por el avance directo de la podredumbre (bacterias). Las infecciones de bulbo a bulbo en postcosecha son muy raras, salvo que éstos hayan sufrido heridas.

Las infecciones que dan lugar a las diversas podredumbres del bulbo ocurren casi exclusivamente durante el cultivo y hasta la cosecha y el curado. Sin embargo, hay diversos patrones con respecto al tiempo que transcurre hasta la manifestación de la enfermedad en el bulbo. La podredumbre blanca (*S. cepivorum*) se desarrolla casi exclusivamente en el campo; sólo pocos bulbos con infección incipiente llegan a la pila de almacenaje donde eventualmente terminan de pudrirse. La podredumbre basal (*Fusarium* spp.) se manifiesta tanto en el cultivo como en postcosecha, aunque la aparición de podredumbres nuevas en la pila cesa a fines de abril, en las condiciones del VBRC. La podredumbre del cuello (*Botrytis* spp.) recién comienza a desarrollarse varias semanas después de la cosecha. Las diversas bacterias involucradas en la etiología de las podredumbres blandas difieren en cuanto al momento preferido de su manifestación, pero el mayor daño ocurre en postcosecha. Como regla, se observa un continuo incremento de la incidencia de las bacteriosis en las pilas, que puede extenderse hasta el final del almacenaje y la comercialización (Frascarelli *et al*., 1998; FUNBAPA, 2018).

Los mismos patógenos que infectan a la hoja atacan también a los escapos florales verdes, con lo cual se reduce la tasa fotosintética y se produce el quebrado del escapo, disminuyendo así el rendimiento de semilla, su poder germinativo y su vigor. Las infecciones en las flores facilitan la transmisión de ciertos patógenos (*Botrytis* spp., *A. niger*, *Fusarium proliferatum*, bacterias) por las semillas.

Diversidad de usos de cebolla y enfermedades

El principal producto del cultivo de cebolla son los bulbos para su consumo en fresco. Además, se los procesa para obtener bulbos encurtidos, cebolla deshidratada y otros productos. En los cinturones hortícolas de los centros urbanos se cultiva también la llamada "cebolla de verdeo", pudiendo tratarse de *A. cepa*, *A. fistulosum* u otras especies del género.

Los materiales genéticos para los diversos usos suelen ser distintos, así como la forma de producción y las exigencias de la calidad. Todo esto influye en el espectro de las enfermedades y su impacto. Por ejemplo, en la cebolla de verdeo no se admiten enfermedades foliares que afectan la calidad y el aspecto del producto; asimismo, en este caso las posibilidades del control con fungicidas foliares son muy limitadas.

La cebolla temprana, por lo general de día corto, se suele comercializar inmediatamente después de la cosecha. En este caso, las infecciones capaces de producir podredumbre son de poca importancia ya que los bulbos se consumen antes que se manifieste la enfermedad. La situación es distinta con la cebolla que se almacena por tiempo prolongado durante el cual avanzan las podredumbres.

Un desafío especial es la producción de cebolla orgánica donde enfermedades como mildiu o manchas y tizones foliares pueden ser un factor limitante, ya que el uso de fungicidas eficientes no tiene cabida.

Implantación del cultivo y enfermedades: La cebolla se puede implantar por siembra directa, por trasplantes y por bulbillos ("sets"); esta última forma no se practica en Argentina. En cuanto a las enfermedades, cada uno de estos modos tiene ventajas y desventajas. La transmisión vertical por medio de semilla botánica puede ser significativa con algunos de los agentes (*Botrytis aclada*, *B. allii*, *Fusarium* spp., *Aspergillus niger*, *Alternaria porri*, *Stemphylium vesicarium*, *Colletotrichum gloeosporioides*, *Pantoea ananatis*), pero la mayor parte de las enfermedades no es transmitida por semilla. Los sets pueden ser importantes vehículos para *B. allii*, *F. oxysporum*, *A. niger*, *S. cepivorum*, *P. destructor*, *Penicillium* sp., diversas bacterias y OYDV y lo mismo puede ocurrir con los bulbos usados para iniciar la producción de semilla. Los trasplantes, a su vez, están implicados en la transmisión de *S. terrestris*, *F. oxysporum*, *B. squamosa*, *S. cepivorum*, ciertas bacterias y OYDV.

Los cultivos de siembra directa tardan casi dos meses menos, entre siembra y cosecha, que los de almácigo y trasplante, o sea el tiempo total de exposición a los patógenos es mayor con este último modo de implantación lo que incrementa el riesgo de contraer infecciones. Es más, los cultivos de almácigo y tranplante a lo largo de su trayectoria están expuestos a tres ambientes distintos: el de la producción de la semilla, el del almácigo y el de campo de producción, mientras que los de siembra directa solamente a dos; o sea, tienen una menor exposición a distintos tipos de patógenos, propios de los diversos ambientes. En Uruguay y el sur de Brasil, una gran parte de los cultivos de cebolla se establece por medio de trasplantes producidos durante los meses frescos y húmedos de invierno, condiciones que facilitan severas infecciones de *S. cepivorum* (podredumbre blanca) y *B. squamosa* (tizón foliar) (Boff, 1994b; García, 1995). En cambio, en el Sur de Argentina la cebolla es sembrada en forma directa al final del invierno de modo que casi todo el ciclo productivo ocurre en condiciones relativamente secas y calurosas que no favorecen a enfermedades como las dos últimas.

La alta densidad en el almácigo facilita además el contagio de planta a planta, de modo que agentes como

Pythium spp. o *S. cepivorum* se comportan como policíclicos, mientras que en siembra de asiento frecuentemente ocasionan enfermedades más bien monocíclicas. Con los plantines aumenta también el riesgo de introducir patógenos de una zona a otra, como se ha documentado con *S. terrestris* y *B. squamosa* (Woolliams, 1966; Delhey *et al.*, 2006). El período de postrasplante constituye además una fase crítica para la sanidad de cebolla, en particular para enfermedades del suelo (Azpilicueta *et al*., 1999d). Por otro lado, la relativamente pequeña superficie del almácigo permite un mayor cuidado de la planta joven, vulnerable frente a enfermedades, incluyendo la elección escrupulosa del terreno para el almácigo, la descontaminación del suelo, una siembra cuidadosa y uniforme y posibles tratamientos preventivos y curativos, condiciones que mejoran el estado sanitario de las plantas.

Otras aliáceas afines (subgénero *Cepa*) y enfermedades

Los chalotes, común y gris, se propagan en forma vegetativa por medio de bulbos. Esto implica que sufren de infecciones virosas crónicas lo que deprime el rendimiento. También ciertos hongos, como *Botrytis* spp. y *Sclerotium rolfsii*, se transmiten por el bulbo semilla. Los cultivos de cebollino y de ciboulette se propagan por semilla sexual o bien en forma vegetativa, por división de matas. Hay pocos antecedentes de las enfermedades de estos cultivos en el país (Lucero, 1997; Larrusse y Andrada, 1999; Colombo e Ishikawa, 2003; Rybak y Rybak, 2015; Kiehr *et al*., 2016).

Enfermedades causadas por hongos

Muerte de plántulas - *Globisporangium ultimum*, *Rhizoctonia solani*, otros hongos

El deterioro y pudrición de la semilla y la muerte de plántulas (damping off) en pre o posemergencia ocurre en cualquier lugar donde se cultiva cebolla y se presenta tanto en el almácigo como en siembra directa. En ataques leves puede haber crecimiento compensatorio de las plantas sobrevivientes vecinas. A medida que se incrementa la incidencia se obtiene un cultivo ralo con un menor potencial de rendimiento. Si el nivel de mortalidad es elevado, hay que resembrar o trasplantar, lo que aumenta los costos y atrasa el cultivo. En casos extremos el cultivo será abandonado lo que significa la pérdida de la inversión inicial para la siembra. Con frecuencia, la pérdida de plantas en una etapa temprana del cultivo pasa desapercibida o es difícil de cuantificar de modo que raras veces hay datos fidedignos de los daños ocasionados. En la región cebollera Sur los daños suelen ser leves.

Por lo general, la enfermedad se presenta en manchones más o menos extendidos en el lote. Los síntomas son poco específicos. Van desde la pudrición de la semilla hasta la muerte de plántulas y plantas ya más avanzadas. Las raíces muestran podredumbre acuosa, necrosis oscura y desintegración del cortex. En las plantas emergidas se observa detención del crecimiento, amarillamiento, marchitez y necrosis, terminando con plantas que se tumban y mueren. Con frecuencia, los restos pronto son llevados por el viento de modo que no quedan vestigios directos de la pérdida de la planta.

La muerte de plántulas puede deberse a factores abióticos (salinidad, temperaturas extremas, vientos fuertes, escasez de agua, lluvias torrenciales, anegamiento, encostramiento del suelo, toxicidad de herbicidas) y a agentes bióticos: nematodes, el díptero *Delia* spp. y otros insectos, bacterias y hongos. Estos últimos pueden ser habitantes del suelo (*Pythium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*) o acompañar a la semilla.

Pythium s. lat. (filum Oomycota, Straminipila) es un género de hongos de ambientes acuáticos y del suelo. Posee zoosporangios que liberan esporas móviles (zoosporas), aunque en algunas especies, p. ej. *Globisporangium*

ultimum (sinón. *P. ultimum*), pueden germinar en forma directa. En su mayoría son saprobios y parásitos oportunistas. Varias especies causan pudrición de semilla y muerte de plántulas de cebolla. *G. ultimum* ha sido identificado como causante de la muerte de plántulas en el sur argentino (Kiehr *et al.*, 1996), pero posiblemente haya otras especies del género causando esta enfermedad en el país, como *P. aphanidermatum* que actúa a temperaturas más elevadas.

El basidiomicete *Rhizoctonia solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*) es un habitante del suelo y vive como saprobio y parásito de muchas plantas. El grupo de anastomosis AG-4 de dicha especie ha sido identificado como agente causal de la muerte de plántulas de cebolla en el sur bonaerense (Kiehr *et al.*, 1996). En forma experimental, también produce muerte de raíces y una podredumbre de los catafilos externos del bulbo (Kiehr *et al.*, 2002).

Otros hongos causantes de la muerte de plantas en almácigo en el sur bonaerense son *Sclerotium cepivorum* y *Colletotrichum circinans* (Kiehr *et al.*, 2003, 2012). Asimismo, en ensayos de inoculación se comprobó que *Fusarium oxysporum*, *F. proliferatum* y *Setophoma terrestris*, todos aislados de cebolla, pueden causar la muerte de plántulas de este cultivo (Kiehr y Delhey, 2005).

La implantación es un momento crítico en el cultivo de cebolla puesto que las plántulas son delicadas, de crecimiento lento y poco competitivas; esto las hace vulnerables frente a patógenos oportunistas. Los nombrados son habitantes del suelo, aunque *F. proliferatum* con frecuencia se encuentra asociado con la semilla de cebolla. Mientras que *G. ultimum*, *P. aphanidermatum*, *R. solani*, *S. terrestris* y *F. proliferatum* son polífagos, otras especies son específicas del género *Allium*.

En la siembra directa, la muerte de plántulas es una enfermedad esencialmente monocíclica, ya que las plantas se infectan a partir del inóculo presente en el suelo o la semilla; infecciones secundarias entre plantas vecinas son raras. En cambio, en los almácigos más densos el inóculo producido en plantas con infección primaria logra infectar a las vecinas. Esto ocurre con *Pythium* spp. que tienen un ciclo corto y cuyas zoosporas se mueven en el agua del suelo. Con *S. cepivorum* el micelio producido en las plantas inicialmente infectadas invade el suelo e infecta las plantas cercanas. Este carácter policíclico se traduce en un rápido avance de la enfermedad en el almácigo cuando las condiciones ambientales se tornan favorables.

Muchos de los hongos del suelo tienen estructuras de resistencia que permiten la supervivencia prolongada: oosporas (*Pythium*, *Globisporangium*, *Phytophthora*), esclerocios (*Rhizoctonia*, *Sclerotium*) y clamidosporas (*F. oxysporum, S. terrestris*). También sobreviven como saprobios (*Pythium*, *Globisporangium, Rhizoctonia*) o tienen un rango de hospedantes muy amplio (*Globisporangium, Rhizoctonia*, *S. terrestris*, *Phytophthora* y *Fusarium*). En el cultivo de cebolla, la semilla no es muy importante como vehículo de los causantes de la muerte de plántulas.

Una situación especial se puede dar cuando la siembra se realiza con cobertura de cereales de invierno, que se elimina con un herbicida. Las raíces de las plantas de cereales tratadas, moribundas o muertas, rápidamente son colonizadas por *R. solani*, mayormente AG-8 (en el noroeste de Estados Unidos), lo que constituye un inóculo potente para las plántulas de cebolla, que causa muerte de pre y posemergencia y un marcado enanismo en las plantas sobrevivientes, en manchones (Patzek *et al.*, 2013).

La diseminación de los agentes que causan la muerte de plántulas en el suelo es limitada; ocurre por el arrastre con el agua de riego o lluvia, el movimiento activo quimiotáctico de zoosporas (*Pythium*, *Globisporangium*) o el crecimiento hifal quimiotrópico (*S. cepivorum*). Una vez en contacto con el tejido de la planta, estos hongos penetran a través de la epidermis no cutinizada y no lignificada o por heridas, con la ayuda de enzimas pectinolíticas, celulolíticas y proteolíticas. Los tejidos son colonizados con rapidez ya que no tienen estructuras de resistencia y mecanismos de defensa. También la propagación es muy rápida, p. ej. en *Pythium* spp.

La ventana de tiempo en la cual se producen las infecciones, desde la siembra hasta el firme establecimiento de la planta, tiene bastante plasticidad y varía con los diversos factores ambientales y de manejo. Todo lo que demora los procesos de germinación, emergencia y desarrollo posterior aumenta el riesgo de contraer infección. Estos factores incluyen: semillas poco vigorosas, una siembra demasiado profunda y el estrés causado por temperaturas bajas, sequía, anegamiento, fuertes vientos, salinidad, herbicidas y daños producidos por insectos. La siembra y desarrollo inicial del cultivo, en las principales regiones cebolleras en Argentina transcurre en los meses de invierno. Por lo tanto, la muerte de plántulas que se debe a hongos termófilos como *S. terrestris*, *F. oxysporum* y *P. aphanidermatum*, es poco importante.

Los principios de manejo incluyen la eliminación o reducción del inóculo inicial, el acortamiento de la ventana de infección y la regulación de los factores ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad. La rotación es una medida útil en el caso de patógenos específicos, aunque su efecto es limitado con patógenos oportunistas como *Rhizoctonia* o *Pythium*. Para los almácigos deben elegirse terrenos que no tengan antecedentes de cultivos de *Allium*. La roturación mecánica profunda del suelo reduce las poblaciones de *Rhizoctonia*. Eventualmente hay que descontaminar el suelo por medio de calor (vapor, solarización) o de pesticidas adecuados. Las semillas deben ser vigorosas y estar libres de patógenos. Se pueden aplicar fungicidas curasemillas descontaminantes y preventivos de amplio espectro como tiram. En algunos casos puede ser indicado el uso de fungicidas sistémicos que protegen la planta joven de las infecciones del suelo.

Todo lo que favorezca una rápida emergencia y desarrollo de las plántulas tiende a disminuir el riesgo. La fecha de siembra es decisiva para evitar temperaturas excesivamente frías que demoran la germinación y desarrollo de las plantas. Asimismo, deben evitarse temperaturas muy elevadas que causan estrés e incrementan el riesgo de infección con ciertos hongos. La profundidad de siembra debe asegurar una rápida emergencia. Hay que evitar densidades exageradas que debilitan las plántulas por competencia intraespecífica y facilitan el pasaje de los patógenos entre plantas. También hay que procurar un buen drenaje. Si a pesar de estos cuidados se presenta muerte de plántulas se debe actuar con suma celeridad dada la rápida expansión de las infecciones. Como primeras medidas tendrían que aplicarse fungicidas de amplio espectro o metalaxil (*Pythium* y *Globisporangium*) y suspender momentáneamente el suministro de agua.

Raíz rosada - *Setophoma terrestris*

La raíz rosada (pink root) es de distribución global y una de las enfermedades de mayor impacto económico, especialmente en climas calurosos. Puesto que la cebolla es uno de los cultivos muy sensibles al estrés hídrico, la destrucción de las raíces infectadas tiene consecuencias graves; en casos extremos puede matar a la planta. En las plantas sobrevivientes los bulbos quedan pequeños lo que deprime el rendimiento, tanto el biológico como el comercial ya que los bulbos de tamaño muy reducido son de difícil comercialización. No produce problemas de postcosecha. Es una típica enfermedad poliética, ya que el hongo se acumula en el suelo cuando se repiten cebolla u otras aliáceas en el mismo terreno y lo inutiliza con el tiempo para tales cultivos. En casos extremos se abandonan estos lotes o zonas de producción. Las posibilidades de manejar la enfermedad son limitadas, ya que el control químico es técnicamente difícil y antieconómico, y hay poca disponibilidad de materiales resistentes.

En Argentina la enfermedad fue detectada por primera vez en 1959-60, en Mendoza (Klingner y Pontis-Videla, 1961). Actualmente se encuentra en todas las zonas de producción. En las regiones Sur y Oeste, los valores de prevalencia se acercan al 100 % y en muchos campos la incidencia también es elevada. En Santiago del Estero también es una enfermedad importante. Debido al carácter termofílico del hongo, los cultivos inverno primaverales (ajo, puerro, cebolla de día corto) sufren menos que los de verano (cebolla de día intermedio

a largo). Por el mismo motivo, prácticamente no se produce muerte por *S. terrestris* de plántulas, aunque el hongo tiene la capacidad de hacerlo (Kiehr y Delhey, 2005).

Figura 5.1. Raíz rosada en cebolla (*Setophoma terrestris*): manchón de plantas enfermas y muertas en el campo (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

La enfermedad se manifiesta con frecuencia en forma de manchones (Fig. 5.1). Las plantas quedan pequeñas, sus hojas se tornan amarillas, luego se necrosan y secan, avanzando desde las externas hacia las internas y desde la punta hacia la base (muerte regresiva - die-back) (Fig. 5.2a). Es un síntoma de reflejo ya que el hongo no invade a las hojas. El mismo tipo de síntoma de la parte aérea se observa en plantas infectadas por *F. oxysporum* (podredumbre basal) y hay que observar la parte subterránea para definir el diagnóstico. El nombre de raíz rosada es elocuente ya que el síntoma distintivo es la coloración de las raíces, las que muestran tonalidades entre el rosado leve y el rojo vinoso o violáceo, finalmente casi negro; también se observan tintes amarillentos a castaños. Las raíces afectadas se terminan secando y eventualmente son reemplazadas por otras nuevas que pueden volver a infectarse (Fig. 5.2b y c). No hay pudrición de bulbos, aunque los catafilos externos secos de bulbos blancos pueden tomar una coloración rojiza.

Figura 5.2. Síntomas de raíz rosada en cebolla. a. Muerte regresiva. b. Síntomas en raíz y restitución de raíces (blancas). c. Detalle de raíces (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Setophoma terrestris es el nombre actual del celomicete que originalmente fue descripto como *Phoma terrestris* y durante décadas se conoció como *Pyrenochaeta terrestris*. Forma picnidios oscuros, globosos a subglobosos, con setas oscuras alrededor del ostíolo. Los conidios son unicelulares hialinos ovalados, de 3,5-6 x 2-2,5 µm; salen en masas por el ostíolo formando cirros. No se conoce el teleomorfo.

Es un hongo muy polífago que infecta desde gimnospermas hasta mono y dicotiledóneas (gramíneas, solanáceas, cucurbitáceas, crucíferas, entre otras) (Sprague, 1944; Tims, 1955; Pfleger y Vaughan, 1972). De acuerdo a estudios realizados en diversas zonas del país, *S. terrestris* es sumamente variable en cuanto a las características culturales, capacidad de formar picnidios *in vitro*, actividad enzimática, rasgos moleculares y agresividad en plántulas y raíces de cebolla (Kiehr *et al.*, 2001; Linardelli *et al*., 2005; Zappacosta *et al.*, 2005; Lafi y Linardelli, 2011). Todo indica que es una especie nativa de Argentina, ya que se aisló a partir de plantas de la estípea autóctona *Nassella trichotoma* en un ambiente natural, nunca cultivado, en el sur bonaerense (Briese *et al*., 2001).

El hongo no se transmite por la semilla de cebolla, pero puede ser introducido con plantines y los bulbillos de propagación de cebolla, chalote y ajo. Es un habitante común del suelo donde sobrevive como clamidosporas y, en forma activa, en las raíces de sus múltiples hospedantes, p. ej. en muchas gramíneas. Las hifas penetran en forma directa en las raíces y luego las invaden. Estos procesos son ayudados por diversas toxinas producidas por el hongo. No infecta al disco ni a los catafilos carnosos del bulbo. La temperatura óptima para el hongo está entre 24 y 28 °C; por debajo de 16 °C cesa su actividad patológica.

La rotación con cultivos no susceptibles o poco susceptibles es el eje del manejo ya que impide el incremento masivo de las poblaciones del hongo en el suelo. La cebolla debe ser incluída sólo una vez en cuatro o cinco años. Es factible descontaminar el suelo por medio de fumigantes y solarización, solos o en combinación, pero por lo general solo resulta económico en el caso de almácigos. La incorporación de abonos verdes en algunos casos ha reducido la intensidad de raíz rosada. Asimismo, se han obtenido resultados alentadores

incorporando frutos de paraíso (*Melia azedarach*) en el suelo (Delhey y Kiehr, 2004; González *et al*., 2007). En Mendoza, en campos muy infestados por raíz rosada, se suelen plantar cultivares de día corto los que, al terminar su ciclo más temprano, sufren menos el ataque que los de día largo (Ruggeri y Bagini, 1998). En el caso de daños considerables en las raíces se recomienda realizar los riegos con mayor frecuencia con el fin de compensar las deficiencias del sistema radical.

En varios países se han seleccionado materiales resistentes o tolerantes a raíz rosada. Entre los mecanismos involucrados están la resistencia a la infección y la capacidad de la planta de reponer las raíces destruidas. Estos mecanismos tienden a no funcionar cuando la temperatura supera los 28 °C (Sumner, 1995). Ensayos varietales realizados en Mendoza con distintos materiales argentinos no identificaron genotipos con un elevado nivel de resistencia (Piccolo y Galmarini, 1994). Variedades señaladas como resistentes en otros países, en Argentina se comportaron como susceptibles.

Enfermedades causadas por *Fusarium* spp.

Varias especies del género anamórfico *Fusarium* (Hypocreales, Ascomycota) causan enfermedades en cebolla como la muerte de plántulas y la podredumbre de bulbos. Entre ellas la más importante es *F. oxysporum* f. sp. *cepae*, cuyo teleomorfo no se conoce. Produce macroconidios fusiformes, por lo general con tres, o a veces más, tabiques transversales, microconidios 0- o 1-tabiquados y clamidosporas. Estas últimas se forman a partir de células hifales o macroconidiales, tienen una pared engrosada melanizada y sobreviven durante varios años en el suelo. *F. oxysporum* está constituido por un conjunto de poblaciones morfológicamente similares, que incluyen cepas saprobias y otras fitopatógenas denominadas *formae speciales* por su especificidad hacia ciertos hospedantes. La f. sp. *cepae* es la que infecta a cebolla y otros *Allium*. Sin embargo, el concepto de *forma specialis* en este caso ha sido cuestionado (Entwistle, 1990). Es llamativo que, solamente en el estado de Colorado (Estados Unidos), dicha forma está representada por al menos cinco grupos distintos de compatibilidad vegetativa, los que pueden ser considerados como linajes clonales (Swift *et al.*, 2002).

En Argentina se obtuvieron múltiples grupos de compatibilidad vegetativa en aislados provenientes de cebolla y ajo de diversas provincias (Salvalaggio, 2009), lo que subraya la enorme variabilidad genética de este complejo en el país.

Fusarium proliferatum (teleomorfo *Gibberella intermedia*) es parte de un complejo de especies cercanas a *G. fujikuroi*. Durante mucho tiempo *F. proliferatum* ha sido confundido con la especie colectiva *F. "moniliforme"*, hoy obsoleta. Forma macroconidios, por lo general 3- a 5-septados, y microconidios, pero no clamidosporas. Es un potente productor de fumonisinas y otras micotoxinas. Es polífago teniendo hospedantes en gimnospermas, mono y dicotiledóneas (maíz, sorgo, trigo, ajo, cebolla, espárrago, papa, etc.). Hay otras especies que pueden causar podredumbres en cebolla tales como *F. solani* (actualmente *Neocosmospora solani*), *F. culmorum*, *F. avenaceum,* etc.

a. Podredumbre basal - *Fusarium oxysporum*, *F. proliferatum*, *Fusarium* spp.

La podredumbre basal (basal rot) causa severos daños, tanto en el cultivo como en postcosecha. Es de distribución mundial y es especialmente destructiva en zonas de clima caluroso.

En Argentina está presente en todas las regiones cebolleras, pero es más grave en Cuyo y en el Sur, que tienen una larga trayectoria con este cultivo. Es responsable de la muerte de plantas desde la germinación de la semilla hasta la cosecha y de la podredumbre de los bulbos en el campo y en postcosecha. En la región Sur, la incidencia en las

pilas de conservación puede superar el 30 %, sin contar las pérdidas que se producen durante el cultivo. También la podredumbre se manifiesta durante el transporte y la cadena de comercialización, ocasionando serios problemas adicionales, desde la baja en el precio obtenido en el mercado hasta el rechazo de la mercadería. Esto puede afectar la reputación de la zona de producción. Hay que tener en cuenta, además, que no se dispone de soluciones fáciles para controlar la enfermedad. Por lo tanto, el incremento de la podredumbre basal, conjuntamente con la raíz rosada, ha sido motivo del abandono de ciertos campos y el traslado del cultivo a nuevas zonas de producción.

La enfermedad se presenta en manchones o en plantas aisladas. Los síntomas de la parte aérea son similares a los de raíz rosada. Comienzan con el amarillamiento y decaimiento de las hojas más viejas que avanza desde la punta hacia la base, luego abarca consecutivamente a las hojas más jóvenes (muerte regresiva) (Fig. 5.3a y b). Finalmente se seca todo el follaje y la planta muere. Al arrancar una planta sintomática se observa una coloración oscura y destrucción de las raíces, a veces sólo en un lado del bulbo. El disco se oscurece, se ablanda y se hunde al apretarlo. La podredumbre luego se extiende a la parte carnosa del bulbo y avanza hacia arriba. En este estado se puede observar el micelio blanco o rosado, según la especie de *Fusarium* involucrada (Fig. 5.3c, d y e). La invasión secundaria por bacterias transforma el tejido en una masa casi líquida, nauseabunda y finalmente sólo queda la cáscara seca vacía del bulbo. Síntomas similares son causados por la mosca de la cebolla (*Delia antiqua*) en cuyo caso se observa la presencia de las larvas. La mosca y *Fusarium* pueden aparecer conjuntamente, y a veces es difícil establecer cuál de estos dos agentes ha sido la causa primaria del ataque (Everts *et al*., 1985).

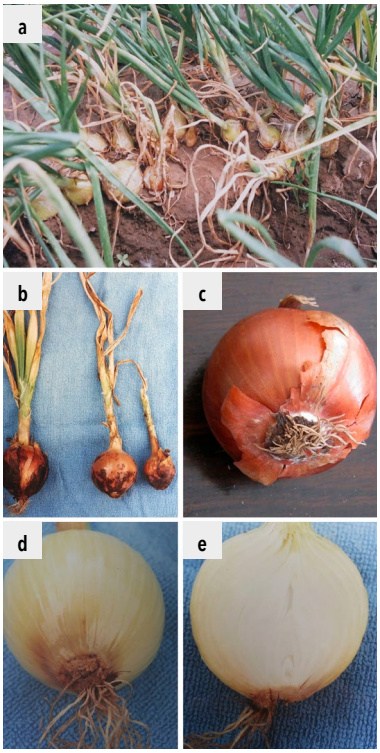

Figura 5.3. a. Síntomas de podredumbre basal causada por *Fusarium oxysporum* en cebolla. b. Muerte regresiva. c. Hundimiento del disco, con micelio blanco. d. Pudrición del disco y parte basal de catáfilas con muerte de raíces. e. Corte de bulbo: avance de la podredumbre en las catáfilas carnosas (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

El principal de los hongos causales es *F. oxysporum*, pero hay otras especies que pueden producir podredumbre basal (*Neocosmospora solani* -sinón. *F. solani*, *F. culmorum*, *F. avenaceum* y otras). En Argentina *F. proliferatum* juega un papel importante en la etiología de la enfermedad (Kiehr y Delhey, 2005; Galván *et al.*, 2008; Salvalaggio y Ridao, 2013).

La podredumbre basal es una típica enfermedad monocíclica y poliética. *F. oxysporum* sobrevive en el suelo como clamidosporas durante al menos cinco años. Al germinar el hongo penetra a las raíces o directamente al disco. Luego invade los catafilos carnosos del bulbo causando la típica podredumbre. Heridas, especialmente aquellas causadas por las moscas *D. antiqua* y *D. platura*, facilitan la infección. La interacción con *S. terrestris* (raíz rosada) también puede incrementar la severidad de ataque. *F. oxysporum* tiene su óptimo de temperatura entre 25 y 30 °C; por debajo de 15 °C hay muy poca actividad.

F. oxysporum se disemina por el agua de riego, el viento, la maquinaria y probablemente también por el estiércol del ganado cuando este ha ingerido bulbos de cebolla infectados. El hongo se transmite por la semilla de cebolla, sin embargo, en análisis de semilla argentina la incidencia es extremadamente baja (Kiehr *et al*., 1999; De Carli *et al*., 2004). Bulbos con infección incipiente en el momento de la cosecha manifiestan podredumbre durante las primeras semanas del almacenaje, en la región Sur hasta fines de abril (Frascarelli *et al*., 1998; FUNBAPA, 2018). Temperaturas debajo de los 5 °C frenan este proceso. Infecciones nuevas aparentemente no ocurren de bulbo a bulbo.

El manejo de la podredumbre basal debe integrar un conjunto de medidas. Es esencial rotar el cultivo de

cebolla con otros no susceptibles durante tres a cinco años. Se aconseja además la destrucción de los restos del cultivo. Debe asegurarse un buen drenaje y evitarse una sobrefertilización nitrogenada. Deben combatirse moscas del género *Delia* y deben evitarse heridas de las raíces y bulbos. Hay que procurar un buen curado de los bulbos cosechados.

El control químico tiene poco éxito. Sin embargo, en los terrenos destinados a los almácigos reduce las poblaciones de *Fusarium* y otros agentes perniciosos. Sumergir los plantines en caldos de prochloraz, previo al trasplante, ejerce cierta protección (Azpilicueta *et al.*, 1999d). Asimismo, bulbillos semilla infectados deben ser tratados con fungicidas sistémicos.

La resistencia genética es una de las formas de manejo más eficientes. En el caso de la podredumbre basal se han obtenido variedades de día largo e intermedio con resistencia parcial (Cramer, 2000). Entre los materiales sembrados en Argentina, Valcatorce es uno de los más susceptibles, pero hay otros, como Grano de Oro, que muestran un comportamiento algo mejor (Azpilicueta *et al.*, 1999b; Dukardt *et al.*, 2015). Se han identificado especies de *Allium*, cultivadas y silvestres (*A. fistulosum*, *A. roylei* y otras) que exhiben un nivel de resistencia bastante mayor que *A. cepa*. El ciboulette (*A. schoenoprasum*) es prácticamente inmune a *F. oxysporum* (Galván *et al.*, 2008).

b. Podredumbre rosada - *Fusarium proliferatum*

A principios de la década del 2000, en el estado de Washington (Estados Unidos) se presentó una nueva forma de podredumbre de postcosecha en bulbos blancos (pink rot) causada por *F. proliferatum*, con valores de incidencia de 70 % (du Toit *et al.*, 2003).

En Argentina, en 2008 se encontró una podredumbre húmeda descendente que avanzaba desde el cuello asociada con *F. proliferatum* (Fig. 5.4a, b y c), en una variedad de cáscara blanca que provenía del VBRC, con una incidencia del 52 % (M. Kiehr y R. Delhey, sin publicar). Esta misma enfermedad apareció, en 2010, un año muy lluvioso en el período de la cosecha, en bulbos tanto de cáscara blanca como amarilla, en la misma zona (Kiehr *et al.*, 2011a) y también se encontró infectando a cebolla en Cuyo (Galván *et al.*, 2008). En el sudeste bonaerense fue detectada en bulbos de cebolla y chalote con síntomas de podredumbre (A. Ridao, com. personal).

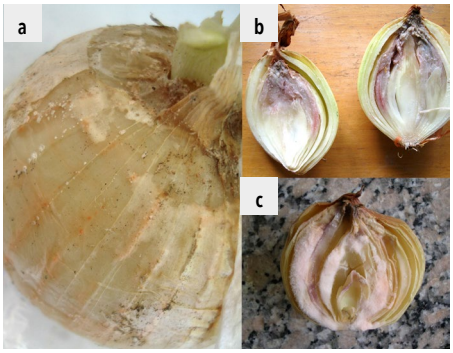

Figura 5.4. Podredumbre blanda en bulbos de cebolla causada por *Fusarium proliferatum*. a. Síntomas externos. b y c. Síntomas internos (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

En inoculaciones experimentales *F. proliferatum* logró infectar y matar plántulas de cebolla y otras aliáceas (Kiehr y Delhey, 2005; Stankovic *et al.*, 2007; Gärber *et al.*, 2011; Valdez *et al.*, 2011; Palmero *et al.*, 2012; Salvalaggio y Ridao, 2013), pero no se sabe hasta qué punto la muerte de plántulas tiene importancia en condiciones de campo. *F. proliferatum* causa también un severo tizón de las flores y aborto de semillas de *Allium thunbergii*, en Korea (Shin y Kim, 2001).

Además del daño directo por pudrición, *F. proliferatum* es un muy potente productor de diversas micotoxinas, entre ellas la fumonisina B1 que es humanotóxica. Se ha demostrado que aislados de *F. proliferatum* obtenidos de cebolla, ajo y cebollino tienen el potencial de producir dicha toxina (Stankovic *et al.*, 2007; Dissanayake *et al.*, 2009). El aumento de los registros del hongo en los últimos años, en el país y a nivel mundial, como causa de enfermedades de cebolla (tanto la podredumbre basal como la podredumbre tratada aquí), debe preocupar por los riesgos de salud que implica.

No se ha observado si la podredumbre que se presenta en postcosecha, está precedida por la aparición de plantas sintomáticas en el campo. La podredumbre de las cáscaras externas se observa principal pero no exclusivamente en bulbos blancos. Está acompañada por los signos del hongo, masas miceliales y conídicas de color salmón rosado a púrpura. Comienza por lo general sobre la nervadura del catafilo avanzando desde el cuello, como diminutas erupciones puntiformes de micelio blanco que luego se torna rosado. En el sur bonaerense la podredumbre se presenta también en los catafilos internos que sufren una podredumbre blanda y la típica coloración rosado púrpura. El tejido termina por pudrirse totalmente con la participación de bacterias.

F. proliferatum no produce clamidosporas u otros órganos de resistencia lo que limita su supervivencia pasiva en el suelo. Por otro lado, como parásito polífago infecta a muchas otras plantas que pueden servir como reservorio de inóculo. En Alemania, la principal fuente de inóculo es el maíz (Gärber *et al.*, 2011). Sin embargo, otros cultivos y malezas pueden contribuir, tales como trigo, sorgo, arroz, caña de azúcar, espárrago, ajo y tomate. La semilla de cebolla se encuentra contaminada a veces con altas cargas de *F. proliferatum* (Gärber *et al.*, 2011; Valdez *et al.*, 2011), probablemente en forma externa. Se supone que a partir de este inóculo el hongo logra infectar a las plántulas.

Poco se sabe sobre los procesos de infección, colonización del tejido y esporulación del hongo en la planta de cebolla. En el Sur, durante cinco años consecutivos se realizaron aislamientos a partir del catafilo carnoso externo del hombro de bulbos recién cosechados y se detectó la presencia de *Fusarium* spp., incluido *F. proliferatum*. Los valores de incidencia más altos (72 %) se registraron en el año lluvioso de 2010 cuando luego apareció la enfermedad en postcosecha (Kiehr *et al.*, 2011b), lo que indica que *F. proliferatum* requiere alta humedad para infectar. El hongo está activo en un amplio intervalo de temperatura, con el óptimo entre 20 y 25 °C (Stepien *et al.*, 2011).

En cuanto a la secuencia de los cultivos debe evitarse que la cebolla siga a especies muy susceptibles como ajo y otras aliáceas, y maíz y otras gramíneas. Estudios en Italia han demostrado que la descontaminación del suelo por solarización o metamsodio ejerce cierto control (Carrieri *et al*., 2013). Se recomienda tratar la semilla con fungicidas curasemillas. Hay que procurar un cuidadoso curado de los bulbos cosechados. Cultivares de cáscara blanca son especialmente susceptibles y no deberían usarse en situaciones de alto riesgo.

Podredumbre blanca - *Sclerotium cepivorum*

La podredumbre blanca (white rot) es quizás la enfermedad más temida de la cebolla y otras aliáceas, debido a su gran potencial destructivo, la permanencia casi ilimitada en los suelos una vez invadidos y su difícil manejo. Es de distribución mundial y puede causar pérdidas importantes, en especial en regiones con períodos de clima fresco. Es un factor limitante de la producción de cebolla y/o ajo en determinadas zonas de Egipto, Nueva Zelanda, Australia, México y otros países (Entwistle, 1990).

En Argentina se detectó por primera vez sobre puerro, en 1913 en el Gran Buenos Aires (Hauman-Merck, 1915). Más tarde se presentó también en cebolla (Hauman y Parodi, 1921) y en ajo (Marchionatto, 1933). Hoy está presente en casi todo el país en ajo y cebolla, y en menor grado también en puerro, chalote gris y ciboulette. Es más importante en ajo que en cebolla lo que en parte se explica por el período de cultivo, más fresco para el de ajo y más cálido para el de la cebolla. Además, los bulbillos "semilla" de ajo son vehículos eficientes de transmisión vertical mientras que la semilla sexual de cebolla no lo es.

La podredumbre blanca es uno de los problemas principales de estos dos cultivos en Córdoba y en Cuyo. Se encuentra en plena expansión en la región andina y subandina de Río Negro y Neuquén (Varaschin *et al.*, 2002; Sosa *et al*., 2005). Por otro lado, no se ha detectado en las zonas de gran producción cebollera Sur. En

el sur de Brasil y en Uruguay puede causar severos problemas en los almácigos, durante el invierno (Nunes y Kimati, 1997; Arboleya *et al.*, 2015). Es una enfermedad cuarentenaria en diversos países lo que puede complicar la comercialización a nivel internacional.

La podredumbre blanca ataca en todos los estadios fenológicos pudiendo destruir prácticamente todos los órganos. Infecta y es de rápido avance en los almácigos causando muerte de plántulas en pre y posemergencia. En el cultivo se presentan manchones de plantas con amarillez y muerte de hojas que se inician en las puntas. A primera vista puede confundirse con otras enfermedades de muerte regresiva (raíz rosada, podredumbre basal), pero *S. cepivorum* es de más rápido desarrollo y con frecuencia mata a la planta. En la parte subterránea se observa una pudrición húmeda de las raíces que progresa hacia el disco y las escamas del bulbo, acompañada por un micelio blanco velloso (Fig. 5.5a, b y c), de allí el nombre podredumbre blanca. Luego se forman numerosos esclerocios negros diminutos (tamaño de cabeza de alfiler) lo que permite el diagnóstico certero. Las plantas terminan por secarse rápidamente, pero algunos bulbos con infección incipiente y poco conspicua pueden llegar a la pila donde la pudrición puede proseguir dejando un bulbo totalmente momificado (Fig. 5.5d).

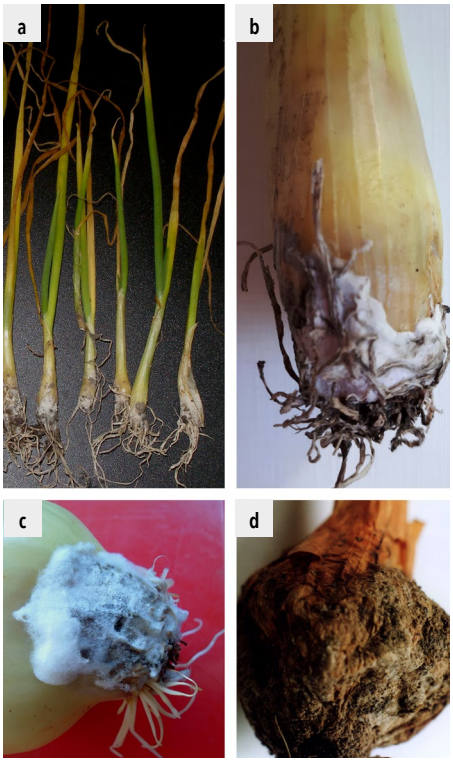

Figura 5.5. Podredumbre blanca de la cebolla (*Sclerotium cepivorum*). a. Infección en raíces y bulbos con micelio blanco y muerte regresiva en hojas. b. Detalle de un bulbo. c. Micelio blanco con formación de esclerocios en disco y raíces. d. Bulbo momificado con masas de esclerocios negros (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

El hongo causal es *Sclerotium cepivorum*. No produce macroconidios y se desconoce la fase sexual por lo cual formalmente ha sido ubicado entre los "*Mycelia sterilia*" de los hongos imperfectos. El análisis molecular indica su cercanía filogenética al género *Sclerotinia* (Xu *et al*., 2010). Algunos autores lo ubican en el género *Stromatinia*, como *S. cepivora*. Forma un micelio blanco abundante en condiciones húmedas. Las hifas son tabicadas, ramificadas en ángulo agudo, hialinas, con un diámetro entre 9 y 18 µm. Se han observado microconidios formados sobre cortas fiálides que son interpretados como espermacios, vestigios de una hipotética reproducción sexual.

Los esclerocios son más o menos globosos, hasta 0,5 mm de diámetro, negros. Poseen varias capas celulares externas, con la pared engrosada y melanizada; la médula está constituida por células no pigmentadas. Poblaciones atípicas de *S. cepivorum* con esclerocios mucho más grandes (hasta 2 cm) se han encontrado sobre cebolla en Egipto, Inglaterra, Nueva Zelanda, Estados Unidos y Australia (Georgy y Coley-Smith, 1982; Backhouse y Stewart, 1988; Crowe, 1995; Metcalfe *et al.*, 1997) así como en un campo del cinturón verde de Bahía Blanca (Kiehr *et al.*, 2003).

La primera introducción del hongo en una zona o campo de producción ocurre generalmente con el material de propagación: bulbillos de ajo, chalote o cebolla, trasplantes de cebolla, pero no con semilla sexual. Otros vehículos de diseminación son la maquinaria, el ganado (en tracto digestivo y patas), viento, agua de riego, etc. Una vez introducido, el hongo sobrevive pasivamente en el suelo en forma de esclerocios hasta 20 años o más. Los esclerocios se encuentran en un estado de dormancia constitutiva inicial de pocos meses, la que luego continúa, impuesta por los efectos fungistáticos de la microbiota del suelo. Sólo germinan cuando reciben un estímulo químico por los compuestos sulfúricos exudados por las raíces de sus plantas hospedantes (cebolla, ajo, chalote, puerro) y metabolizados por la microbiota. Las hifas penetran en las raíces, las bases de los discos o de las esca-

mas del bulbo en formación. La infección puede avanzar desde la planta inicialmente infectada a las vecinas, por el contacto directo de las raíces o bien por el crecimiento de las hifas en el suelo, hasta 2 cm. De este modo, en función de la densidad del cultivo, la enfermedad puede comportarse como esencialmente monocíclica, p. ej. en lotes de siembra directa, o como policíclica, en almácigos densos. Temperaturas frescas (10 a 20 °C) favorecen el desarrollo de la enfermedad, mientras que temperaturas por encima de 24 °C detienen su avance.

En zonas y campos libres del hongo es fundamental impedir su entrada tomando en cuenta los vehículos de dispersión mencionados, en particular los bulbillos de ajo y chalote. Estos deben provenir de campos libres de *S. cepivorum* y su estado de sanidad debe ser inspeccionado. Se recomiendan tratamientos térmicos y/o químicos de estos propágulos. En algunos países existen programas de cuarentena, externa e interna, pero no siempre son exitosos. Si a pesar de las medidas preventivas el hongo ha logrado entrar en un lote, se puede intentar erradicar los focos incipientes extrayendo el suelo en un gran perímetro alrededor de las plantas sintomáticas, con un posterior tratamiento del lugar. Sin embargo, una erradicación total es sumamente difícil.

En un lote infestado con *S. cepivorum* no conviene cultivar aliáceas durante muchos años. Si se decide hacerlo, hay que reducir el inóculo presente a un nivel aceptable, para lo cual se dispone de diversas alternativas. Sin embargo, ninguna de estas técnicas logra erradicar al hongo del todo y la población de esclerocios nuevamente se eleva a niveles altos, cada vez que se cultive una aliácea en el lugar. Entre las medidas disponibles se encuentran la solarización y la inundación, técnicas que dejan el suelo improductivo durante semanas. Experiencias obtenidas en Uruguay indican que la solarización es una medida efectiva de control para los almácigos de cebolla, pero debe repetirse cada año o al menos cada segundo año (Arboleya *et al*., 2015). La biofumigación con crucíferas u otros vegetales es una nueva opción. Otro enfoque es el empleo de las substancias sulfurosas volátiles que producen las raíces, con el fin de inducir la germinación de los esclerocios, los que mueren al no encontrarse con sus hospedantes. Se están ensayando distintas formas de aplicación: substancias puras (dialil-disulfuro y otras), polvo seco de ajo, aceite o extractos de ajo o cebolla, descarte de cebollas, compost elaborado con descarte, etc. (Merriman *et al*., 1980; Coley-Smith, 1990; Crowe *et al*., 2000; Coventry *et al*., 2002; Hovius y McDonald, 2002), pero aún no se practica en gran escala.

Tomando en cuenta las exigencias térmicas de *S. cepivorum* se podría correr el cultivo de cebolla a la temporada calurosa del año, usando variedades cuyo ciclo se adapte a estas condiciones. Otra opción sería cambiar el sistema de almácigo (que se realiza en invierno) y trasplante, por la siembra directa al fin de invierno, donde esto fuera posible.

El empleo de fungicidas da una protección parcial. La aplicación puede realizarse en el suelo, en la semilla y en las plantas, en lo posible en forma combinada. A lo largo de los años se han usado diversos principios activos, pero su eficacia ha ido declinando con el uso, en parte por la selección de microorganismos del suelo que degradan e inutilizan los fungicidas. Con respecto al control biológico, se han ensayado diversos agentes prometedores pero la implementación a escala práctica no ha avanzado mucho. Algunos genotipos de cebolla manifiestan cierto grado de resistencia cuantitativa, pero no están disponibles materiales resistentes al patógeno. El chalote gris es sumamente sensible, mientras que el chalote común es más resistente (Messiaen *et al*., 1995).

Las alternativas para el manejo de la podredumbre blanca en cebolla y otras aliáceas han sido presentadas en forma muy completa y detallada por Entwistle (1990) y más recientemente por McDonald *et al*. (2004). La integración de varios de los enfoques y técnicas de manejo existentes puede disminuir la incidencia y el impacto de la enfermedad, pero la producción en lotes infestados por este patógeno siempre será costosa y riesgosa.

Podredumbre - *Sclerotinia sclerotiorum*

La cebolla aparece como una de las más de 400 especies hospedantes de *Sclerotinia sclerotiorum*, en la com-

pilación presentada por Boland y Hall (1994); asimismo figura en diversas otras listas al respecto. Sin embargo, no se encuentran trabajos originales detallados que comprueben o apoyen esta afirmación. Es posible que casualmente esclerocios grandes atípicos de *S. cepivorum* o los de *Botrytis* spp. hayan sido interpretados como *S. sclerotiorum*. Walker (1965) sostiene que la cebolla es inmune a este hongo. En el litoral platense, Mitidieri (1975) nunca lo encontró en cebolla u otra aliácea lo que se puede confirmar para la región Sur (R. Delhey y M. Kiehr, sin publicar). Hasta que no se compruebe lo contrario, la cebolla y otras aliáceas se ofrecen como una opción válida para cultivar en lotes infestados por *Sclerotinia* spp.

Muerte regresiva y podredumbre - *Sclerotium rolfsii*

La muerte regresiva (southern blight) es una enfermedad de regiones cálidas y húmedas que afecta a muchos cultivos, entre ellos cebolla, chalote, ciboulette y otras aliáceas. En ocasiones las pérdidas, especialmente en chalote, pueden ser importantes, como ocurre en el sur de Estados Unidos (Aycock y Jenkins, 1960).

En Argentina ha sido detectada en cebolla, en la zona de San Pedro, Buenos Aires (Mitidieri, 1974), sin causar grandes daños.

Por lo general se presenta en manchones en el campo. Las raíces y la parte basal de la planta se pudren, las hojas se tornan cloróticas, luego necróticas en forma de muerte regresiva. El micelio blanquecino se extiende desde el bulbo sobre la superficie del suelo alrededor de la planta. Sobre este micelio se desarrollan luego los esclerocios. La podredumbre continúa en almacenaje y el bulbo se desintegra.

El agente causal, *Sclerotium rolfsii*, es el anamorfo del basidiomicete *Athelia rolfsii*; este último raras veces se observa en la naturaleza. Produce característicos esclerocios globosos, de 0,5 a 2 mm de diámetro, primero blancos y luego pardos. No forma conidios.

El hongo sobrevive como esclerocio o micelio en el suelo y restos o en las plantas infectadas. Es sumamente polífago y puede infectar a más de 500 especies de plantas. El óptimo del crecimiento está entre 25 y 30 °C. Prefiere suelos ricos en materia orgánica y pH por debajo de 7. La formación de ácido oxálico por el micelio del hongo facilita la invasión del tejido de los hospedantes.

Hay que evitar la siembra en lotes con antecedentes de *S. rolfsii*. La fumigación con biocidas totales y la solarización reduce el potencial de infección, así también las aradas profundas (20-25 cm) y la rotación con cereales u otras gramíneas. En lotes comprometidos conviene cultivar la cebolla en la época fría del año. Los bulbillos de chalote pueden ser tratados antes de la plantación con PCNB u otros fungicidas; éstos también pueden aplicarse en el surco de siembra. Bulbos de chalote con infección incipiente en el momento de la cosecha deben curarse exponiéndolos al sol durante varios días. El almacenaje a temperaturas por debajo de los 10 °C frena el avance de la podredumbre.

Carbón o tizoncillo - *Urocystis magica*

El carbón (smut) es una enfermedad importante y muy destructiva en diversas zonas de Canadá y Estados Unidos. También está presente en otras regiones templadas del mundo.

En Argentina, ha sido señalado en el cinturón verde hortícola de Mendoza; parece que quedó confinado a este lugar y actualmente no causa ningún daño directo (Oriolani y Gatica de Mathey, 1985, *fide* Resnik, s.a.; Piccolo, 1998). Sin embargo, debido a ese registro de la enfermedad, el comercio internacional de cebollas producidas en el país se complica.

Los primeros síntomas aparecen en el cotiledón y primera hoja inmediatamente después de la emergencia. Luego se desarrollan los soros alargados ampollados de color plomo en las hojas siguientes que quedan encorvadas y distorsionadas. Los soros se abren y despiden las masas negras de teliosporas. Las plantas severamente afectadas quedan enanas y mueren; algunas llegan hasta la cosecha y almacenaje.

La taxonomía y nomenclatura del agente causal son confusas (Walker, 2001). Reconocemos aquí el nombre *Urocystis magica* como válido, y *U. colchici* y *U. cepulae* como sinónimos. Las teliosporas son pluricelulares y consisten en una célula central diploide de pared gruesa melanizada que es capaz de germinar, rodeada de numerosas células más pequeñas hialinas estériles. *U. magica* sólo infecta a *Allium* spp., principalmente a cebolla, chalote y puerro; el ajo es más resistente.

El hongo es trasladado por medio de la tierra infestada y de bulbillos o plantines infectados. Las teliosporas sobreviven en el suelo hasta 15 años o más. Germinan en presencia de plántulas de cebolla, a las que pueden infectar hasta que aparecen las primeras hojas verdaderas, dentro de aproximadamente dos semanas; luego las plántulas son inmunes a la infección. El tubo germinativo del hongo penetra en los cotiledones, en el rango de 13 a 22 °C. Luego se establece en la planta joven e invade las hojas siguientes.

Hay que impedir la introducción de *U. magica* a campos y zonas libres del patógeno. En los lotes infestados sólo semillas curadas con un fungicida sistémico deben ser sembradas. En la línea de siembra también se puede aplicar un fungicida, p. ej. mancozeb. En cambio, bulbillos y plantines sanos pueden ser plantados en suelos contaminados puesto que en este estado las plantas ya no son susceptibles.

Para la situación actual en Argentina es esencial y prioritario: 1. confirmar la identidad del patógeno encontrado en el país sobre la base de material herborizado y el diagnóstico original; 2. averiguar si el hongo todavía está presente en las localidades originales; 3. en caso afirmativo tomar las medidas pertinentes para que el hongo quede confinado al foco inicial y que no se disemine a otras localidades del país; 4. iniciar una campaña de erradicación; 5. lograr que Argentina sea declarada país libre de *U. magica*.

Enfermedades causadas por *Botrytis* spp.

Diversas especies de *Botrytis* son la causa de tizón, podredumbre, moho y otras enfermedades en muchas plantas. Este género tiene conidióforos libres, ramificados, pardo oscuros sobre los cuales se forman los conidios solitarios, unicelulares, elipsoidales a subesféricos, hialinos o levemente coloreados; forma esclerocios negros en el tejido infectado y/o en medio artificial. El teleomorfo *Botryotinia* sólo se ha encontrado en algunas especies de *Botrytis*. Pertenece a la familia Sclerotiniaceae del orden Helotiales (filum Ascomycota). Los ascocarpos de *Botryotinia* son apotecios que se forman a partir de los esclerocios.

Al menos ocho especies de *Botrytis* infectan a cebolla; en Argentina sólo se han identificado tres/cuatro, enumeradas en la Tabla 5.2.

Durante décadas, los nombres *B. aclada* y *B. allii* se habían considerado sinónimos de una sola especie. Sin embargo,

Tabla 5.2. Características de especies de *Botrytis* /*Botryotinia* en cebolla, en Argentina.

Anamorfo	Teleomorfo	Conidios			Esclerocios
Botrytis	*Botryotinia*	Largo (µm)	Ancho (µm)	largo/ancho	en agar papa dextrosa
B. aclada	desconocido	8,4-12,1	4,6-5,9	1,5-2,0	raras veces se forman
B. allii	desconocido	9,7-14,1	5,3-7,3	1,6-2,2	raras veces se forman
B. cinerea	*Bt. fuckeliana*	6-18	4-11	1,3-1,5	tamaño medio a grande
B. squamosa	*Bt. squamosa*	10-26	10-18	1,2-1,4	pequeños, abundantes

estudios más recientes demuestran que se trata de dos especies independientes. *B. allii* es un híbrido diploide (32 cromosomas), producto de la cruza de dos especies haploides, *B. aclada* y *B. byssoidea*, con 16 cromosomas cada una (Nielsen *et al.*, 2001; Yohalem *et al.*, 2003; Staats *et al.*, 2005). *B. aclada* y *B. allii* son morfológicamente muy similares, sólo difieren por el tamaño de los conidios que es algo menor en la primera especie (Tabla 5.2). Dado que prácticamente todos los antecedentes en cuanto a sintomatología, epidemiología, distribución, etc., en el pasado se han publicado bajo el nombre de *B. "allii"*, es imposible adjudicar estos datos correctamente a una de las dos especies. Para estos casos dudosos se utiliza a continuación la denominación *B. aclada/allii*. Se ha señalado que ambas especies están representadas más o menos equitativamente en Europa, Norteamérica y Japón; en cambio, en Australia predomina *B. allii* (Chilvers y du Toit, 2006).

En Argentina, los datos morfométricos de diez aislados obtenidos de bulbos con podredumbre del cuello provenientes de Río Negro y Buenos Aires, dan promedios de largo y ancho de los conidios que oscilan entre 9,5-10,9 x 5,1-6,4 µm (Linares *et al*., 1999; M. Kiehr, sin publicar). Estos valores no permiten adjudicar claramente los aislados a una de las dos especies (Tabla 5.2). En estudios moleculares de aislados provenientes de bulbos y semilla de Cuyo sólo se identificó a *B. allii* s. str. (Valdez *et al*., 2019) y lo mismo ocurrió con aislados del sur de Buenos Aires; no se puede excluir que *B. aclada* también esté presente en el país.

B. squamosa es el agente causal del tizón foliar de cebolla que está presente en Argentina y países limítrofes, y en todos los continentes salvo en Australia. Es también una de las especies que participan en el tizón del escapo floral y de la umbela, así como en la podredumbre del bulbo. Tiene los conidios más grandes entre las especies que infectan a cebolla. Las ramas de los conidióforos colapsan luego de haber despedido los conidios formando estructuras características, similares a los pliegues de acordeón (Walker, 1925).

B. cinerea es un hongo polífago que causa el moho gris en uva, frutilla, tomate, lechuga y muchos otros cultivos. En cebolla ataca ocasionalmente a diversos órganos; en Argentina se ha encontrado en plantines deteriorados por *B. squamosa* (Delhey *et al.*, 2006).

Chilvers y du Toit (2006), Lorbeer *et al*. (2007) y Steentjes *et al*. (2021) presentan un resumen de los antecedentes de los hongos enumerados.

A continuación, se describen las principales enfermedades causadas por *Botrytis* spp. en cebolla, chalote y ciboulette en el país: a. tizón foliar; b. tizón del escapo floral, la umbela y las flores; c. podredumbre del cuello. Una cuarta enfermedad, el teñido marrón de los bulbos de cebolla por *B. cinerea*, tiene cierta importancia en Estados Unidos, pero no ha sido observada en Argentina.

a. Tizón foliar - *Botrytis squamosa*

El tizón foliar (leaf blight) es una de las enfermedades foliares más destructivas, en especial en países de clima húmedo y fresco. Al destruir las hojas, los bulbos quedan pequeños y no maduran bien lo que provoca un mal cierre del cuello y podredumbres secundarias por otros hongos y bacterias. También causa daños considerables en almácigos invernales de cebolla, p. ej. en el sur de Brasil y en Uruguay (Boff, 1994b; Arboleya *et al*., 2013). En 1998, el hongo fue detectado en cebolla de verdeo del Gran Buenos Aires y en plantines de cebolla producidos en La Plata. Estos plantines infectados se trasplantaron en el VBRC y fueron erradicados, una vez identificado el agente causal. Desde entonces *B. squamosa* no ha sido detectada en la región cebollera Sur (Delhey *et al.*, 2006). En 2002 se desató una epidemia importante en cultivos comerciales de Santiago del Estero (Fernández *et al*., 2002). Para Jujuy existen dos citas de una enfermedad foliar en cebolla, asociada con *Botrytis* sp. (Alcoba *et al*., 1996; Bonillo *et al*., 2006). El tizón de hojas de ciboulette, causado por *B. squamosa*, fue detectado en Covrrientes (Colombo e Ishikawa, 2003).

Aunque no es muy probable que esta enfermedad se transforme en una amenaza constante en las regiones se-

cas de producción cebollera del Sur y Oeste, puede ser problemática para la producción orgánica. Ésta depende, por razones de control de malezas, del uso de plantines que se crían en almácigos durante los meses invernales, frescos y húmedos, lo que permite el ataque severo de tizón foliar. Al no poder usar fungicidas eficientes los productores no disponen de armas para controlar la enfermedad.

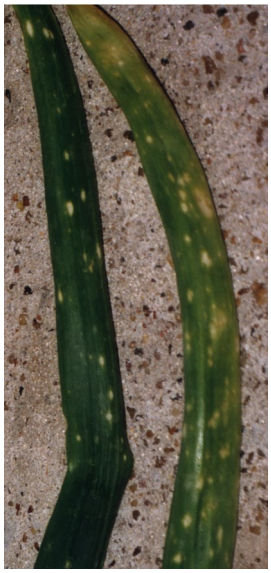

Figura 5.6. Tizón foliar en cebolla causado por *Botrytis squamosa* (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

En las hojas aparecen manchas circulares a elípticas blancuzcas, de 1 a 2, más tarde hasta 5 mm de tamaño, que profundizan en el tejido pudiendo llegar hasta la lacuna (hueco) de la lámina donde se desarrolla un micelio blancuzco (Fig. 5.6). Alrededor de las manchitas puede formarse un halo clorótico efímero (síntoma diagnóstico). Cuando hay muchas de esas lesiones, la punta de la hoja comienza a secarse. Este tizón puede extenderse a la totalidad de la lámina que adquiere una coloración pajiza y finalmente se seca. El tizón afecta primero a las hojas externas más viejas. En condiciones muy húmedas el hongo esporula sobre el tejido muerto.

Las lesiones por *B. squamosa* pueden ser confundidas con otras similares causadas por diversos factores. *B. cinerea* a veces produce manchas que quedan más pequeñas y superficiales y que no poseen halo. Las manchas de *Cladosporium allii-cepae* recién formadas pueden llevar a confusiones. Manchas blancas pequeñas también pueden ser causadas por un exceso de ozono, pero estas carecen de halo. También el daño por granizo se manifiesta por manchas blancas que son más irregulares y típicamente se presentan en un solo lado de la hoja. Finalmente, por la deriva de herbicidas desecantes pueden originarse lesiones necróticas blancas.

B. squamosa es la causa principal del tizón foliar. *B. cinerea* a veces también se encuentra involucrado, p. ej. en el tizón de plantines (Delhey *et al.*, 2006).

El tizón foliar es una enfermedad policíclica. En condiciones de muy alta humedad y de temperaturas frescas pueden desarrollarse epidemias severas en muy poco tiempo. *B. squamosa* puede estar presente en la semilla de cebolla, pero su transmisión a la plántula no ha sido comprobada (Ellerbrock y Lorbeer, 1977c). En cambio, el hongo puede ser introducido a un campo o a una zona de producción por medio de los trasplantes (Delhey *et al.*, 2006). *B. squamosa* sobrevive en forma de esclerocio durante más de un año en los restos de cultivo, bulbos de descarte y en el suelo (Ellerbrock y Lorbeer, 1977b). Dichos esclerocios pueden formar apotecios que dan lugar a ascosporas o bien producir conidios. Ambos propágulos pueden funcionar como inóculo primario, aunque los conidios se consideran más importantes. Lotes de cebolla para semilla y depósitos de bulbos de descarte al aire libre producen grandes cantidades de conidios que se dispersan por el viento y pueden funcionar como fuentes de inóculo primario si se encuentran cercanos a lotes comerciales de cebolla (Ellerbrock y Lorbeer, 1977c).

Los conidios se forman en una amplia gama de temperaturas, entre 3 y 27 °C, con el óptimo a los 9 °C (Ellerbrock y Lorbeer, 1977c). Los tubos germinativos penetran en forma directa o a través de los estomas. Para establecer la infección se requiere agua líquida en la superficie de la hoja durante al menos seis a ocho horas y temperaturas frescas (óptimo 15 a 20 °C). En condiciones ideales el ciclo infectivo se cumple en tres días. Las lesiones primeramente formadas quedan pequeñas si el tiempo permanece relativamente seco. En condiciones de frecuentes lluvias, en cambio, siguen creciendo y las hojas se atizonan rápidamente produciendo grandes cantidades de conidios. El número de lesiones, su tamaño y la velocidad de su crecimiento son mayores en las hojas externas viejas que en las jóvenes (Alderman y Lacy, 1984). La eliminación de la capa de cera superficial incrementa la susceptibilidad de las hojas (Sutton *et al.*, 1984).

Aunque el tizón foliar por lo general no es considerado una plaga cuarentenaria, los principios de exclusión y erradicación son herramientas válidas, como quedó demostrado en el VBRC (Delhey *et al*., 2006). Australia, continente libre de esta enfermedad, hace un gran esfuerzo para impedir la introducción de *B. squamosa* (Persley y Hall, 2010). En las regiones cebolleras Sur y Cuyo debe vigilarse especialmente la entrada de los posibles vehículos del agente, tales como los tranplantes y los bulbos destinados a la implantación de lotes para producir semilla.

Entre las medidas preventivas se destaca la eliminación y evasión de las fuentes de inóculo: restos vegetales de cultivo, plantas guachas y pilas de descarte de bulbos. Deben respetarse distancias mínimas de estas y otras fuentes tales como cultivos de cebolla para semilla. Tanto cebolla como otras aliáceas deben rotarse con otros cultivos.

En zonas de producción proclives a epidemias severas como el noreste de los Estados Unidos el control con fungicidas (clorotalonil, ditiocarbamatos, iprodione y otros) requiere entre ocho y doce aplicaciones. Con el fin de reducir la frecuencia de los tratamientos se han desarrollado varios sistemas de alarma: Botcast en Canadá (Sutton *et al.*, 1986), y en Estados Unidos: Predictor en Michigan (Alderman *et al.*, 1987) y Blight-Alert en Nueva York (Vincelli y Lorbeer, 1989).

b. Tizón del escapo floral y de la umbela - *Botrytis* spp.

Las infecciones en escapo floral, umbela y flores (scape and flower blight) por diversas especies de *Botrytis* ocasionan importantes daños en la producción de semilla de cebolla. Las lesiones necróticas en el escapo causan la muerte o el quebrado del mismo y con ello el secado prematuro de la umbela reduciendo así el rendimiento de semilla. Infecciones en las flores y frutos producen el aborto de los mismos o afectan el tamaño, poder germinativo y vigor de la semilla y permiten la transmisión vertical de la enfermedad al nuevo cultivo.

En Argentina, el tizón de flores causado por *B. aclada/allii* ocasionalmente ha sido observado en el sur bonaerense. En algunas de las muestras de semilla estudiadas, provenientes de esta región, se ha encontrado la presencia de *B. aclada/allii*; en cambio, entre las numerosas partidas originarias de Cuyo no se hallaron semillas infectadas con este hongo (Kiehr *et al*., 1999; De Carli *et al*., 2004). Sin embargo, más recientemente se ha detectado la presencia de *B. allii* en semilla de cebolla de origen cuyano, aunque con valores mínimos de prevalencia e incidencia (Arabel *et al*., 2017; Valdez *et al*., 2019).

A continuación se presenta la información brindada por Ellerbrock y Lorbeer (1977a), Ramsey y Lorbeer (1986) y du Toit *et al*. (2004a), para la situación en los estados de Nueva York y Washington (Estados Unidos). Las infecciones en los escapos en su mayoría son latentes, pero pueden manifestarse también en forma de lesiones pequeñas (*B. cinerea*) o grandes (*B. aclada/allii*, *B. squamosa*) de color pajizo casi blanco. Éstas pueden presentarse a cualquier altura del escapo; a menudo rodean el tallo y provocan su quebrado o secan grandes áreas del mismo, ocasionando el secado y muerte prematura de las umbelas. Sobre las áreas necrosadas pueden formarse los signos, el moho gris de *B. aclada/allii* y los esclerocios de *B. squamosa*. Las infecciones locales en las flores y frutos producen su desecamiento. En condiciones de humedad se puede observar el característico moho gris. *B. squamosa*, *B. cinerea* y *B. aclada/allii*, raras veces *B. byssoidea*, pueden estar involucradas en la etiología del tizón en escapo y umbela. Las infecciones en las flores mayormente ocurren luego de abrirse. La infección y la contaminación externa de semilla con *B. aclada/allii* así como la posterior transmisión a la plántula son conocidas.

La producción de semilla en lo posible debe realizarse en zonas áridas. Cuando se producen frecuentes lluvias, repetidas aplicaciones de fungicidas desde el comienzo de la floración ejercen un control parcial del tizón e incrementan el rendimiento de semilla (Ellerbrock y Lorbeer, 1977a).

c. Podredumbre del cuello - *Botrytis aclada*, *B. allii*

La podredumbre del cuello (neck rot) es de distribución global y es la principal enfermedad de postcosecha de cebolla en regiones de clima fresco y húmedo, con pérdidas de más del 50 % en almacenaje (Tichelaar, 1967; Böttcher, 1973; Maude y Presly, 1977a). Además de la cebolla, *B. aclada/allii* infecta a ajo, puerro y otros cultivos de *Allium*. El chalote gris es extremadamente susceptible, mientras que el chalote común es algo más resistente (Messiaen *et al.*, 1995).

En Argentina la enfermedad ha sido documentada en Río Negro, Buenos Aires, Mendoza, San Juan y Jujuy, pero probablemente esté presente en casi todas las zonas de producción de cebolla. Por lo general, sólo tiene una moderada importancia en el país, aunque en ocasiones se presenta como un grave problema, como subrayan los siguientes casos registrados. Un muestreo en las pilas de conservación de un campo de la región cebollera Sur, en junio de 2019, indicó una incidencia media de podredumbre del cuello del 34,4 % (M. Kiehr y R. Delhey, sin publicar). En 1993, en dos lotes de chalote cv. Jermor de la provincia de Mendoza, entre el 30 y 40 % de las plantas no emergieron y gran parte de las emergidas luego murieron, debido al alto grado de infección de los bulbos semilla importados de Francia (Lucero, 1997).

Las plantas de cebolla infectadas en el campo por lo general son asintomáticas; raras veces se observa necrosis en la parte apical de las hojas donde esporula el hongo en condiciones de alta humedad. La podredumbre de los bulbos se manifiesta luego de varias semanas de almacenaje. Primero se observa una depresión y ablandamiento en la zona del cuello y hombro. Al cortar el bulbo se nota una decoloración acuosa de los catafilos carnosos que luego se tornan pardo oscuro. Inicialmente este síntoma se limita a pocos catafilos, pero pronto abarca a varios y avanza hacia la base en un abanico más o menos amplio. Un micelio primero blancuzco, luego grisáceo, se desarrolla sobre el tejido infectado y pronto aparece el típico moho gris constituido por micelio, conidióforos y conidios (Fig. 5.7a, b, c y d). Al final se forman, sobre y entre los catafilos, los esclerocios primero blancos, luego negros, redondos o irregulares, chatos, de hasta 5 mm de diámetro (Fig. 5.7e, f y g). Al fusionarse los esclerocios individuales pueden formarse costras duras extendidas alrededor del cuello. Si bien estos procesos por lo general comienzan en el cuello, también pueden iniciarse en la base o la parte lateral del bulbo. Bulbos severamente afectados se momifican. También puede derivar en una podredumbre blanda acuosa debido a la actividad de bacterias secundarias. La podredumbre causada por *Botrytis*, en un estado avanzado es inconfundible, debido a la presencia conjunta de los signos: moho gris y esclerocios.

El cuadro descripto es típico para infecciones por *B. aclada* y *B. allii*. *B. squamosa* es menos agresiva que las anteriores especies y queda confinada a los catafilos externos; además, infecta con preferencia a bulbos de cáscara blanca. Los esclerocios de *B. squamosa* son algo más pequeños que los de las otras especies, es por ello que en inglés la enfermedad se conoce como small sclerotial neck rot.

B. aclada y *B. allii* sobreviven en y sobre la semilla y como esclerocios en el rastrojo, descarte de bulbos y el suelo; también pueden ser introducidos con bulbillos y con los trasplantes. El inóculo inicial también puede llegar por vía aérea, proveniente de lotes más o menos distantes de cebolla o puerro, especialmente si se solapan estas fuentes

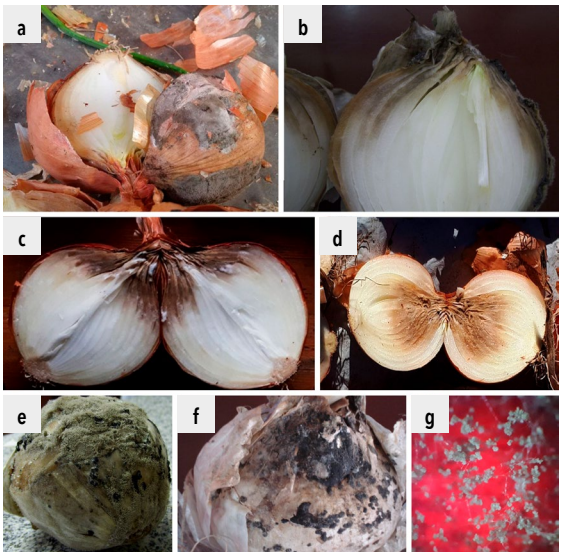

Figura 5.7. Bulbos de cebolla con podredumbre del cuello causada por *Botrytis allii* o *B. aclada*. a. Moho gris (signo). b, c y d. Corte mostrando el avance de la podredumbre desde el cuello. e y f. Moho y esclerocios. g. Detalle de la esporulación (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet)

en el tiempo: lotes de variedades precoces, almácigos, cultivos para la producción de semilla, así como plantas guachas. La importancia relativa de cada una de esas posibles fuentes de inóculo varía de un lugar a otro. En el Reino Unido la semilla parece ser la fuente principal del inóculo inicial (Maude y Presly, 1977a). En cambio, en las condiciones más secas del noroeste de Estados Unidos se considera que los restos de cultivo y plantas guachas proveen el inóculo primario (du Toit *et al.*, 2004a).

Hasta más del 70 % de la semilla puede estar infectada y/o infestada con *B. aclada/allii* y hasta más de la mitad logra transmitirse a las plántulas. La infección ocurre mayormente en la punta del cotiledón donde la testa queda atrapada hasta luego de la emergencia. En condiciones húmedas el hongo esporula sobre el tejido necrótico de las hojas y es éste el inóculo que produce las infecciones secundarias dentro del lote y en otros lotes más o menos distantes. Cuando las hojas se vuelven senescentes el hongo invade el cuello. No logra infectar los catafilos envolventes secos, pero ocasionalmente puede penetrar al bulbo por heridas, desde el lateral o la base de este. Los síntomas se manifiestan luego de varias semanas en almacenaje. Infecciones nuevas, de bulbo a bulbo, aparentemente no ocurren (Tichelaar, 1967; Böttcher, 1973; Maude y Presly, 1977a, b).

El avance de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas frescas a moderadas (óptimo 20 °C) y tiempo lluvioso. Los conidios se dispersan por el viento y con el salpicado de lluvia y riego de aspersión. Pueden trasladarse sobre distancias de varios cientos de metros (Maude y Presly, 1977a). El hongo puede penetrar a través de los estomas, pero normalmente infecta por heridas. La infección queda latente durante un período prolongado.

En lo posible debe sembrarse semilla no infectada. Partidas infectadas o sospechosas deben tratarse con curasemillas tales como benomil, carbendazim o metiltiofanato plus tiram. Un alto porcentaje de las semillas infectadas se libera de la infección durante el primer año de almacenaje, aunque esta reducción no es total.

Se recomienda la rotación con cultivos no aliáceos durante varios años. Debe procurarse una rápida degradación de los restos de cultivo y bulbos de descarte y deben eliminarse plantas guachas. Hay que evitar la cercanía de otras fuentes de inóculo (ver arriba). El riego por aspersión tiende a incrementar la tasa de infección en el campo. Se debe evitar la excesiva y tardía fertilización con nitrógeno, asegurar un desarrollo uniforme y rápido del cultivo, evitar heridas y estrés y no demorar la cosecha. En zonas húmedas puede ser necesario realizar aplicaciones con fungicidas; esto raras veces estaría indicado en Argentina. Los tratamientos destinados al control de otras enfermedades foliares (mildiu, tizón foliar) también tienen un efecto sobre *B. aclada/allii*. El descole mecánico antes o inmediatamente después de la cosecha aumenta los riesgos de infección. Hay que procurar un buen cierre del cuello. En condiciones áridas o semiáridas el curado a campo es una medida adecuada. En zonas más húmedas se puede practicar el curado forzado con aire caliente (óptimo 30 a 32 °C). Temperaturas cercanas a 0 °C durante el almacenaje demoran el desarrollo de la podredumbre. Tratamientos postcosecha de los bulbos con fungicidas no han sido muy exitosos y difícilmente serían aceptados por los consumidores.

No hay variedades resistentes, pero las pungentes son menos susceptibles que las dulces; asimismo, variedades de cáscara blanca tienden a ser más susceptibles que las de cáscara amarilla.

Mildiu - *Peronospora destructor*

El mildiu (downy mildew) es de distribución global y en muchos lugares es la principal enfermedad foliar, especialmente en regiones con períodos de tiempo fresco y húmedo. Al destruir el follaje reduce la producción primaria y por lo tanto el crecimiento del bulbo. El efecto principal es por ello sobre el rendimiento con pérdidas que pueden superar el 50 %. Además, la necesidad de aplicar fungicidas incrementa los costos de producción. Pueden

sumarse otros efectos secundarios: 1. La aplicación de la hidracida maleica al final del cultivo se complica, ya que las hojas severamente dañadas no la pueden absorber. 2. La destrucción de las hojas (cola) entorpece, demora y encarece la recolección manual y el apilado en el campo. 3. Las plantas afectadas por el mildiu no logran un buen cierre del cuello lo que, por un lado, reduce el valor comercial y, por el otro, permite la entrada de hongos y bacterias productores de podredumbres.

El mildiu es además sumamente destructivo para la producción de semilla en cuanto destruye las hojas, y seca y quiebra a los escapos, causa del secado de las umbelas con las consiguientes pérdidas en el rendimiento y la calidad de la semilla cosechada. Estos últimos efectos han sido estudiados en detalle en el sur de Uruguay (González *et al.*, 2011). Por otro lado, ataques severos en cebolla de verdeo pueden causar pérdidas totales ya que las plantas afectadas no son comerciables. El mildiu es, además, una enfermedad limitante en la producción orgánica dado que los fungicidas permitidos en este sistema productivo se limitan a algunas substancias cúpricas de escasa eficacia y posibles efectos fitotóxicos.

En Argentina, la presencia de *Peronospora destructor* ha sido documentada por primera vez en La Plata (Spegazzini, 1912). Aparece luego en todas las regiones, desde Río Negro hasta Jujuy, Formosa y Corrientes. Debido a su gran potencial destructivo, el mildiu es una de las enfermedades más importantes de la cebolla en el país, aunque daños mayores sólo se registran en años muy húmedos. En las campañas más secas y calurosas sólo se encuentra en lotes regados por aspersión. Además, el mildiu es fácilmente controlable por medio de fungicidas, a diferencia de algunas otras enfermedades como raíz rosada, podredumbre basal, podredumbre bacteriana y carbonilla (Kiehr y Delhey, 2007).

Figura 5.8. Cultivo de cebolla: infección generalizada de mildiu causado por *Peronospora destructor* (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Debido al incremento lento de la epidemia en las etapas tempranas, los primeros síntomas de mildiu generalmente se observan cuando el cultivo ya está avanzado, en la región Sur a principios de bulbificación. El patrón de distribución de las plantas enfermas en el lote, en el inicio es del tipo agregado formando manchones; luego la enfermedad tiende a generalizarse y la incidencia con frecuencia llega al 100 % (Fig. 5.8). En las hojas se observan áreas cloróticas expansivas, ovaladas u oblongas, a veces concéntricas, de borde poco definido. En condiciones de alta humedad el centro se cubre de una felpa aterciopelada gris violácea, constituida por las masas de conidióforos y conidios. Esta esporulación es efímera y se observa sólo en las primeras horas de la mañana ya que desaparece pronto por la actividad del viento (Fig. 5.9a y b). Las áreas afectadas se achatan, se agrandan y se tornan pajizas. Las hojas pueden doblarse en la parte más dañada. Al final, la zona necrosada se cubre de mohos oscuros que se deben a la invasión secundaria de otros hongos (*Alternaria* spp., *Stemphylium* spp.) (Fig. 5.9c). Los síntomas en los escapos florales son similares; pueden abarcar grandes áreas y provocar el quebrado del tallo con el consiguiente secado de las umbelas (Fig. 5.9d y e).

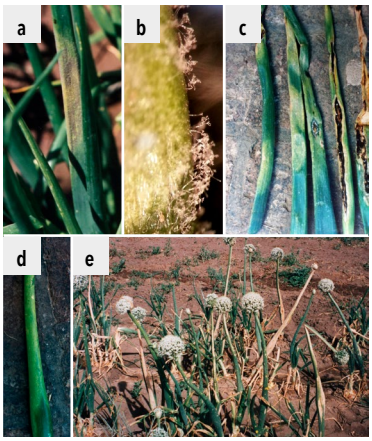

Figura 5.9. Síntomas y signo de mildiu causado por *Peronospora destructor* en cebolla. a. Lesión joven en hoja con esporulación. b. Detalle de la esporulación. c. Lesiones viejas con invasión secundaria por *Stemphylium* sp. (negro, a la der.) d. Escapo con infección semisistémica. e. Escapos secos y quebrados (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Plantas infectadas sistémicamente tienen un tamaño reducido, hojas distorsionadas, verde claras, sobre las cuales se puede observar la esporulación gris violácea del hongo. Este síntoma es extremadamente raro en las zonas secas del Sur y Oeste del país.

Las áreas cloróticas en hojas y tallos en un principio pueden confundirse con un mosaico de origen viroso. En un estado más avanzado las lesiones necróticas son similares a las causadas por otros hongos como *Alternaria*

porri, *Stemphylium vesicarium*, en los escapos también por *Botrytis* spp. De hecho, infecciones mixtas con varios de estos agentes ocurren con frecuencia.

Peronospora destructor (sinón. *P. schleideni*) pertenece al orden Peronosporales (filum Oomycota, reino Straminipila). Forma conidióforos ramificados que emergen por los estomas. Los conidios son largamente obovoides, levemente coloreados y relativamente grandes (40-60 x 20-30 µm); no producen zoosporas sino que germinan en forma directa. Las oosporas raras veces se observan; tienen una pared gruesa melanizada y sobreviven durante varios años en el suelo. Es un hongo estrictamente biótrofo. Además de la cebolla ataca a otras especies del género *Allium*, como cebollino, chalote común, chalote gris y ciboulette; ciertas razas infectan también a puerro y ajo.

Spegazzini (1891) describió a un hongo denominado "*Chlorospora vastatrix*", en las cercanías de La Plata (Buenos Aires) y lo ubicó provisoriamente en las peronosporáceas. De acuerdo a este autor se trata de una especie muy dañina en bulbos de cebolla. Este patógeno nunca más fue encontrado. Durante muchos años, se consideró que se trataría de *Peronospora destructor*; finalmente Constantinescu (2002) comprobó que el hongo estudiado por Spegazzini es idéntico al hifomicete *Harzia acremonioides*.

El mildiu es una enfermedad policíclica. Las posibles fuentes de inóculo primario son varias; pueden provenir de los propágulos, en primer lugar los bulbillos o los bulbos de cebolla destinados a iniciar un cultivo para producción de semilla; en forma similar también por los bulbillos de chalote. Estos pueden estar infectados sistémicamente y cuando brotan y las condiciones ambientales son conductivas, el hongo esporula en las hojas jóvenes. La semilla sexual de cebolla puede estar contaminada con el hongo, pero la transmisión a la plántula no ha sido fehacientemente comprobada. Es posible que los plantines se infecten en el almácigo y lleven la infección al lote definitivo.

Si el lote tiene una historia reciente de cebolla es probable que el hongo esté presente en el momento de la implantación, ya que sobrevive en los bulbos no recolectados o descartados, así como en plantas guachas del cultivo anterior. Las oosporas que eventualmente se encuentran en los restos de cebolla o en el suelo no parecen jugar un papel importante. El inóculo primario también puede entrar vía aérea desde otros lugares, ya que los conidios son transportados muy eficientemente por el viento, a veces a distancias muy grandes. Además, hay fuentes de inóculo externas al lote, como los cultivos de cebolla que se superponen en el tiempo, p. ej. cultivos precoces o almácigos que se han sembrado en otoño y también cultivos de cebolla de verdeo o cultivos para la producción de semilla. Las plantas voluntarias que se han desarrollado en lotes cercanos o en los depósitos de descarte de bulbos al aire libre, cerca de los galpones de empaque, pueden ser otra fuente de inóculo.

A partir de los focos iniciales establecidos en el lote se inician los ciclos secundarios si las condiciones meteorológicas son favorables. *P. destructor* esporula durante la noche, siempre y cuando la temperatura del día anterior no haya superado los 23 °C. Las temperaturas nocturnas deben oscilar entre 6 y 22 °C y la humedad relativa debe ser de 96 % o superior. Eventuales lluvias en este lapso impiden la esporulación. En la madrugada los conidios se desprenden y son llevados por las corrientes de aire a distancias considerables y a alturas de hasta 450 m. La mayor densidad de conidios en el aire se registra en las primeras horas de la mañana y luego declina. Son vulnerables a altas temperaturas, al desecamiento y a la radiación solar, por lo que la supervivencia es mayor cuando el cielo está nublado y la atmósfera húmeda. Una vez depositados sobre las hojas los conidios germinan mientras la superficie permanezca húmeda durante varias horas, con el óptimo a 10 y el máximo a 27 °C. El tubo germinativo penetra a través de los estomas y el hongo invade el tejido subestomático emitiendo haustorios. Estos procesos tienen su óptimo entre 6 y 18 °C. Dada la limitada supervivencia de los conidios, la mayor parte de las infecciones se producirá en la primera noche luego de su dispersión. En zonas

áridas con una elevada insolación y temperaturas altas pocos conidios pueden sobrevivir y se supone que las infecciones decisivas pueden producirse en las primeras horas de la mañana del día de la dispersión.

En condiciones ideales el hongo puede iniciar la primera esporulación a los siete a diez días y los primeros síntomas conspicuos aparecen a los diez a 17 días de haberse producido la infección. Este tiempo generacional de aproximadamente dos semanas es la explicación de las oleadas de infección que se pueden observar en el campo. Entre tres y cinco ciclos consecutivos son suficientes para producir severos ataques siempre y cuando las condiciones meteorológicas favorezcan al hongo.

Medidas preventivas tienden a demorar el comienzo de la epidemia y a desacelerar la velocidad de su avance. Es importante eliminar el inóculo inicial o reducir su cantidad. Se recomienda realizar una rotación de varios años sin cebolla o chalote y destruir todos los restos y plantas guachas. El cultivo de cebolla debe ubicarse a la distancia máxima de posibles fuentes de inóculo como lotes sembrados anteriormente, lotes para la producción de semilla, lotes de cebolla de verdeo, almácigos y depósitos de bulbos descartados. Tomando en cuenta la importancia del microclima, los lotes de cebolla deben ubicarse en lugares bien soleados y aireados, con los surcos en la dirección de los vientos prevalentes, procurar buen drenaje, controlar malezas y evitar una alta densidad de plantas y un exceso de fertilización nitrogenada. El riego por surco o por goteo es menos riesgoso que por aspersión.

En años de condiciones propicias para el desarrollo de epidemias, el control químico es esencial. En este caso, los tratamientos deben empezar, a más tardar, al observarse los primeros síntomas y mientras siga el tiempo fresco y húmedo se deben repetir cada siete a diez días. Entre los fungicidas preventivos se recomiendan diversos productos cúpricos, carbamatos (mancozeb, zineb) y otros; entre los curativos metalaxil y varias estrobilurinas. Los distintos principios activos deben rotarse para prevenir que se seleccionen razas resistentes del hongo. Esto es especialmente indicado cuando se utilizan metalaxil y estrobilurinas, por lo cual estos fungicidas vienen generalmente formulados en combinación con mancozeb u otros principios preventivos. Estas formulaciones tienen además la ventaja de ejercer cierto control contra otros hongos foliares (*Botrytis*, *Alternaria*, *Stemphylium*, *Cladosporium*). Sistemas de predicción tales como DOWNCAST en Canadá (Hildebrand y Sutton, 1982; Jesperson y Sutton, 1987) o ZWIPERO en Alemania (Friedrich *et al.*, 2003) permiten definir el riesgo de infecciones y por ello determinar las fechas indicadas para tratamientos en el cultivo.

Todas las variedades actualmente cultivadas en Argentina son susceptibles a mildiu. Sin embargo, a nivel global se dispone de algunos materiales comerciales con un muy alto nivel de resistencia genética del tipo hipersensibilidad, originaria de la especie silvestre *Allium roylei* (Scholten *et al*., 2007).

Oídio - *Leveillula taurica*

El oídio (powdery mildew) en cebolla y otras aliáceas se conoce desde la mitad del siglo veinte, primero en Sudán e Israel, luego en el sudeste europeo. En 1983 apareció en América del Norte y más tarde en otros continentes. La primera cita en Argentina data de 1988, en cultivos de cebolla en Mendoza y más tarde en San Juan y La Rioja (Lucero, 1988; Lucero *et al*., 2016). Luego se registró también en puerro y ajo. En 2007 apareció en la provincia de Río Negro, sobre cebolla (Dobra y González Junyent, 2012). Por lo general es considerada una enfermedad de importancia menor, ya que aparece tardíamente con una incidencia limitada.

Los síntomas se presentan preferente pero no exclusivamente en hojas maduras, como áreas cloróticas circulares a alargadas, de hasta más de 1 cm. Varias lesiones pueden unirse y cubrir áreas extendidas de la hoja. Sobre dichas lesiones se observan las colonias blanco grisáceas del hongo constituidas por hifas, conidió-

foros y conidios (Fig. 5.10). El micelio se ubica tanto endo como ectofíticamente. Los conidióforos son simples o ramificados y salen por los estomas. Los conidios son largos, dimorfos; el que se forma primero tiene el extremo apical puntiagudo y forma lanceolada, los siguientes son cilíndricos, con los extremos redondeados. Los casmotecios tienen apéndices simples, pero no se han encontrado sobre cebolla en Argentina.

Figura 5.10. Oídio causado por *Leveillula taurica* en cebolla: áreas cloróticas y eflorescencia blanquecina (autora A. Dobra).

Leveillula taurica (anamorfo *Oidiopsis sicula*) *s. lat.* es una especie colectiva. Por lo pronto se mantiene este nombre para el agente causal en *Allium*, aunque se ha descripto la especie *L. allii*. Esta difiere de *L. taurica s. str.* por la forma de los conidios primarios los que son más anchos en la parte media, mientras los de *L. taurica s. str.* tienen su mayor ancho en la parte basal. El rango de hospedantes de *L. allii* está circunscripto al género *Allium* (cebolla, ajo, puerro) (Braun y Cook, 2012). Sin embargo, en condiciones experimentales el oídio de cebolla es capaz de infectar a plantas de tomate, en América del Norte (Correll *et al*., 1987; Mohan y Molenaar, 2005) y de brinco (*Impatiens balsamina*) en Argentina (Lucero, 1988).

No se sabe si el inóculo inicial para la infección en cebolla proviene principalmente de este hospedante (lo que implicaría cierta especificidad) o de algunas de las otras especies hospedantes, tales como tomate, pimiento y otros cultivos, así como las malezas *Flaveria bidentis*, *Solanum elaeagnifolium*, *Datura ferox*, *Physalis viscosa* y *Hoffmannseggia falcaria* (Lucero, 1988; Lucero *et al*., 2016). Los conidios se dispersan por el viento, probablemente a través de largas distancias. El hongo es adaptado a altas temperaturas y poca humedad ambiental.

Por la escasa importancia económica actualmente no se justifican medidas específicas de manejo. Debe evitarse la cercanía de las potenciales fuentes de inóculo. Dada la gran diversidad de la respuesta varietal a la infección (Laemmlen y Endo, 1985; du Toit *et al*., 2004b; Mohan y Molenaar, 2005) se concluye que la selección y obtención de materiales resistentes sería posible a mediano plazo. El control químico mediante la aplicación foliar de fungicidas sería técnicamente factible. Sin embargo, no se dispone de la aprobación de fungicidas para esta enfermedad en cebolla.

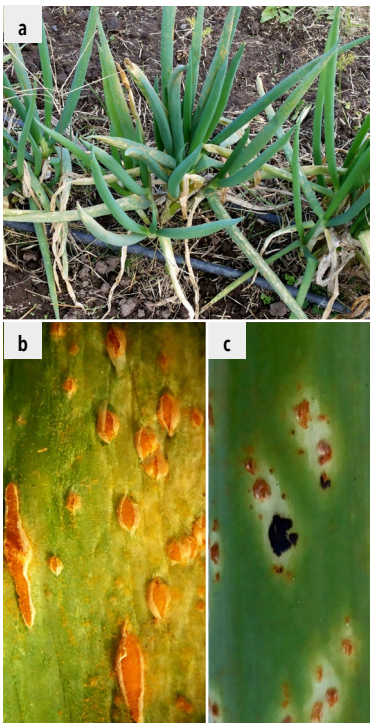

Figura 5.11. a. Roya causada por *Puccinia alli* en cebollín. b. Detalle de uredinios. c. Uredinios y telios (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Roya - *Puccinia allii*

La roya (rust) infecta a prácticamente todos los cultivos de *Allium*. En Argentina es a veces problemática en ajo y puerro; en chalote y ciboulette no se ha encontrado aún. En cebolla hay antecedentes en el AMBA (Área Metropolitana de Buenos Aires) y el Noroeste del país (Carranza, 1979; Lindquist, 1982). Pucci (s.a.) la encontró en el VBRC, en la temporada 1965/66, lo que parece haber sido el último registro sobre cebolla en el país. A pesar de intensivas búsquedas en esta misma zona y en la provincia de Río Negro, no se ha vuelto a encontrar en cebolla y es probable que esta roya se haya extinguido en la Argentina.

Recientemente se ha detectado roya en cebollino en dos huertos del VBRC (Kiehr *et al*., 2016) lo que es de potencial importancia para este cultivo relativamente nuevo en el país, que se comercializa como cebolla de verdeo, ya que la presencia de las pústulas foliares afecta directamen-

te a la calidad de la mercadería (Fig. 5.11).

Puccinia allii es una especie colectiva; *P. porri* y *P. mixta* por lo general se consideran sinónimos de *P. allii*, aunque algunos autores las mantienen como especies diferentes. Se trata de una roya autoica y al menos algunas de sus formas son macrocíclicas; en América del Sur, sin embargo, sólo se conocen los uredinios y telios (Lindquist, 1982). Los primeros son anaranjados y se forman sobre manchas foliares cloróticas; los telios son casi negros cubiertos por la epidermis durante largo tiempo. Cierta proporción de las teliosporas son unicelulares. En cebollino en el sur bonaerense se han detectado uredinios y telios en el citado brote de roya (Kiehr *et al*., 2016).

En el Reino Unido, las infecciones en cebolla aparentemente se deben a inóculo producido en plantas de puerro. En el VBRC se observó que lotes experimentales de cebolla y chalote, contiguos a un lote de ajo con una fuerte infección de roya, no se infectaron. Por otra parte, hasta la fecha no hay indicios de que la roya que afecta a cebollino en el VBRC tenga virulencia en cebolla.

El hongo requiere alta humedad ambiental y temperaturas frescas. Las urediniosporas se diseminan por el viento. Si esta roya se vuelve a presentar en el cultivo de cebolla el control por medio de fungicidas es técnicamente posible, tal como se practica en ajo.

Mancha púrpura - *Alternaria porri*

La mancha púrpura (purple blotch) infecta a todos los cultivos de aliáceas y es una de las enfermedades foliares más difundidas y dañinas a nivel mundial, grave en regiones calurosas y lluviosas. El mayor daño está ocasionado por la destrucción del follaje con las consiguientes pérdidas en el rendimiento, pero puede atacar a los bulbos. También afecta seriamente a la producción de semilla. La presencia simultánea de *A. porri* y *Stemphylium vesicarium* aumenta la severidad de los daños ocasionados en el follaje.

En Argentina, la importancia de la mancha púrpura es limitada dado que la principal producción cebollera está concentrada en zonas semiáridas a áridas. Fue registrada por primera vez a principios de 1950 en el Gran Buenos Aires (Cipolla, 1955). Posteriores registros incluyen a Misiones, Corrientes, Formosa, Chaco, Jujuy, Santiago del Estero, Buenos Aires y Río Negro. Solo se han señalado epidemias de cierta consideración en Santiago del Estero. En Corrientes se la considera una limitante para la producción de semilla, pero no para el cultivo de bulbos (Lenscak *et al*., 1998). En la región Sur, su aparición es esporádica y no reviste importancia económica; en parcelas experimentales se ha observado cierta intensidad en siembras muy densas con riego por aspersión. Fue detectada causando manchas foliares en cebolla de verdeo (*A. fistulosum*) en Misiones (Rybak y Rybak, 2015).

En las hojas se forman numerosas manchitas blancas, circulares a irregulares, de menos de 1 mm. Éstas se expanden, con forma ovalada a irregular, frecuentemente concéntricas, con borde de color amarillo a salmón y centro púrpura. En ataques severos las hojas se secan desde la punta (Fig. 5.12). Síntomas similares se observan en los escapos florales donde las lesiones pueden rodear la base del tallo lo que resulta en el secado de las umbelas y el quebrado del tallo. La destrucción de las hojas puede inducir la formación de hojas nuevas lo que engrosa el pseudotallo y provoca el mal cierre del cuello. Los bulbos pueden ser invadidos a través de heridas y se produce una pudrición húmeda esponjosa de color amarillo primero y luego rojo vinoso.

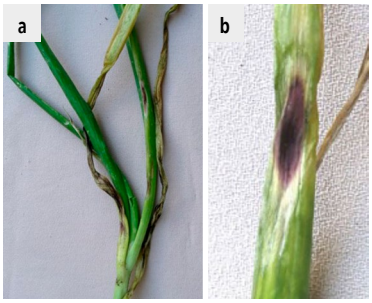

Figura 5.12. Mancha púrpura de la cebolla causada por *Alternaria porri*. a. Marchitamiento y muerte de hojas. b. Detalle de la mancha (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Alternaria porri (sinónimos *Macrosporium porri*, *A. allii*) es un hongo imperfecto de conidióforos libres y conidios oscuros, ubicado en el orden Pleosporales (phylum Ascomicota). Esporula sobre el tejido necrosado de sus hospedantes. Los conidióforos, solitarios o en grupos, emergen a través de los estomas. En sus ápices se forman los conidios, castaño oscuros cuando maduran. Son obclavados y miden 100-300 x 15-20 µm. Tienen un rostro apical filiforme subhialino de aproximadamente el mismo largo que el cuerpo del conidio. Éste tiene entre 8 y 12 tabiques transversales y varios longitudinales u oblicuos.

A. porri infecta a prácticamente todos los cultivos de *Allium* y su rango de hospedantes parece estar confinado a este género. Se transmite por la semilla de cebolla. Las principales fuentes de inóculo primario son los restos de cultivo, en los cuales el hongo sobrevive durante al menos ocho meses cuando éstos quedan en superficie. La supervivencia se reduce a dos meses cuando los restos son enterrados. Los conidios se forman en la noche y son dispersados por el viento durante la mañana y el mediodía. Germinan sobre las hojas mojadas emitiendo tubos germinativos a partir de varias de sus células. Estos terminan en apresorios y las hifas emitidas penetran en forma directa o por los estomas. Diversas toxinas producidas por el patógeno facilitan los procesos de colonización del tejido y formación de las lesiones. El hongo está activo en un amplio rango de temperatura (6 a 34 °C), con el óptimo entre 25 y 27 °C; requiere además una humedad cercana al 100 %. Un ciclo infectivo puede cumplirse en cinco días. Hojas jóvenes son más resistentes a la infección que hojas viejas.

La selección y obtención de variedades resistentes es uno de los pilares del manejo de la mancha púrpura. Genotipos de cebolla con una buena cobertura de cera sobre las hojas parecen ser más resistentes. Las medidas culturales incluyen una larga rotación con cultivos que no pertenecen a las aliáceas. A esta se suman: asegurar un buen drenaje, evitar altas densidades de plantas y no exagerar la fertilización nitrogenada. Es fundamental un adecuado manejo de los restos de cultivo, que deben degradarse rápidamente. Se debe procurar la producción y el uso de semilla libre de *A. porri*. Tratamientos de la semilla, sean químicos o térmicos, no siempre son muy efectivos y a veces afectan el poder germinativo y el vigor de la misma (Aveling *et al*., 1993). En situaciones de alta presión epidémica se recurre al control por medio de fungicidas foliares, tanto preventivos como curativos.

Tizón foliar y podredumbre del tallo - *Stemphylium vesicarium*

El tizón foliar (leaf blight) causado por *Stemphylium vesicarium* puede ocasionar daños severos en cebolla y otras aliáceas, bajo condiciones calurosas y lluviosas. También se ve afectado el rendimiento y la calidad de semilla.

En Argentina, manchas foliares asociadas con *Stemphylium* spp. se han registrado en el Gran Buenos Aires, Córdoba y Cuyo (Cipolla, 1955; Vázquez y Zumelzú, 1982; Piccolo, 1998), aunque esta enfermedad no cuenta entre las más importantes en el país. Existe confusión sobre el rol de *S. vesicarium*, genuinamente patógeno, por un lado, y el de *S. botryosum* que es un invasor oportunista, por el otro. Este último suele invadir tejidos infectados por patógenos como *Peronospora destructor* o *Alternaria porri*. En la región Sur sólo se ha encontrado a *S. botryosum* acompañando a mildiu. *Stemphylium* spp. son, luego de *Aspergillus niger*, los microorganismos más frecuentemente hallados en muestras de semilla de cebolla provenientes de Cuyo y del Sur (Makuch *et al*., 1994; Kiehr *et al*., 1999; De Carli *et al*., 2004).

Las lesiones en las hojas comienzan como pequeñas manchas amarillentas, luego pardas, que se agrandan formando manchas necróticas alargadas, castaño oliváceas. Éstas se unen y la necrosis se extiende hasta la punta de la hoja. En condiciones húmedas se forma un moho oliváceo casi negro, constituido por los conidióforos y conidios, que puede cubrir toda la mancha. Síntomas similares pueden observarse en los escapos florales causando eventualmente el quebrado del tallo y el secado de las umbelas.

Stemphylium vesicarium (sinón. *Macrosporium vesicarium*) es el anamorfo de *Pleospora allii* (Ascomycota). Los conidióforos son castaños, con hinchamientos y bandas horizontales oscuras; los conidios son verrucosos, elipsoidales, con hasta seis septos horizontales y varios longitudinales, constreñidos en los tres septos transversales principales. Miden 20-50 x 15-26 µm; la relación largo/ancho es de 2 o más. *S. botryosum* es la fase conídica de *P. tarda*, no de *P. herbarum* como se consideraba erróneamente, hasta que Simmons (1985) aclaró la situación. Los conidios de *S. botryosum* son cortamente oblongos, con las puntas redondeadas, con tres septos transversales y hasta tres longitudinales, siendo constreñidos sólo en el septo transversal mediano. Miden 27-40 x 24-30 µm, con la relación largo/ancho entre 1 y 1,5. Spegazzini (1911) describió la especie *Macrosporium caepicola*, que encontró asociada con *Peronospora destructor* sobre cebolla en La Plata. La descripción de Spegazzini concuerda más con *S. vesicarium* que con *S. botryosum*.

S. vesicarium se transmite por la semilla de cebolla. Sobrevive también en el rastrojo de diversas aliáceas donde se desarrolla la fase sexual. Las ascosporas son probablemente el principal inóculo primario a fines de invierno y primavera. Los siguientes ciclos de infección posiblemente se deben a los conidios que se dispersan por el salpicado de lluvia y riego, con ayuda del viento. Los conidios germinan, forman apresorios sobre la epidermis y la penetración es directa o a través de los estomas. La infección se ve favorecida por heridas en las hojas. Hojas viejas son más susceptibles que hojas jóvenes. Aislados de *S. vesicarium* obtenidos de espárrago pueden infectar a cebolla, pero no se sabe si este inóculo es importante en la epidemiología en cebolla. Abundantes lluvias y altas temperaturas favorecen la esporulación, dispersión e infección.

Se recomienda usar semilla sana o tratada con fungicida curasemilla. Se debe rotar con cultivos no susceptibles y asegurar una rápida degradación de los restos de cultivo, bulbos no recolectados y plantas guachas. Se debe evitar estrés y heridas del cultivo. El control químico con fungicidas es indicado solo en situaciones conductivas a epidemias severas de tizón lo que raras veces se da en Argentina. La aplicación para el control de mildiu y otras enfermedades foliares eventualmente protege también contra *Stemphylium*. Un enfoque de manejo que promete éxito en el futuro es la obtención de variedades resistentes sobre la base de ciertos genotipos resistentes de *A. fistulosum* (Pathak *et al*., 2001).

Mancha blanca - *Cladosporium allii-cepae*

La mancha blanca (leaf blotch) es una enfermedad de importancia secundaria en las zonas templadas del Hemisferio Norte, salvo en las Islas Británicas. En América del Sur está presente en Perú, Chile y Brasil (Docampo y Nome, 1966; Boff, 1994a).

Desde 1990 la enfermedad se ha hecho presente en Argentina, primero en el VBRC y luego en el sudeste de la provincia de Buenos Aires y en el Valle Inferior del Río Negro (Delhey y Kiehr, 1993; Kiehr *et al.*, 1997). En el VBRC se la ha observado además en un cultivo de chalote adyacente a un lote de cebolla fuertemente infectado.

En el VBRC la mancha blanca está presente todos los años pero con un bajo nivel de intensidad que sólo se incrementa en años muy lluviosos, sin que se hayan registrado ataques severos en los cultivos comerciales de cebolla. En cambio, en un cultivo destinado a la producción de semilla, se han observado daños importantes en el período inverno-primaveral (Kiehr *et al.*, 1997). Durante el período principal de producción (agosto a febrero), las elevadas temperaturas, la alta luminosidad, la baja humedad relativa y la escasez de lluvias no favorecen la propagación y diseminación del hongo. En los cultivos de Santa Catarina (Brasil) la intensidad de ataque es considerablemente mayor que en el sur argentino (Boff, 1994a).

En 1995, *C. allii-cepae* fue declarado plaga cuarentenaria en Brasil, destino principal de la producción del VBRC, lo que temporalmente afectó las posibilidades de exportación de cebolla argentina a ese país. Esta medida fue

levantada muy pronto pues desde al menos 1992, el patógeno había sido identificado en Brasil, bajo el nombre de *Heterosporium allii-cepae* (Boff, 1994a).

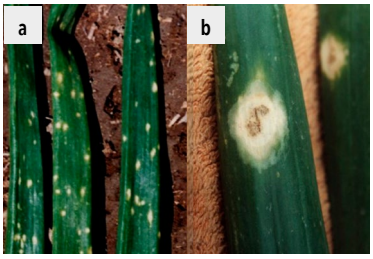

Figura 5.13. Mancha blanca de la cebolla causada por *Cladosporium allii-cepae*. a. lesiones incipientes. b. Lesión desarrollada con esporulación (signo) (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Sobre las hojas aparecen manchas necróticas blancas a cremosas, elípticas a irregulares, las que pueden alcanzar hasta 2 cm de largo, con bordes bien definidos. Estas pueden confluir y abarcar grandes partes de la lámina. Sobre las manchas puede formarse un moho gris oliváceo (esporulación del hongo), limitado a la parte central, en las condiciones mayormente secas del sur argentino (Fig. 5.13). En cambio, en regiones muy lluviosas, como en Brasil, el moho cubre a toda la lesión y cambia su aspecto, por lo que, a la enfermedad se la llama "mancha oliva". En los escapos florales, las lesiones suelen ser más largas que en las hojas y pueden rodear el tallo causando aborto de flores o el secado prematuro de umbelas enteras (Kiehr *et al*., 1997).

Cladosporium allii-cepae (sinón. *Heterosporium allii-cepae*) es el anamorfo del ascomycota *Davidiella allii-cepae* (sinón. *Mycosphaerella allii-cepae*). Los conidióforos emergen por los estomas en pequeños fascículos, son castaño claros, lisos, septados, no ramificados y geniculados, con cicatrices conspicuas. Los conidios son solitarios o se forman en cortas cadenas, son castaño claro, equinulados, cilíndricos a obpiriformes, 0- a 2-septados, algo constreñidos en los septos y miden 38-80 x 11-20 µm. En el Reino Unido, los pseudotecios se forman en los restos del cultivo durante invierno y primavera (Maude, 1990). En Argentina, el teleomorfo aún no ha sido encontrado.

La transmisión de *C. allii-cepae* por semilla de cebolla no ha sido confirmada. En Inglaterra, el hongo logra sobrevivir durante varios meses en los restos de cultivo si estos quedan en superficie; si son enterrados, el período de supervivencia se acorta considerablemente (Jordan *et al*., 1990c). Otras posibles fuentes de inóculo son plantas guachas y cultivos de cebolla que funcionan como puente verde (plantaciones para la producción de semilla o la superposición de cultivos de distinta fecha de siembra). *C. allii-cepae* soporta una amplia gama de temperatura, entre 2,5 y 30 °C, con el óptimo entre 15 y 20 °C. Para esporular requiere un mínimo de 8 h de oscuridad y entre 95 y 100 % de humedad de ambiente. Las esporas son despedidas en la madrugada (Jordan *et al*., 1990a) y se diseminan por el viento; en el VBRC se pudo demostrar que la distancia de transporte puede ser mayor que 80 m (A. Azpilicueta y R. Delhey, sin publicar). Los conidios germinan con la presencia de agua líquida. El tiempo requerido para lograr la infección es al menos 17 h (Jordan *et al*., 1990b). Tiempo lluvioso con temperaturas moderadas favorecen el desarrollo de la epidemia. El riego por aspersión, en comparación con el de gravedad, posiblemente incremente el riesgo de epidemias ya que modifica el microclima a favor del patógeno.

La principal medida preventiva de manejo es la eliminación de las fuentes de infección, en primer lugar de los restos de cultivo, plantas guachas, cultivos no cosechados, etc. Debe observarse una rotación de cebolla con otros cultivos y procurarse una distancia mínima de 200 m de posibles fuentes de inóculo. En el Sur solo excepcionalmente se justificaría el empleo de fungicidas, aunque ninguno de los productos curativos, de probada eficacia contra esta enfermedad, está indicado para el cultivo de cebolla en el país. No hay mayor información sobre el comportamiento de distintos materiales genéticos y la obtención de variedades resistentes a la mancha blanca no figura entre los objetivos de los actuales programas de mejoramiento.

Antracnosis foliar - *Colletotrichum gloeosporioides*

La antracnosis foliar es una importante enfermedad de cebolla y chalote en las regiones tropicales y subtropicales del globo. También puede infectar a ciboulette, puerro y cebollino. En Brasil es más común en el norte; en Santa Catarina su presencia es esporádica (Boff, 1993; Nunes y Kimati, 1997). En Argentina ha sido detectada en

ciboulette en Corrientes (Colombo e Ishikawa, 2003) y es posible que ocurra también en cebolla. Causa daños considerables, a veces totales, en almácigo, en las plantas durante el cultivo y en los bulbos almacenados.

El nombre antracnosis foliar permite diferenciar entre dos enfermedades de cebolla causadas por *Colletotrichum* spp.: la presente que es principalmente de carácter foliar y, por otro lado, el tizne, a veces también llamado antracnosis (*Colletotrichum circinans*), que suele manifestarse en los bulbos.

En el almácigo provoca muerte preemergente o caída de plántulas, en especial si el hongo ha estado presente en la semilla. Plantas más desarrolladas se tornan cloróticas y se acuestan y retuercen sobre el suelo. Este síntoma le ha dado el nombre común twister, en inglés, y mal das sete voltas, en portugués. El pseudotallo se alarga y así también los bulbos que toman forma de huso. Los bulbos se rajan y se quiebran a la altura del disco, por donde pueden entrar bacterias que producen podredumbre secundaria que progresa en almacenaje. Las lesiones que se forman en las láminas y el pseudotallo tienen un centro necrótico claro con puntuaciones negras que corresponden a los acérvulos. En los lotes destinados a la producción de semilla la infección puede pasar también al escapo floral y a la umbela, los que se secan.

Colletotrichum gloeosporioides es el nombre colectivo de un agregado de numerosas formas anamórficas más o menos especializadas en diversos hospedantes. El teleomorfo correspondiente es *Glomerella cingulata*. En los acérvulos provistos de setas oscuras se forman conidios rectos, a diferencia de los conidios curvos de *C. circinans*, especie congénere que causa el tizne de cebolla.

El agente causal se introduce a países, zonas y campos nuevos por medio de la semilla sexual o bulbos de cebolla, o bien por vehículos, maquinaria, herramientas o agua de riego. Sobrevive en los restos de plantas infectadas y en el suelo. Se disemina en el lote por el salpicado de la lluvia o riego por aspersión. Requiere altas temperaturas (23 a 30 °C) y frecuentes lluvias para la esporulación e infección.

Dada su presencia en Brasil y en Corrientes, debería establecerse un programa de vigilancia con el fin de frenar este avance y proteger las zonas aún no invadidas. Es importante controlar la producción de semilla que es el vehículo más eficaz de dispersión sobre largas distancias. Por ello se debe controlar la sanidad de los bulbos con los que se inicia ese cultivo destinado a producir semilla.

El productor debe asegurarse que la semilla, los bulbillos y los plantines estén libres del patógeno y eventualmente tratarlos con fungicidas. En todas las etapas de desarrollo el cultivo debe ser monitoreado para tomar las medidas de manejo. Los focos iniciales de infección deben ser exterminados y las plantas quemadas y enterradas profundamente. Lotes infestados no deben ser usados para cebolla ni otras aliáceas durante varios años. Como norma general debe realizarse la rotación con cultivos no susceptibles. Debe procurarse una rápida degradación de los restos y eliminar las plantas guachas. Las máquinas y herramientas deben ser desinfestadas luego de haber sido utilizadas en un lote enfermo o sospechoso. Debe evitarse que las corrientes de agua de riego o de lluvias lleven el inóculo a zonas aún libres de infección. Entre los fungicidas probados se destacaron benomil, metiltiofanato, zineb y mancozeb. En las variedades de día corto en Brasil hay varios materiales relativamente resistentes a la antracnosis foliar. A nivel internacional se están haciendo esfuerzos para incorporar la resistencia encontrada en *A. fistulosum*, *A. roylei* y otras especies (Galván *et al*., 1997).

Tizne - *Colletotrichum circinans*

El tizne (smudge) afecta mayormente la calidad de bulbos blancos, aunque puede atacar también variedades de catafilos coloreados. Ocurre en países de todos los continentes. En América del Sur está presente en Brasil y en Argentina, pero su actual importancia es limitada. Fue encontrado en 1928 por J. B. Marchionatto en la provincia

de Córdoba, luego en Jujuy y en el Gran Buenos Aires (Gatica *et al.*, 2009). En la región cebollera Sur ha sido identificado causando mal del almácigo y las típicas manchas en los bulbos en el VBRC y en el cinturón verde de Bahía Blanca (Kiehr *et al*., 2012). En esta zona aparece erráticamente, lo que puede cambiar si aumenta el cultivo de variedades blancas.

C. circinans ataca en almácigo donde produce lesiones en las vainas, con el centro blanco y el borde castaño oscuro; la parte central necrótica luego puede desprenderse. Lesiones similares raras veces pueden aparecer en las láminas. En los catafilos externos de los bulbos se observan manchas verde oscuras que se tornan castañas casi negras. Por lo general son circulares concéntricas y alcanzan hasta más de 1 cm de diámetro. Estas manchas son más frecuentes y más conspicuas en variedades de cáscara blanca, pero pueden aparecer también en variedades de cáscara coloreada, como en Torrentina (Kiehr *et al*., 2012). En las manchas se forman masas estromáticas del hongo que, en condiciones de alta humedad desarrollan acérvulos con setas o cerdas oscuras, visibles con la ayuda de una lupa de mano (signo diagnóstico) (Fig. 5.14). Estos síntomas se limitan por lo general a los catafilos externos y los inmediatamente subyacentes, pero a veces pueden profundizar y abarcar también escamas internas. En este caso los bulbos pueden arrugarse y brotar prematuramente.

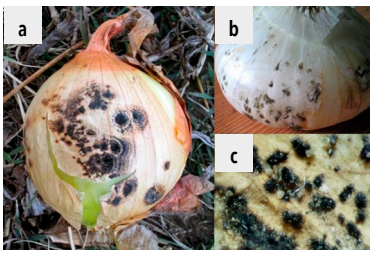

Figura 5.14. a. y b. Bulbos de cebolla con tizne causado por *Colletotrichum circinans*. c. Detalle del signo: acérvulos con setas (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Colletotrichum circinans (sinón. *C. dematium* f. *circinans*) es un ascomycota, de teleomorfo desconocido. Forma acérvulos errumpentes, con setas septadas, castaño oscuras, puntiagudas. Los conidios hialinos, aseptados y algo curvados, miden 16-25 x 3-5 µm.

El hongo sobrevive en el suelo durante varios años, en forma de estromas resistentes o como saprobio. Requiere alta humedad para esporular. Los conidios son diseminados por el salpicado de la lluvia o riego por aspersión. En condiciones húmedas y temperaturas entre 13 y 25 °C germinan con uno a tres tubos germinativos, los que forman apresorios que se adhieren a la cutícula, la que penetran por medio de una hifa de infección. En condiciones calurosas y húmedas el ciclo se completa en pocos días.

En Argentina, *C. circinans* está presente sólo en pocas zonas de producción y en pocos lotes. Los vehículos más importantes de su introducción son plantines o bulbos (para la producción de semilla) infectados. Variedades de cáscara coloreada son más resistentes que las de cáscara blanca debido a la presencia de substancias fenólicas (ácido protocatéquico, catecol) que inhiben la infección en las primeras (Walker y Stahmann, 1955). Las variedades con pocas escamas secas envolventes son más susceptibles que las de muchas y las variedades dulces son más susceptibles que pungentes. Lotes con una alta carga de inóculo no son aptos para variedades blancas. Los bulbos blancos después de la cosecha deben ser protegidos contra las lluvias, curados rápidamente y almacenados a bajas temperaturas. Para impedir el incremento de inóculo en lotes infestados se debe rotar con otros cultivos y se deben eliminar los restos del cultivo de cebolla, bulbos no recolectados y plantas guachas.

Carbonilla - *Aspergillus niger*

La carbonilla o moho negro (black mould) es una de las principales enfermedades de postcosecha a escala mundial, en particular en zonas cálidas. Fue detectada primero por Machacek (1929) en Canadá, en cebolla importada de Valencia, España.

En Argentina, la primera detección de la enfermedad, entonces llamada moho negro, fue en la provincia de San Juan (Marchionatto, 1944). Sin embargo, en la lista de enfermedades de plantas en Argentina de Carrera *et al.* (1942), ya se cita a *Sterigmatocystis* sp. en cebolla, sin más información. Probablemente se refiere a la misma

enfermedad, ya que *S. nigra* es un sinónimo de *A. niger*. Actualmente, en las regiones Sur y Oeste de Argentina la carbonilla se presenta todos los años y en casi todos los campos. El moho negro disminuye el valor comercial. Si bien su efecto sobre el rendimiento en el campo es mínimo, el rendimiento comercial se ve reducido por el descarte, a veces considerable, en postcosecha. Además, se incrementan los costos de selección y empaque. En los galpones de empaque la carbonilla constituye un factor de riesgo para la salud de los operarios expuestos a grandes cantidades de conidios de *A. niger* dispersos en el ambiente (Hayden y Maude, 1992).

Los bulbos con carbonilla visible son eliminados durante la selección. En aquellos con infecciones ocultas, la esporulación se encuentra por debajo de los catafilos envolventes externos y sólo puede ser detactada pelando el bulbo. Tanto las infecciones ocultas como las latentes pueden manifestarse durante el transporte y la comercialización lo que ocasiona pérdidas y costos adicionales de selección en el destino y puede ser motivo de descuentos o rechazo de la mercadería.

Los primeros síntomas pueden presentarse poco antes de la cosecha, en forma de un moho negro en los catafilos externos sueltos, que corresponde a la esporulación del hongo. Estos catafilos se desprenden, durante la cosecha y el manipuleo, y los bulbos raras veces muestran síntomas cuando entran a la pila en el campo. Recién durante el período del curado, en las primeras semanas en la pila, el moho se manifiesta, a veces en gran escala, sobre y entre los catafilos envolventes (Azpilicueta y Delhey, 1997, 1999). Aunque el moho puede presentarse en toda la superficie del bulbo, en Australia preferentemente se ubica en la parte media y en la base (Sinclair y Letham, 1996); en cambio, en el Sur muestra preferencia por la parte superior. Desde el cuello, avanza hacia la base a lo largo de la nervadura formando una línea de penachitos errumpentes, primero blancos (micelio) que pronto se tornan negros (esporulación). Grandes áreas de la cáscara seca pueden estar afectadas por el moho. El tejido subyacente pierde su firmeza y elasticidad tomando una coloración blanquecina o pajiza. A veces el moho se desarrolla también en los catafilos carnosos más externos, muy escasamente en los centrales. En Argentina casi nunca se observa podredumbre de las escamas carnosas del bulbo, a diferencia de lo que ocurre en otros países más cálidos (Fig. 5.15). La enfermedad se presenta con mayor intensidad en los bulbos grandes que en los pequeños (Sinclair y Letham, 1996; Frayssinet *et al*., 1997). Este efecto puede deberse a la mayor superficie de los catafilos externos expuesta al ataque del hongo en los primeros (Sinclair y Letham, 1996), pero es más probable que se deban a un demorado e imperfecto cierre del cuello en las plantas más grandes que dan lugar a bulbos grandes.

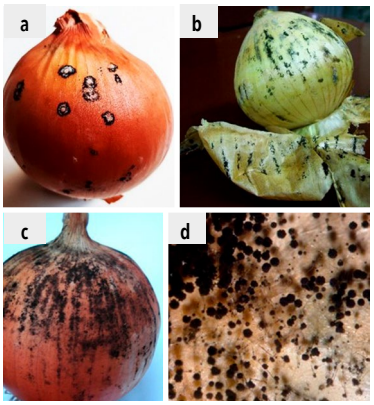

Figura 5.15. . a, b y c. Bulbos de cebolla con carbonilla causada por *Aspergillus niger*. d. Detalle de la esporulación (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Aspergillus niger, la especie más común de la sección *Nigri* del género, es comúnmente reconocido como el agente causal de la carbonilla. Sin embargo, en Hungría se ha hallado a *A. awamori*, en estrecha asociación con bulbos enfermos. Se trata de una especie muy cercana y morfológicamente indistinguible de *A. niger s. str.* (Varga *et al.*, 2011). Aquí se mantiene el nombre *A. niger s. lat.* para el hongo responsable de la carbonilla. Tiene conidióforos muy largos, hasta 3 mm, que terminan en una vesícula globosa cubierta de métulas apretadas con fiálides cortas. Los conidios se forman en cadenas; son castaños, equinulados, globosos, de 3 a 5 µm. Es un hongo cosmopolita, ubicuo y muy abundante. Vive como saprótrofo descomponedor, pero puede infectar y causar enfermedades en plantas vivas (cebolla, ajo, maní, vid, higo, etc); a veces se comporta como un patógeno oportunista en humanos. Determinadas cepas de *A. niger* producen micotoxinas (malforminas, ocratoxinas, fumonisinas, ácido oxálico). Las razas virulentas en cebolla son muy eficientes en la producción de ácido oxálico, substancia involucrada en su patogenicidad (Tanaka, 1991).

El hongo puede estar presente en la semilla, en el suelo, en los restos de cebolla y otros cultivos y en plantas vivas infectadas, pero poco se sabe de cuáles de estas fuentes son las más importantes, en distintas situaciones climáticas y agronómicas. El viento juega un papel relevante en la dispersión. El hongo requiere altas temperaturas y si bien está adaptado a climas secos, necesita humedad para infectar y propagarse.

La semilla de cebolla puede estar infectada y/o externamente contaminada con *A. niger*, a veces con una elevada incidencia (Hayden y Maude, 1992; Köycü y Özer, 1997; El-Nagerabi y Ahmed, 2003), tal como ocurre en Argentina con la semilla proveniente de Cuyo (Kiehr *et al.*, 1999; De Carli *et al*., 2004). El hongo invade y puede causar la muerte de la plántula o iniciar una infección crónica latente en la planta (Hayden y Maude, 1992). Otras fuentes de inóculo son el suelo (Tyson y Fullerton, 2004) así como restos de cultivos anteriores, plantas guachas y depósitos de descarte de cebolla. Los conidios germinan a partir de 80 % de HR y se requiere que la hoja esté mojada durante varias horas para que se produzca la infección. La temperatura óptima oscila entre 28 y 35 °C, con el máximo por encima de 40 °C. La tasa de infección se incrementa durante el cultivo, pudiendo llegar a incidencias muy elevadas (Letham y Tesoriero, 1984; Hayden *et al*., 1994b; Kiehr *et al*., 1995). La invasión del cuello y del bulbo por lo general ocurre hacia el final del cultivo cuando las plantas se entregan, aparentemente a través del sistema vascular (Kiehr *et al*., 1998). En el VBRC, la esporulación y con ello la manifestación de la enfermedad ocurre durante las primeras semanas en la pila de conservación, en coincidencia con los procesos de curado, caracterizados por la deshidratación y el cambio de coloración de los catafilos externos. Durante los dos meses siguientes se registra un aumento lento pero sostenido de la intensidad de carbonilla, la que más tarde puede descender debido a la pérdida de los catafilos externos mohosos (Azpilicueta y Delhey, 1997, 1999). Aparentemente no ocurren infecciones nuevas entre bulbo y bulbo a lo largo del período de conservación, lo cual coincide con lo observado por Musa *et al.* (1973) en Sudán.

La carbonilla, en Argentina y en muchos otros países, se caracteriza por la infección endofítica en el cultivo, que luego se manifiesta como moho en los bulbos cosechados. En ocasiones, se desarrolla abundante moho negro sobre la cáscara de bulbos aparentemente sanos, cuando éstos se incuban a altas temperaturas y una atmósfera casi saturada de agua (Delhey *et al*., 2007). Esto podría explicar los ataques generalizados que a veces ocurren en los depósitos de cebolla en países tropicales (El-Nagerabi y Ahmed, 2003).

En los cultivos para semilla el escapo y los órganos florales se infectan con conidios transportados por el viento. El hongo infecta el interior de la semilla y contamina las partes externas (Sirois y Lorbeer, 1998).

No se dispone de medidas de manejo eficientes. Dado que las infecciones suceden casi exclusivamente en el cultivo y durante la cosecha (Frayssinet y Delhey, 1994; Hayden *et al*., 1994b) se debe reducir la tasa de infección en el campo. Esto debe ser complementado con la regulación del ambiente en postcosecha para impedir la formación del moho.

En el Valle Inferior del Río Negro, lotes que provienen de cultivos hortícolas o agrícolas tienen un mayor riesgo de carbonilla que los que provienen de campo natural o pasturas (van Konijnenburg y Pozzo Ardizzi, 1997). Datos de Nueva Zelanda indican que la repetición de cebolla en un mismo lote a lo largo de varios años aumenta la cantidad de conidios de *A. niger* en el suelo e incrementa la incidencia de carbonilla en postcosecha (Tyson y Fullerton, 2004). El uso de semilla no infectada y/o no contaminada es especialmente recomendado en zonas o campos con pocos antecedentes de carbonilla. Tratamientos químicos o térmicos eventualmente reducen la tasa de transmisión por semilla (Hayden *et al*., 1994a; El-Nagerabi y Ahmed, 2003). El uso de fungicidas foliares por lo general no ha sido muy exitoso. La aplicación en los bulbos cosechados tampoco ha dado resultados satisfactorios; es además cuestionable desde el punto de vista del consumidor.

En ensayos realizados en el VBRC se observó que altas dosis de N, especialmente en forma de urea, reducen la

incidencia y severidad de carbonilla (Azpilicueta *et al*., 1996), al contrario de las podredumbres fúngicas y bacterianas en cebolla cuya intensidad aumenta al exceder la fertilización nitrogenada.

Existen diferencias en el grado de susceptibilidad entre distintos materiales genéticos de cebolla (Azpilicueta *et al*., 1999b). Por lo general, cultivares blancos sufren menos de carbonilla que los de cáscara coloreada (Owen *et al*., 1950; Sinclair y Letham, 1996). Entre los cultivares del tipo Valenciana sembrados en el Sur, Grano de Oro es más resistente que Valcatorce. Sin embargo, la aparente resistencia del primero está asociada con, y quizás condicionada por, el menor número de escamas secas externas (Delhey *et al*., 2015a). A mediano plazo, la obtención de genotipos resistentes o tolerantes podría significar un aporte importante en el manejo de la enfermedad.

En el VBRC y otras zonas cebolleras del Sur todavía predomina la cosecha manual y la conservación en pilas rústicas en el campo. Las prácticas tradicionales, sencillas, relativamente baratas y poco traumáticas, por lo general resultan con un estado sanitario satisfactorio, en cuanto a carbonilla y otros problemas de postcosecha (Azpilicueta y Delhey, 2002). Varias técnicas alternativas, más costosas, que se ensayaron no dieron resultados mejores (Azpilicueta *et al*., 1995, 1999a,c; Azpilicueta y Delhey, 1999). Nuevas opciones de manejo como la cosecha mecánica o el curado forzado tienen ventajas en su operatividad, pero implican riesgos que deben ser investigados por posibles problemas; p. ej. el curado forzado con altas temperaturas puede provocar el desarrollo del moho negro.

Durante el transporte y almacenaje debe evitarse la exposición de los bulbos a condiciones que faciliten la esporulación de *A. niger*. Temperaturas por debajo de 15 °C y una humedad relativa por debajo de 70 o 80 % se consideran adecuadas. El seguimiento de un embarque de cebolla desde Argentina a Europa reveló que el transporte en contenedores semiabiertos en la cubierta favorece la manifestación de carbonilla. El uso de contenedores ventilados o la colocación en la bodega refrigerada del barco son alternativas ventajosas pero más costosas (Iurman, 1994; Iurman *et al*., 1994). Es imperativo realizar una rigurosa inspección de la mercadería y elegir las mejores partidas para la exportación a ultramar.

Moho azul - *Penicillium* spp.

El moho azul es una enfermedad de postcosecha de distribución mundial, presente en todas las zonas cebolleras del país. Por lo general es considerada de poca importancia, aunque ha originado problemas de aceptación de cebolla argentina en puertos europeos (A. Azpilicueta, com. pers.).

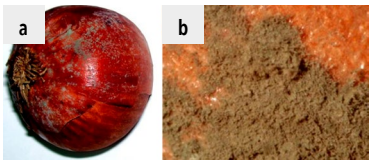

Figura 5.16. Bulbo de cebolla con moho azul causado por *Penicillium* spp. b. Detalle de la esporulación (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Se presenta como lesiones más o menos extendidas en los catafilos secos envolventes, cubiertas de un moho de color glauco claro que por lo general avanza desde el cuello hacia abajo (Fig. 5.16). Es más achatado y apretado que el moho negro de la carbonilla.

Diversas especies de *Penicillium* ser. *Corymbifera* pueden causar podredumbre y moho azul en cebolla: *P. albocoremium*, *P. radicicola*, *P. allii*, *P. tulipae*, *P. hirsutum* y *P. venetum* (Overy *et al*., 2005a, b). En Argentina *P. albocoremium* es el responsable del moho azul en cebolla (Fontana *et al*., 2019).

Los detalles del ciclo de la enfermedad son poco conocidos. Generalmente se considera que son similares a los de la carbonilla. Las *Penicillium* spp., hongos muy abundantes y omnipresentes, sobreviven en el suelo y en restos orgánicos. Se encuentran en las semillas de cebolla y posiblemente se transmiten a las plántulas. El moho azul requiere temperaturas más bajas que la carbonilla, aunque muchas veces ambos aparecen juntos sobre un mismo bulbo. Al no conocer los detalles de patogénesis y epidemiología es difícil definir las medidas de manejo requeridas. Se recomienda una cosecha y manipuleo no traumáticos y mantener la temperatura y HR de almacenaje bajas.

Peca - *Sclerotium* sp.

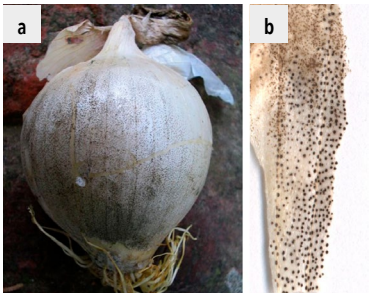

Figura 5.17. Bulbo de cebolla con peca causada por *Sclerotium* sp. b. Detalle de los esclerocios incrustados en un catafilo (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

La peca (freckles) es un defecto menor de escasa importancia económica que aparece esporádicamente en bulbos de cebolla de cáscara blanca en el VBRC. Presenta un punteado oscuro en la parte basal de los catafilos externos secos. Estos pequeños puntos corresponden a diminutos esclerocios del patógeno incrustados en el tejido (Fig. 5.17) (Kiehr y Delhey, 2011).

Es causada por *Sclerotium* sp., hongo imperfecto aislado a partir de los esclerocios y de raíces asintomáticas de cebolla en el VBRC. Las hifas son hialinas, ramificadas en ángulo agudo, tabicadas; no se encuentran conexiones en fíbula. Los esclerocios son más o menos globosos, de 0,2 a 0,4 µm, con la superficie levemente rugosa. Poseen una corteza castaño oscura, formada por pocas capas de células isométricas de pared engrosada. La médula está constituida por un prosénquima de células hialinas de pared delgada. Aunque en la naturaleza sólo ha sido encontrado en cebolla de cáscara blanca, experimentalmente se ha logrado infectar a cebolla amarilla y ajo (Kiehr y Delhey, 2011).

En cuanto a las características morfológicas y al rango de hospedantes, *Sclerotium* sp. es similar a *S. cepivorum*. Sin embargo, difiere de esta última especie en varios aspectos. En medio de cultivo, *S. cepivorum* tiene una fase inicial (lag phase) de un día, mientras que *Sclerotium* sp. comienza de inmediato con el crecimiento hifal. En pruebas de compatibilidad *in vitro* los aislados de *Sclerotium* sp. y los de *S. cepivorum* se comportan como incompatibles. Infecciones de *Sclerotium* sp. nunca causan pudrición ni otro deterioro o muerte de tejido, síntomas típicos de *S. cepivorum*. Este último prácticamente no actúa por encima de 24 °C, mientras que *Sclerotium* sp. infecta y produce esclerocios entre 25 y 30 °C (Kiehr y Delhey, 2011).

Los actuales conocimientos no permiten definir si la relación entre el hongo y su hospedante cebolla es de carácter parasítico, comensalista o mutualista. Visto que *S. cepivorum* y *Sclerotium* sp. son incompatibles en medio de cultivo, debería probarse si este último es capaz de proteger la planta de cebolla contra una infección por el primero.

Enfermedades causadas por bacterias

Podredumbres bacterianas

Las enfermedades causadas por bacterias originan daños en el cultivo y en postcosecha. Hay algunas pocas que sólo atacan al follaje, como el tizón causado por *Xanthomonas axonopodis* pv. *allii* en las regiones calurosas del globo, no identificada en Argentina. Muchas de las bacterias productoras de podredumbres causan pérdida de plantas ya en el campo. Sin embargo, los mayores daños se presentan en postcosecha. Bulbos aún levemente afectados no se pueden comercializar. A veces, partidas enteras de bulbos deben ser descartadas si un pequeño porcentaje tiene podredumbre interna sin mostrar síntomas externos, lo que dificulta la selección durante el empaque; esto ocurre con *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras especies (Cother *et al*., 1976; Bishop y Davies, 1990).

Algunas de las bacterias que producen podredumbre en cebolla, como *Burkholderia cepacia*, *P. aeruginosa*, *E. cloacae* y otras, a su vez pueden causar enfermedades en humanos, p. ej. en personas con el sistema de defensa comprometido (Barak y Schroeder, 2012). Se trata de diversas infecciones nosocomiales y las cepas bacterianas en muchos casos han adquirido resistencia múltiple a antibióticos.

Las podredumbres bacterianas en cebolla se encuentran difundidas mundialmente y son más graves en condiciones de mucha humedad y de temperaturas altas. En Argentina son de distribución generalizada, son más importantes en la región cebollera Sur, por dos motivos. Por un lado, el grueso de los bulbos cosechados en el Sur se conserva durante un tiempo prolongado, suficiente para que las infecciones contraídas en el campo se manifiesten como podredumbres. Este no es el caso de la producción en Santiago del Estero y parte de la región Cuyo, donde los bulbos, de día corto, se comercializan y consumen antes de que pueda desarrollarse la podredumbre. Por otro lado, la región Sur es más húmeda que la cuyana y si bien estas podredumbres siempre han sido un factor a tomar en cuenta, solo se produjeron daños importantes en algunos años muy lluviosos o en lotes regados por aspersión (Kiehr y Delhey, 2007). Entre 2008-2010 se observó un incremento en la intensidad de las podredumbres bacterianas. De 97 lotes comerciales muestreados en el VBRC después de la cosecha, en 94 se encontró la podredumbre, con una incidencia media del 11,5 % y un valor máximo de 42 % (Ancia *et al*., 2011). En las temporadas 2014/15 y 2015/16 se produjeron epidemias de similar intensidad. En esas tres campañas de producción hubo abundantes lluvias en el período de cosecha (enero y febrero). El siguiente ejemplo es elocuente: en un lote de cebolla se tuvo que interrumpir la cosecha a causa de una lluvia de 42 mm en pocas horas. Luego de varias semanas, en las pilas de almacenaje hechas antes y después de la lluvia se registró una incidencia de bacteriosis de 18 y 38 % respectivamente (Delhey *et al*., 2019).

El impacto debido a las bacteriosis está aumentando a nivel mundial (América del Norte y del Sur, Europa, Asia, Sudáfrica, Oceanía). Esta tendencia se debe a los cambios climáticos y probablemente a cambios en las prácticas agronómicas a escala mundial, tales como: la tendencia a reemplazar la producción en secano por el cultivo bajo riego; el incremento de riego por aspersión en detrimento de riego por gravedad; el reemplazo de variedades robustas tradicionales de polinización abierta por híbridos de alto rendimiento, más vulnerables frente a los patógenos; el incremento en la fertilización nitrogenada; el uso masivo de algunos agroquímicos cuyos efectos colaterales sobre el patógeno y el hospedante no han sido suficientemente estudiados (p. ej. ciertos coadyuvantes); prácticas de cosecha y postcosecha altamente mecanizadas en lugar de trabajos manuales menos traumáticos, entre otras.

La situación resultante ha estimulado la investigación de las bacteriosis de cebolla. En cuanto a los estudios etiológicos se dispone ahora de métodos analíticos moleculares que permiten una identificación más fácil, más rápida y más segura de las bacterias involucradas. Estos estudios en Argentina están en sus comienzos.

Si bien es cierto que algunas bacterias se asocian con determinados síntomas, el diagnóstico basado solamente en los síntomas no es preciso. Muchas de las podredumbres bacterianas ya presentan síntomas en el campo, por lo general tardíamente. Otras sólo se manifiestan en postcosecha.

Los síntomas en la planta se manifiestan primero en las láminas y especialmente en el pseudotallo, en forma de áreas en pudrición que se van agrandando y que pueden terminar con una pudrición mucilaginosa generalizada, de color blanco, pardo, castaño o rojizo. Este proceso puede terminar con la muerte regresiva de plantas enteras, similar a la que se presenta en raíz rosada (*S. terrestris*), podredumbre basal (*Fusarium* spp.) o podredumbre blanca (*S. cepivorum*). Sin embargo, en estos últimos casos la necrosis comienza en las hojas externas, mientras que en las bacterianas a veces solo afecta a algunas de las hojas, con frecuencia las internas, más jóvenes. En las enfermedades de origen bacteriano no se encuentran estructuras como micelio o esclerocios (Fig. 5.18).

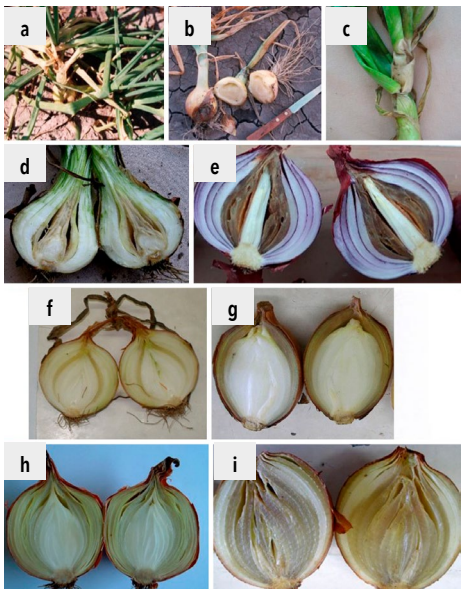

Figura 5.18. Diversos síntomas de podredumbre blanda bacteriana en cebolla. a, b y c. en plantas y bulbos. d-i. en bulbos (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

En bulbos en el campo, próximos a la cosecha o después de la misma, a veces se observa el ablandamiento y un exudado acuoso del cuello (cebolla meona o pico de agua), pero los síntomas visibles muchas veces se limitan al interior de los bulbos y con frecuencia se desarrollan recién durante el almacenaje (Cother y Dowling, 1986). La podredumbre casi siempre afecta inicialmente solo a algunos de los catafilos carnosos y avanza desde la parte apical hacia la base de los mismos. La parte afectada tiene primero un aspecto acuoso y luego puede tomar una coloración parda a castaña o roja en el caso de *Serratia marcescens*. Finalmente, en algunos casos la podredumbre puede abarcar la totalidad de los catafilos carnosos y tomar una consistencia blanda acuosa, frecuentemente de olor fétido.

En el país, el comienzo del estudio de las enfermedades de origen bacteriano fue tardío. Atlas de Gotuzzo (1975), en su tratado sobre bacterias fitopatógenas en Argentina, no menciona a ninguna bacteria que infecte a cebolla u otro cultivo aliáceo. En los años siguientes aparecieron los nombres de *Erwinia carotovora* (sinón. *Pectobacterium carotovorum*), *Pseudomonas cepacia* (sinón. *Burkholderia cepacia*) y *P. gladioli* pv. *allii* (sinón. *B. gladioli* pv. *allii*) como patógenos de cebolla en la bibliografía argentina. Estos registros tempranos en el país se basan en evidencias incompletas, sobre todo en los síntomas. En la última década, en el VBRC se identificaron a *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pantoea* sp., *Pectobacterium carotovorum*, *Rahnella aquatilis* y *Serratia marcescens*, fam. Enterobacteriaceae; *Pseudomonas aeruginosa*, fam. Pseudomonadaceae; y *Burkholderia cepacia* (sinón. *Pseudomonas cepacia*), fam. Burkholderiaceae, como agentes de podredumbre en cebolla (Kiehr *et al*., 2011a, 2014, 2015; P. Balatti, *in litt*.). Es posible que otras especies estén involucradas en la podredumbre de bulbos, tanto en el Sur como en otras regiones cebolleras del país. A nivel mundial se ha identificado más de una docena de bacterias causando podredumbre en cebolla.

El inóculo puede provenir de muy diversas fuentes y en muchos casos no se sabe cuál es la principal. *Pantoea ananatis*, *E. cloacae*, *Rahnella* spp. y *B. cepacia* sobreviven en gran cantidad en los suelos orgánicos de Nueva York (Estados Unidos), previo a la siembra (Beer *et al*., 2012). Asimismo, *B. cepacia* y otras bacterias están presentes en el agua de riego (Teviotdale *et al*., 1989). *P. carotovorum* se encuentra en plantas vivas y en los restos de diversos cultivos hortícolas y agrícolas. En Georgia (Estados Unidos), *P. ananatis* fue encontrada en semilla de cebolla de producción local y se comprobó su transmisión a las plantas originadas por dichas semillas (Walcott *et al*., 2002). La transmisión de varias especies de bacterias por medio de los plantines de cebolla puede ser importante en Pennsylvania (Estados Unidos) (Gugino *et al*., 2010). *Thrips tabaci* es portador de varias especies de bacterias patógenas. Parcelas tratadas con insecticidas contra trips tuvieron significativamente menos podredumbre que los testigos no tratados (Beer *et al*., 2012).

Las infecciones ocurren normalmente en las hojas donde las bacterias entran por heridas producidas por efectos mecánicos (granizo, vientos fuertes, maquinaria) o bióticos (insectos). La presencia de agua es decisiva para el éxito de la infección. Las bacterias avanzan rápidamente desde las láminas al cuello y de ahí al bulbo. La defoliación mecánica previo a la cosecha aumenta el riesgo de infección del cuello y del bulbo. Un rápido secado del cuello (curado) ayuda a controlar el avance de la infección.

Hay evidencia de que ciertas bacterias como *P. aeruginosa* y *S. marcescens* están presentes como endófitos en bulbos asintomáticos y comienzan a comportarse como patógenos cuando se producen condiciones ambientales favorables y ciertos cambios fisiológicos en los bulbos (Cother y Dowling, 1986). Las observaciones en el VBRC indican que el comienzo de la brotación de los bulbos constituye un momento crítico. O sea, a lo largo de todo el período de almacenaje pueden activarse bacterias secundarias que crecen con temperaturas más bajas y continúan el proceso de podredumbre.

Hay diferencias en el grado de susceptibilidad de cultivares frente a determinadas bacterias, pero no se dispone de materiales altamente resistentes. Ciertos genotipos exhiben una relativa resistencia a más de una especie bacteriana (*B. cepacia*, *B. gladioli* var. *alliicola*, *E. cloacae*) (Schroeder *et al*., 2010, 2012). Entre los cultivares argen-

tinos, aquellos de un largo período de dormancia tuvieron menos podredumbre bacteriana que los de brotación temprana; el cv. Valcatorce es algo más resistente que Grano de Oro (Delhey *et al*., 2019).

El control químico con bactericidas no ha dado resultados muy promisorios. La combinación de substancias cúpricas con algunos carbamatos (maneb, mancozeb) ejerce un control parcial sobre algunas de las bacterias. Sin embargo, éstas desarrollan rápidamente resistencia al cobre (Mark *et al*., 2002). Lo mismo ocurre con la resistencia genética a antibióticos. Por otro lado, la aplicación de insecticidas para controlar trips reduce ciertas bacteriosis transmitidas por estos insectos. Sin embargo, hay que tener presente que varios coadyuvantes químicos agregados a los insecticidas facilitan las infecciones bacterianas (Hoepting y Beer, 2012-13).

De acuerdo a lo expuesto en párrafos anteriores, el manejo debe basarse en una serie de medidas preventivas culturales. Estas incluyen el monitoreo de la sanidad de semillas, plantines y bulbos destinados a la producción de semilla. Debe evitarse la repetición de cebolla en el mismo terreno rotándose con cultivos que no favorecen el incremento y supervivencia de bacterias productoras de podredumbre. Sin embargo, el carácter polífago de las bacterias involucradas hace sospechar que la rotación no sea tan eficaz como en otras enfermedades (Delhey *et al*., 2019). Deben controlarse malezas que, por un lado, pueden ser reservorios de bacterias patógenas y, por otro, su crecimiento cambia el microclima a favor de las bacteriosis. Hay que combatir insectos como trips que son transmisores de varias de las bacterias. Hay que evitar heridas por la maquinaria y otros agentes, así como un exceso de la fertilización nitrogenada (Mark *et al*., 2002).

El manejo del agua es de crucial importancia. Deben evitarse situaciones de inundación y anegamiento y procurarse un eficiente sistema de desagüe y drenaje. Por lo general, el riego por aspersión favorece las infecciones bacterianas en comparación con el riego por gravedad o goteo (Teviotdale *et al*., 1989). Se recomienda la aspersión en las primeras etapas del cultivo y luego el riego por gravedad o por goteo.

La densidad del cultivo es otro factor importante. Las plantas grandes que se desarrollan en cultivos de poca densidad son más proclives a infecciones ya que demoran la entrega de las plantas y provocan un mal cierre del cuello lo que permite el avance de la infección desde el pseudotallo hacia el bulbo (Hoepting, 2012).

Deben evitarse cosechas muy tempranas y muy tardías; no se debe cosechar con el follaje y el suelo mojado ni cortar el follaje cuando todavía está verde. La forma de cosecha y postcosecha practicada en el Sur y Oeste consiste en el oreado y posterior secado y curado en pilas rústicas en el campo. Esta práctica es bastante segura salvo cuando se producen lluvias intensas en este período. El descole debe realizarse cuando las hojas están totalmente secas. En zonas húmedas se practica el curado artificial por medio de corrientes de aire caliente. Se recomiendan temperaturas entre 25 y 35 °C durante pocos días (Schroeder y du Toit, 2010; Schroeder *et al*., 2012). Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta práctica podría incrementar el desarrollo de carbonilla presente en la zona.

Enfermedades causadas por virus

Enanismo amarillo - *Onion yellow dwarf virus*

El enanismo amarillo es de distribución mundial en cebolla, ajo y otras aliáceas. En Argentina fue detectado primero en cebolla (Docampo y Muñoz, 1974) y luego en ajo (Conci y Nome, 1988). Actualmente no es muy frecuente en cebolla, posiblemente debido al empleo de cultivares poco susceptibles. En muestreos realizados desde 1990 en campos de cebolla en Argentina no se han observado síntomas de este virus, ni tampoco ha sido posible detectar plantas positivas mediante análisis por técnicas serológicas (V. Conci, sin publicar). Sin embargo, en 2010, en un lote de una huerta familiar en Bahía Blanca, se encontraron plantas de cebolla muy deformadas,

con marcado mosaico (Fig. 5.19) y se determinó con pruebas serológicas y moleculares que esta sintomatología era causada por *Onion yellow dwarf virus* (OYDV) (Celli *et al*., 2013).

La infección con el OYDV en cebolla produce retraso en el crecimiento, hojas deformadas, estrías con diferentes tonos de verde hasta llegar en algunos casos al amarillo pálido; las hojas se aplanan por sectores formando hoyos y se caen al suelo.

El OYDV es un *Potyvirus*, familia Potyviridae. Fue originalmente detectado y caracterizado a partir de plantas de cebolla (Melhus *et al*., 1929) y posteriormente se lo encontró en ajo y en chalote.

Figura 5.19. Síntomas de enanismo amarillo en cebolla (*Onion yellow dwarf virus*). a. Mosaico estriado. b. mosaico y deformación de hojas (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

El virus puede ser detectado por técnicas serológicas o moleculares. Dentro de las primeras las más usadas son las pruebas inmunoenzimáticas "Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay" (ELISA) y sus variantes (DAS-ELISA, NC-ELISA, PTA-ELISA), combinadas con microscopia electrónica como inmuno electro microscopia más decoración (ISEM-D). En Argentina se ha logrado obtener antisuero específico para el OYDV lo que permitió la implementación de las técnicas con reactivos propios (Conci *et al*., 1999). También se ha logrado el diseño de iniciadores específicos para la detección del virus mediante pruebas de transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) y de inmuno captura RT-PCR (Lunello *et al*., 2005).

Los estudios realizados a partir del material recolectado en Bahía Blanca llevaron a obtener la primera secuencia genómica completa del OYDV proveniente de cebolla. La misma fue publicada en GenBank junto con otra secuencia viral proveniente de un aislado suave del virus (acceso n JX433020 y JX433019) y ambas fueron comparadas con otras secuencias del virus, provenientes de ajo (Celli *et al*., 2013).

La principal forma de transmisión horizontal del virus es por *Myzus persicae* y numerosas otras especies de áfidos, de manera no persistente. En forma vertical el OYDV se transmite por los bulbos de *Allium*. La transmisión por semilla sexual no ha sido fehacientemente demostrada hasta el presente. Medidas especiales de control actualmente no se justifican. En cebollino se han encontrado líneas resistentes.

Mancha amarilla o Sapeca - *Iris yellow spot virus*

Esta enfermedad se encuentra en expansión a nivel mundial y es de gran importancia en algunas áreas productoras de cebolla. Ha sido reportada una rápida dispersión de este patógeno causando severas pérdidas económicas en diversos cultivos del género *Allium* (especialmente en cebolla) también fue citado en pimiento, papa, tomate y en plantas ornamentales (alstromeria, crisantemo, iris, lisianthus, etc.) (Cortês *et al*., 1998; Doi *et al*., 2003; Ben Moussa *et al*., 2005; Gent *et al*., 2006). Infecciones tempranas disminuyen el vigor y el tamaño del bulbo de cebolla pudiendo causar la muerte de la planta, mientras que las infecciones tardías pueden causar pérdidas debido a la reducción en la calidad (du Toit y Pelter, 2005; Gent *et al*., 2004). La infección en cebollas destinadas a la producción de semilla reduce el rendimiento y la calidad de la misma (Gent *et al*., 2006; Evans *et al*., 2009; Pappu *et al*., 2009).

El agente causal, *Iris yellow spot virus* (IYSV), es un tospovirus que fue señalado por primera vez infectando cebolla en la región sur de Brasil (De Avila *et al*., 1981), luego también en Oregon, Estados Unidos (Mohan y Wilson, 1989). El virus fue caracterizado serológica y molecularmente por Cortês *et al*. (1998), a partir de un aislado de *Iris x hollandica*.

Es una enfermedad muy importante, ampliamente difundida en el cultivo de cebolla en la zona oeste de Estados

Unidos (Gent *et al.,* 2004). Sin embargo, otros estudios en cebolla mostraron que las infecciones latentes de IYSV no causaron daños económicos (EPPO, 2008) lo que podría estar relacionado con un eficiente control del vector.

En América del Sur el virus fue detectado en Brasil, donde la enfermedad, llamada sapeca, ocasiona cuantiosas pérdidas en cebolla (De Avila *et al*., 1981; Pozzer *et al.*, 1999; Pappu *et al*., 2009). También fue encontrado en Chile y Perú (Rosales *et al*., 2005; Mullis *et al*., 2006). En Argentina el IYSV fue detectado en cebollas provenientes del sur de Buenos Aires, Neuquén y Córdoba (López Lambertini *et al.*, 2009). Sin embargo, en muestreos realizados en campos de producción de cebolla desde 2011 no se han observado plantas con síntomas y tampoco se han detectado plantas positivas mediante técnicas serológicas DAS-ELISA (V.C. Conci y M. G. Celli, sin publicar).

En las hojas y escapos florales de cebolla se forman lesiones de color amarillo o pajizo, alargadas, concéntricas (mancha diamante), que pueden cambiar con la variedad o con la cepa del virus (De Avila *et al*., 1981; Gent *et al*., 2004). Cuando las lesiones son muy grandes pueden causar envejecimiento prematuro.

Este virus no es transmitido por semilla, pero la superposición de los cultivos de cebolla para bulbo y cebolla para semilla puede dar continuidad a las infecciones. También otros cultivos de *Allium* y diversas malezas (*Datura stramonium, Nicotiana* spp., *Amaranthus retroflexus*) pueden actuar como reservorios.

El único vector conocido del IYSV es el trips de la cebolla, *Thrips tabaci* (Nagata *et al*., 1999; Kritzman *et al*., 2001). Este adquiere el virus de plantas infectadas durante la etapa larval y es capaz de transmitirlo por el resto de su vida (Whitfield *et al*., 2005). La capacidad del vector para desarrollar grandes poblaciones en cortos períodos es la causa principal de los brotes de la enfermedad.

En Argentina sería importante realizar la vigilancia y monitoreos de esta virosis. En especial debe evitarse la introducción de plantines infectadas en campos y zonas libres de la enfermedad. Deben eliminarse plantas guachas de cebolla y malezas eventualmente infectadas. El control de trips podría constituir otra manera de manejo.

Infección latente del chalote - *Shallot latent virus*

Es una virosis omnipresente en chalote, ajo y otros cultivos aliáceos. En Argentina el virus fue identificado en 1992 en plantas de chalote y muchos años después fue detectado en ajo (Conci, 1992; Torrico *et al*., 2010). La distribución del *Shallot latent virus* (SLV) en chalote en el país no ha sido estudiada y tampoco se han registrado pérdidas en la producción de este cultivo relacionadas a la presencia del virus.

El SLV pertenece al género *Carlavirus* que fue identificado por primera vez en chalote (Bos *et al*., 1978). El SLV es transmitido por pulgones y al igual que muchos carlavirus no produce síntomas en las plantas infectadas.

Enfermedades causadas por plantas parásitas

Cabello de ángel - *Cuscuta* spp.

La cuscuta o cabello de ángel (*Cuscuta* spp., Convolvulaceae) es una planta parásita que ataca a muchas plantas superiores y es muy importante en alfalfa. En cebolla es poco común y no constituye un verdadero problema; en el sur bonaerense se la observa raras veces parasitando a este cultivo (Fig. 5.20). Se conocen unos 50 taxones del género en Argentina y no hay información sobre cuál(es) de ellos parasita(n) a cebolla.

Son plantas herbáceas volubles holoparásitas que, por medio de sus haustorios, extraen agua, minerales, azúcares y otras substancias vitales de sus plantas hospedantes. Debido al muy bajo contenido de clorofila tienen

un color amarillento a rojizo; solamente desarrollan una raíz primaria efímera y las hojas son reducidas a diminutas escamas. Forman una inflorescencia cimosa apretada con flores por lo general blancas que luego se transforman en cápsulas que contienen semillas muy pequeñas. Forman matas extendidas pesadas que aplastan las plantas parasitadas y reducen además la tasa fotosintética de las mismas.

Figura 5.20. Plantas de cebolla parasitadas por *Cuscuta* sp. (autora A. Dobra).

La cuscuta generalmente es introducida a un campo en forma de semilla que acompaña a las semillas del cultivo. Una vez establecida forma bancos de semilla que perduran en el suelo. Dentro del lote se disemina por vehículos, maquinaria y el agua de riego.

El manejo se basa en medidas preventivas de las cuales la más importante es impedir su introducción y establecimiento con la semilla. Focos iniciales se pueden eliminar con herbicidas. No conviene sembrar cebolla en lotes con antecedentes de cuscuta, en especial hay que tener cuidado cuando la cebolla sigue a alfalfa. No se justifican medidas específicas de control en el cultivo de cebolla en el país.

Enfermedades y daños causados por otros factores

Una serie de factores no parasitarios pueden provocar enfermedades o causar daños en el cultivo de cebolla; aquí sólo se presentan algunos pocos ejemplos. Además del efecto directo que ejercen sobre el rendimiento y la calidad, debilitan a las plantas afectadas y aumentan su susceptibilidad a infecciones por hongos y bacterias patógenas. Algunos cuadros sintomáticos son similares a los producidos por ciertos agentes bióticos lo que puede llevar a confusiones en el diagnóstico.

Variegación o quimera: Se debe a un defecto genético en los plastidios de cebolla que han perdido la facultad de sintetizar clorofila. Hay linajes celulares normales y otros defectuosos lo que se manifiesta en un tipo de mosaico foliar donde alternan estrías cloróticas o amarillas con otras verdes; no hay deformaciones (Fig. 5.21a). Este síntoma no debe confundirse con mosaicos de origen viral. La variegación se observa muy raras veces y no reviste ninguna importancia económica.

Bandera brasileña: Se manifiesta en forma de bandas amarillas que rodean las hojas de plantas jóvenes; luego desaparecen sin provocar daños permanentes (Fig. 5.21b). Este síntoma es el producto de una alta radiación solar en combinación con golpes de temperaturas extremas (Delhey *et al*., 2015 b).

Daño por granizo: Este daño puede variar entre insignificante y prácticamente total, de acuerdo a la intensidad de este fenómeno meteorológico. En caso de una granizada leve se producen lesiones blancas de distinta forma y tamaño que se presentan en un solo lado de las hojas, de acuerdo a la dirección del viento (Fig. 5.21c). Esta característica permite diferenciar esas manchas de otras que se deben a ciertas enfermedades como mancha blanca o tizón foliar. Granizadas fuertes pueden causar el quebrado de hojas y vuelco del pseudotallo e incluso la destrucción casi total del follaje y de los bulbos. Además de este daño mecánico directo, las lesiones resultantes son puerta de entrada para patógenos fúngicos y en especial para ciertas bacterias productoras de podredumbres blandas.

Daños por salinidad: Se presentan especialmente en las regiones semiáridas y áridas en el Sur y Oeste del país donde se concentra la mayor producción cebollera. La cebolla es uno de los cultivos considerados sensibles

a condiciones de elevada salinidad en el suelo y el agua de riego. Dichas condiciones disminuyen la altura de la planta, el número de hojas, el crecimiento de las raíces y el diámetro y peso de los bulbos (Shannon y Grieve, 1999). En plantas severamente afectadas las hojas mueren desde la punta dejando un tejido seco blanco (Fig. 5.21d). Similares síntomas aéreos de muerte regresiva se pueden observar en enfermedades causadas por hongos del suelo como raíz rosada, podredumbre basal o podredumbre blanca, aunque en estos casos se detectan además típicos síntomas en las raíces y los bulbos y/o estructuras fúngicas (micelio, esclerocios).

Figura 5.21. Enfermedades abióticas y daños en cebolla. a. Variegación (defecto genético). b. Bandera brasileña (fisiológico). c. Daño por granizo. d. Daño por salinidad (autores R. Delhey, M. E. Kiehr, A. Azpilicueta y S. Frayssinet).

Daños por herbicidas: Se presentan con cierta frecuencia en cebolla ya que los cultivos comerciales tradicionales dependen de la aplicación de estos agroquímicos. Los síntomas varían de acuerdo al herbicida y suelen ser más notables en plantas jóvenes que con frecuencia mueren. Plantas de cebolla estresadas o dañadas por herbicidas suelen ser más susceptibles al ataque de hongos y bacterias patógenas. Con el fin de minimizar los daños se deben aplicar solamente los herbicidas indicados, respetar el estado fenológico del cultivo y evitar la sobredosificación. La deriva de herbicidas desde lotes cercanos es otra causa de daños en el cultivo de cebolla.

Consideraciones finales

La cebolla ocupa el tercer lugar entre las hortalizas argentinas. En coincidencia, sus enfermedades están relativamente bien estudiadas en el país, tal como ocurre con las de papa, tomate, ajo y poroto. Se conocen alrededor de 25 enfermedades de origen biótico en Argentina, causadas por aproximadamente 21 hongos, ocho bacterias, dos virus y una planta superior (Delhey *et al*., 2015).

De todas esas enfermedades cinco generaron o generan un impacto mayor en la producción cebollera del país: mildiu, raíz rosada, podredumbre basal, carbonilla y podredumbre bacteriana. En la actualidad, el mildiu es de fácil manejo por lo cual ya no tiene un papel preponderante, salvo en la producción orgánica. La importancia de raíz rosada, podredumbre basal y carbonilla tiende a disminuir ya que los productores han aprendido a coexistir con estas enfermedades, aplican una rotación de cultivos más adecuada e incorporan variedades menos susceptibles, entre otras medidas de manejo.

A partir de 2010 las podredumbres bacterianas han adquirido un papel protagónico, especialmente en el VBRC, debido a cambios climáticos (fuertes lluvias en el período de la cosecha) y también por razones agronómicas aún no del todo comprendidas. Dado el carácter ubicuo y polífago de muchas de las especies bacterianas causantes de podredumbre, la rotación de cultivos tal vez no sea muy eficiente. Uno de los enfoques para controlar el problema sería el mejor manejo del agua (Delhey *et al*., 2019).

Hay otras enfermedades que en ciertas situaciones pueden ocasionar severos daños, como la podredumbre blanca por *Sclerotium cepivorum* o la podredumbre del cuello por *Botrytis allii*.

La dinámica en el espectro de enfermedades se explica parcialmente por los cambios que ha experimentado el cultivo de cebolla a lo largo del tiempo: nuevas zonas de producción, nuevos materiales genéticos, nuevos sistemas y técnicas de cultivo, nuevos mercados con sus exigencias propias. Varios de estos cambios se han introducido sin el respaldo de estudios fitopatológicos. Se concluye que en el futuro la Fitopatología debe acompañar

las innovaciones tecnológicas que se encaren en la producción y comercialización de cebolla en el país.

Bibliografía

- Alcoba NJ, Liacono AR, De Pasquale A, Flores HD. 1996. Listado de las enfermedades determinadas en el laboratorio de la cátedra de Fitopatología. Universidad Nacional de Jujuy, Facultad de Ciencias Agrarias. Serie Didáctica, nº 6.
- Alderman SC, Biernbaum JA, Hoffhines M, Timberlake DM, Welch DP, Lacy ML, Barr RO. 1987. A simulation model of the spread of *Botrytis* leaf blight of onion and its effect on onion yields. Agriculture, Ecosystems and Environment 19:55-70.
- Alderman SC, Lacy ML. 1984. Influence of leaf position and maturity on development of *Botrytis squamosa* in onion leaves. Phytopathology 74:1461-1463.
- Ancia V, Baffoni P, Barrena P, Besano A, Haag V, Negrín D, Policano MM, García D, García Lorenzana U, Montico ML, Delhey R. 2011. Epidemia de podredumbre blanda en cebolla, en el Valle Bonaerense del Río Colorado: muestreos en campos de producción y encuesta a productores. XXXIV Congreso Argentino de Horticultura. Buenos Aires. Resúmenes p. 493.
- Arabel MG, Caligiore Gei PF, Valdez JG. 2017. Identificación morfológica y patogénica de *Botrytris* spp. en muestras de semillas de cebolla. 4º Congreso Argentino de Fitopatología. Mendoza. Resúmenes p. 225.
- Arboleya J, Campelo E, Maeso D, Falero M, Walasek W. 2015. Efecto de solarización reiterada sobre la podredumbre blanca (*Sclerotium cepivorum*) en almácigos de cebolla. 38º Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Resúmenes p. 114.
- Arboleya J, Maeso D, Campelo E, Paullier J, Giménez G. 2013. Producción integrada de cebolla. Boletín de Divulgación N° 105. INIA. Montevideo, Uruguay. 56 pp.
- Atlas de Gotuzzo E. 1975. Bacterias. En: Fernández Valiela MV. Introducción a la Fitopatología (3ª edición), Volumen II. 368 pp.
- Aveling TAS, Snyman HG, Naude SP. 1993. Evaluation of seed treatments for reducing *Alternaria porri* and *Stemphylium vesicarium* on onion seed. Plant Disease 77:1009-1011.
- Aycock R, Jenkins JM. 1960. Methods of controlling certain diseases of shallots. Plant Disease Reporter 44:934-939.
- Azpilicueta A, Agamennoni R, Rivas J, Delhey R. 1996. Evaluación de distintas fuentes y dosis de nitrógeno sobre la calidad comercial y sanidad del bulbo de cebolla. XIX Congreso Argentino de Horticultura. San Juan. Resúmenes p. 96.
- Azpilicueta A, Delhey R. 1997. Desarrollo de carbonilla (*Aspergillus niger*) en bulbos de cebolla durante su conservación a campo. XX Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Resúmenes p. 69.
- Azpilicueta A, Delhey R. 1999. El patrón temporal del desarrollo de carbonilla (*Aspergillus niger*) de cebolla durante el almacenaje, en relación con el microclima dentro de las pilas de conservación. 3ª Reunión Científica de Cebolla del Mercosur, Salto (Uruguay). Resúmenes p. 116.
- Azpilicueta A, Delhey R. 2002. Conservación. En: Manual del cultivo de cebolla. INTA Ascasubi. (CD)
- Azpilicueta A, Delhey R, Caracotche O. 1995. Efecto de distintas prácticas de cosecha sobre el grado de ataque de carbonilla (*Aspergillus niger*) y el daño por insolación en cebolla. XVIII Congreso Argentino de Horticultura. Termas de Río Hondo. Resúmenes p. 46.
- Azpilicueta A, Delhey R, Caracotche O, Montico ML. 1999a. Comparación de distintos sistemas de conservación de cebolla con respecto a la intensidad de carbonilla (*Aspergillus niger*). 3ª Reunión Científica de Cebolla del Mercosur, Salto (Uruguay). Resúmenes p. 117.
- Azpilicueta A, Delhey R, Kiehr M, García CD. 1999b. Evaluación de cultivares de cebolla frente a enfermedades de postcosecha. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Jujuy. Resúmenes p. 84.
- Azpilicueta A, Delhey R, Montico ML, Caracotche O. 1999c. Comparación de distintas alternativas de cosecha con respecto a la intensidad de carbonilla (*Aspergillus niger*) y otros factores de calidad comercial de cebolla. 3ª Reunión Científ ica de Cebolla del Mercosur, Salto (Uruguay). Resúmenes p. 115.
- Azpilicueta A, Kiehr M, Delhey R, García CD. 1999d. Evaluación de fungicidas y de la hidratación de plantines de cebolla para el control de enfermedades. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Jujuy. Resúmenes p. 187.
- Backhouse D, Stewart A. 1988. Large sclerotia of *Sclerotium cepivorum*. Transactions of the British mycological Society 91:343-346.
- Baez JR. 1944. La primera colonia agrohispánica en el río de la Plata. Revista Argentina de Agronomía 11:278-286.
- Barak JD, Schroeder BK. 2012. Interrelationships of food safety and plant pathology: the life cycle of human pathogens on plants. Annual Review of Phytopathology 50:241-266.
- Beer SV, Asslin JAE, Bonasera JM. Zaid AM, Hoepting CA. 2012. Better understanding bacterial onion diseases in New York. Onion World 28:18-22
- Ben Moussa A, Marrakchi M, Makni M. 2005. Characterization of *Tospovirus* in vegetable crops in Tunisia. Infection, Genetics and Evolution 5:312-322.
- Bishop AL, Davies RM. 1990. Internal decay of onions caused by *Enterobacter cloacae*. Plant Disease 74:692-694.
- Boff P. 1993. Antracnose-foliar da cebola: diagnóstico e controle. Agropecuária Catarinense 6:34-37.
- Boff P. 1994a. Mancha-oliva da cebola, causada por *Heterosporium allii-cepae*, no Brasil. Fitopatología Brasileira 19:573-575.

- Boff P. 1994b. O complexo *Botrytis* spp. causando doenças em cebola. Agropecuária Catarinense 7:14-16.
- Boland GJ, Hall R. 1994. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology 16:93-108.
- Bonillo MC, Alvarez S, Albarracín M, Fekete A. 2006. Respuesta de un cultivo de cebolla en condiciones de campo frente a diferentes macerados de plantas, super magro y *Trichoderma* spp. Horticultura Argentina 25: 28.
- Bos L, Huttinga H, Maat DZ. 1978. *Shallot latent virus* a new carlavirus. Netherland Journal of Plant Pathology 84:227-237.
- Böttcher H. 1973. Zum Auftreten von Lagerkrankheiten bei Dauerzwiebeln. Nachrichtenblatt für den Planzenschutzdienst in der DDR 27:217-222.
- Braun U, Cook RTA. 2012. Taxonomic manual of the Erysiphales (powdery mildews). CBS Biodiversity Series 11. Utrecht.
- Briese DT, Pettit W, Anderson F. 2001. Biological control of serrated tussock and Chilean needle grass. Rural Industries Research & Development Corporation, Canberra, Australia. 19 pp.
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Universidad Nacional de La Plata. 57 pp.
- Carrera CJM, Grodsinski L, Halperin L, Offermann AM. 1942. Lista de las enfermedades de las plantas. Segunda Conferencia Interamericana de Agricultura. México. 35 pp.
- Carrieri R, Raimo F, Pentangelo A, Lahoz E. 2013. *Fusarium proliferatum* and *Fusarium tricinctum* as causal agents of pink rot of onion bulbs and the effect of soil solarization combined with compost amendment in controlling their infections in field. Crop Protection 43:31-37.
- Celli MG, Torrico AK, Kiehr M, Conci VC. 2013. Striking differences in the biological and molecular properties of onion and garlic isolates of *Onion yellow dwarf virus*. Archive of Virology 158:1377-1382.
- Chilvers MI, du Toit LJ. 2006. Detection and identification of *Botrytis* species associated with neck rot, scape blight, and umbel blight of onion. Online. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2006-1127-01-DG.
- Cipolla G. 1955. Marchitamiento de las hojas de la cebolla. IDIA 85:25-28.
- Coley-Smith JR. 1990. Control of *Allium* white rot with diallyl disulphide. Proceedings Fourth International Workshop on Allium White Rot. Neustadt a. d. Weinstrasse. Pp. 133-139.
- Colombo MH, Ishikawa A. 2003. Primeras enfermedades identificadas en ciboulette (*Allium schoenoprasum*) en la provincia de Corrientes. XXVI Congreso Argentino de Horticultura. Paraná. Resúmenes H075.
- Conci VC. 1992. Detección del *Leek yellow stripe virus* en ajo (*Allium sativum* L.) y puerro (*A. porrum* L.) y del *Shallot latent virus* en chalote en Argentina. VI Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Sevilla, España. Resúmenes p. 72.
- Conci VC, Helguera M, Nome SF. 1999. Serological and biological comparison of *Onion yellow dwarf virus* from onion and garlic in Argentina. Fitopatologia Brasileira 24:73-75.
- Conci VC, Nome SF. 1988. Identificación de virus en ajo en Argentina. Xl Congreso Argentino de Horticultura. Mendoza, Argentina. Resúmenes.
- Constantinescu O. 2002. The genus *Chlorospora* Spegazzini, an anamorphic fungus. Sydowia 54:137-141.
- Correll JC, Gordon TR, Elliott VJ. 1987. Host range, specificity, and biometrical measurements of *Leveillula taurica* in California. Plant Disease 71:248-251.
- Cortês I, Livieratos IC, Derks A, Peters D, Kormelink R. 1998. Molecular and serological characterization of iris yellow spot virus, a new and distinct tospovirus species. Phytopathology 88:1276-1282.
- Cother EJ, Darbyshire B, Brewer J. 1976. *Pseudomonas aeruginosa*: cause of internal brown rot of onion. Phytopathology 66:828-834.
- Cother EJ, Dowling V. 1986. Bacteria associated with internal breakdown of onion bulbs and their possible role in disease expression. Plant Pathology 35:329-336.
- Coventry E, Noble R, Mead A, Whipps JM. 2002. Control of *Allium* white rot (*Sclerotium cepivorum*) with composted onion waste. Soil Biology & Biochemistry 34:1037-1045.
- Cramer CS. 2000. Breeding and genetics of Fusarium basal rot resistance in onion. Euphytica 115:159-166.
- Crowe FJ. 1995. First report of the large sclerotial form of *Sclerotium cepivorum* in North America. Phytopathology 85:1038.
- Crowe FJ, Davis M, Nunez J, Smith R, Darnell T. 2000. Dehydrated garlic powder used to reduce *Sclerotium cepivorum* in field soil. Phytopathology 91 S:183.
- De Avila AC, Gama MI, Kitajima EW, Pereira W. 1981. Um virus do grupo vira-cabeça do tomateiro isolado de cebola (*Allium cepa* L.). Fitopatologia Brasileira 6:525.
- De Carli D, Kiehr M, Delhey R. 2004. Hongos asociados con semilla de cebolla proveniente de Cuyo. XXVII Congreso Argentino de Horticultura. Merlo. Resúmenes p. 66.
- Delhey R, Delhey VK, Frayssinet S, Kiehr M, Bellaccomo M, Zappacosta, García Lorenzana U. 2015a. El efecto del sistema de siembra y riego y del cultivar sobre la incidencia de carbonilla (*Aspergillus niger*) de cebolla, en el Valle Bonaerense del Río Colorado. 38 Congreso Argentino de Horticultura, Bahía Blanca. Resúmenes p. 01.
- Delhey R, Kiehr M. 1993. Enfermedades foliares de la cebolla en el Valle Bonaerense del Río Colorado. 2das Jornadas Regionales sobre el Cultivo de Cebolla. Hilario Ascasubi. Pp. 20-26.
- Delhey R, Kiehr M. 2004. Propuestas alternativas para el manejo de enfermedades de cultivos en la Argentina. En: Stadnik MJ, Talamini V. (eds.). Manejo ecológico de doenças de plantas. CCA/UFSC, Florianópolis, SC. Pp. 111-124.
- Delhey R, Kiehr M, Azpilicueta A, Frayssinet S. 2015b. Diagnóstico y manejo de enfermedades de cebolla. Bahía Blanca. 76 pp.

- Delhey R, Kiehr M, Frayssinet S, García Lorenzana U, Ramila G, Zappacosta D, Negrín D, Valdez N, Haag V, Kroneberger E. 2007. Desarrollo de un test para pronosticar la intensidad de carbonilla (*Aspergillus niger*) en bulbos de cebolla. 30° Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 395.
- Delhey R, Kiehr M, García Lorenzana U, Bellaccomo C, Caracotche V, Frayssinet S, Zazzetta M, Sosa S, Kroneberger E. 2019. Podredumbres bacterianas de cebolla en Argentina. Situación actual y perspectivas a mediano plazo. Boletín de la Asociación Argentina de Fitopatólogos 3. 10 pp.
- Delhey R, Kiehr M, Izkovich P, Frascarelli A, Azpilicueta A, Wright E, García Lorenzana U. 2006. Eradication of *Botryotinia squamosa* from the main onion-producing zone of Argentina in the Lower Rio Colorado Valley. EPPO Bulletin 36:21-23.
- Dissanayake MLMC, Tanaka S, Ito S. 2009. Fumonisin B_1 production by *Fusarium proliferatum* strains isolated from *Allium fistulosum* plants and seeds in Japan. Letters in Applied Microbiology 48:598-604.
- Dobra A, González Junyent R. 2012. *Oidiopsis taurica* en cultivos de cebolla (*Allium cepa*) en Cipoletti, Río Negro. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 110.
- Docampo DM, Muñoz JO. 1974. El enanismo amarillo de la cebolla (OYDV) en Córdoba. IDIA 317-320:1-6.
- Docampo QD, Nome HF. 1966. *Heterosporium allii* Ell. et Mart. var. *cepivorum*, nuevo hongo determinado en cultivos de cebolla en Chile. Agricultura Técnica 26:125-127.
- Doi M, Zen S, Okuda M, Nakamura H, Kato K, Hanada K. 2003. Leaf necrosis disease of lisianthus (*Eustoma grandiflorum*) caused by *Iris yellow spot virus*. Japanese Journal of Phytopathology 69:181-188.
- Dukardt D, Delhey VK, Bellaccomo MC, Sosa C, Delhey R. 2015. El efecto del sistema de siembra y riego, cultivar y otros factores de manejo sobre la incidencia de podredumbre basal de cebolla, en el Valle Bonaerense del Río Colorado. 38 Congreso Argentino de Horticultura, Bahía Blanca. Resúmenes p. 81.
- du Toit LJ, Derie ML, Pelter GQ. 2004a. Prevalence of *Botrytis* spp. in onion seed crops in the Columbia Basin of Washington. Plant Disease 88:1061-1068.
- du Toit LJ, Glawe DA, Pelter GQ. 2004b. First report of powdery mildew of onion (*Allium cepa*) caused by *Leveillula taurica* in the Pacific Northwest. Online. Plant Health Progress.
- du Toit LJ, Inglis DL, Pelter GQ. 2003. *Fusarium proliferatum* pathogenic on onion bulbs in Washington. Plant Disease 87:750.
- du Toit LJ, Pelter GQ. 2005. Susceptibility of storage onion cultivars to iris yellow spot in the Columbia Basin of Washington, 2004. Biol. Cultural Tests 20:V006.
- Ellerbrock LA, Lorbeer JW. 1977a. Etiology and control of onion flower blight. Phytopathology 67:155-159.
- Ellerbrock LA, Lorbeer JW. 1977b. Survival of sclerotia and conidia of *Botrytis squamosa*. Phytopathology 67:219-225.
- Ellerbrock LA, Lorbeer JW. 1977c. Sources of primary inoculum of *Botrytis squamosa*. Phytopathology 67:363-372.
- El-Nagerabi SAF, Ahmed AHM. 2003. Storability of onion bulbs contaminated by *Aspergillus niger* mold. Phytoparasitica 31:515-523.
- Entwistle AR. 1990. Root diseases. En: Rabinowitch HD, Brewster JL (eds.): Onions and allied crops. Volume II. Pp. 103-154.
- EPPO. 2008. Reporting Service n° 10-2008, Article 2008/205. Situation of *Iris yellow spot virus* in onion crops in the Netherlands.
- Evans CK, Bag S, Frank E, Reeve JR., Ransom C, Drost D, Pappu HR. 2009. Natural infection of *Iris yellow spot virus* in twoscale saltbush (*Atriplex micrantha*) growing in Utah. Plant Disease 93:430.
- Everts KL, Schwartz HF, Epsky ND, Capinera JL. 1985. Effects of maggots and wounding on occurrence of Fusarium basal rot of onions in Colorado. Plant Disease 69:878-882.
- Fernández F, Oriolani E, Arias Paz D. 2002. Tizón de la hoja de cebolla (*Botrytis squamosa*) una nueva enfermedad para los cultivos de cebolla en Santiago del Estero, Argentina. En: Primera Jornada del Proyecto Nacional de Cebolla; Hilario Ascasubi. Pp. 63-66.
- Fernández Lozano J. 2012. La producción de hortalizas en Argentina (Caracterización del sector y zonas de producción). Secretaría de Comercio Interior. Corporación del Mercado Central de Buenos Aires. 29 pp.
- Fontana LI, Tarnowski C, Valdez JG. 2019. Utilización de cromatografía en placa delgada para la identificación de *Penicillium* en cebolla (*Allium cepa*). Journal for the Argentine Society of Genetics XXX (Suppl.):140.
- Frascarelli A, Azpilicueta A, Kiehr M, Delhey R, Montico ML. 1998. El desarrollo de la podredumbre basal (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*) y bacteriana de la cebolla en almacenaje y la influencia de la fecha de cosecha. XXI Congreso Argentino de Horticultura. San Pedro. Resúmenes 112.
- Frayssinet S, Delhey R. 1994. Estudios sobre el desarrollo de la carbonilla (*Aspergillus niger*) de cebolla en postcosecha. XVII Congreso Argentino y VI Latinoamericano de Horticultura. Huerta Grande. Resúmenes p. 84.
- Frayssinet S, Delhey R, Kiehr M, Azpilicueta A. 1997. Relationship between onion bulb size and black mould (*Aspergillus niger*) incidence and severity. 2nd International Symposium on Edible Alliaceae. Adelaide, Australia. Program & Papers 59.
- Friedrich S, Leinhos GME, Löpmeier FJ. 2003. Development of ZWIPERO, a model forecasting sporulation and infection periods of onion downy mildew based on meteorological data. European Journal of Plant Pathology 109:35-45.
- FUNBAPA. 2018. Rechazos de cebolla en plantas de empaques de la Región Protegida Patagónica. Período 1999-2018. Funbapa. Pp. 1-5.
- Galván GA, Koning-Boucoiran CFS, Koopman WJM, Burger-Meijer K, González PH, Waalwijk C, Kik C, Scholten OE. 2008. Genetic variation among *Fusarium* isolates from onion, and resistance to *Fusarium* basal rot in related *Allium* species. European Journal of Plant Pathology 121:499-512.

- Galván GA, Wietsma WA, Putrasemedja S, Permadi AH, Kik C. 1997. Screening for resistance to anthracnose (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.) in *Allium cepa* and its wild relatives. Euphytica 95:173-178.
- Gärber U, Grosch R, Gossmann M, Büttner C. 2011. Auftreten und Nachweis von *Fusarium oxysporum* und *F. proliferatum* an Steck- und Saatzwiebeln. Gesunde Pflanzen. Published online.
- García SM. 1995. Enfermedades en cebolla. En: Producción de cebolla dulce para exportación. INIA Uruguay. Ser. Actividades de Difusión Nº 46. Pp. 151-168.
- Gatica M, Conci V, Delhey R, Escoriaza G, Césari C, Longone V, Linardelli C, Arias F. 2009. Enfermedades de *Allium cepa* L. Grupo Cepa (cebolla). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.): Atlas Fitopatológico Argentino 2 (3).
- Gent DH, du Toit LJ, Fichtner SF, Mohan SK, Pappu HR, Schwartz HF. 2006. Iris yellow spot virus: an emerging threat to onion bulb and seed production. Plant Disease 90:1468-1480.
- Gent DH, Schwartz HF, Khosla R. 2004. Distribution and incidence of Iris yellow spot virus in Colorado and its relation to onion plant population and yield. Plant Disease 88:446-452.
- Georgy NI, Coley-Smith JR. 1982. Variation in morphology of *Sclerotium cepivorum*. Transactions of the British Mycological Society 79:534-536.
- González PH, Colnaga P, Peluffo S, González Iriarte H, Zipitria J, Galván GA. 2011. Quantitative studies on downy mildew (*Peronospora destructor* Berk. Casp.) affecting onion seed production in southern Uruguay. European Journal of Plant Pathology 129:303-314.
- González S, Kiehr M, Ayastuy ME, Rodríguez R, Delhey R. 2007. Solarización y biofumigación para el control de raíz rosada (*Phoma terrestris*) en cebolla. 30 Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 393.
- Gugino BK, Mansfield M, Elkner T, Stoltzfus J, Young L. 2010. Further elucidation and management of bacterial diseases occurring on onion in Pennsylvania. Pennsylvania Vegetable Growers Association Report. 6 pp.
- Hauman-Merck L. 1915. Les parasites végétaux des plantes cultivées en Argentine. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 26:163-225.
- Hauman L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires 3:227-274.
- Hayden NJ, Maude RB. 1992. The role of seed-borne *Aspergillus niger* in transmission of black mould of onion. Plant Pathology 41:573-581.
- Hayden NJ, Maude RB, El Hassan HS, Al Magid AA. 1994a. Studies on the biology of black mould (*Aspergillus niger*) on temperate and tropical onions. 2. The effect of treatments on the control of seedborne *A. niger*. Plant Pathology 43:570-578.
- Hayden NJ, Maude RB, Proctor FJ. 1994b. Studies on the biology of black mould (*Aspergillus niger*) on temperate and tropical onions. 1. A comparison of sources of the disease in temperate and tropical field cops. Plant Pathology 43:562-569.
- Hildebrand PD, Sutton JC. 1982. Weather variables in relation to an epidemic of onion downy mildew. Phytopathology 72:219-224.
- Hoepting C. 2012. Exploring the relationship between nitrogen, plant spacing and bacterial diseases of onion in New York. Proceedings from the Empire State producers Expo Syracuse, New York. www.hort.cornell.edu/expo/2012proceedings.php
- Hoepting C, Beer S. 2012-13. Role of adjuvants in bacterial diseases of onions. Final Report. New York State Onion Research and Development Program. 12 pp.
- Hovius MHY, McDonald MR. 2002. Management of *Allium* White rot (*Sclerotium cepivorum*) in onions on organic soil with soil-applied diallyl disulfide and di-N-propyl disulfide. Canadian Journal of Plant Pathology 24:281-286.
- Iurman JP. 1994. Primer informe del seguimiento de un embarque de cebolla desde la Argentina hasta Europa. 18 de abril al 9 de mayo de 1994. Informe. INTA EEA Hilario Ascasubi.
- Iurman JP, Delhey R, Azpilicueta A, Dye P, Fernández G. 1994. Transporte marítimo de cebolla desde la Argentina hasta Europa: desarrollo de carbonilla (*Aspergillus niger*) y condiciones ambientales en las distintas alternativas de transporte a bordo. XVII Congreso Argentino y VI Latinoamericano de Horticultura. Huerta Grande. Resúmenes p. 114.
- Jesperson GD, Sutton JC. 1987. Evaluation of a forecaster for downy mildew of onion (*Allium cepa* L.). Crop Protection 6:95-103.
- Jordan MM, Burchill RT, Maude RB. 1990a. Epidemiology of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. I. Production and release of conidia. Annals of Applied Biology 117:313-326.
- Jordan MM, Burchill RT, Maude RB. 1990b. Epidemiology of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. II. Infection of host plants. Annals of Applied Biology 117:327-336.
- Jordan MM, Maude RB, Burchill RT. 1990c. Sources, survival and transmission of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. Plant Pathology 39:237-241.
- Kiehr M, Anderson F, Azpilicueta A, Delhey R. 1997. First record of onion leaf blotch (*Mycosphaerella allii-cepae*) in Argentina. EPPO Bulletin 27:255-257.
- Kiehr M, Azpilicueta A, Delhey R. 1998. La colonización de diferentes tejidos de bulbos de cebolla con hongos y bacterias en el período previo a la cosecha. Primer Congreso Argentino de Control Biológico de Enfermedades de las Plantas. Buenos Aires. Resúmenes p. 11.
- Kiehr M, De Carli D, Delhey R. 1999. Perfil diferencial de los microorganismos presentes en semilla de cebolla, provenientes de distintas zonas de producción. 3ª Reunión Científica de Cebolla del Mercosur, Salto (Uruguay). Resúmenes p. 101.

- Kiehr M, Delhey R. 2005. *Fusarium oxysporum* y *F. proliferatum* como causa de podredumbre basal y muerte de plántulas de cebolla, en el sur argentino. 28 Congreso Argentino de Horticultura. General Roca. Resúmenes p. 288.
- Kiehr M, Delhey R. 2007. Estrategias para el manejo de enfermedades de cebolla en el sur argentino. AgroUNS 4:5-10.
- Kiehr M, Delhey R. 2011. Freckels, a blemish of onion bulbs caused by *Sclerotium* sp. Phyton 80: 221-225.
- Kiehr M, Delhey R, Azpilicueta A. 2012. Smudge and other diseases of onion caused by *Colletotrichum circinans*, in southern Argentina. Phyton 81:161-164.
- Kiehr M, Delhey R, Frayssinet S, Anderson F, Azpilicueta A. 1996. Enfermedades de cebolla en el Valle Bonaerense del Río Colorado, Argentina. Horticultura Argentina 15:33-38.
- Kiehr M, Delhey R, Rodríguez R. 2003. *Sclerotium cepivorum* en ajo, cebolla y puerro en el sur bonaerense. XXVI Congreso Argentino de Horticultura, Paraná. Resúmenes.
- Kiehr M, Delhey R, Zuain R. 2002. Patogenicidad en cebolla de hongos del suelo asociados con cebolla y otras especies. XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Río Cuarto. Resúmenes p. 87.
- Kiehr M, Frayssinet S, Azpilicueta A, Kees M, Detzel M, Zappacosta D, Delhey R. 2015. *Klebsiella oxytoca*, *Rahnella aquatilis* y *Pantoea* sp.: nuevas bacterias que causan podredumbre blanda en cebolla, en el Valle Bonaerense del Río Colorado. 38 Congreso Argentino de Horticultura, Bahía Blanca. Resúmenes p. 107.
- Kiehr M, Frayssinet S, Azpilicueta A, Redondo J, Zappacosta D, Ramos Carrero G, Baffoni P, Delhey R. 2014. Podredumbre blanda bacteriana en cebolla, en el sur argentino: dos nuevos agentes etiológicos. Horticultura Argentina 33:57.
- Kiehr M, Frayssinet S, Delhey R. 1995. Aislamiento de *Aspergillus niger* y otros hongos de distintos órganos de cebolla en el campo. XVIII Congreso Argentino de Horticultura. Termas de Río Hondo. Resúmenes p. 82.
- Kiehr M, Frayssinet S, Delhey R. 2011b. Aislamiento de microorganismos en bulbos de cebolla. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes p. 175.
- Kiehr M, Frayssinet S, Zappacosta D, Baffoni P, Romero AM, Policano M. 2011a. Epidemia de podredumbre blanda en cebolla, en el sur argentino. Estudios etiológicos. 34° Congreso Argentino de Horticultura, Buenos Aires. Resúmenes p. 364.
- Kiehr M, Zappacosta D, Delhey R, Zuain R, Stuhldreher M. 2001. Diversidad fúngica a nivel infraespecífico: *Phoma terrestris* (Coelomycetes), agente causal de la raíz rosada de cebolla, en la región pampeana sur. XXVIII Jornadas Argentinas de Botánica. Santa Rosa (La Pampa). Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica (Supl.) 36:116.
- Kiehr M, Zazzetta M, Anze R, Delhey R. 2016. Identificación de roya en *Allium fistulosum*, en el sur bonaerense. Horticultura Argentina 35:78.
- Klingner A, Pontis-Videla RE. 1961. Pink root disease of onions in Mendoza, Argentina. Plant Disease Reporter 45: 235.
- Köycü ND, Özer N. 1997. Determination of seedborne fungi in onion and their transmission to onion sets. Phytoparasitica 25:25-31.
- Kritzman A, Lampel M, Raccah B, Gera A. 2001. Distribution and transmission of Iris yellow spot virus. Plant Disease 85:838-842.
- Laemmlen FF, Endo RM. 1985. Powdery mildew (*Oidiopsis taurica*) on onion in California. Plant Disease 69:451.
- Lafi JG, Linardelli CE. 2011. Una reseña de los estudios de *Phoma terrestris* en Argentina. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes p. 63.
- Larrusse AS, Andrada NR. 1999. Patógenos fúngicos de chalote (*Allium ascalonicum* L.) en la provincia de San Luis. XXII Congreso Argentino de Horticultura. Tucumán. Resúmenes.
- Lenscak MP, Colombo MH, Pletsch R, Vallejos VC. 1998. El cultivo de cebolla en la provincia de Corrientes. En: III Jornadas de Actualización del Cultivo de Cebolla. San Juan. P. 2.
- Letham DB, Tesoriero LA. 1984. Field infection of onion by *Aspergillus niger*. New South Wales Department of Agriculture, Biology Branch Disease Survey (182-83)**:**26-27.
- Linardelli C, Tarquini A, Lafi J, Puglia C, Tenzi L, Echevarría S, Galmarini C. 2005. Variabilidad de aislados de raíz rosada (*Phoma terrestris*) presentes en Argentina. XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Villa Carlos Paz. Resúmenes p. 434.
- Linares H, Kiehr M, Delhey R. 1999. Caracterización de *Botrytis allii*, agente causal de la podredumbre del cuello de cebolla, en el sur argentino. 3ª Reunión Científica de Cebolla del Mercosur, Salto (Uruguay). Resúmenes p. 110.
- Lindquist JC. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. INTA, Buenos Aires. 574 pp.
- López Lambertini P, Puyané N, Ranieri VV, Marcattini G, Ducasse D. 2009. Detección de *Iris yellow spot virus* en cultivos de cebolla en Argentina. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Termas de Río Hondo, Santiago del Estero. Resúmenes E 059 p.
- Lorbeer JW, Seyb AM, Boer M de, Ende JE van den. 2007. *Botrytis* species on bulb crops. En: Y. Elad et al. (eds.), *Botrytis*: Biology, Pathology and Control. Springer. Pp. 273-294.
- Lucero H. 1988. Una nueva enfermedad de la cebolla (*Allium cepa* L.) para la Argentina causada por *Oidiopsis taurica* (Lév.) Salm. Horticultura Argentina 7:47-53.
- Lucero H. 1997. Plantas de chalote (*Allium ascalonicum* L.). Fallas de brotación y muerte temprana. Revista de la Facultad de Ciencias Agrarias, UNCuyo 29:59-64.
- Lucero H., Lucero GS, Pizzuolo PH, Lucero CC. 2016. Las enfermedades causadas por *Leveillula taurica* en la República Argentina. Godoy Cruz. Pp. 222.
- Lunello P, Ducasse D, Conci VC. 2005. Improved PCR detection of potyviruses in *Allium* species. European Journal Plant Pathology 112:371-378.

- Machacek JE. 1929. The black mold of onions, caused by *Aspergillus niger* v. Tiegh. Phytopathology 19:733-739.
- Makuch M, Ordovini AF, Argerich CA. 1994. Identificación de problemas de producción de semilla (*Allium cepa* L.) mediante el monitoreo de los análisis de semilla. Revista de Investigaciones Agropecuarias 25:89-96.
- Marchionatto JB. 1933. Notas sobre algunos *Sclerotium* parásitos de las plantas económicas. Physis 11:301-305
- Marchionatto JB. 1944. Manual de las enfermedades de las plantas. Editorial Sudamericana. Buenos Aires. 368 pp.
- Mark GL, Gitaitis RD, Lorbeer JW. 2002. Bacterial diseases of onion. En: Rabinowitch HD, Currah L. (eds.). *Allium* Crop Science: Recent advances. CAB International. Pp. 267-292.
- Maude RB. 1990. Leaf diseases of onion. En: Rabinowitch HD, Brewster JL (eds.). Onions and allied crops. Volume II. CRC Press, Boca Raton. Pp. 173-189.
- Maude RB, Presly AH. 1977a. Neck rot (*Botrytis allii*) of bulb onions. II. Seed-borne infection and its relationship to the disease in the onion crop. Annals of Applied Biology 86:163-180.
- Maude RB, Presly AH. 1977b. Neck rot (*Botrytis allii*) of bulb onions. I. Seed-borne infection in relationship to the disease in store and the effect of seed treatment. Annals of Applied Biology 86:181-188.
- McDonald MR, Jaime MA, Hovius MHY. 2004. Management of diseases of onions and garlic. Naqvi SAMH (ed.): Diseases of fruits and vegetables, Volume II. Kluwer Academic Publ. Pp. 149-200.
- Melhus YE, Reddy CS, Henderson WJ, Vestal E. 1929. A new virus disease epidemic on onions. Phytopathology 19:73-77.
- Merriman PR, Isaacs S, Macgregor RR, Towers GB. 1980. Control of white rot in dry bulb onions with artificial onion oil. Annals of Applied Biology 96:163-168.
- Messiaen CM, Blancard D, Rouxel F, Lafon R. 1995. Enfermedades de las hortalizas. Ediciones Mundi-Prensa, Madrid.
- Metcalfe DA, Dennis JJC, Wilson CR. 1997. First report of the large sclerotial form of *Sclerotium cepivorum* in Australia. Australasian Plant Pathology 26:203.
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. Producción de Cebolla en la Argentina. 26 pp. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/cultivo-cebolla-argentina-ministerio-agricultura.pdf
- Mitidieri IZM. 1974. El marchitamiento del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Revista de Investigaciones Agropecuarias. Serie 5. Patología Vegetal 11:9-20.
- Mitidieri IZM. 1975. Podredumbre del tallo del tomate. EEA San Pedro, Horticultura - Plagas 4:1-2.
- Mohan SK, Molenaar ND. 2005. Powdery mildew caused by *Leveillula taurica* on glossy leaf genotypes of onion in Idaho. Plant Disease 89:431-433.
- Mohan SK, Wilson DO Jr. 1989. Scape blight of onion. 1003-1004. Proc. Natl. Onion Res. Conf. Boise, ID University of Idaho Moscow.
- Mullis SW, Gitaitis RD, Nischwitz C, Csinos AS, Rafael Mallaupoma ZC, Inguil Rojas EH. 2006. First report of onion (*Allium cepa*) naturally infected with Iris yellow spot virus in Peru. Plant Disease 90:377.
- Musa SK, Habish HA, Abdalla AA, Adlan AB. 1973. Problems of onion storage in the Sudan. Tropical Science 15:319-327.
- Nagata T, Almeida ACL, Resende R de O, de Avila AC. 1999. The identification of the vector species of *Iris yellow spot tospovirus* occurring on onion in Brazil. Plant Disease 83:399.
- Nielsen K, Justesen AF, Funck Jensen D, Yohalem DS. 2001. Universally primed polymerase chain reaction alleles and internal transcribed spacer restriction fragment length polymorphisms distinguish two subgroups in *Botrytis aclada* distinct from *B. byssoidea*. Phytopathology 91:527-533.
- Nunes MET, Kimati H. 1997. Doenças do alho e da cebola. En: Kimati H, Amorim L, Bergamin Filho A, Camargo LEA, Rezende JAM. Manual de Fitopatología. Volume 2. Pp. 49-64.
- Overy DP, Frisvad JC, Steinmeier U, Thrane U. 2005a. Clarification of the agents causing blue mold storage rot upon various flower and vegetable bulbs: implications for mycotoxin contamination. Postharvest Biology and Technology 35:217-221.
- Overy DP, Valdez JG, Frisvad JC. 2005b. Revisions to *Penicillium* ser. *Corymbifera* agents responsible for blue mould storage rot of various flower and vegetable bulbs. Canadian Journal of Botany 83:1422-1433.
- Owen JH, Walker JC, Stahmann MA. 1950. Pungency, color, and moisture supply in relation to disease resistance in onion. Phytopathology 40:292-297.
- Palmero D, De Cara M, Nosir W, Gálvez L, Cruz A, Woodward S, González-Jaén MT, Tello JC. 2012. *Fusarium proliferatum* isolated from garlic in Spain: identification, toxigenic potential and pathogenicity on related *Allium* species. Phytopathologia Mediterranea 51:207-218.
- Pappu HR, Jones RAC, Jain RK. 2009. Global status of tospovirus epidemics in diverse cropping systems: successes achieved and challenges ahead. Virus Research 141:219-236.
- Pathak CS, Black LL, Cherng SJ, Wang TC, Ko SS. 2001. Breeding onions for *Stemphylium* leaf blight resistance. Acta Horticulturae 555:77-81.
- Patzek LJ, du Toit LJ, Paulitz TC, Jones SS. 2013. Stunting of onion in the Columbia Basin of Oregon and Washington caused by *Rhizoctonia* spp. Plant Disease 97:1626-1635.
- Persley D, Hall B. 2010. Onion and related crops (garlic, leek, shallots). En: D. Persley, T. Cooke & S. House (eds.). Diseases of vegetable crops in Australia. CSIRO Publishing.
- Pfleger FL, Vaughan EK. 1972. *Pyrenochaeta terrestris* as a naturally occurring component of the soil in Oregon. Plant Disease

Reporter 56:180-182.
- Piccolo R. 1998. Enfermedades micológicas y bacterianas de la cebolla (*Allium cepa*). III Jornadas de Actualización del Cultivo de Cebolla. San Juan. Exposiciones y Trabajos Anexos: 21-25
- Piccolo RJ, Galmarini CR. 1994. Caracteres epidemiológicos involucrados en la expresión de la resistencia a la raíz rosada de la cebolla (*Phoma terrestris* Hansen). Revista de Investigaciones Agropecuarias 25:1-13.
- Pozzer L, Bezerra IC, Kormelink R, Prins M, Peters D, Resende R de O, de Avila AC. 1999. Characterization of a tospovirus isolate of *Iris yellow spot virus* associated with a disease in onion fields in Brazil. Plant Disease 83:345-350.
- Pucci A. *s.a.* Lista de enfermedades, plagas e insectos útiles determinados en el período 1965/66, en cultivos de los partidos de Patagones y Villarino - Provincia de Buenos Aires. EEA Hilario Ascasubi. Informe Técnico Nº 4. 10 pp.
- Rabinowitch, HD. 1997. Breeding alliaceous crops for pest resistance. Acta Horticulturae 433:223-245.
- Ramsey GR, Lorbeer JW. 1986. Flower blight and scape girdling of onion grown for seed production in New York. Phytopathology 76:599-603.
- Resnik FC. *s.a.* Lista de microorganismos fitopatógenos citados para nuestros cultivos, República Argentina. Mimeografiado.
- Rosales M, Pappu HR, Lopez L, Mora R, Aljaro A. 2005. *Iris yellow spot virus* in onion in Chile. Plant Disease 89:1245.
- Ruggeri M, Bagini R. 1998. Situación del cultivo de cebolla en la zona norte de la provincia de Mendoza. III Jornadas de Actualización del Cultivo de Cebolla, San Juan. Trabajos anexos: 7.
- Rybak MA, Rybak MR. 2015. Presencia de *Alternaria porri* como patógeno de cebolla en la provincia de Misiones. 38° Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Resúmenes p. 91.
- Salvalaggio AE. 2009. Morfología, grupos de compatibilidad vegetativa, patogenicidad y patrones moleculares de *Fusarium* spp. aislados de ajo y cebolla. Tesis Magister Scientiae, Universidad Nacional de Mar del Plata. 111 pp.
- Salvalaggio AE, Ridao AdelC. 2013. First report of *Fusarium proliferatum* causing rot on garlic and onion in Argentina. Plant Disease 97:556-562.
- Scholten OE, Heusden AW van, Khrustaleva LI, Burger-Meijer K, Mank RA, Antonise RGC, Harrewijn JL, Haecke W van, Oost EH, Peters RJ, Kik C. 2007. The long and winding road leading to the successful introgression of downy mildew resistance into onion. Euphytica 156:345-353.
- Schroeder BK, du Toit LJ. 2010. Effects of postharvest onion curing parameters on *Enterobacter* bulb decay in storage. Plant Disease 94:1425-1430.
- Schroeder BK, Humann JL, Du Toit LJ. 2012. Effects of postharvest onion curing parameters on the development of sour skin and slippery skin in storage. Plant Disease 96:1548-1555.
- Schroeder BK, Waters TD, du Toit LJ. 2010. Evaluation of onion cultivars for resistance to *Enterobacter cloacae* in storage. Plant Disease 94:236-243.
- Shannon MC, Grieve CM. 1999. Tolerance of vegetable crops to salinity. Scientia Horticulturae 78:5-38.
- Shin H-D, Kim J-W. 2001. Flower pink rot of *Allium* plants caused by *Fusarium proliferatum*. Mycobiology 29:224-226.
- Simmons EG. 1985. Perfect states of *Stemphylium*. II. Sydowia 38:284-293.
- Sinclair PJ, Letham DB. 1996. Incidence and sites of visible infection of *Aspergillus niger* on bulbs of two onion (*Allium cepa*) cultivars. Australasian Plant Pathology 25:8-11.
- Sirois KL, Lorbeer JW. 1998. Susceptibility of onion seed stalks and flowers to infection by *Aspergillus niger* Tiegh. Proceedings of the 1998 National Onion (and other *Allium*) Research Conference. Sacramento, Cal. Pp. 231-237.
- Sosa MC, Dobra AC, Saez J. 2005. Primer registro de *Sclerotium cepivorum* Berk. en cebolla en la provincia de Neuquén. 28 Congreso Argentino de Horticultura. General Roca. Resúmenes p. 281.
- Spegazzini C. 1891. Phycomyceteae Argentinae. Revista Argentina de Historia Natural 1:28-38.
- Spegazzini C. 1911. Mycetes argentinenses. Series V. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires. Serie 20:329-467.
- Spegazzini C. 1912. Mycetes argentinenses. Series VI. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 23:1-146.
- Sprague R. 1944. *Phoma terrestris* on Gramineae in the northern Great Plains. Phytopathology 34:129-131.
- Staats M, Baarlen P van, Kan JAL van. 2005. Molecular phylogeny of the plant pathogenic genus *Botrytis* and the evolution of host specificity. Molecular Biology and Evolution 22:333-346.
- Stankovic S, Levic J, Petrovic T, Logrieco A, Moretti A. 2007. Pathogenicity and mycotoxin production by *Fusarium proliferatum* isolated from onion and garlic in Serbia. European Journal of Plant Pathology 118:165-172.
- Steentjes MBF, Scholten OE, van Kan JAL. 2021. Peeling the onion: towards a better understanding of Botrytis diseases of onion. Phytopathology 111:464-473.
- Stepien L, Koczyk G, Waskiewicz A. 2011. Genetic and phenotypic variation of *Fusarium proliferatum* isolates from different host species. Journal of Applied Genetics 52:487-496.
- Sumner DR. 1995. Pink root. En: Schwartz HF, Mohan SK (eds.). Compendium of onion and garlic diseases. APS Press, St. Paul, Minnesota. Pp. 12-13.
- Sutton JC, James TDW, Rowell PM. 1986. BOTCAST: a forecasting system to time the initial fungicide spray for managing botrytis leaf blight of onions. Agriculture, Ecosystems and Environment 18:123-143.
- Sutton JC, Rowell PM, James TDW. 1984. Effects of leaf wax, wetness and temperature on infection of onion by *Botrytis squamosa*. Phytoprotection 65:65-68.

- Swift CE, Wickliffe ER, Schwartz HF. 2002. Vegetative compatibility groups of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* from onion in Colorado. Plant Disease 86:606-610.
- Tanaka K. 1991. Studies on the black mold disease of onion bulbs caused by *Aspergillus niger* van Tieghem. Bulletin of the Faculty of Agriculture, Saga University 70:1-54.
- Teviotdale BL, Davis RM, Guerard JP, Harper DH. 1989. Effect of irrigation management on sour skin of onion. Plant Disease 73:819-822.
- Tichelaar GM. 1967. Studies on the biology of *Botrytis allii* on *Allium cepa*. Netherlands Journal of Plant Pathology 73:157-160.
- Tims EC. 1955. Some hosts of the pink root fungus (*Pyrenochaeta terrestris*) in Louisiana. Phytopathology 45:350.
- Torrico AK, Cafrune EE, Conci VC. 2010. First report of *Shallot latent virus* in garlic in Argentina. Plant Disease 94:915.
- Tyson JL, Fullerton RA. 2004. Effect of soil-borne inoculum on incidence of onion black mould (*Aspergillus niger*). New Zealand Plant Protection 57:138-141.
- Valdez JG, Caligiore Gei PF, Tarnowski CG. 2019. Identificación de *Botrytis allii* en semillas y bulbos de cebolla producidas en la región de Cuyo, Argentina. Journal for the Argentine Society of Genetics XXX (Suppl.):140.
- Valdez JG, Caligiore Gei P, Thrane U. 2011. Identification and pathogenicity of Argentinian seed-borne *Fusarium* isolates of onion seed. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes p. 234.
- Van Konijnenburg A, Pozzo Ardizzi MC. 1997. Variables which influence the occurrence of black mould (*Aspergillus niger*) of onion bulbs in the Rio Negro Valley. Acta Horticulturae 433:635-638.
- Varaschin CI, Astiz Gassó MM, de Souza J. 2002. Ensayos preliminares de biocontrol de la podredumbre blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.), en ajo. XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Río Cuarto. Resúmenes p. 25.
- Varga J, Frisvad JC, Kocsubé S, Brankovics B, Tóth B, Szigeti G, Samson RA. 2011. New and revisited species in *Aspergillus* section *Nigri*. Studies in Mycology 69:1-17.
- Vázquez AA, Zumelzú G. 1982. *Stemphylium botryosum* Wall. y su forma perfecta *Pleospora herbarum* Pers. en cultivos de cebolla (*Allium cepa* L.) en el departamento Cruz del Eje (pcia. de Córdoba). Revista de Ciencias Agropecuarias 3:29-36.
- Vincelli PC, Lorbeer JW. 1989. BLIGHT-ALERT: A weather-based predictive system for timing fungicide applications on onion before infection periods of *Botrytis squamosa*. Phytopathology 79:493-498.
- Walcott RR, Gitaitis RD, Castro AC, Sanders FH, Diaz-Perez JC. 2002. Natural infestation of onion seed by *Pantoea ananatis*, causal agent of center rot. Plant Disease 86:106-111.
- Walker J. 2001. Smuts of Liliales in Australia. Australasian Mycologist 2:61-70.
- Walker JC. 1925. Two undescribed species of *Botrytis* associated with the neck rot disease of onion bulbs. Phytopathology 15:708-713.
- Walker JC. 1965. Patología Vegetal. Edic. Omega, Barcelona. 818 pp.
- Walker JC, Stahmann MA. 1955. Chemical nature of disease resistance in plants. Annual Review of Plant Physiology 6:351-366.
- Whitfield AE, Ullman DE, German TL. 2005. Tospovirus-thrips interactions. Annual Review of Phytopathology 43:459-489.
- Woolliams GE. 1966. The introduction of soil-borne onion diseases into the British Columbia Interior. Canadian Plant Disease Survey 46:5-6.
- Xu Z, Harrington TC, Gleason ML, Batzer JC. 2010. Phylogenetic placement of plant pathogenic *Sclerotium* species among teleomorph genera. Mycologia 102:337-346.
- Yohalem DS, Nielsen K, Nicolaisen M. 2003. Taxonomic and nomenclatural clarification of the onion neck rotting *Botrytis* species. Mycotaxon 85:175-182.
- Zappacosta D, Kiehr M, Delhey R. 2005. Cepas agresivas y poco agresivas de *Phoma terrestris*, agente causal de raíz rosada de cebolla. XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Villa Carlos Paz. Resúmenes p. 475.

CAPÍTULO 6

ENFERMEDADES DEL ESPÁRRAGO

Azucena del C. Ridao[1*], Ana M. Castagnino[2], Irma Martinengo deMitidieri[3]

1. Facultad de Ciencias Agrarias, Balcarce, Universidad Nacional de Mar del Plata, Argentina.
2. Facultad de Agronomía, Azul, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires y Facultad de Ciencias Agrarias, Pontificia Universidad Católica Argentina.
3. EEA INTA San Pedro, Buenos Aires, Argentina.

*Autora para correspondencia: ridaoazucena@gmail.com - aridao@mdp.edu.ar

CAPÍTULO 6. ENFERMEDADES DEL ESPÁRRAGO

El espárrago (*Asparagus officinalis*) representa una alternativa de diversificación productiva, muy valorada y requerida a nivel global, de excelentes características nutricionales, con demanda interna insatisfecha y con características muy distintas respecto de las producciones hortícolas tradicionales. Es una Angiosperma monocotiledónea de la familia Asparagaceae, originaria de Europa Oriental y Asia Menor. Es una hortaliza perenne y dioica cultivada para la producción de turiones o tallos tiernos, con una duración económica del cultivo de 8 a 20 años. Se consume desde hace más de dos mil años y es considerado mundialmente como un alimento gourmet.

La primera documentación del cultivo de espárrago en Argentina corresponde al padre Florian Paucke que, entre 1751 y 1766 estuvo a cargo de la reducción de los mocovíes en San Javier (Santa Fe), donde mantenía una quinta con variadas hortalizas y frutales, y en la cual dedicó una considerable superficie a una esparraguera (Universidad Nacional de Tucumán, 1966). En Uruguay este cultivo está documentado en 1778 (Berro, 1975).

En la Argentina se lo comercializa tradicionalmente de agosto a diciembre, con la posibilidad de exportación, ya que el periodo de cosecha es de contra estación con respecto al hemisferio norte. En los últimos años se ha incrementado su demanda global, por lo que aumentó la producción en los países de clima templado y ha sido introducido en los de clima subtropical. Ha crecido particularmente la producción del espárrago de consumo fresco, que es altamente perecedero y en el que calidad, precio y tipicidad tienen un papel importante. En un principio se desarrolló el cultivo de espárrago blanco que tenía como destinos prioritarios Alemania y Francia, luego se difundió el espárrago verde con vistas al mercado de Estados Unidos y el Reino Unido. Tradicionalmente se han cultivado entre 2.000 y 4.000 ha, con una distribución geográfica muy amplia, desde Cuyo hasta la Patagonia pasando por Catamarca, Córdoba y la Región Pampeana (Santos, 2011). La superficie creció hasta 1992 con 3.200 ha y luego decayó a aproximadamente 1000 ha. Esta disminución se ha debido entre otras causas a los altos costos productivos y al bajo rendimiento unitario (Novella *et al*., 2017). El Mercado Central de Buenos Aires comercializa 17 a 20 % del volumen total nacional. Entre 2000 y 2017 alcanzó un promedio de 660 t (<100 g/año per cápita) con tendencia decreciente (Fernández-Lozano *et al*., 2018).

El espárrago es una planta herbácea formada por tallos aéreos ramificados y una parte subterránea o corona constituida por un rizoma con yemas y con raíces principales y raicillas secundarias. Las raíces principales nacen directamente del rizoma y crecen a gran profundidad, son cilíndricas, fasciculadas, fibrosas y viven de dos a tres años. La parte caulinar se origina de yemas aéreas del rizoma, que al elongarse forman tallos comprimidos que son los turiones escamosos o espárragos comestibles**.** Estos atraviesan el perfil del suelo y poco después de emerger se ramifican para conformar la parte aérea. Cada planta produce un número variable de turiones, que va desde dos o tres hasta más de 20, y cada uno de ellos desarrolla numerosas ramificaciones primarias y secundarias sobre las cuales se disponen en verticilos los cladodios que son ramas modificadas de 1,5 mm de diámetro y 20 a 30 mm de largo. Las hojas reducidas a escamas, junto a los cladodios constituyen el principal sitio fotosintético. La parte aérea o "helecho" (llamado comúnmente así, ya que botánicamente no es un helecho), puede crecer hasta una altura superior a dos metros. Los frutos son bayas pequeñas de color rojo cuando maduran, con tres a cinco semillas negras. Las plantas masculinas son más longevas, más precoces, más productivas con los años y más tolerantes a la sequía que las femeninas, mientras que estas últimas producen turiones de mayor tamaño y en menor cantidad.

La gran mayoría de las variedades comerciales son híbridos clonales cuyas semillas proceden del cruzamiento de una planta hembra con otra macho, con buena aptitud combinatoria entre ellas. Las plantas ma-

cho no generan semilla, lo que supone otra ventaja en relación con las plantas hembra, puesto que las semillas producidas por estas últimas actúan como malezas (plantas voluntarias) que el agricultor se ve obligado a eliminar. Esta ventaja agronómica ha llevado a plantearse en los programas de mejora, el desarrollo de variedades donde todos los individuos sean macho, conocidas como variedades híbridas macho. Se asume que las variedades comerciales más extendidas mundialmente tienen un origen común, hecho que, unido al avance de las técnicas de cultivo *in vitro* y a la búsqueda de mayor homogeneidad en las plantaciones, ha contribuido a que la variabilidad genética disponible se estime bastante reducida. En Argentina se cultiva principalmente el híbrido UC-157 y se están experimentando otros genotipos. Hasta mediados de la década de 1970 en el mundo solo se cultivaban variedades mejoradas por selección masal y actualmente existen en el mercado genotipos enteramente masculinos más uniformes y con resistencia incorporada a enfermedades.

Las fases del cultivo son cuatro: 1. de crecimiento temprano, los primeros dos años desde la plantación, que se caracteriza por un fuerte desarrollo vegetativo; 2. de productividad creciente (3° a 4° año); 3. de productividad estable (4° a 10° año) y 4. de productividad decreciente (a partir del 10° año). En condiciones adecuadas, la vida económicamente activa de las plantaciones puede llegar a diez años, con el máximo de producción a los cuatro o cinco.

La plantación se puede realizar a través de raíces o arañas (sistema tradicional) o con plantines con cepellón (tierra que se deja adherida a las raíces para el trasplante) (sistema moderno). En el primer caso, la producción comercial comienza a partir del segundo año desde la plantación definitiva. En el sistema moderno, en cambio, la primera cosecha se produce al año de la plantación; entre otras ventajas este sistema permite mayor plasticidad en la programación de los trasplantes y una más elevada seguridad sanitaria. Como desventaja, es imprescindible contar con un aporte hídrico constante durante los primeros dos años, ya que en esa etapa los plantines son muy susceptibles a estreses en general, hídrico o por competencia con malezas. El sistema moderno de plantines permite iniciar el cultivo definitivo a los 70 a 100 días desde la siembra, requiere disponer de tecnología que permita mecanizar los trabajos de siembra en contenedores o speedling y el trasplante, el uso de invernáculos o túneles para la protección de los plantines y, fundamentalmente, la utilización de riego.

Los sistemas de riego más usuales son por aspersión y por goteo. Este último permite optimizar el uso del agua, limitando la propagación de enfermedades como la mancha púrpura por *Stemphylium* y la prevención de ataques de *Fusarium*, que se propaga en condiciones de humedad constante del suelo, y también un mejor control de malezas. En el año de implantación, sobre todo si se realiza con plantines, es necesario regar frecuentemente a baja dosis, asegurando una adecuada disponibilidad de humedad en la capa más explorada por el sistema radical.

El follaje se mantiene verde durante todo el verano, mientras la temperatura supere los 10 °C. Al finalizar el otoño, amarillea y finalmente muere. La cosecha se efectúa en forma manual con cuchillos filosos o con tijeras. Los turiones (23-24 cm de longitud), se colocan en cajones plásticos y se trasladan de inmediato al galpón para evitar su deshidratación y ataques de bacterias como *Pectobacterium carotovorum*. Una vez allí debe iniciarse rápidamente el procesado o se ingresan en cámaras de pre almacenamiento**.** La poscosecha es una de las etapas más delicadas de la cadena agroalimentaria del espárrago. Es imprescindible contar con cadena de frío para reducir pérdidas de principios nutritivos y modificaciones en la estructura de los turiones.

Argentina cuenta con un Protocolo de espárragos frescos de la SAGPyA (2007) que hace referencia a los requerimientos organolépticos y sanitarios para su posicionamiento en el mercado. También se señalan las características que no deben tener para su comercialización. De tenerse en cuenta estos requerimientos podría reposicionarse este cultivo en el país. Se trata de un cultivo con pocos problemas de plagas y/o enfermedades.

Enfermedades causadas por hongos

Podredumbre de corona y raíz, Fusariosis o Declinamiento de las esparragueras - *Fusarium* spp.

La fusariosis es una enfermedad que afecta tallos y órganos subterráneos del espárrago y ha ocasionado, junto con factores económicos (Rodríguez, 1999) la reducción en la producción del cultivo (Ridao, 1992a). Podredumbres de rizomas por *Fusarium* sp. fueron mencionadas en Presidencia Roque Saénz Peña (Chaco) (Bonacic Kresic y Compagnac, 1982). El marchitamiento debido a *F. oxysporum* f. sp. *asparagi* (*Foa*) fue citado como una enfermedad muy difundida en la zona de Rosario por Mitidieri (1987). De plantas con marchitamiento, pudrición de coronas y raíces de campos comerciales de las provincias de Buenos Aires (Balcarce, Gral. Alvarado, Gral. Belgrano y San Pedro), Santa Fe (Diego de Alvear) y Río Negro (Choele Choel) se determinó a *F. "moniliforme"* (*F. verticillioides* y *F. proliferatum*) como el agente más patógeno (30 % de aislados), seguido por *Foa* (31 %) y *F. solani* (sinón. *Neocosmospora solani*) (3 %) el menos patógeno (Sten Nielsen, 1996; Sten Nielsen y Ridao, 1998). *F. "moniliforme"* (sinón. *F. verticillioides*) y *F. proliferatum* se citaron asociados a la declinación del espárrago (Lori *et al*., 1996, 1998) en un lote de la localidad de Saladillo (Buenos Aires). La asociación entre la ocurrencia de *F. proliferatum* y la presencia de las micotoxinas fumonisina B1 y moniliformina en turiones de espárrago, ha mostrado que los turiones pueden estar simultáneamente contaminados con ambas micotoxinas y podrían constituir un riesgo potencial para la salud humana (JECFA, 2000). La selección de turiones sin lesiones marrones podría disminuir este riesgo (Weber *et al*., 2006).

El declinamiento**,** descripto por primera vez por Grogan y Krimble (1959) en Estados Unidos, afecta la producción en plantas adultas, hasta hacerlas improductivas y puede ser la causa del acortamiento de la vida comercial de la planta. Las pérdidas producidas incluyen disminución del tamaño y número de turiones, y eventual muerte de la corona. Normalmente las plantas jóvenes no exhiben síntomas en sus dos primeros años de desarrollo, comienzan a mostrarlos en la cosecha. El declinamiento está íntimamente relacionado con la podredumbre de corona y raíces por *Fusarium* (PCRF). Dado que la incidencia de la enfermedad es localizada y esporádica, aunque las especies de *Fusarium* son habitantes comunes de los suelos, se ha sugerido que existe una combinación de condiciones ecológicas que influyen sobre el desarrollo del declinamiento (Hamel *et al.*, 2005). Factores bióticos como la acción de insectos y malezas (Damicone y Manning, 1987); abióticos como los residuos alelopáticos producidos por las raíces, que pueden inhibir el crecimiento de gran variedad de plantas además de ser autotóxicos (Yang, 1982) y la alta presión de cosecha (demasiados periodos de cosecha) (Shelton y Lacy, 1980) contribuyen al declinamiento. También suelos ácidos, compactación del suelo, daño invernal en las coronas y cambios en la concentración de ciertos nutrientes (Gehlker y Scholl, 1974). Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que varias enfermedades que actúan individual o conjuntamente, son las responsables. Los patógenos asociados en la mayoría de los casos son *Fusarium* spp. (Damicone y Manning, 1985; Ridao, 1992a; Lori *et al*., 1998).

En el follaje, en verano, aparecen ramificaciones cloróticas que posteriormente toman apariencia plateada sin caída de cladodios. Lesiones elípticas marrón rojizas se forman en tallos y corteza, además de necrosis en la zona cortical, y al cortar tallos longitudinalmente se observa una decoloración vascular. La PCRF aparece comúnmente desde mediados hasta el fin de la estación de crecimiento, e incluye clorosis y marchitamiento del follaje (Fig. 6.1a y b), acompañado de podredumbre de coronas y eventualmente muerte de plantas. Muchas raíces se pudren completamente y muestran coloración marrón rojiza o anaranjada (Fig. 6.2a y b). Las raíces principales presentan zonas necróticas superficiales de varios milímetros de longitud y muestran un vaciado total de las sustancias de reserva, dejando la epidermis hueca (Fig. 6.3). Debido a la condición perenne del espárrago, la proporción de corona y follaje infectado se incrementa sistemáticamente con la edad (Elmer, 1991).

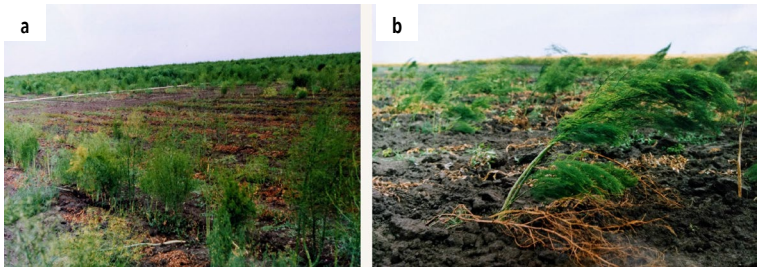

Figura 6.1. a. Lote de espárrago con manchones de plantas marchitas y con ramificaciones cloróticas por *Fusarium* spp. b. detalle de plantas marchitas (autora A. Ridao).

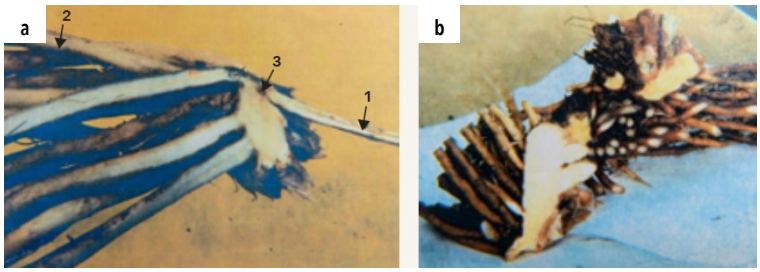

Figura 6.2. a. Corte transversal de planta de espárrago con síntomas por *Fusarium* spp.: 1. tallo con haces vasculares necrosados, 2. puntos necróticos en el sitio de nacimiento de las raíces secundarias y 3. corona con coloración marrón rojiza y amarillenta. b. Arañas con coronas que muestran coloración marrón rojiza o anaranjada (autora A. Ridao).

Figura 6.3. Raíz principal de espárrago que muestra la epidermis hueca por vaciado total de las sustancias de reserva por *Fusarium* spp. (autora A. Ridao).

Varias especies de *Fusarium* son causantes de esta enfermedad, entre las cuales en el país se determinó a *F. oxysporum* f. sp. *asparagi* (teleomorfo desconocido); *F. "moniliforme"* (sinónimos *F. verticillioides*, parte del complejo *F. fujikuroi*; *F. proliferatum*) y *F. solani* (sinón. *Neocosmospora solani*) (Ascomycota). Se ha encontrado asociación entre la especie de *Fusarium* y el órgano de la planta de espárrago atacado, *F.* "*moniliforme*" (*F. verticillioides* y *F. proliferatum*) se aisló más a partir de coronas (13 %), mientras que a *F. solani* (*F.solani/N. solani*) se lo encontró asociado a raíz (2 %) (Sten Nielsen, 1996).

También algunas especies de *Fusarium* pueden causar podredumbres secas de poscosecha. *Foa* y *F. culmorum* fueron determinadas por Vigliola *et al*. (1984) de turiones para exportación de Chacabuco (Buenos Aires). Las lesiones ocurren generalmente en las puntas de los turiones y pueden cubrirse de un micelio blanco rosado. El resto de los tejidos afectados se vuelve amarillo a pardo y no despide olor desagradable.

Las distintas especies de *Fusarium* están ampliamente distribuidas en el suelo y penetran a las raíces de la planta a través de heridas naturales (pelos radiculares) o de diferente origen como laboreo del suelo, tratamientos mecanizados, accidentes naturales o ataques de plagas. Estos patógenos también colonizan raíces, tallos y coronas asintomáticamente. El inóculo es dispersado por el movimiento del suelo infestado, las arañas y por semilla botánica contaminada. La infección ocurre en el suelo y una vez en la planta, el hongo invade el xilema. Se ha demostrado que la presencia de residuos alelopáticos aumenta la severidad de la pudrición de raíces causada por *Foa* y *F.* "*moniliforme*" (Hartung y Stephens, 1983), además predispone a las raíces a la infección por *Foa* y aumenta el crecimiento del patógeno en la rizósfera (Peirce y Colby, 1987).

El manejo de la PCRF es difícil. Factores adversos tales como pobre drenaje y prácticas culturales que incrementan el estrés de las plantas las predisponen a la enfermedad. Es aconsejable no establecer nuevas plantaciones en lotes donde se cultivó anteriormente espárrago, al menos hasta cinco años después. Tratamientos de semilla con agua caliente o desinfectantes ayudan a obtener plántulas libres de la enfermedad.

La semilla puede ser tratada con una parte de hipoclorito de sodio en cinco de agua durante dos horas. Enjuagar la semilla con agua fresca y secarla antes de sembrar. Usar coronas vigorosas de un año de edad y

trasplantar con cuidado o a mano. Las coronas débiles son altamente susceptibles a la infección. Minimizar las causas de estrés en plantines jóvenes y durante su establecimiento. En el caso de las coronas, los excesivos períodos de cosecha debilitan la planta y reducen su habilidad para regenerarse. Mantener el vigor de las plantas con fertilizaciones apropiadas, desmalezamiento y control de insectos.

El desarrollo de variedades con buen comportamiento frente a los patógenos es la estrategia de largo plazo más viable para el manejo, por lo que es un objetivo permanente del mejoramiento genético a nivel mundial. El mejoramiento por este carácter es lento porque el patosistema es muy complejo. Se ha detectado variabilidad en el comportamiento frente a *Fusarium* en genotipos tolerantes o de buen comportamiento, pero no con resistencia duradera. Sin embargo, los resultados de la selección *in vitro* no se mantienen en el campo (Marcellán *et al*., 2010).

Los tratamientos de la semilla y de las arañas con fungicidas antes de la plantación tienen efecto temporario y sólo permiten una buena implantación del cultivo. Los tratamientos biológicos con *Trichoderma viride*, *Gliocladium roseum*, otras especies de *Fusarium* saprótrofas o con bacterias necesitan más experimentación. Sin embargo, se ha observado una disminución de 40 % de raíces enfermas, un aumento significativo en el peso seco de raíces y parte aérea, además del incremento en la longitud de raíces y número de turiones, en plantas inoculadas con hongos micorrízicos arbusculares (HMA) (Pérez y Leguizamón, 1998). Matsubara *et al*. (2002) inocularon HMA más enmiendas vegetales y obtuvieron una incidencia de la enfermedad menor, sumado a un incremento del número de raíces de reserva, lo que sugiere un aumento de la tolerancia al ataque de *Fusarium*.

Mancha púrpura - *Stemphylium vesicarium*

El espárrago puede ser afectado por varios hongos que causan manchas sobre tallos y cladodios, defoliación y muerte de ramas y tallos con la consiguiente disminución de vigor y del rendimiento de la planta en la temporada siguiente. La mancha púrpura causada por varias especies de *Stemphylium* fue citada en Japón en 1973 cuando *Pleospora herbarum* fue mencionada como la causa de la mancha foliar (Suzui, 1973). Esta enfermedad ha sido reportada dañando turiones antes de la cosecha en EEUU (Lacy, 1982), está presente en Chile, Ecuador y Perú. En 1991 apareció en el sudeste de la provincia de Buenos Aires, sobre turiones de cultivos jóvenes y provocó el rechazo de partidas para exportación. Se presenta generalmente luego de primaveras frescas y húmedas, los turiones afectados son descartados por baja calidad en partidas frescas enviadas al mercado, con las correspondientes pérdidas económicas (Ridao, 1992b). En el cinturón hortícola santafesino (localidad Recreo) en turiones jóvenes con mancha púrpura se determinó la presencia de *Stemphylium* sp. (Maumary *et al*., 2002).

Los síntomas causados por *S. vesicarium* son muy parecidos a los provocados por *Cercospora asparagi* por lo que comúnmente se los confunde. En el follaje, a fines de verano y en otoño, en los tallos, ramas y cladodios se observan lesiones necróticas, ovaladas, rodeadas por un halo rojizo con caída de cladodios. En los cladodios las manchas son pequeñas de 1 a 2 mm de diámetro, en los tallos pueden estar rodeadas por un halo de apariencia aceitosa (Fig. 6.4a). En grados muy severos provoca defoliación prematura e infecta los turiones con disminución de rendimiento y calidad (Ridao, 1992b). En los turiones las lesiones son elípticas de 0,8 a 2,5 mm de diámetro, hendidas, con márgenes rojizos (púrpura) y las de mayor tamaño con centro marrón. Estas manchas aparecen primero aisladas y en la mitad inferior de los turiones. El tejido interno de los mismos permanece sano (Fig. 6.5a, b y c). El signo son conidióforos con conidios y sobre los tallos muertos cuerpos negros (pseudotecios) de *Pleospora allii* (Fig. 6.4b).

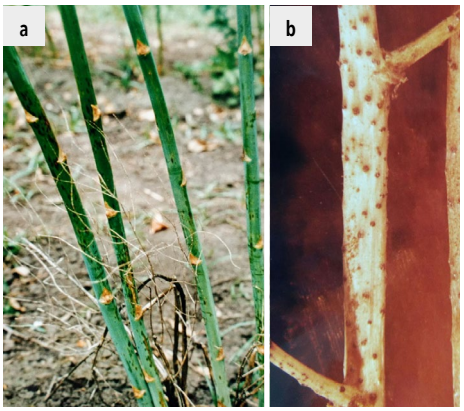

Figura 6.4. a. Tallos de espárrago con manchas pequeñas rodeadas de un halo de apariencia aceitosa por *Stemphylium vesicarium*. b. Tallos senescentes con cuerpos negros (pseudotecios) del teleomorfo *Pleospora allii* (autora A. Ridao).

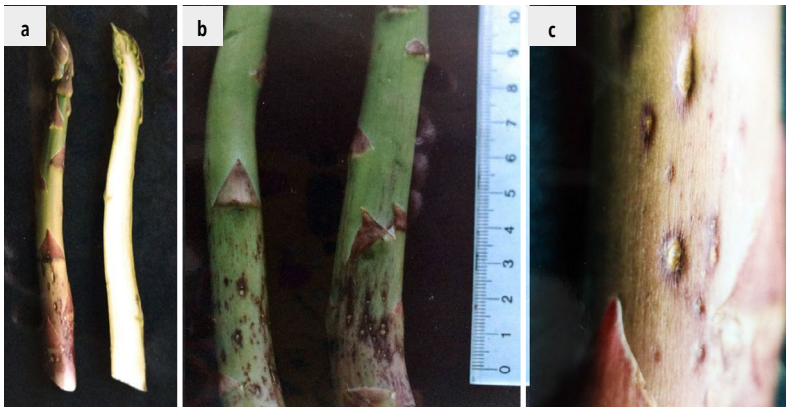

Figura 6.5. Turiones de espárrago con mancha púrpura por *Stemphylium vesicarium*: a. Corte mostrando el tejido interno sano. b. Detalle del tamaño y concentración de las manchas hacia la base del turión. c. Detalle de manchas hendidas, con márgenes rojizos (autora A. Ridao).

El agente causal es *Stemphylium vesicarium* (teleomorfo *Pleospora allii*), phylum Ascomycota). Es un himenomicete dematiáceo con conidióforos cilíndricos de ápice dilatado, septados, rectos a variablemente curvados, simples, raras veces con una ramificación, marrón amarillento a marrón oliváceo. Los conidios son solitarios, oblongos a elipsoidales con ápice obtuso, color marrón amarillento a marrón oliváceo, 3-7 septados, constrictos en los tres septos transversales más largos, con pared espinosa y cicatriz basal oscura.

El hongo sobrevive como pseudotecios en rastrojo de espárrago o de otros hospedantes (ajo y cebolla). Al inicio de la temporada de crecimiento, estos son embebidos por agua de lluvia y liberan ascosporas (inóculo primario) responsables de las primeras lesiones en los turiones, sobre las que se formarán conidióforos y conidios de *Stemphylium*. La enfermedad se dispersa a través de los conidios, propiciada por las brumas matinales, riego por aspersión, plantaciones próximas a cauces fluviales y/o precipitaciones. Los ciclos secundarios se repiten hasta el inicio del invierno, cuando el patógeno pasa a su fase sexuada y permanece latente hasta el inicio de la temporada siguiente. Las condiciones ambientales favorables son temperaturas frescas o templadas (18 a 25 °C), alta humedad (24 h con 95-100 % de HR) y presencia de heridas o daños mecánicos en los turiones. Todo ello potenciado por el uso de variedades con desarrollo vegetativo abundante, elevada densidad de plantación y abuso de fertilizantes nitrogenados que propician mayor desarrollo de la parte aérea de la planta. Los daños se traducen en una reducción de la superficie foliar con disminución de la actividad fotosintética, lo cual influye en el rendimiento productivo y cualitativo de la campaña siguiente.

Se aconseja evitar daños mecánicos durante la cosecha, cortar y quemar la vegetación en otoño, especialmente cuando hay evidencias de la enfermedad y erradicar las plantas afectadas. Dado que las ascosporas son liberadas de los ascos por gotas de lluvia y transportadas por el viento a nuevos tallos, la orientación de las hileras en el sentido de los vientos predominantes y el espaciamiento de las plantas puede reducir la incidencia en la medida que permita una mejor aireación del cultivo. Controlar el riego y el drenaje de las parcelas para evitar encharcamientos. Emplear sistemas de riego localizado.

Ciertos fungicidas controlan parcialmente la enfermedad en la parte aérea pero su aplicación a los turiones no es posible. Se aconseja una o dos aplicaciones preventivas al cultivo a partir de la cuarta semana después de la cosecha, o a la aparición de los primeros síntomas, con estrobilurinas y triazoles, clorotalonil o mancozeb. No hay resistencia en las variedades disponibles. Una alternativa promisoria de manejo es el control biológico con microorganismos como *Trichoderma* spp. que ha mostrado acción preventiva

en inoculaciones asistidas en turiones en Chile (Acuña Aravena, 2006).

Tizón - *Cercospora asparagi*

Cercospora asparagi se encuentra presente en la mayoría de los países donde se cultiva el espárrago. En Sudamérica se la cita en Brasil, Chile, Perú, Ecuador y Colombia. Fue descrita (como *Cercosporina asparagicola*) por Spegazzini (1911) en plantas de espárrago en La Plata, en 1906. En 1984 en San Pedro se identificó a *C. asparagi* como el causante de tizón en plantas, cv. Argenteuil, procedentes de Mercedes (Buenos Aires) (Mitidieri, 1987). Posteriormente, en Santa Fe, en cultivos de cinco años se determinó tizón con defoliación anticipada (Maumary *et al*., 2002).

El patógeno produce sobre cladodios, ramas y tallos lesiones necróticas superficiales ovales de diferente tamaño. Las manchas en ramas y cladodios presentan el centro grisáceo rodeado por un anillo marrón oscuro y halo clorótico, mientras que las manchas en el tallo principal son oscuras y alargadas. Con humedad relativa muy alta se observan puntos oscuros en el centro de las lesiones, que corresponden a los conidióforos y conidios del patógeno (signo). El desarrollo de las manchas comienza en el tercio inferior y puede progresar a la parte superior del follaje. En ataques severos causa defoliación, sobre todo si las manchas se han desarrollado en los cladodios. Los brotes y tallos delgados que se encuentran afectados, pueden amarillear y finalmente secarse. Los síntomas se extienden rápidamente una vez que se cierra el follaje. Las manchas por *Cercospora* se diferencian de las producidas por *Stemphylium* ya que este último patógeno produce lesiones más pequeñas y ligeramente hundidas las cuales por lo general se encuentran juntas al inicio de la infección.

Cercospora asparagi (sinónimos *C. asparagicola*, *C. caulicola*), phylum Ascomycota, especie cercana a *C. apii s. lat.* (Crous y Braun, 2003). Es un hongo hemibiótrofo, parásito facultativo. Los conidios son de forma filamentosa, multicelulares, hialinos, se desarrollan sobre conidióforos agrupados en racimos sobre el tejido vegetal.

El patógeno sobrevive de un año a otro en restos vegetales o en plantas voluntarias. Se disemina por viento y salpicado de lluvia. Los conidios germinan en presencia de una película de agua sobre el follaje o con alta HR y temperaturas entre 25 a 30 °C. Esta enfermedad afecta los procesos fotosintéticos de la planta reduciendo la productividad y longevidad del follaje durante la fase de permanencia de los helechos. Las condiciones de microclima en el campo influyen sobre el desarrollo del tizón, siendo más favorable con follaje completamente desarrollado y muy denso.

Se recomienda eliminar los restos de cultivo enfermo, evitar el riego por aspersión y mantener la esparraguera en óptimas condiciones de crecimiento y vigor. En años muy húmedos se aconsejan tratamientos con fungicidas alternando principios activos sistémicos y de contacto, como mancozeb, clorotalonil, benomyl, estrobilurinas y triazoles.

Antracnosis - *Colletotrichum gloeosporioides*

La antracnosis es una enfermedad importante en lugares con condiciones cálidas y húmedas. Según Mitidieri (1987) la presencia de antracnosis fue constatada en plantas del cv. Argenteuil provenientes de Mercedes (Buenos Aires). No se conocen datos sobre pérdidas para Argentina, si bien *Colletotrichum* sp. fue determinado asociado a podredumbres de poscosecha en turiones provenientes de Chacabuco (Buenos Aires) (Vigliola *et al*., 1984).

En el follaje se presentan lesiones oscuras, acuosas, ovaladas que con la edad forman anillos concéntricos. Sobre tallos se forman pequeños cancros color castaño oscuro. Las lesiones se cubren de abundantes conidios color rosa salmón anaranjado que emanan de los acérvulos. Con condiciones de tiempo caluroso y húmedo la enfermedad puede ser destructiva, ya que las lesiones pueden rodear al tallo y matarlo. Estos síntomas se pueden confundir con los causados por *Phomopsis asparagi* (no determinado en Argentina), se diferencian por la presencia de un halo rojizo alrededor de las lesiones, causado por este último patógeno.

El agente causal es *Colletotrichum gloeosporioides* complejo de especies (teleomorfo *Glomerella cingulata*), phylum Ascomycota. Forma conidios, acérvulos, setas y apresorios. Los conidios son hialinos, unicelulares, ovoides a oblongos, ligeramente curvos con extremos obtusos, con gran variación en tamaño y forma según el hospedante y el área de origen. Los acérvulos cerosos son subepidérmicos con setas y conidióforos simples, cortos y erectos.

El hongo sobrevive en restos vegetales, tiene un amplio rango de hospedantes ya sean cultivos o malezas. Los conidios se dispersan a distancias relativamente cortas por salpicaduras de gotas de agua de riego o de lluvia y la enfermedad se desarrolla bajo estas condiciones o con alta humedad. La penetración ocurre generalmente con la formación de estructuras de infección especializadas, los apresorios. Se aconseja erradicar y quemar o enterrar el follaje enfermo, luego se debe aplicar una mezcla de benomil y clorotalonil con abundante agua.

Podredumbre - *Phytophthora* spp.

Esta enfermedad afecta al espárrago en Europa, Norte y Sur América, Australia y Nueva Zelanda. Ha sido descrita en Chile (France, 1999), mientras que *Phytophthora* spp. fueron citadas por Vigliola *et al*. (1984) entre los causantes de podredumbres de poscosecha en turiones de Chacabuco (Buenos Aires). Puede infectar coronas tanto en viveros como en campos de producción, causa fallas en el establecimiento, mermas de rendimiento y pérdidas de poscosecha.

Varias especies de *Phytophthora*, reino Straminipila, phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes, se han citado como agentes causales: *P. megasperma*, *P. megasperma* var. *sojae*, *P. cryptogea*, *P. cactorum* y *P. richardiae* (Fallon *et al*., 2002). Saude *et al*., (2008) aislaron al patógeno e indicaron que, aunque morfológicamente similar a *P. megasperma*, era una nueva especie que denominaron *P. asparagi*, que además causó síntomas en frutos de zucchini, calabaza y pepino, si bien Abad *et al*. (2019) no han validado a esta nueva especie.

Phytophthora sobrevive como oosporas en suelos durante largos períodos de tiempo. También produce zoosporas móviles en el agua que se propagan fácilmente de planta a planta con condiciones de cultivo húmedo. Las plantas afectadas disminuyen su vigor y producción, pueden presentar marchitez y menor vida productiva. El patógeno se aísla fácilmente de turiones enfermos y con más dificultad de coronas y raíces de almacenamiento. Los turiones en el campo muestran un síntoma llamado bastón de pastor, con lesiones blandas y húmedas y/o marchitamiento que ocurre levemente por encima o por debajo de la línea del suelo (síntoma no diagnóstico, ya que insectos y daños mecánicos pueden provocar turiones curvados). Las lesiones se pueden alargar rápidamente y tomar coloración marrón claro, lo que resulta en un crecimiento arrugado y curvo del turión con condiciones ambientales favorables para la enfermedad. Las raíces de almacenamiento inicialmente firmes, se humedecen y se encogen a medida que las lesiones se expanden. Los tejidos internos de la corona pueden mostrar color amarillo a marrón, síntomas atribuidos también a la podredumbre de la raíz y corona por *Fusarium* spp. (Saude *et al*., 2008).

El patógeno puede contaminar el agua pre enfriada causando graves podredumbres de turiones durante el

tránsito y en poscosecha. Son grandes lesiones acuosas, color verde oscuro a castaño claro a los lados del turión y arriba de la base. Si la lesión evoluciona, puede circundar todo el brote, quedando los tejidos aplastados. La podredumbre es inodora a menos que se presenten también bacterias.

Se aconseja plantar en suelos con buen drenaje libres de *Phytophthora*, con trasplantes también libres y no regar en demasía. La rotación y tratamientos químicos han mostrado poca eficacia en controlar al patógeno Se debe evitar agotar las reservas de carbohidratos de la corona de plantaciones jóvenes por cosechar temprano o excesivamente. Se han identificado híbridos tolerantes a *Phytophthora* con rendimiento y calidad igual o mejor que variedades como UC-157 (Fallon *et al*., 2002).

Podredumbre violeta de la raíz - *Helicobasidium purpureum*

La podredumbre violeta de la raíz ha sido señalada hace muchos años en el país, pero sólo se observaron daños localizados (Mitidieri, 1987). Se manifiesta cuando la producción de turiones es de pequeño calibre, con tendencia a ramificarse y posteriormente las plantas se secan. El patógeno es muy polífago, ha sido encontrado en alfalfa, batata, zanahoria, trébol, remolacha entre otros hospedantes.

Las raíces afectadas se pudren, e interiormente y sobre los tejidos corticales se desarrolla micelio violeta púrpura y esclerocios negros. Otra característica típica es que el centro de la raíz puede mantenerse sano durante mucho tiempo. Los brotes no se desarrollan y los turiones quedan pequeños mostrando un color parduzco. Aparecen daños en tallos aéreos, lo que sucede al cabo de dos o tres años después de haberse presentado la enfermedad que es de lenta diseminación. Durante los meses de diciembre y enero se forman manchones con plantas amarillentas.

El hongo causal es *Helicobasidium purpureum* (anamorfo "*Rhizoctonia" violacea*, sinón. *R. asparagi*) phylum Basidiomycota. Desarrolla micelio de color rojo violáceo, cordones de hifas y esclerocios negros.

La infección se localiza en el rizoma y cuello del tallo; su evidencia más clara es la coloración rosado violácea. La infección de plantas colindantes se efectúa por medio de micelio que se desplaza desde la planta infectada a través de rizomorfos. En terrenos ácidos es más fácil que perdure e infecte los cultivos. La temperatura óptima para el desarrollo del patógeno es de 20 °C y sobrevive muchos años en el suelo como esclerocios.

Para el manejo se debe evitar plantar en suelos contaminados con antecesor zanahoria, remolacha o alfalfa. Realizar desinfección de las arañas antes de plantarlas, por inmersión en una solución de hipoclorito de sodio o caldo a base de tiram 80 %. Monitorear las esparragueras para detectar lo antes posible cualquier síntoma. Aislar el manchón donde haya estado la planta infectada y emplear diversos productos activos. Arrancar la planta afectada y las vecinas en un radio de dos metros y quemarlas en el mismo lugar, única manera de impedir que se propague la enfermedad. No hay medios de lucha directa efectivos, los tratamientos son preventivos.

Podredumbres blandas - *Penicillium* spp. y *Rhizopus stolonifer*

Entre los hongos que solo aparecen en poscosecha del espárrago se encuentran *Penicillium* spp. y *Rhizopus stolonifer* (Vigliola *et al*., 1984). Estos son patógenos de heridas, ubicuos, afectan diversas frutas y hortalizas y causan podredumbres blandas. Son fáciles de propagar por su abundante producción de esporas y predominan en instalaciones sucias.

Cuando los lugares de embalaje y almacenamiento se encuentran muy contaminados, se deben asear intensamente, lavar con solución de cloro u otro biocida de efecto prolongado acompañado de detergentes. En

caso de constatar abundantes esporas en el ambiente, pulverizar con fungicidas de amplio espectro y con gota muy fina en toda la parte aérea del recinto, manteniéndolo cerrado para evitar la deriva del producto.

Enfermedades causadas por bacterias

Podredumbre blanda bacteriana - *Pectobacterium carotovorum*

La podredumbre blanda bacteriana por *Pectobacterium carotovorum* es la causa más frecuente de daños en los espárragos durante la poscosecha. Es acuosa y despide un olor muy desagradable, puede localizarse en cualquier parte del turión, pero preferentemente ataca las puntas y los cortes. Vigliola *et al*. (1984) observaron frecuentes podredumbres en espárragos acondicionados para exportación en dos campos de producción de Chacabuco (Buenos Aires). De turiones enfermos extraídos durante la cosecha y recolección hasta el envasado determinaron con mayor frecuencia a *P. carotovorum* (sinónimos *P. carotovorum* subsp. *carotovorum*, *Erwinia carotovora*).

Estas bacterias de la familia Enterobacteriaceae, Gram (-), anaerobias facultativas, bastones móviles perítricos, son muy abundantes en la naturaleza, en suelos, agua, materia orgánica, etc. Penetran por heridas y producen enzimas pectinolíticas que degradan las uniones entre células ablandando los tejidos. Se reproducen en restos de tejidos afectados y en el agua que ha estado en contacto con ellos. La diseminación ocurre mediante el agua contaminada o insectos. Debido a que son polífagas y a la facilidad con que se encuentran diseminadas en la naturaleza, esta enfermedad, con seguridad, se va a presentar en los espárragos si fallan las medidas de higiene y prevención.

La principal medida está en el manejo del agua de lavado y mantención de los espárragos. Los estanques de enfriado y reciclado de agua de lavado son una excelente fuente de contaminación. Todas las aguas que están en contacto con el espárrago deben ser tratadas. El método más fácil y económico es utilizar hipoclorito de sodio en concentraciones superiores a 0,1 % de ingrediente activo. Otro factor importante es el pH del agua, ya que la mayor efectividad del cloro se logra en valores entre 7 y 8. Otras medidas complementarias son el aseo de los equipos, líneas de embalaje y lugares de almacenamiento, control de insectos voladores, apropiada eliminación de los desechos y en especial de restos de espárragos. Las bajas temperaturas (0 a 1 °C) previenen la multiplicación de las bacterias (France, 1999).

Consideraciones finales

El espárrago es un cultivo con pocos problemas de plagas y enfermedades, que como oportunamente se mencionara admite el empleo de híbridos masculinos, los que presentan mayor tolerancia a enfermedades. Sin embargo, dada la complejidad de su interacción con distintas especies de *Fusarium*, en suelos contaminados se complica el manejo. La podredumbre de coronas y raíces se relaciona íntimamente con el declinamiento de las esparragueras, lo que afecta la productividad hasta agotarlas y ocasiona el acortamiento de la vida comercial de las plantas. La mancha púrpura (*Stemphylium vesicarium*) puede afectar la calidad comercial en partidas frescas y solo una bacteriosis (podredumbre blanda por *Pectobacterium carotovorum*) puede complicar la poscosecha. Para el manejo de las patologías de poscosecha, se aconseja mantener una buena sanidad en el campo, cosechar en el momento oportuno, evitar heridas durante la cosecha y empaque y conservar los turiones a bajas temperaturas.

Cultivos perennes de similares características a las del espárrago, como frutilla y caña de azúcar, sufren considerablemente de virosis y otras enfermedades sistémicas. Es notable que el espárrago padezca poco de este tipo de enfermedades, si bien a nivel global se han descrito al menos nueve virus que lo afectan (Tommaselli *et al.*, 2012). En Argentina no parece haber antecedentes de virosis lo que no prueba su ausencia, ya que puede deberse a que éstas no suelen presentar síntomas conspicuos. Sin embargo, deprimen los rendimientos, en especial cuando se producen infecciones mixtas de más de un virus. Otra ausencia notable es la de la roya (*Puccinia asparagi*), muy destructiva en Europa y Norteamérica. Es un gran desafío para los fitopatólogos y otros investigadores del cultivo conservar esta situación ventajosa y favorable en el país.

Las posibilidades de colocación de esta hortaliza en mercados externos están condicionadas a la calidad y homogeneidad del producto que debe ser excelente y constante a través de los años, lo que depende de diversos factores entre los que se destacan la elección del sitio de cultivo y del híbrido a cultivar, la sanidad y el manejo. Es así que, por las dificultades que presenta durante la etapa productiva y la poscosecha puede decirse que es un cultivo para productores especializados, dado que los errores cometidos, fundamentalmente en la fase inicial**,** repercuten sobre toda la vida de la esparraguera. Un ejemplo destacable es la Asociación Esparragueros Unidos de Médano de Oro de la provincia de San Juan que logró el reconocimiento de la Denominación de Origen (DO) del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, Secretaría de Alimentos, Bioeconomía y Desarrollo Regional, Comisión Nacional Asesora de Indicaciones Geográficas y Denominaciones de Origen de Productos Agrícolas y Alimentarios (Resol. 107/2021).

Bibliografía

- Abad ZG, Burgess T, Bienapfl JC, Redford AJ, Coffey M, Knight L. 2019. IDphy: Molecular and morphological identification of *Phytophthora* based on the types. USDA APHIS PPQ S&T Beltsville Lab, USDA APHIS PPQ S&T ITP, Centre for *Phytophthora* Science and Management, and World *Phytophthora* Collection. https://idtools.org/id/phytophthora/index.php [consulta: octubre 2019]
- Acuña Aravena JL. 2006. Evaluación *in vitro* de tres cepas nativas de *Trichoderma* spp. como controlador biológico de aislados de *Stemphylium vesicarium* obtenidos de espárrago. Tesis de Ingeniero Agrónomo, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Talca, Chile. 30 pp.
- Berro MB.1975. La agricultura colonial. Colección de Clásicos Uruguayos Vol. 148. Ministerio de Educación y Cultura, Biblioteca Artigas. Montevideo, Uruguay. 356 pp.
- Bonacic Kresic M de, Campagnac NA. 1982. Contribución al conocimiento de las enfermedades sobre distintos cultivos en el noreste argentino. Misceláneos N°7:1-61. Eds. INTA, EEA Presidente Roque Saénz Peña, Chaco.
- Crous WP, Braun U. 2003. *Mycosphaerella* and its anamorphs: 1. Names published in *Cercospora* and *Passalora*. Centraaalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht. (8) + 571 pp.
- Damicone JP, Manning WJ. 1985. Frequency and pathogenicity of *Fusarium* spp. isolated from first year asparagus grown from transplant. Plant Disease 69:413-416.
- Damicone JP, Manning WJ. 1987. Influence of management practices on severity of stem and crown rot, incidence of asparagus miner and yield of asparagus from transplants. Plant Disease 71:81-84.
- Elmer WH. 1991. Vegetative compatibility groups of *Fusarium proliferatum* from asparagus and comparisons of virulence, growth rates, and colonization of asparagus residue among groups. Phytopathology 81:852-857.
- Fallon PG, Fallon LM, Andersen AM. 2002. Breeding asparagus varieties resistant to *Phytophthora*. Acta Horticulturae 589:85-191.
- Fernández-Lozano J, Liverotti O, Peralta M, Castagnino A, Díaz KE, Ferraris-Castagnino C *Ex-Aecquo*. 2018. Dinámica de la comercialización de espárrago (*Asparagus officinalis* L.) en el MCBA, Argentina. XL Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes p. 280.
- France AI. 1999. Enfermedades. Capítulo 8. En: González MI, del Pozo AI (eds.) El cultivo del espárrago. Boletín INIA N° 6, Chillán, Chile. Pp. 125-156.
- Gehlker H, Scholl W. 1974. Ecological factors and cultivation problems in connection with parasitic root rot of asparagus. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 81:394-406.
- Grogan RG, Kimble KA. 1959. The association of *Fusarium* wilt with the asparagus decline and replant problem in California. Phytopathology 49:122-125.
- Hamel C, Vujanovic V, Nakano-Hylander A, Jeannotte R, St-Arnaud M. 2005. Factors associated with *Fusarium* crown and root rot of asparagus outbreaks in Quebec. Phytopathology 95:867-873.
- Hartung AC, Stephens CT. 1983. Effects of allelopathic substances produced by asparagus on the incidence and severity of asparagus

decline due to *Fusarium* crown rot. Journal of Chemical Ecology 9:1163-1174.

- JECFA. 2000. Joint FAO/WHO expert committee on food additives, 53rd Report. Safety evaluation of certain food additives, WHO Food Additive Series 44. Geneva, WHO.
- Lacy ML. 1982. Purple spot: A new disease of young asparagus spears caused by *Stemphylium vesicarium*. Plant Disease 66:1198-1200.
- Lori G, Wolcan S, Mónaco C. 1996. *Fusarium moniliforme* y *F. proliferatum*: Podredumbre de las raíces y de la corona del espárrago y su asociación con el síndrome de la declinación del espárrago en la Argentina. VIII Congreso Latinoamericano y VI Nacional de Horticultura, Montevideo, Uruguay. Resúmenes.
- Lori G, Wolcan S, Mónaco C. 1998. *Fusarium moniliforme* and *F. proliferatum* isolated from crown and root rot of asparagus and their association with asparagus decline in Argentina. Plant Disease 82:1405.
- Marcellán ON, Camadro EL, Pontaroli AC. 2010. Contributions of biotechnology to *Asparagus* breeding in Argentina. Argentinean Plant Science and Biotechnology I. The Americas Journal of Plant Science & Biotechnology 3 (Special Issue 1):23-30.
- Matsubara Y, Hasegawa N, Fukui H. 2002. Incidence of *Fusarium* root rot in *Asparagus* seedlings infected with Arbuscular Mycorrhizal Fungus as affected by several soil amendments. Journal of the Japanese Society for Horticultural Science 71:370-374.
- Maumary R, Lenci DA, Sillón M, Rista L. 2002. Nuevas patologías en esparragueras de Santa Fe. Revista FAVE, Ciencias Agrarias 1:65-68.
- Mitidieri IZ M de. 1987. Enfermedades del espárrago (*Asparagus officinalis*). EEA San Pedro. Información para extensión. Protección Vegetal N° 9.
- Novella A, Castagnino AM, Martinoia G, Durante M, Diaz K, Tarantino MB. 2017. Evaluación productiva y económica de una plantación adulta de espárrago verde *Asparagus officinalis* var. *altilis* L. en la provincia de Buenos Aires. Horticultura Argentina 36:70-96.
- Peirce LC, Colby LW. 1987. Interaction of asparagus root filtrate with *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi*. Journal of the American Society for Horticultural Science 112**:**35-40.s
- Pérez JC, Leguizamón JE. 1998. Interacciones entre micorrizas nativas, *Pseudomonas fluorescens* y calcio, en el manejo de *Fusarium* sp. en espárragos. Cenicafé 49:211-223.
- Ridao AdelC. 1992a. La fusariosis como causa del declinamiento de las esparragueras. Producción de hortalizas para la exportación. INTA Circular N° V-I. Abril 1992. 5 pp.
- Ridao AdelC. 1992b. La mancha púrpura del espárrago, un problema de la calidad comercial para exportación. VII Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Paraná. Resúmenes.
- Rodriguez JP. 1999. "Espárragos: el renacimiento de un viejo cultivo" EEA-San Pedro, INTA.
- SAGPyA. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos 2007. Protocolo de calidad para espárrago fresco. Resolución SAGPyA N° 249/2007. http://www.alimentosargentinos.gov.ar/programa_calidad/diferenciacion/sello/SAA010_Espárrago_v08.pdf
- Santos B. 2011. Análisis económico del empleo de dos híbridos (UC-157 y Italo) de espárrago verde con destino a diferentes mercados [en línea]. Trabajo Final. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Católica Argentina. Pp 115 https://repositorio.uca.edu.ar/bitstream/123456789/321/1/doc.pdf [Consulta: noviembre 2016]
- Saude C, Hurtado-Gonzales OP, Lamour KH, Hausbeck MK. 2008. Occurrence and characterization of a *Phytophthora* sp. pathogenic to asparagus (*Asparagus officinalis*) in Michigan. Phytopathology 98:1075-1083
- Shelton DR, Lacy ML. 1980. Effect of harvest duration and yield depletion of storage carbohydrate in asparagus roots. Journal of the American Society for Horticultural Science 105:332-335.
- Spegazzini C. 1911. Mycetes argentinenses, series V. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires Serie III, Tomo XIII (20):329-467.
- Sten Nielsen K. 1996. Aislamiento y patogenicidad de *Fusarium* spp., agentes participantes en el declinamiento de las esparragueras. Tesis de Licenciado en Ciencias Biológicas. Universidad Nacional de Mar del Plata. 37 pp.
- Sten Nielsen K, Ridao AdelC. 1998. Identificación y patogenicidad de especies de *Fusarium* en plantas de espárrago (*Asparagus officinalis* L.) con marchitamiento y pudrición de raíces. Fitopatología 33:51.
- Suzui T. 1973. *Stemphylium* leaf spot (*Stemphylium botryosum* Wallr.) on asparagus plants. Annals of the Phytopathological Society of Japan 39:364-366.
- Tommaselli L, Tiberini A, Vetten HJ. 2012. Viruses of asparagus. Advances in Virus Research 84:345-365.
- Universidad Nacional de Tucumán. 1966. Paucke F. Zwettler-Codex. Hin und Her. Hin süsse und vergnügt, Her bitter und betrübt. II. Teil:445-1112. Wilhelm Braumüller, Wien.
- Vigliola MI, Calot L, Vallejo H. 1984. Problemas de postcosecha en espárrago (*Asparagus officinalis* L.) acondicionados para exportación. VII Reunión Nacional y I Internacional de la SAO, San Pedro, Buenos Aires. Resumen 115.
- Weber Z, Kostecki M, von Bargen S, Gossmann M, Waskiewicz A, Bocianowski J, Knaflewski M, Büttner C, Golinski P. 2006. *Fusarium* species colonizing spears and forming mycotoxins in field samples of *Asparagus* from Germany and Poland. Journal of Phytopathology 154:209-216.
- Yang H. 1982. Autotoxicity of *Asparagus officinalis*. Journal of the American Society for Horticultural Science 107:860-862.

CAPÍTULO 7

ENFERMEDADES DEL MAÍZ DULCE

María de la Paz Giménez Pecci[1*], Marta C. Rivera[2,3], Eduardo R. Wright[3], María C. Plazas[4], Ángel Chiesa[5 †]

1. Instituto de Patología Vegetal INTA, Córdoba, Argentina.
2. Instituto de Floricultura INTA, Castelar, Argentina.
3. Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
4. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Católica de Córdoba, Córdoba, Argentina.
5. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Lomas de Zamora, Buenos Aires, Argentina.

*Autora para correspondencia: gimenez.mariadelapaz@inta.gob.ar

CAPÍTULO 7. ENFERMEDADES DEL MAÍZ DULCE

El maíz (*Zea mays*, Poaceae), de origen americano, es una de las primeras plantas domesticadas ya que, al reconocer su potencial, los pueblos mejoraron su cultivo mediante la selección de variedades para fines determinados. El término maíz deriva del vocablo taino *mahis* "fuente de vida" (Baron *et al*., 2013).

El maíz es una planta anual de estación cálida y de crecimiento rápido, que puede alcanzar dos metros de altura (Paullier *et al*., 2014). La planta posee porte erecto y pocos macollos. Las hojas son alternas, lanceoladas y acuminadas, con pequeñas lígulas. La parte superior está compuesta por una panoja masculina mientras que las yemas laterales superiores forman inflorescencias femeninas (mazorcas) cubiertas por hojas (Sánchez Ortega, 2014). El fruto, comúnmente denominado grano de maíz es un cariopsis, con pericarpio delgado y seco adherido a la semilla. El endosperma forma la mayor parte del grano y contiene reservas proteicas e hidrocarbonadas, principalmente sacarosa (Rongine de Fekete y Cardini, 1964). Se cultiva maíz para cosecha de grano, para silaje o como especie hortícola. Es fundamental en la alimentación de la cultura mesoamericana y andina (Baron *et al*., 2013). En cinco continentes es parte importante de la dieta, con consumo creciente tanto en producto fresco como procesado (Parera, 2017).

Entre los cinco tipos de maíz categorizados según la dureza del grano, el harinoso es el que se destina a consumo como choclo y a la elaboración de harinas para comidas regionales (Res. SAGPyA N° 757/97). En Argentina, para comercialización en grandes volúmenes, se lo cultiva en tres zonas agroecológicas: Centro (Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba), NOA (Salta, Jujuy) y Cuyo (Mendoza, San Juan) y está disponible durante todo el año (SENASA, 2014). La Res. SEAG 297/83 reglamenta la tipificación, empaque e identificación para comercialización. Como dato orientativo, la oferta en el Mercado Central de Buenos Aires durante 2018 fue de 15.898 toneladas (Corporación del Mercado Central, 2019).

Figura 7.1. Pobladora de Yavi (Jujuy) con mazorcas de germoplasma andino (autora M.P. Giménez Pecci).

El vocablo choclo proviene del quechua *choccllo*, que significa mazorca tierna de maíz. Para consumo como tal, Argentina posee una considerable cantidad de razas derivadas de las cultivadas por poblaciones precolombinas (Figura 7.1). Entre ellas, se destaca Chullpi en el NOA (Dimitri, 1972; Cámara Hernández y Arancibia de Cabezas, 2007), que se consume como choclo y en comidas tradicionales como humitas y guajcha locro. Al igual que en razas afines de Bolivia y Perú, su endosperma difiere de los maíces dulces modernos porque la mitad superior de los granos es dura, cristalina, azucarada, se arruga al madurar y la mitad inferior es opaca, harinosa (Cámara Hernández *et al.*, 2012). También se cultiva Amarillo Chico, relacionado con razas de Bolivia y Perú de maduración temprana. Son frecuentes los sucesos de hibridación, como por ejemplo entre el maíz Blanco procedente de Bolivia y maíces locales cultivados en el NOA (Cámara Hernández y Arancibia de Cabezas, 2007). En algunos casos se emplea también para choclo el maíz dentado (*Zea indentata* convar. *dentiformis*), blanco o amarillo, por ejemplo, el "diente de caballo". El maíz para choclo que mayoritariamente llega a los mercados es el dulce (*Z. mays* convar. *saccharata*), de granos blancos, amarillos o bicolores.

El maíz dulce se diferencia de otros maíces por poseer granos con elevada cantidad de dextrina (Ferrer, 2015). Presenta maduración temprana y cuenta con un gen recesivo en homocigosis, cuya función es retardar o impedir la completa transformación de los azúcares del grano en almidón (Montoro y Ruiz, 2016). Además del consumo de choclos, la producción se destina a la industria de granos congelados y granos o cremas enlatados. De acuerdo al contenido de azúcares, se conocen tres tipos de maíces dulces (Fritz *et al.*, 2010; Paullier *et al*., 2014):

1) Maíz dulce común, con gen *su* (*sugary*), contiene 5 a 10 % de azúcares. Es el tipo estándar cultivado para mercado fresco o industria; con textura cremosa, buen sabor, sin aptitud para almacenamiento debido a la rápida transformación de azúcares a almidón.

2) Maíz dulce mejorado, con gen *se* (*sugar enhanced*), presenta 7 a 20 % de azúcares y conversión de azúcares a almidón en la poscosecha más lenta que en el anterior.

3) Maíz superdulce o superazucarado, con gen *sh2* (*shrunken*-2), con 20 a 40 % de azúcares, textura menos cremosa pero mayor vida en el mercado por su capacidad de retener agua y azúcares. Las semillas son más pequeñas, más livianas, de apariencia arrugada (shrunken = encogido). Tiene alto rendimiento, amplio período de cosecha y buena calidad en la poscosecha (Baron *et al*., 2013).

Todo material con identidad genética inscripto en el Registro Nacional de Cultivares se encuentra legalmente habilitado para su comercialización en Argentina. En el Catálogo (INASE, 2020) se encuentran genotipos registrados como choclo dentado híbrido (13), choclo dentado variedad (1), choclo dulce híbrido (161), choclo dulce variedad (7), choclo híbrido (50), maíz dulce (16), choclo blanco (1) y maíz superdulce (4). Entre los últimos registros hay maíces resistentes o tolerantes a lepidópteros, coleópteros, glifosato y glufosinato de amonio. El resto de las entradas (2.287) corresponde a variedades, híbridos simples, dobles, triples y pisingallos. Nuevas variedades de polinización abierta (Anita INTA y Eusilia INTA) que se caracterizan por la dulzura, consistencia cremosa y terneza del grano han ingresado al mercado para consumo fresco, una alternativa para la agricultura familiar de la región templada central de Argentina (D. Presello, com. pers.).

El cultivo se inicia sembrando directamente las semillas (cariopsis) en el campo. Según Rattin *et al*. (2008), la temperatura para la germinación debe ser superior a 13-15 °C (18 °C para maíces súper azucarados). La semilla se pudre fácilmente en suelos fríos con exceso de humedad. La planta es sensible a heladas (Kehr, 1993) y al pH del suelo, con valores óptimos de 5,8 a 6,2 (Hart *et al.*, 2010). Rinde mejor en suelos fértiles, arenosos y bien drenados (Haynes *et al.,* 2003). La población final es de 6 plantas/m si se destina a la industria y hasta 4 plantas/m para mercado fresco. El inicio del cultivo en invernáculo y posterior trasplante al campo es un cambio tecnológico importante, adoptado en los últimos años por los productores. Esta práctica permite disminuir marcadamente las pérdidas por mal de los almácigos (Rattin *et al.*, 2008). La inmersión de las semillas en hipoclorito de sodio y su permanencia en arcilla húmeda mejoran la emergencia y el establecimiento en híbridos superdulces. Las coberturas de suelo permiten alcanzar temperaturas mayores y adelantar el inicio del cultivo (Parera y Cantliffe, 1992). En cuanto a la disponibilidad de agua, los períodos críticos son germinación, emergencia y floración.

El déficit hídrico, así como las bajas temperaturas durante la polinización y cuajado, pueden causar falta de granos en la parte distal de las mazorcas (Corporación del Mercado Central, 2019). Es por ello que el riego, ya sea por surco o goteo, asegura el rendimiento y la calidad.

El momento de cosecha es determinado por el contenido de humedad de los granos. Comienza 20 días después de la emergencia de barbas, con granos totalmente desarrollados y en estado lechoso. Otro

índice de cosecha es la presencia de barbas secas a simple vista o choclos llenos que no ceden en su parte media a la presión manual (Paullier *et al.*, 2014). La alta tasa respiratoria del maíz dulce, inmaduro a la cosecha, causa deterioro de las mazorcas. Este proceso fisiológico se puede controlar por enfriado con agua helada, vacío o hielo triturado y posterior conservación a 0 °C con humedad atmosférica de 95 % (Parera, 2017). La interrupción de la cadena de frío durante el transporte entre los centros de producción y consumo hace que los choclos pierdan gran parte de su sabor azucarado (Cámara Hernández y Arancibia de Cabezas, 2007).

Generalidades de las enfermedades del maíz dulce

Las prácticas agrícolas en el cultivo de maíz dulce son muy diferentes a las del cultivo para grano. Esto influye en el comportamiento sanitario, por lo cual el maíz dulce puede presentar la mayoría de las enfermedades que afectan al maíz para grano, con diferencias en incidencia o severidad.

En las enfermedades transmitidas por semilla, la calidad de la misma es de crucial importancia. El uso de semillas curadas es común, lo que protege a las plantas de infecciones tempranas. Los fungicidas aprobados por el SENASA para su aplicación en hortalizas se presentan en el Capítulo 2. Para maíz dulce, se encuentra solo un curasemillas, tiram (exento de límite máximo de residuos) y el fungicida sistémico de amplio espectro trifloxistrobin, este último con un límite máximo de residuos de 0,01 mg/kg y 7 días de período de carencia (SENASA, 2021).

La aplicación de fungicidas durante el cultivo es excepcional, mientras que es muy frecuente el uso de insecticidas para controlar isoca de la espiga (*Helicoverpa zeae*) y otras orugas en maíces sin tecnología Bt (proteína de *Bacillus thuringiensis*). Esto modifica las poblaciones de otros insectos, como los vectores de enfermedades, lo que influye en su epidemiología. Las siembras escalonadas en lotes contiguos aseguran la presencia de plantas en estado susceptible y reservorios para patógenos y sus vectores. Se observa una gran variación en la manifestación de las enfermedades en función del cultivar y la fecha de siembra, parámetros que pueden incidir, por ejemplo, en la población de vectores, el nivel de inóculo y su evolución en el tiempo.

Enfermedades causadas por hongos

En esta sección se describen las enfermedades fúngicas más frecuentes en los cultivos de maíz dulce en Argentina. Además de ellas, se han observado en forma esporádica roya polysora (*Puccinia polysora*) y manchas foliares (*Stenocarpella macrospora* y *Phyllosticta* sp.). El carbón de la panoja (*Sporisorium reilianum* f.sp. zeae) es una enfermedad que se encuentra reemergiendo en algunos sitios puntuales del país en maíz para grano, por lo que puede ser un problema a futuro en el maíz para choclo.

Con respecto a sintomatologías en proceso de diagnóstico, se menciona la asociada al complejo *Phaeosphaeria maydis - Pantoea ananatis* (ver Enfermedades causadas por bacterias). Las enfermedades se ordenan según el estado de crecimiento y desarrollo del cultivo en los cuales aparecen y dentro de cada estado, por su importancia relativa.

Muerte de plántulas - *Fusarium fujikuroi*, *Colletotrichum graminicola*

La enfermedad es conocida como mal de los almácigos, caída de almácigos, mal del talluelo, podredumbre de la semilla, tizón de la plántula o damping off. No es relevante en el cultivo de maíz para grano, pero puede resultar de importancia en maíces dulces.

El período durante el cual la semilla germina y la plántula se establece es muy crítico dentro del ciclo vegetativo del maíz. Infecciones graves pueden matar al embrión antes de la germinación. Cuando la infección tiene lugar con posterioridad, las plántulas pueden morir antes o después de emerger o generar plantas menos vigorosas. Las lesiones en el mesocótilo son frecuentemente castañas y deprimidas. La invasión a las raíces se evidencia por lesiones flácidas y decoloradas, que presentan un aspecto húmedo y traslúcido (Ullstrup, 1966).

Laguna *et al*. (2017) mencionan a Carranza (1976), quien asocia a *Fusarium fujikuroi* (sinónimos *F. verticillioides*, *F. moniliforme*) con la podredumbre de semillas de maíz dulce y muerte prematura de las plántulas nacidas de semillas infectadas. Este patógeno también puede producir el vuelco de plantas adultas (ver Podredumbre basal). Es factible que otros patógenos estén involucrados, ya que existen numerosas citas sobre maíz para grano, especialmente en el exterior. En el caso de Argentina, Incremona *et al*. (2011, 2012) mencionan a *Colletotrichum graminicola* como agente causal de tizón de plántulas (ver Antracnosis).

En Estados Unidos se cita a *Stenocarpella maydis, Giberella zeae*, *Penicillium oxalicum*, *Macrophomina phaseolina*, *Rhizoctonia zeae, Nigrospora oryzae*, *Aspergillus* spp., *F. fujikuroi*, *F. roseum* f. sp. *cerealis*, *Bipolaris maydis*, *Helminthosporium pedicellatum*, *Phymatotrichopsis omnivora*, *Colletotrichum graminicola* y *Pythium* spp. (Ullstrup, 1966; Munkvold y White, 2016). En Brasil se menciona a *Pythium/Globisporangium* spp. y *Fusarium* spp. como agentes causales de podredumbre de semillas, y asociados con la muerte de plántulas, se suman *Aspergillus* spp., *Rhizoctonia* sp., *Fusarium* spp. y *Cephalosporium maydis* (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996).

Por lo general, el maíz dulce es mucho más susceptible a las enfermedades de la plántula que el maíz para grano, y el pisingallo es el más resistente. Esta susceptibilidad puede ser debida a la delgadez del pericarpio de la semilla y a la disponibilidad de azúcares en el endosperma (Ullstrup, 1966). Tanto las semillas de maíz que están en proceso de germinación como las plántulas emergentes pueden ser atacadas por hongos transportados por las mismas semillas o por hongos de suelo (Paliwal, 2001). Esta enfermedad prevalece en suelos fríos y húmedos, donde se retrasan la germinación y la emergencia, por lo que las siembras tempranas suelen ser más afectadas (Parera, 2017). En ambientes templados, tanto las semillas como las plántulas escapan más fácilmente a la infección. Otros factores que pueden influir en la incidencia son la edad, madurez y presencia de daños mecánicos en las semillas, así como determinantes genéticos (Ullstrup, 1966).

Roya común - *Puccinia sorghi*

Junto con el tizón común de la hoja y el carbón común, la roya es una enfermedad de elevada prevalencia, tanto en el tiempo como a lo largo del territorio nacional donde se cultiva maíz. Fue reportada en maíz dulce en las provincias de Jujuy, Córdoba y Buenos Aires (Laguna *et al*., 2017).

Causa daño a la hoja por pérdida de superficie fotosintética, clorosis y senescencia prematura, que determinan el llenado incompleto de granos con pérdidas de rendimiento. La manifestación de roya común es más conspicua cerca de floración. Se la puede reconocer por la presencia de pústulas pequeñas y pulverulentas, ubicadas tanto en la haz como en el envés de las hojas. Las pústulas urediniosóricas (uredinios o uredi-

niosoros) son de color castaño claro. A medida que la infección avanza, se forman teliosoros oscuros, con teliosporas (Figura 7.2). Es un patógeno heteroico, macrocíclico, que completa su ciclo en *Oxalis* spp., en el que produce pústulas de color anaranjado claro (ecidios). En Argentina, la presencia del patógeno en *Oxalis* fue reportada por Godoy y Bruni (1952), lo que fue corroborado por Guerra *et al*. (2016), quienes identificaron a *O. conorrhiza* como hospedante intermediario. La ocurrencia del ciclo completo fundamenta la amplia variabilidad genética del patógeno reportada por González *et al*. (2011) y Darino (2015).

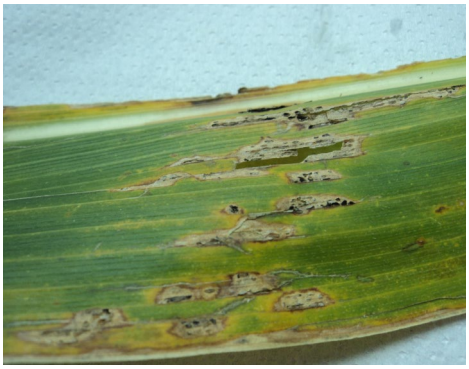

Figura 7.2. Pústulas de roya común del maíz causada por *Puccinia sorghi* (autora M.P. Giménez Pecci).

La severidad de la enfermedad se ha incrementado tanto en la zona núcleo (donde siempre fue prevalente) como en otras áreas de cultivo. En la región central, se registraron ataques de importancia a partir de 2004 (Alcoba *et al*., 2005; Giménez Pecci *et al*., 2005a) probablemente debido a cambios de manejo, como la siembra directa en el cultivo para grano, lo que incrementa el inóculo inicial.

El agente causal es *Puccinia sorghi,* phylum Basidiomycota, un parásito biótrofo. El ciclo completo comprende cinco estadios con sus respectivas esporas: teliosporas, basidiosporas, picniosporas, ecidiosporas y urediniosporas. La variabilidad genética en este hongo se genera a partir de la meiosis que se produce en las teliosporas resultando en cuatro basidiosporas. Luego, el entrecruzamiento de picniosporas con hifas receptivas de los picnios compatibles es otra etapa de generación de variabilidad. El inóculo primario que comienza la infección está constituido por las ecidiosporas producidas a principios de primavera en *O. conorrhiza* y las urediniosporas que se mantuvieron viables en restos del cultivo anterior y en plantas voluntarias de maíz (Guerra *et al*., 2019). En Chile, Rojas Leiva (2004) determinó que las urediniosporas pueden mantenerse viables durante al menos seis meses desde el fin del ciclo del maíz dulce. Las urediniosporas son dispersadas por movimientos de aire a grandes distancias. Tal como ocurre en el maíz para grano, el ciclo completo permite la concreción de la fase sexual, que aumenta la variabilidad del patógeno (González *et al*., 2011).

Las condiciones óptimas para la infección son de 20 °C durante la noche y 4 a 6 horas de mojado foliar, luego de lo cual el tubo germinativo penetra a través de los estomas (Mahindapala, 1978; Munkvold y White, 2016). El factor ambiental más determinante para el desarrollo de la enfermedad es la temperatura. El avance de la colonización y producción de urediniosporas se ve favorecido por elevada intensidad lumínica (Carranza, 1976). La roya común se puede manejar mediante la elección de los materiales a sembrar, la aplicación de fungicidas y la disminución de la población del hospedante intermediario.

Tizón foliar común - *Exserohilum turcicum*

Esta enfermedad es conocida como tizón norteño en el hemisferio norte, ya que aparece en la zona más fresca en los Estados Unidos. Se encuentra distribuida en todo el mundo, particularmente en zonas con alta humedad y temperatura moderada durante el período de crecimiento del maíz. En Argentina es una enfermedad endémica, al igual que la roya común y el carbón común. Dependiendo de la campaña, puede disminuir el rendimiento. En los cultivos para grano ha ido incrementando su incidencia durante los últimos quince años, probablemente relacionado con la labranza reducida, por lo que es de esperar que el inóculo inicial también sea mayor en producciones hortícolas. Es una enfermedad importante en toda la extensión del país, reportada en sitios diversos del área de cultivo (Carranza, 1976; Giménez Pecci *et al.*, 2005a;

Alcoba *et al.*, 2005). En 2002 se observaron algunos lotes con ataque, mientras que ya en 2004, 2009 y 2010 se produjeron situaciones de elevada infección. En algunas campañas se detecta junto con la roya común.

Las lesiones inicialmente son pequeñas, ligeramente ovaladas, acuosas y se extienden hasta formar grandes áreas necrosadas que pueden producir la quemadura total del follaje (Figura 7.3a). La forma ahusada de las lesiones es un síntoma típico. Los síntomas pueden confundirse con las lesiones causadas por *Stenocarpella* (sinón. *Diplodia*). Al inicio, cuando son de menor tamaño, también son similares a las causadas por *Bipolaris maydis* (sinón. *Cochliobolus heterostrophus*). El signo está constituido por grupos de conidióforos y conidios.

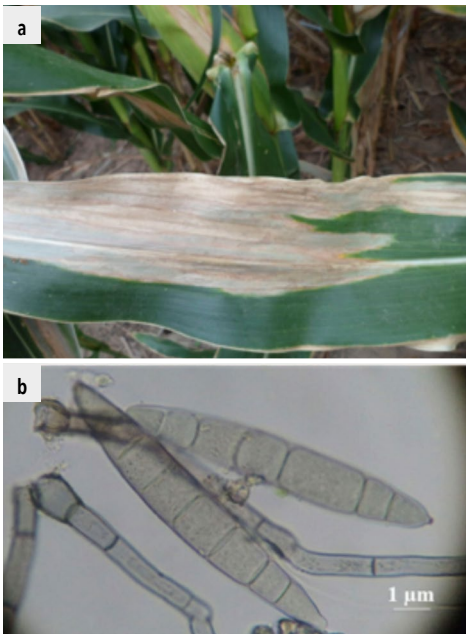

Figura 7.3. Tizón foliar común a. Lesiones tipo habano en hoja. b. Conidios de *Exserohilum turcicum* (autora M.P. Giménez Pecci).

El agente causal es *Exserohilum turcicum* (sinón. *Helminthosporium turcicum*), teleomorfo: *Setosphaeria turcica*, phylum Ascomycota. Los conidios son simples, tabicados y de color pardo, con el extremo apical siempre hialino (Figura 7.3b). Al formarse un conidio, éste se desvía hacia un costado y se origina un nuevo conidio (White, 2004). Al microscopio son fácilmente reconocibles porque son grandes, con 3 a 7 células, con paredes gruesas, de color pardo.

El hongo sobrevive como micelio y conidios en hojas, chalas y otros tejidos infectados, perpetuándose en el barbecho. Los primeros síntomas aparecen en las hojas inferiores y la enfermedad evoluciona hacia las superiores; muy raramente alcanza las espigas. Los conidios son dispersados por movimientos de aire y agua y la penetración ocurre directamente a través de la epidermis. La presencia de agua libre y temperaturas de alrededor de 24 °C predisponen a la enfermedad (Carranza, 1976) que también es transmitida a través de la semilla (De Rossi *et al*., 2014a,b). En estudios *in vitro*, De Rossi *et al*. (2015) determinaron que aislados argentinos y brasileños son moderadamente sensibles al curasemillas tiram. Cuando el ataque ocurre en la etapa de crecimiento vegetativo y hasta la aparición de los estigmas, se puede controlar con fungicidas, por lo que es importante el monitoreo frecuente de los campos. Fleitas Centurión y Grabowski Ocampos (2014) redujeron la intensidad de la enfermedad foliar con bacterias benéficas (*Bacillus* sp., *Pseudomonas fluorescens* y *Streptomyces* sp.) en lotes experimentales en Paraguay.

Tabla7.1. Incidencia de enfermedades en genotipos de maíz destinados al mercado frutihortícola en el cinturón verde de la ciudad de Córdoba.

Enfermedad	2003			2006			
	Canario	Lumina	Zulú	Megatón Súper dulce	Royers Súper dulce	Silomax Albert	Bonanza
Tizón común	0,2	46,0	0,1	2,9	32,7	3,0	3,2
Roya común	0,0	0,1	0,0	0,6	4,3	1,4	3,7
Carbón común	1,5	0,0	1,6	0,0	0,0	0,0	0,3

En relación con la resistencia genética, este tizón no afecta severamente a los germoplasmas de origen tropical, pero es particularmente severo en los subtropicales retrocruzados con materiales de origen templado (Paliwal, 2001). A modo de ejemplo, ensayos comparativos realizados en la provincia de Córdoba mostraron notables diferencias de susceptibilidad entre los distintos germoplasmas destinados al mercado frutihortícola (Tabla 7.1).

Mancha gris, mancha foliar - *Cercospora zeae-maydis*

La enfermedad es problemática en las zonas cálidas y subtropicales del Cono Sur de América. En otros países se la llama mancha foliar por *Cercospora*. En Argentina, ha ido incrementando su importancia en las áreas templadas debido principalmente a la modalidad de siembra directa que se practica en maíz para grano desde el año 2000. En Jujuy fue reportada en maíz dulce en 2005 (Alcoba *et al.*, 2005). En la zona templada central se la observa en el centro de Córdoba en maíz para grano desde 2012/13 (Maurino *et al*., 2014; De Rossi *et al*., 2014a), detectándose actualmente hasta Marcos Juárez y Pergamino.

Los síntomas son lesiones alargadas que se inician como cloróticas y luego convergen produciendo quemado foliar (Figura 7.4a). Se confunden con las producidas por *Bipolaris maydis* y *B. zeicola*. Puede causar senescencia foliar después de la floración o un llenado deficiente de granos. La variación en la manifestación de los síntomas está asociada con el genotipo del maíz. Fascículos de conidióforos con conidios alargados (Figura 7.4b, c) emergen a través de los estomas (Figura 7.4c) y permiten la rápida identificación del patógeno. En epidemias graves aumenta la susceptibilidad a pudriciones de tallo y produce senescencia anticipada (Latterell y Rossi, 1983).

El agente causal es *Cercospora zeae-maydis* (sinónimos *C. zeae, C. maydis*). Las esporas son fácilmente distinguibles al microscopio, por su forma alargada. No se conoce la fase sexual de las especies de este género, pero análisis filogenéticos han mostrado que están estrechamente relacionadas con *Mycosphaerella sensu lato*, phylum Ascomycota (Goodwin *et al*., 2001; Crous y Braun, 2003). A partir de los Grupos I y II de *C. zeae-maydis*, se reconocen actualmente dos especies: *C. zeae-maydis* (Grupo I) puede distinguirse de *C. zeina* (Grupo II) por su capacidad de producir cercosporina, entre otras diferencias morfológicas y culturales. Esta última está confinada al este de Estados Unidos y África (Crous *et al*., 2006).

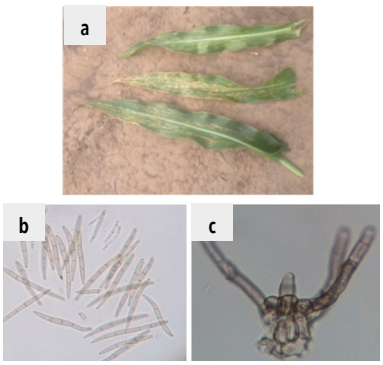

Figura 7.4. Mancha gris. a. Lesiones en hojas de maíz dulce que producen el quemado foliar. b. Conidios de *Cercospora zeae-maydis*. c. Fascículos de conidióforos (autora M.P. Giménez Pecci).

C. zeae-maydis inverna en el rastrojo de plantas infectadas. Durante la primavera, se producen conidios que son dispersados por viento y gotas de lluvia. Una vez sobre la superficie de la hoja, son necesarios varios días de humedad relativa elevada para la germinación e infección. Luego de dos a cuatro semanas en las lesiones se forman nuevos conidios responsables de las infecciones secundarias. Las condiciones favorables son temperaturas moderadas a altas (20-30 °C) y períodos prolongados de alta humedad relativa durante la noche. Bajo estas condiciones entre los estados V4 y V12, el inóculo primario proveniente del rastrojo es suficiente para producir niveles severos de enfermedad. Ciclos posteriores de infección requieren entre 14 y 19 días, debido al largo periodo de latencia (Ringer y Grybauskas, 1995; Lipps, 1998).

La siembra directa del cultivo para grano se ha asociado con el incremento de esta enfermedad. Las técnicas adecuadas de manejo son el empleo de materiales resistentes y la rotación de cultivos por uno o dos años. Para el control con fungicidas, se recomienda el monitoreo de la enfermedad durante el ciclo de cultivo.

Mancha marrón, mancha café, mancha parda, podredumbre de tallo - *Physoderma maydis*

La mancha marrón es una enfermedad ampliamente distribuida, detectada en muchas partes del mundo, aunque no en Europa excepto Rusia (CABI, 2020). En el país se determinó su presencia en áreas subtropicales con creciente expansión hacia áreas templadas (Laguna *et al*., 2019), considerada una enfermedad menor, ya que en su fase de manchas foliares raramente afecta el rendimiento. Ruiz Posse *et al*. (2012) reportaron pudriciones del 80 % de las mazorcas en maíces bajo riego.

Los síntomas pueden presentarse en todos los órganos y estados fenológicos, más frecuentemente en las hojas del estrato medio. En las láminas se producen numerosas manchas pequeñas cloróticas, que se vuelven de color pardo y se agrupan en forma de bandas de tamaño y forma irregular. En la nervadura central y las vainas las manchas son más grandes (hasta 4 mm), de color castaño oscuro por la formación de abundantes esporangios oscuros en las células afectadas (Figura 7.5). Es frecuente que el hongo inicie la infección en los cogollos donde se acumula agua, principalmente durante períodos prolongados de tiempo lluvioso. Los síntomas se observan antes de la floración. Puede producir también podredumbre de nudos del tallo y abundantes esporangios embebidos en la zona externa de esos nudos. Cuando afecta a los inferiores, esto resulta en el quebrado del tallo durante los estadios reproductivos.

Figura 7.5. Vainas foliares de maíz con mancha marrón causada por *Physoderma maydis*. Esquina, Córdoba, 2012 (autora M.P. Giménez Pecci).

Los síntomas pueden confundirse con los de enfermedades como roya (*Puccinia polysora*), mancha en ojo (*Kabatiella zeae*) o manchas de origen genético. No presenta signos externos en los tejidos. Para confirmar el diagnóstico sintomático se requiere la observación microscópica de los esporangios dentro de los tejidos (Botta y González, 2015).

El patógeno causante de esta enfermedad es *Physoderma maydis* (phylum Chytridiomycota). Los esporangios sobreviven etapas desfavorables en restos del cultivo o en el suelo, son liberados al degradarse estos restos y dispersados por agua y viento hasta plantas de nuevos cultivos de maíz. Pueden vivir varios años en el suelo. Se requiere de agua libre y temperaturas entre 23 y 30 °C para que el esporangio germine y libere numerosas zoosporas (hasta 50) que se desplazan activamente en las partes donde se acumula agua. Luego de un par de horas pierden sus flagelos, se transforman en células ameboides y producen finas hifas que penetran en tejidos jóvenes. Así el patógeno coloniza el parénquima y el mesófilo de la hoja produciendo una extensa red que da origen a numerosos esporangios. A los 16 a 20 días de la infección los nuevos esporangios están maduros y con capacidad de liberar nuevas zoosporas y comenzar un nuevo ciclo. Las condiciones predisponentes son lluvias o riegos abundantes y temperaturas templadas a cálidas. El agua retenida en las vainas foliares o en las chalas de la mazorca genera condiciones óptimas de humedad.

Debido a la forma de sobrevivencia, es más frecuente la presencia del patógeno cuando el rastrojo no ha sido incorporado, y también en siembras continuas de maíz. Esta enfermedad se maneja mediante la rotación de cultivos para reducir el inóculo, el uso de germoplasmas con tolerancia y se debe evitar el riego por aspersión.

Mildiu, mildiu velloso - *Peronosclerospora sorghi*

Esta enfermedad está ampliamente difundida en América. En Argentina se encuentra presente en toda la región donde se siembra maíz, generalmente en baja frecuencia, aunque en algunos años se registran

lotes con alta infección. Es más común en regiones cálidas y húmedas. Puede causar la pérdida de producción de los lotes infectados.

Se forman bandas cloróticas que se inician en la parte basal de las hojas y las vainas. Se observa claramente, en forma transversal a la hoja, el límite entre la clorosis y el tejido sano (Putnam, 2007) (Figura 7.6). La sintomatología en hojas se puede confundir con mosaicos causados por potyvirus o por *High plains wheat mosaic virus* (HPWMoPV) (ver Enfermedades causadas por virus). Las plantas infectadas generalmente no se desarrollan más allá de la etapa vegetativa. En infecciones tempranas quedan enanas, estériles, con panojas pequeñas. Si llegan a formar mazorcas, los pocos granos logrados son invadidos internamente por el micelio (Fernández Valiela, 1978). Se lo denomina mildiu velloso o lanoso pues se vuelve más conspicuo cuando aparece una eflorescencia en las hojas infectadas (signo).

Figura 7.6. Hojas de maíz con bandas cloróticas basales que se extienden hacia el ápice foliar, típicas del mildiu velloso causado por *Peronosclerospora sorghi* (autora M.P. Giménez Pecci).

El agente causal es *Peronosclerospora sorghi* (sinón. *Sclerospora sorghi*), phylum Oomycota. Este género ocasiona mildius en especies gramíneas (Shaw, 2018). Los esporangios no forman zoosporas y germinan directamente. Son hialinos, subglobosos, sin poros ni papilas (Francis y Williams, 1983). Como producto de la reproducción sexual se generan oosporas.

La infección inicial la producen las oosporas que invernan en el suelo y en el rastrojo, cuando germinan en suelo húmedo. También pueden ser transportadas por las semillas. El micelio penetra por las raíces de la plántula y crece en forma sistémica junto con la planta (Putnam, 2007). El signo está constituido por esporangios cuyos esporangióforos emergen en forma solitaria o agrupada desde estomas ubicados en la cara abaxial de las hojas, menos frecuentemente de la cara adaxial. Este signo es evidente en horas de la mañana. Los esporangios se comportan como conidios, inóculo secundario de la enfermedad, que son dispersados por movimientos de aire y pueden ocasionar infecciones localizadas. En presencia de agua libre, germinan y el tubo germinativo penetra a través de estomas. Las oosporas pueden permanecer viables en el suelo por varios años. El patógeno puede infectar a otras gramíneas como sorgo y sorgo de Alepo.

La enfermedad puede ser controlada mediante la combinación de resistencia genética, métodos químicos y culturales. Se recomienda el empleo de curasemillas (Jeger *et al.*, 1998), el manejo del rastrojo, la rotación de cultivos y la siembra temprana. La rotación es eficaz donde la principal fuente de inóculo son las oosporas en el suelo y la siembra temprana en áreas donde la fuente principal de inóculo son los esporangios.

Mildiu cabeza loca, crazy top - *Sclerophthora macrospora*

El patógeno se detecta esporádicamente tanto en Argentina como en América del Norte y Europa y rara vez causa daño significativo. Además del maíz, afecta a otras gramíneas cultivadas tales como arroz y trigo y a malezas como sorgo de Alepo. En Argentina Mitidieri (1972) *fide* Carranza (1979) observó la enfermedad en la provincia de Buenos Aires.

Aunque la infección se inicia en la emergencia, las plantas no muestran síntomas hasta la floración. Las hojas se vuelven estrechas, alargadas, con clorosis en estrías que puede generalizarse (Figura 7.7a,b). En floración se observan malformaciones foliares y florales muy características (Figura 7.7c). La deformación y la filodia ocurren principalmente en las panojas y raramente en las espigas.

La enfermedad es ocasionada por *Sclerophthora macrospora* (sinón. *Sclerospora macrospora*), reino Straminipila, phylum Oomycota.

La infección del patógeno es sistémica. Se inicia en el nacimiento de las plántulas y avanza por los haces vasculares y las células del parénquima. En raras ocasiones el hongo inverna como micelio en los restos vegetales (Putnam, 2007). Lo frecuente es que el inóculo primario esté constituido por las oosporas formadas en los vasos o el parénquima, las cuales germinan e infectan en la próxima primavera, aunque no sobreviven un segundo invierno. El inóculo secundario está constituido por esporangios que liberan zoosporas (Munkvold y White, 2016).

Con respecto al manejo, no hay variedades altamente resistentes, el patógeno infecta todos los tipos de maíz. Un método efectivo es evitar el cultivo en los suelos más bajos, inundables o realizar un buen drenaje.

Figura 7.7. Mildiu cabeza loca. a. Acortamiento de entrenudos superiores y deformación de panoja. b. Manchas cloróticas foliares. c. Lote de maíz con vuelco y deformación de plantas (autora M.P. Giménez Pecci).

Antracnosis - *Colletotrichum graminicola*

Es una enfermedad endémica en nuestro país. Puede afectar a la mayoría de los tejidos, desde el estado de plántula hasta la cosecha, aunque el tizón de la plántula y la podredumbre del tallo son las formas más perjudiciales. También tiene importancia en Estados Unidos, donde Bergstrom y Nicholson (1999) mencionaron que fue tan grave en el maíz dulce que, en los dos años de su primera detección (Warren *et al*., 1973) causó la desaparición de la industria de conservas en el centro oeste de Indiana. Las posibles explicaciones de esta repentina ocurrencia en diversos ambientes incluyen la aparición de biotipos más virulentos del patógeno, el uso de genotipos de maíz de mayor susceptibilidad, la aparición de patrones climáticos más favorables y cambios en las prácticas culturales que aumentaron el inóculo.

La enfermedad se caracteriza por presentar tres síntomas:

a) tizón de plántulas

b) antracnosis (lesiones irregulares, de forma ovalada a elíptica, con márgenes de color amarillo a café rojizo) o tizón foliar (Figura 7.8a) con infecciones secundarias en hojas y tallos

c) podredumbre basal en plantas adultas. Cuando la infección se inicia en raíces, la colonización del maíz puede hacerse sistémica hacia los tejidos aéreos de la planta. Esto deriva en la senescencia temprana de la caña (Figura 7.8b), combinada ocasionalmente con el marchitamiento de las hojas y entrenudos superiores durante la antesis (top dieback) (Bergstrom y Nicholson, 1999; Venard y Vaillancourt, 2007; Incremona,

Figura 7.8. Antracnosis causada por *Colletotrichum graminicola*. a. Lesiones foliares. b. síntomas en caña. c. Acérvulos del patógeno observados bajo lupa (autora M.P. Giménez Pecci).

2020). La podredumbre basal produce caída de las plantas (acamado), principalmente cuando ha habido ataques foliares importantes de otras patologías. Estos síntomas son producidos también por otros patógenos de raíz y tallo, de los que este hongo se distingue por la formación de acérvulos (signo de la enfermedad) fácilmente reconocibles por las setas (Sutton, 1980) que se observan bajo lupa (Figura 7.8c) o a ojo desnudo sobre la superficie afectada de la caña.

La enfermedad es ocasionada por *Colletotrichum graminicola,* teleomorfo *Glomerella* sp., phylum Ascomycota (Bailey y Jeger, 1992). En su etapa sexual, forma ascos con ascosporas hialinas dentro de peritecios de pigmentación oscura en los tejidos invadidos. Aunque este estado no ha sido observado a campo, puede producirse en laboratorio.

El patógeno sobrevive como acérvulos en semillas y en rastrojo de maíz, en residuos enterrados y como esclerocios o microesclerocios dentro de los tallos de maíz en el suelo. En primavera se producen los conidios que, esparcidos por el viento, gotas de lluvia y agua de riego, llegan a la superficie de las hojas inferiores o a las raíces. Por su característica de hemibiótrofo, coloniza las células epidérmicas adyacentes al sitio de entrada y células del mesófilo, sin matarlas. Posteriormente se activa un cambio hacia un comportamiento necrótrofo y coloniza espacios intra e intercelulares con muerte celular. En las lesiones de las hojas se forman acérvulos subepidérmicos con gran número de esporas. Finalmente se rompe la epidermis y las esporas se diseminan por acción del viento y gotas de lluvia. Los conidios llegan a las hojas, germinan en presencia de agua libre y penetran por estomas o directamente mediante apresorios.

La permanencia de rastrojo en superficie es la principal forma de sobrevivencia del patógeno en maíces cultivados para grano. Según el sistema de producción, puede emplearse labranza que permita la descomposición de los residuos para disminuir el inóculo inicial y la rotación de cultivos para evitar la siembra de maíz al menos por un año. Una estrategia adecuada para prevenir el acamado es evitar el estrés de la planta luego de la polinización.

Esta enfermedad puede ser manejada mediante el empleo de híbridos resistentes a la antracnosis foliar y a la podredumbre basal. Se ha informado de resistencia poligénica con genes de efecto aditivo y dominancia parcial (Carson y Hooker, 1981). La resistencia a estas dos fases de la enfermedad puede ser heredada independientemente. Se ha hecho poco uso de fuentes de germoplasma con genes mayores de resistencia (Bergstrom, 1999).

Carbón común - *Ustilago maydis*

Es una enfermedad ampliamente distribuida que ocurre en la mayor parte de las regiones con cultivo de maíz, más grave en ambientes húmedos y templados que en cálidos. En Argentina está presente en casi todos los lotes y años, igual que la roya común y el tizón común de la hoja. Mitidieri (1973) *fide* Carranza (1979) la observó en la provincia de Buenos Aires. Afecta a todos los tipos de maíz, siendo el dulce más susceptible (Pérez Fernández, 2011). No causa perjuicios económicos importantes, excepto cuando la planta presenta heridas que puedan permitir la entrada del patógeno, como ocurrió en lotes del centro del país en la campaña 2008/09 luego de una gran sequía. También en las campañas 2013/14 y 2016/17 se presentaron lotes con gran cantidad de agallas en las mazorcas e incluso en panojas y hojas. En maíz dulce fue reportado en la provincia de Córdoba (Giménez Pecci *et al*., 2005a) y en el Cinturón hortícola de Mar del Plata (Buenos Aires) se lo observa frecuentemente, sobre todo en años secos, ya que los híbridos sembrados son en general susceptibles (M. Francucci, com. pers.).

Cabe mencionar que las agallas inmaduras, llamadas *huitlacoche*, en México y otros países son una deli-

cadeza culinaria, que se encuentra fresca o en conserva en los supermercados. Con el fin de obtener este producto se inoculan plantas jóvenes con el patógeno (Tracy *et al*., 2007).

El carbón común es causado por *Ustilago maydis*, phylum Basidiomycota. El hongo infecta en forma localizada. En las mazorcas, los granos individuales son sustituidos por agallas blancas, cerradas, muy conspicuas (Figura 7.9a). Estos soros están cubiertos por una membrana evanescente formada por tejidos del hospedante. También puede infectar los tallos y hojas (Figura 7.9b). Con el transcurso del tiempo, las agallas se rompen y liberan masas de teliosporas de color castaño a castaño rojizo. Éstas invernan en el rastrojo o en el suelo y pueden permanecer viables por varios períodos agrícolas. En la primavera germinan generando basidiosporas, también denominadas esporidias. Tanto las teliosporas como las basidiosporas pueden ser dispersadas por movimientos de aire. Las esporas pueden infectar plantas sanas, pero infectan más fácilmente plantas con heridas. Se necesita la fusión de micelios provenientes de esporidias de signos contrarios para que se establezca la infección (Fernández Valiela, 1979).

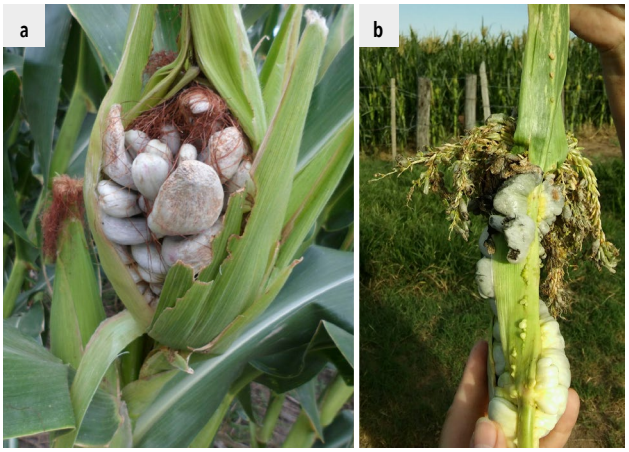

Figura 7.9. Agallas de carbón común del maíz causado por *Ustilago maydis*. a. en espiga. b. en tallo, panoja, vainas y lámina foliar (autora M.P. Giménez Pecci).

Condiciones de humedad en el cultivo predisponen a la enfermedad, así como las heridas causadas por partículas de arena movilizadas por corrientes de aire, por granizo, alimentación de insectos, daños mecánicos por cultivadoras o debilitamiento de tejidos por estrés. Las heridas generan división y alargamiento celular que incrementan la susceptibilidad. Por otra parte, la sequía y la elevada temperatura afectan la producción de polen o la sincronización floral que dejan los estigmas expuestos por más tiempo y también predisponen a la infección de los granos. La infección se agrava además por el excesivo uso de nitrógeno o guano.

Debido a que el inóculo permanece en el suelo o el rastrojo, se recomienda rotar cultivos durante varios años y tratar las semillas con fungicidas que protejan la primera etapa de crecimiento de la planta. Se recomienda evitar suelos de alta fertilidad, riego excesivo, alta densidad de plantas que favorezcan alta humedad, controlar malezas y evitar labranzas que produzcan daño mecánico a las plantas. Igual que para otras enfermedades, la estrategia más adecuada de manejo es el uso de germoplasma tolerante. Todos los cultivares son afectados, pero presentan diferentes niveles de resistencia.

Podredumbre basal, vuelco - *Fusarium fujikuroi*, *F. graminearum*, *Colletotrichum graminicola*, *Stenocarpella maydis*, *Macrophomina phaseolina*

Esta enfermedad es también denominada podredumbre basal de la caña y raíz o podredumbre de la base del tallo. Su incidencia se ha incrementado debido a la presencia de inóculo en suelos sin rotación, a la permanencia de rastrojo en sistemas de siembra directa y al uso de germoplasmas de alto rendimiento cuyas cañas se debilitan durante la gran movilización de reservas hacia los granos. También se incrementa en años con alta severidad de enfermedades de la parte aérea, como el tizón foliar común o la roya común. El vuelco se manifiesta al final del ciclo del cultivo, por lo que suele presentar mayor incidencia en maíz para grano que en maíz hortícola. Los patógenos involucrados pueden causar distintos síntomas en otras etapas.

Se observa podredumbre en la base del tallo y la raíz, que producen la muerte anticipada de las plantas.

La necrosis alcanza la médula, la desintegra y produce el quebrado del tallo con el consiguiente vuelco o acamado (Figura 7.10). La podredumbre de raíces, si ocurre, comúnmente antecede a la de la base de los tallos. Como consecuencia de las lesiones basales, las hojas se marchitan, toman color grisáceo y las espigas se curvan (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996).

Figura 7.10. Podredumbre de raíz y corona de maíz causada por *Fusarium* sp. (autora M.P. Giménez Pecci).

En otros países, la patología es causada por un complejo de hongos necrótrofos del phylum Ascomycota, en el que se encuentran *Fusarium fujikuroi* (sinónimos *F. verticillioides*, *F. moniliforme*), *F. graminearum*, *Stenocarpella maydis* (sinónimos *Diplodia maydis*, *D. zeae*), *Macrophomina phaseolina* (sinónimos *Botryodiplodia phaseoli*, *Rhizoctonia bataticola*, *Sclerotium bataticola*) y el hemibiótrofo *Colletotrichum graminicola*. Aparte de los hongos citados, pueden estar involucradas bacterias (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996), como *Erwinia* spp. que aparecen asociadas al ataque de barrenadores del tallo.

En Argentina, Parera (2017) describió la podredumbre basal en maíz dulce asociada con *Fusarium* spp., *C. graminicola*, *Diplodia* sp. y *Gibberella zeae*.

Fusarium fujikuroi presenta micelio blanquecino rosado, macroconidios libres, no muy abundantes, alargados, finos, levemente falcados a rectos, con paredes finas y microconidios. *F. graminearum* (teleomorfo *Giberella zeae*) produce macroconidios libres, delgados, moderadamente curvos a rectos, de largo medio, con paredes gruesas y no forma microconidios pero sí clamidosporas. Los estados teleomórficos de *F. fujikuroi* y *F. graminearum*, con formación de peritecios, corresponden respectivamente a *G. fujikuroi* y *G. zeae* (Leslie y Summerell, 2006). *Stenocarpella maydis* produce picnidios con conidios castaño claro, rectos, curvados o irregulares, con extremos redondeados o truncos (Sutton y Waterston, 1966). *Macrophomina phaseolina* presenta picnidios inmersos, castaño oscuro, con conidios hialinos, cilíndricos (rectos a fusiformes), no septados, obtusos en los extremos, de paredes gruesas, con gútulas y microesclerocios negros (Philips *et al*., 2013). *Colletotrichum graminicola* se caracteriza por la producción de acérvulos negros con setas y masas anaranjadas de conidios falcados, levemente curvos y afinados hacia los extremos (Bergstrom y Nicholson, 1999).

Fusarium spp. pueden infectar tanto las raíces como la base de los tallos. Los entrenudos inferiores adquieren color castaño. En infecciones por *F. fujikuroi* la médula toma color blanco rosado a rosado salmón, mientras que cuando infecta *F. graminearum* la coloración es rojo morado. En cuanto al rango de hospedantes, ambos son polífagos. *F. fujikuroi* produce podredumbres basales en hortalizas tales como amaranto, cebolla, espárrago, pimiento, garbanzo y sandía (Nome *et al*., 2019a) mientras que *F. graminearum* -además de cereales- está citado sobre hortícolas como lenteja, garbanzo, haba y arveja (Peruzzo *et al*., 2011). En cuanto a la sobrevivencia, *F. fujikuroi* permanece en restos de cultivo y en el suelo y penetra en la base de los tallos directamente o a través de heridas. También puede ser transmitido por semillas (ver Podredumbre de la mazorca). El inóculo primario de *F. graminearum* está constituido por ascosporas que son liberadas por los peritecios que se desarrollan sobre la base de los tallos y permanecen en el rastrojo. En ambos casos, la dispersión es por corrientes de aire (Munkvold y White, 2016). *F. graminearum* también puede sobrevivir como clamidosporas. El tiempo lluvioso desde la emergencia a la madurez del cultivo predispone a la enfermedad.

S. maydis es un patógeno específico del maíz. La característica distintiva de la infección es la producción de

pequeños picnidios negros subepidérmicos, concentrados cerca de los nudos en la porción basal del tallo (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996). La médula adquiere una coloración parda y las plantas mueren. El patógeno sobrevive como conidios en el interior de los picnidios presentes en restos culturales o como micelio en semillas (ver Podredumbre de la mazorca). En ambientes cálidos y húmedos, los conidios son liberados en largos cirros y diseminados principalmente por gotas de agua, también por movimientos de aire y probablemente a través de insectos (Munkvold y White, 2016). El patógeno infecta especialmente a través de heridas originadas por labores culturales o insectos. Primaveras con largos períodos nublados (Jackson Ziems *et al*., 2014), abundante humedad y temperatura mayores a 18 °C luego de la floración (Carranza, 1976) son favorables para el desarrollo de la enfermedad.

La infección de *M. phaseolina* en raíces de plántulas y plantas jóvenes, se expande a la corona y entrenudos inferiores de los tallos a la madurez. Son distintivas las rayas grisáceas sobre los entrenudos inferiores. La médula se torna gris oscuro y se desarrollan microesclerocios (Ullstrup, 1966). La enfermedad se conoce como podredumbre carbonosa del tallo (De León, 1984). El patógeno sobrevive y es diseminado mediante microesclerocios. Temperaturas de suelo cercanas a 37 °C predisponen a la infección. El rango de hospedantes incluye sorgo y soja (Munkvold y White, 2016) y hortalizas como frutilla (Conci *et al*., 2019), garbanzo (Nome *et al*., 2019b) y zapallo (Nome, 2019).

La infección por *C. graminicola* se distingue por el color grisáceo que toma la base del tallo y la formación de numerosos acérvulos (Jasinski *et al*., 2008). Este patógeno produce otros síntomas (ver Muerte de plántulas y antracnosis).

La enfermedad se manifiesta comúnmente luego de la polinización y se torna más severa a medida que las plantas se acercan a la madurez. Los factores que la predisponen son: susceptibilidad genética, estrés hídrico (exceso o déficit), presencia de heridas, desbalances en la fertilidad (especialmente exceso o deficiencia de nitrógeno o potasio), temperaturas extremas, permanencia de rastrojo infectado, monocultivo (Jasinski *et al.*, 2008). También influye la alta densidad de plantas. Para el manejo, se recomienda sembrar híbridos de buen comportamiento, incorporar el rastrojo y rotar cultivos (Jackson Ziems *et al*., 2014), balancear la fertilidad y evitar el estrés hídrico.

Podredumbre de la mazorca - *Fusarium* spp., *Stenocarpella maydis*, *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp.

Esta enfermedad está difundida en la mayor parte de la zona maicera, especialmente en las regiones húmedas (Giménez Pecci *et al*., 2005a). La infección puede comenzar en el campo y continuar durante el transporte y el almacenamiento. Debido a la cosecha anticipada, el maíz dulce tiene menor probabilidad de ataque y desarrollo de la enfermedad que el destinado a grano. La enfermedad es ocasionada por hongos del phylum Ascomycota ya mencionados en este capítulo como agentes causales de muerte de plántulas y podredumbre basal. Un problema adicional de la podredumbre de la mazorca es la generación de toxinas que pueden causar enfermedad y muerte en animales y seres humanos. Éstas son producidas principalmente por los géneros *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium* (Figura 7.11) y están presentes en el 25 % de los alimentos a nivel mundial (Lawlor y Lynch, 2001). Por su peligrosidad para la salud humana, las toxinas fúngicas están divididas en grupos: G1 (carcinogénicas), G2A y G2B (probable y posiblemente carcinogénicas) y G3 (no carcinogénicas) (IARC, 2020).

F. fujikuroi (sinónimos *F. moniliforme*, *F. verticillioides*) afecta a los granos y causa la muerte prematura de plántulas nacidas de semillas infectadas. Los granos, que pueden ser atacados individualmente o en grupos en áreas limitadas de las espigas, muestran abundante micelio rosado algodonoso y resultan finalmente agrietados, adheridos a las envolturas de las espigas. Humedad y temperatura altas durante y después de

Figura 7.11. Podredumbres de la mazorca del maíz causadas por *Fusarium* spp. (autora M.C. Rivera).

la floración predisponen a la enfermedad. Los conidios llevados por el viento alcanzan las espigas durante la floración (Carranza, 1976) y penetran por estigmas o heridas. Melo Reis y Trezzi Casa (1996) asociaron las infecciones de *F. fujikuroi* con la podredumbre de la base de la espiga, mientras que Presello *et al*. (2004) lo observaron en granos aislados o colonizando totalmente los granos; también causando estrías blanquecinas que son canales de aire dejados por el micelio debajo del pericarpio. La contaminación con *F. fujikuroi* es la más frecuente y la de mayor incidencia en la producción de maíz (Presello *et al*., 2004) y produce prevalentemente fumonisinas B_1 y B_2 y fusarina C, pertenecientes al grupo G2B (de la Torre-Hernández *et al.*, 2014).

F. graminearum penetra por los estigmas y avanza hacia el interior y la base de las espigas. La enfermedad ocurre con tiempo fresco y húmedo, especialmente con lluvias frecuentes luego de la polinización, en híbridos con chalas muy pegadas a las semillas y con mazorcas muy erectas, que facilitan la permanencia del agua. El signo es de color rojo morado (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996). A la sintomatología descripta, se agrega un estado final de podredumbre generalizada de la espiga y la eventual formación de peritecios. El patógeno produce zearalenona, deoxinivalenol, nivalenol y fusarenona X (Presello *et al*., 2016).

Otras especies de *Fusarium,* como *F. temperatum* y *F. subglutinans* fueron aisladas de maíces nativos y comerciales cosechados en el NOA. Ambas son capaces de producir fusaproliferina y, además, *F. subglutinans* produce beauvericina y fumonisina B_1 (Fumero *et al*., 2015).

Stenocarpella maydis causa podredumbre seca de la espiga. Sobre las brácteas de la mazorca se originan manchas grisáceas a blanquecinas que llegan a secarlas. Desarrolla un micelio grisáceo abundante, algodonoso, sobre y entre los granos. Las brácteas quedan soldadas entre sí y adheridas a la mazorca (Carranza, 1976). *S. maydis* se encuentra en la lista A2 de especies presentes, recomendadas para su regulación como plagas cuarentenarias por la European and Mediterranean Plant Protection Organization (EPPO, 2021). Las infecciones producen una enfermedad conocida como diplodiosis en ganado y aves (Bodega, 2010). Se han identificado diferentes neurotoxinas producidas por el hongo, como diplodiatoxinas, diplonina y quetoglobosinas K y L (Rogers *et al*., 2014).

Los alimentos destinados a humanos y animales constituyen una excelente fuente nutricional para el crecimiento de *Aspergillus* (Bennett, 2010) y *Penicillium* (Pitt y Hocking, 2009). *A. flavus* y *A. parasiticus* producen infecciones que generalmente se localizan en algunos pocos granos en las espigas. El micelio de color verde amarillento se ubica sobre los granos y entre ellos y produce abundantes masas de esporas. Los síntomas suelen ser poco perceptibles y las infecciones son más severas con alta temperatura y estrés hídrico (Giorni *et al*., 2007; Carvajal, 2010). Presello *et al*. (2009) observaron una mayor habilidad de *Fusarium* en relación con *Aspergillus* para crecer con altos contenidos de agua libre en los granos. Por otra parte, *P. oxalicum* y *P. glaucum* producen podredumbres de espiga con proliferación de micelio sobre los granos o entre ellos. Generalmente aparece en la punta de las espigas, que adquieren un aspecto pulverulento de color verdoso o verde azulado. *A. flavus y A. parasiticus* son productoras de aflatoxinas B1, B2, G1, G2, M1 (grupo G1) y ocratoxina A (2B). Además, *A. flavus* puede sintetizar la neurotoxina CPA o ácido ciclopiazónico (Bogantes Ledezma *et al*., 2004; Camiletti, 2018), mientras que *Penicillium* spp. producen ocratoxina A, patulina y CPA (Perrone y Susca, 2017).

Todos los hongos involucrados en la podredumbre de la mazorca son patógenos necrótrofos, con bajo

grado de especificidad, que pueden perdurar tanto en rastrojos como en el suelo (Presello *et al*., 2004). Las infecciones son favorecidas por heridas en las espigas causadas por larvas de Lepidópteros (Munkvold *et al*., 1997) como el gusano cogollero *Spodoptera frugiperda* y por la alimentación de aves (Melo Reis y Trezzi Casa, 1996).

La producción de toxinas depende de la cepa fúngica (Camiletti, 2018), las condiciones ambientales (Martínez *et al*., 2010), el genotipo del maíz (De la Campa *et al*., 2005) y la madurez de la espiga (Chulze *et al*., 1996). El Código Alimentario Argentino (Ministerio de Salud, 2020) determina los límites máximos de aflatoxinas en alimentos. El Art. 156 establece que el maíz y los alimentos a base de maíz con más de 5 µg/kg de aflatoxina B1 o 20 µg/kg de aflatoxinas B1 + B2 + G1 + G2 no son aptos para el consumo. Para las harinas y sémolas, existen niveles máximos admitidos de 1.000, 2.000 y 3 µg/kg de deoxinivalenol, fumonisinas (B1+B2) y ocratoxina A, respectivamente. Estos límites rigen en todo el ámbito del Mercosur.

Para el manejo de esta enfermedad se recomienda usar genotipos de buen comportamiento, evitar estrés en las plantas y controlar ataques de insectos en la espiga (Giménez Pecci *et al.*, 2017). La aplicación de aislados locales no aflatoxigénicos sería una eficaz herramienta para reducir el contenido de aflatoxinas en los cultivos (Camiletti, 2018).

Enfermedades causadas por bacterias

Las enfermedades de origen bacteriano que afectan a los cultivos de maíz en Argentina atacan principalmente a las hojas. Algunas producen síntomas característicos y fácilmente distinguibles, mientras que otras se confunden con enfermedades fúngicas o lesiones por factores abióticos. Pueden afectar a otras gramíneas cultivadas y autóctonas. Una forma práctica de detectar la infección por bacterias es la observación al microscopio de exudados que se liberan de los tejidos en cortes transversales de las hojas.

Para el manejo de las bacteriosis del maíz no se cuenta con herramientas químicas, ya que no hay antibióticos inscriptos. Diversos síntomas foliares compatibles con infecciones bacterianas se han observado en las últimas campañas. Los agentes causales de tan variados síntomas son muchos y en su análisis existe una alta proporción de infecciones mixtas (Plazas *et al*., 2014). Se han citado en Argentina los siguientes patógenos: *Acidovorax avenae*, *A. temperans*, *Pantoea aglomerans*, *P. ananatis*, *P. stewartii*, *Pseudomonas orizihabitans*, *Ps. syringae*, *Robbsia andropogonis* (sinón. *Burkholderia andropogonis*), *Spiroplasma kunkelii*, *Xanthomonas vasicola* pv. *holcicola* y *X. vasicola* pv. *vasculorum* (SINAVIMO, 2021). A continuación, se describen las enfermedades más frecuentes.

Estría bacteriana - *Xanthomonas vasicola* pv. *vasculorum*

Es la bacteriosis encontrada más frecuentemente en el cultivo. Está presente en todo el país, con mayor importancia en la zona centro (Córdoba, Buenos Aires y Santa Fe). En general se manifiesta en todas las campañas, salvo en la región del NOA donde es esporádica.

Los síntomas son lesiones foliares internervales, finas, de bordes irregulares, amarillo brillante a pardo, que pueden ser cortas o alcanzar todo el largo de la hoja. Al observar la hoja al trasluz, se pueden distinguir claramente los síntomas por el aspecto húmedo del tejido afectado (Figura 7.12a). Los signos se observan luego del rocío, como exudados (zoogleas) que al deshidratarse se ven como pequeñas escamas amarillentas (Programa de Maíz del CIMMYT, 2004) (Figura 7.12b).

Xanthomonas vasicola pv. *vasculorum* es una bacteria Gram negativa, móvil, que forma colonias de color amarillo. La infección puede presentarse durante todo el ciclo de la planta. Esta bacteria se desarrolla como epífita sobre la hoja hasta alcanzar altas poblaciones, penetra por heridas o por estomas y coloniza el parénquima hasta afectar en ocasiones superficies considerables. Las zoogleas son llevadas a varios metros de distancia por el viento y por salpicaduras de agua de lluvia o riego. El patógeno puede transmitirse por semilla en muy baja proporción y sobrevive en restos de cultivos como saprófito (Arias *et al.,* 2020).

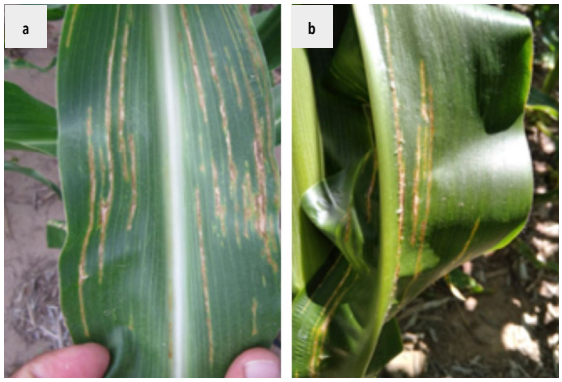

Figura 7.12. Síntomas y signo de *Xanthomonas vasicola* pv. *vasculorum*. a. Lesiones alargadas de aspecto húmedo. b. Escamas amarillentas formadas por deshidratación de los exudados de la bacteria (autora M.C. Plazas).

El maíz dulce en general es muy afectado por esta enfermedad, cuya severidad depende de temperaturas moderadas (entre 20 y 30 °C) luego de tormentas con vientos fuertes que generan microheridas en las hojas.

En general la presencia de síntomas no afecta en gran medida a la producción, salvo el daño estético sobre las hojas, por lo cual no se requieren medidas de control. No se dispone en la actualidad de información sobre la respuesta de los materiales de maíz dulce a la enfermedad. La rotación es lo más efectivo para disminuir la población bacteriana en el lote.

Rayado foliar y podredumbre del ápice - *Acidovorax avenae*

La enfermedad es más frecuente en el norte del país, donde la distribución coincide con el cultivo de caña de azúcar, el cual también se ve afectado por *Acidovorax avenae*, en las provincias de Tucumán, Salta, Chaco y noreste de Santiago del Estero (Fontana, 2010). También hay registros menos frecuentes en otras provincias como Córdoba, Santa Fe y Buenos Aires (Plazas *et al*., 2019).

En las hojas se forman manchas longitudinales y alargadas, de color claro, casi blanco, con bordes pardos. Los síntomas son muy llamativos por el contraste con la coloración normal (Figura 7.13a). Las lesiones son más anchas que las de la estría bacteriana. Se presenta en cualquier estado fenológico. En estados vegetativos (Figura 7.13b) puede producir necrosis de las hojas que están aún sin desplegar, con la consiguiente podredumbre y deformación del ápice. Esto produce un retraso o detención del crecimiento. En algunos casos la pérdida es total, ya que las plantas no llegan a florecer. Pueden aparecer múltiples macollos. El impacto sobre el rendimiento depende del estado fenológico en que comenzó el ataque. En condiciones de lluvias prolongadas puede alcanzar el tallo y necrosar haces vasculares, con estrangulamientos y muerte. Se ve favorecida por ataques de insectos como el gusano cogollero en estados vegetativos tempranos. En algunos casos los síntomas se presentan en manchones en el lote (Giménez Pecci *et al*., 2017).

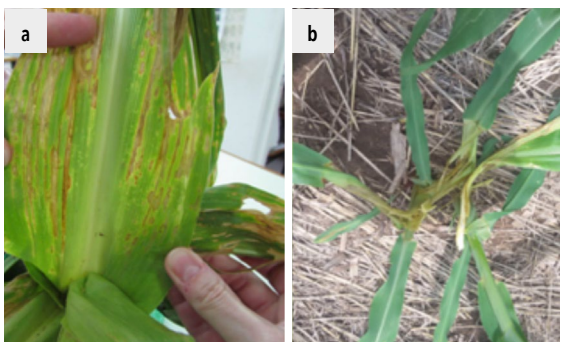

Figura 7.13. Rayado foliar por *Acidovorax avenae*. a. Hoja de maíz con síntomas de rayado b. Síntomas en estados vegetativos tempranos (autora M.C. Plazas).

Esta enfermedad es causada por *Acidovorax avenae* (sinón. *Pseudomonas avenae*), bacteria Gram negativa, móvil, que produce colonias pequeñas, blancas, de aspecto cremoso en medios de cultivo nutritivos. No produce zoogleas sobre los tejidos afectados. Sobrevive en los

rastrojos como saprófita. Se transmite por semillas (Anan *et al*., 2013). Las pérdidas pueden ser significativas de acuerdo con la incidencia y severidad de la enfermedad.

Enfermedad de Stewart - *Pantoea stewartii*

Esta enfermedad no es importante en Argentina. Es causada por *Pantoea stewartii* (sinón. *Erwinia stewartii*), patógeno con importancia cuarentenaria. Los síntomas descriptos en otros países son marchitamiento y tizón de la hoja. Es transmitida por semilla y principalmente por el vector *Chaetocnema pulicaria* (Coleoptera: Chrysomelidae) (Munkvold y White, 2016). En nuestro país solo se ha detectado en Córdoba, en 2010-2011 y 2011-2012 causando estrías necróticas anchas, de borde irregular, a lo largo de la hoja y tizón (Figura 7.14). En ese caso se la identificó en maíz para grano originado de semillas provenientes del extranjero (Albarracin Orio *et al*., 2012). Hasta el presente no se ha identificado su vector en Argentina, mediante el cual potenciaría su severidad y desarrollo epidemiológico.

Figura 7.14. Lesiones foliares en maíz ocasionadas por *Pantoea stewartii* (autora M.C. Plazas).

Manchas foliares, manchas blancas, lunar blanco - *Pantoea ananatis*

Alippi y López (2010) detectaron a *Pantoea ananatis* en Formosa, Santa Fe y Catamarca ocasionando estrías de color castaño claro o parches castaño oscuro o blanco a menudo con bordes rojizos (Figura 7.15). Esta especie se encuentra frecuentemente asociada con otras bacterias produciendo manchas foliares y es la preponderante en infecciones bacterianas mixtas (Plazas *et al*., 2014). Asociada con *Phaeosphaeria maydis* y numerosos otros hongos, *P. ananatis* causa la mancha blanca o mancha por *Phaeosphaeria* (Gonçalves *et al*., 2013).

Figura 7.15. Hoja de maíz con lunar blanco causado por *Pantoea ananatis* (autora M.C. Plazas).

Pseudomonas syringae pv. *syringae* causa en otros países Holcus leaf spot que son manchas blancas muy similares a la mancha por *Phaeosphaeria* o a otras manchas denominadas lunar blanco. *Ps. syringae* ha sido identificada en el país (De Rossi, 2017) pero en ninguna oportunidad pudo ser aislada de manchas tipo Holcus ni de lunar blanco (Plazas *et al*., 2014).

Achaparramiento - *Spiroplasma kunkelii,* Maize bushy stunt phytoplasma y *Maize rayado fino virus*

La enfermedad se encuentra solo en el continente americano, donde tiene amplia distribución. También es denominada corn stunt o palmado. Si bien fue reportada en la década del 40 en Estados Unidos (Alstatt, 1945), recién 40 años después produjo una epidemia de importancia. De forma similar, se detectó en Brasil a comienzos de la década del 70, con una rápida expansión entre 1990 y 2000 (Oliveira *et al*., 1998).

En Argentina se la identificó en el NOA en la campaña 1990/91 (Lenardon *et al*., 1993), y abarcó el área subtropical en el año 2000. Está presente también en la zona templada (Giménez Pecci y Laguna, 2004) hasta el valle del Río Negro (*Barontini et al.*, 2022).. En la zona subtropical, se han observado con frecuencia lotes con 100 % de infección y disminuciones del rendimiento por planta del orden del 70 %, mientras que en la zona templada central se ha registrado hasta 20 % en maíz para grano (Giménez Pecci, 2005). En maíz dulce ha sido reportada en el cinturón verde de Colonia Caroya, Córdoba (Giménez Pecci *et al*, 2005a).

La sintomatología típica de la enfermedad cuando está presente el espiroplasma son bandas de color amarillo blanquecino que nacen en la base de la lámina foliar y se extienden hacia el extremo distal (Figura 7.16a). Otros síntomas son: enrojecimiento de bordes o de toda la lámina foliar, acortamiento de entrenudos principalmente los superiores, cortes transversales de la hoja, amarillamiento o enrojecimiento general de la planta, multiespigas, brácteas de la mazorca con apariencia de lámina foliar, madurez fisiológica anticipada (Figura 7.16b) y aborto de estructuras femeninas (de Oliveira y Peper, 2012).

Esta enfermedad es causada por las bacterias *Spiroplasma kunkelii* (phylum Mycoplasmatota clase Mollicutes, familia Spiroplasmataceae) y Maize bushy stunt phytoplasma (phylum Mycoplasmatota, clase Mollicutes, familia Acholeplasmataceae) y el virus *Maize rayado fino virus* (MRFV) en forma aislada o conjunta. Entre los tres patógenos, *S. kunkelii* fue históricamente el más frecuente en nuestro país, sin embargo, en la campaña 2020-2021, prevaleció MRFV.

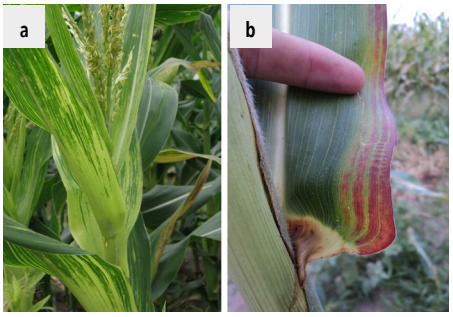

Figura 7.16. Síntomas de achaparramiento causados por *Spiroplasma kunkelii* en maíz dulce. a. Bandas blanquecinas en hojas. b. Enrojecimiento de bordes foliares (autora M.P. Giménez Pecci).

Spiroplasma kunkelii es una bacteria pequeña sin pared celular, móvil (Whitcomb *et al.*, 1986). Algunas cepas son helicoidales, otras parcialmente helicoidales y otras pleomórficas (Lee y Davis, 1989). Está incluida desde 1993 en la lista A1 de plagas recomendadas para regulación como cuarentenarias por la APPPC (Asia and Pacific Plant Protection Commission) y estuvo en la lista de alertas de la EPPO hasta 2012 (EPPO, 2020). Para el diagnóstico de las cepas locales, se han desarrollado en nuestro país pruebas serológicas y moleculares como ELISA y PCR, con reactivos propios (Giménez Pecci *et al.,* 2009) (Figura 7.17).

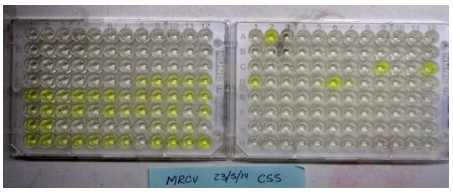

Figura 7.17. Reacción de la prueba de ELISA para *Spiroplasma kunkelii* (CSS) y *Mal de Rio Cuarto virus* (MRCV) (autora M.P. Giménez Pecci).

Maize bushy stunt phytoplasma, también sin pared celular, pertenece al subgrupo 16SrI-B del género *Candidatus* Phytoplasma (Lee *et al*., 2000). En el país fue detectado en zonas de clima templado como Tafí del Valle (Tucumán) o el sur de la zona maicera (Lenardon *et al*, 1997), pocas veces con importancia. Finalmente, el MRFV es un patógeno viral que se describe en la siguiente sección.

Los tres patógenos son transmitidos exclusivamente por cicadélidos y presentan un vector común, *Dalbulus maidis* (Hemiptera: Cicadellidae), específico del maíz. En Argentina se ha comprobado la transmisión a campo solo por esta especie, sin embargo, la aparición esporádica de la enfermedad en la zona templada central no siempre fue acompañada por la detección de *D. maidis*, lo que sugiere la presencia de otros vectores. En 2011, Carloni *et al*., (2011) confirmaron la existencia de un vector experimental del espiroplasma, el cicadélido *Exitianus obscurinervis*, ampliamente distribuido en el país.

En los lotes de maíz hortícola, es muy frecuente la aplicación de insecticidas para el control de orugas, que también afectan al vector del achaparramiento. Aun así, es común observar individuos adultos refugiados en malezas y vegetación circundante al cultivo, los que recolonizan al maíz luego de las aplicaciones. Por este motivo, es recomendable mantener los bordes de los lotes limpios de malezas y vegetación espontánea o bien tratarlos junto con el cultivo. Por otro lado, los insecticidas curasemillas sistémicos protegen a las plántulas y plantas jóvenes, y disminuyen la incidencia de esta enfermedad (Carpane *et al*., 2005, 2012).

Debe tenerse en cuenta que las siembras escalonadas durante la misma campaña agrícola, típicas del cultivo de maíz dulce, permiten el incremento sucesivo de las poblaciones del vector y patógenos. La siembra

temprana, cuando la población del cicadélido es baja, es una estrategia adecuada para evitar o reducir la infección. Como medida adicional se recomienda eliminar las plantas de maíz voluntarias (guachas) del lote o de lotes vecinos ya que sirven como reservorios del vector, de mollicutes y del MRFV (March y Lenardon, 2012). Al igual que para otras enfermedades, la mejor herramienta de manejo del achaparramiento del maíz es el uso de cultivares tolerantes. Ensayos en maíz dulce que incluyeron detecciones de espiroplasma y virus mostraron diferente comportamiento entre genotipos y entre campañas (ver Enfermedades causadas por virus).

Enfermedades causadas por virus

Las enfermedades causadas por virus pueden ocasionar importantes pérdidas en los cultivos de maíz dulce. Algunas están ampliamente distribuidas en todo el mundo, entre ellas las causadas por *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV) y *Sugarcane mosaic virus* (SCMV). Otras están restringidas a un continente, como la ocasionada por *Maize streak virus* (MSV) en África; o a regiones delimitadas como el mal de Río Cuarto en la zona templada argentina. Algunas producen epidemias graves, como todas las anteriores y otras causan síntomas leves como los del *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV) cuando se encuentra infectando aisladamente. En nuestro país, algunas son endémicas y otras son emergentes, por ejemplo, las originadas por *Wheat streak mosaic virus* (WSMV) y por *High plains wheat mosaic virus* (HPWMoV).

WSMV y HPWMoV afectan también al trigo y son transmitidos por el ácaro *Aceria tosichella*. HPWMoV se citó por primera vez en Estados Unidos, sobre maíces dulces (Jensen *et al*., 1996). En Argentina, se reportó sobre maíz para grano 18 años después (Raspanti *et al*., 2014) y se registra cada vez con mayor frecuencia. Se transmite por semilla en baja tasa (Jones *et al*., 2005; Lanoiselet *et al*., 2008) y produce síntomas variados como suave coloración rojiza y leve disminución de la altura de la planta, o en infecciones conjuntas con otros virus, coloración rojiza en bordes y extremos de las hojas, estrías y manchas cloróticas.

De las nueve especies virales que afectan al maíz en Argentina (Laguna y Giménez Pecci, 2012a,b), se describen brevemente, a continuación, las principales:

Mosaicos por potyvirus - *Maize dwarf mosaic virus* y *Sugarcane mosaic virus*

Los mosaicos causados por potyvirus tienen importancia y distribución global. Son virosis que requieren certificación para el ingreso de granos en varios países. En Argentina están siempre presentes en todo el territorio. En maíz dulce han sido reportadas en 2003 en el cinturón hortícola de la ciudad de Córdoba (Giménez Pecci *et al*., 2003). Causan un mosaico típico acompañado a veces por clorosis internerval y anillos cloróticos. En infecciones conjuntas de varias especies, se registra mosaico más intenso, aclaramiento e hipertrofia de nervaduras foliares y enanismo en casos severos (Figura 7.18a). También son habituales en maíces hortícolas las infecciones mixtas con virus de otros grupos como HPWMoV o MRCV (ver Mal de Río Cuarto). Los síntomas en hojas se pueden confundir con los causados por otros virus y por los mildius. Para el diagnóstico hay desarrolladas pruebas serológicas y moleculares de uso rutinario (Docampo y Lenardon, 1999).

En el país se han identificado como causantes de esta enfermedad el *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV) (Docampo y Laguna, 1973) y el *Sugarcane mosaic virus* (SCMV), que pueden infectar individualmente o en forma conjunta. Son potyvirus (familia Potyviridae), cuyas partículas elongadas e inclusiones cilíndricas en las células del parénquima son fáciles de distinguir al microscopio electrónico de transmisión (Figura 7.18b). A nivel mundial hay muchas razas y variantes y al menos otras dos especies de potyvirus involu-

cradas. Shulka *et al*. (1994) demostraron que el complejo SCMV consta de cuatro potyvirus distintos e incluye además de SCMV y MDMV, a *Johnsongrass mosaic virus* (JGMV) y *Sorghum mosaic virus* (SrMV), por lo que suele citarse como una combinación de potyvirus.

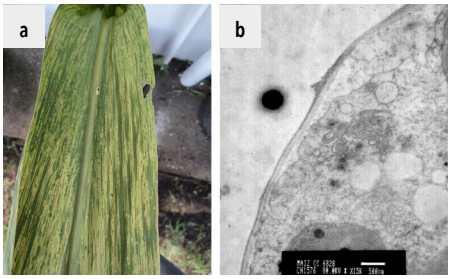

Figura 7.18. Infección por potyvirus en maíz. a. Síntomas en hoja. b. Inclusiones cilíndricas típicas en el parénquima de las células de maíz infectadas (autora C. Nome).

Estas virosis se transmiten por semilla y por pulgones en forma no persistente, lo que puede producir infecciones secundarias. Afectan a diferentes gramíneas primavero estivales anuales o perennes, entre las cuales el sorgo de Alepo es el reservorio natural más relevante por la permanencia de los virus en sus rizomas (Lenardon y Giolitti, 2012). Las incidencias son altamente variables según la campaña y el germoplasma (Tabla 7.2). Pueden producir importantes pérdidas de rendimiento si la transmisión por el vector ha sido temprana, si la infección ha sido por semilla o si el cultivar es susceptible (Laguna y Giménez Pecci, 2012a,b).

Las medidas más recomendadas para manejar esta enfermedad consisten en emplear cultivares tolerantes y evitar siembras en lotes infectados con sorgo de Alepo (Lenardon y Giolitti, 2012; March y Lenardon, 2012). Sería importante contar con semilla certificada para todos los virus que se transmiten por esta vía.

Tabla 7.2. Incidencia de enfermedades causadas por virus y mollicutes en lotes de maíz para consumo fresco de distinta base genética, en Colonia Caroya, Córdoba.

Patógeno	2003*		2006				2009	
	Canario	Lumina	Megatón superdulce	Royers superdulce	Bonanza	Silomax Albert	Sursem SRM573	Sursem Cedric
S. kunkelii	18,0	79,0	2,5	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0
MDMV	16,0	14,0	10,0	0,0	22,2	14,0	27,9	0,0
SCMV**	Nd	Nd	2,5	0,0	7,5	8,0	16,2	3,3
MRFV	Nd	Nd	2,5	0,0	0,0	12,0	0,0	0,0
MRCV	11,0	9,0	0,0	2,5	0,0	2,0	4,6	3,3

*Datos parcialmente publicados en Giménez Pecci *et al*. (2003).
**Todas las plantas detectadas con SCMV presentaban infección conjunta con MDMV.
Nd: no determinado. *S. kunkelii*: *Spiroplasma kunkelii*; MRCV: *Mal de Río Cuarto virus*; MDMV: *Maize dwarf mosaic virus*; SCMV: *Sugarcane mosaic virus*; MRFV: *Maize rayado fino virus*.

Moteado clorótico y necrosis letal del maíz - *Maize chlorotic mottle virus*

Se ha reportado su presencia en el continente americano, en el este de África y en el sudeste de Asia, con epidemias graves en África desde 2011 (Wangai *et al.*, 2012). En nuestro país fue identificada en las provincias de Córdoba y Buenos Aires (Nome *et al*, 1981a; Nome y Yossen, 1981), luego de lo cual durante muchos años no se reportó hasta su reemergencia en 2006/07 (Giménez Pecci y Laguna, 2012). En el cinturón hortícola de la ciudad de Córdoba cobró importancia en campañas secas por incremento de las poblaciones de trips, como en 2008/09, 2009/10 y 2013/14 en maíces para consumo fresco (Barontini *et al*., 2015).

Cuando este virus infecta solo, causa moteado clorótico que luego forma bandas paralelas a las nervaduras, contrastantes con el verde normal de la hoja cuando se la observa al trasluz. A menudo la alteración es poco evidente o desaparece al crecer la planta y los síntomas pueden confundirse con los ocasionados por deficiencias nutricionales o con manchas genéticas tipo mimics (Figura 7.19). Éstas son lesiones que se asemejan a las producidas por desórdenes fisiológicos causados por genes mutantes de híbridos de maíz. En infecciones conjuntas con diferentes potyvirus, causa moteado clorótico intenso que puede derivar en necrosis generalizada, enfermedad conocida como necrosis letal del maíz.

El agente causal es *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV), especie tipo y única del género *Machlomovirus*, familia Tombusviridae, de partículas de simetría icosaédrica y alta estabilidad (ICTV, 2011). El diagnóstico

se realiza mediante serología y pruebas moleculares como PCR en tiempo real (Cabanas *et al*., 2013). Los potyvirus con los que produce la necrosis letal en coinfección son *Sugarcane mosaic virus*, *Maize dwarf mosaic virus*, *Johnsongrass mosaic virus* y *Wheat streak mosaic virus* (Redinbaugh y Stewart, 2018).

Figura 7.19. Hoja de maíz con moteado clorótico producido por el *Maize chlorotic mottle virus* (autora M.P. Giménez Pecci).

El MCMV se transmite con facilidad en forma mecánica, por semilla y mediante vectores trips (*Frankliniella williamsi*) en forma semipersistente y seis especies de coleópteros crisomélidos que incluyen a *Diabrotica virgifera virgifera* (Cabanas *et al*., 2013). Tanto las larvas como los adultos de trips transmiten el virus durante un máximo de seis días después de la adquisición, las tasas de transmisión disminuyen con el tiempo. No hay evidencia de que los trips adultos que han adquirido el virus en estado larval tengan capacidad de transmitirlo. El patrón de distribución de la enfermedad en el campo depende del comportamiento de sus vectores. Debido a la estabilidad del virus, además de ser transmitido por trips y coleópteros puede sobrevivir en el suelo, del cual la planta puede adquirirlo sin la presencia de un vector (Phillips *et al*., 1982; Mahuku *et al*., 2015).

Es una enfermedad especialmente grave en maíces dulces y pisingallos. Como para otros virus que se transmiten por semilla, es fundamental el control sanitario en el comercio entre regiones y entre países. Dado que se ha relacionado su presencia con la labranza mínima por el incremento de rastrojo en superficie, se recomienda la rotación de cultivos y el empleo de genotipos tolerantes.

Rayado fino - *Maize rayado fino virus*

En estudios de prospección, el virus del rayado fino se registró en zonas maiceras templadas y subtropicales del país (Giménez Pecci *et al*., 2005b). Su presencia pasa inadvertida, excepto en casos como los valles de altura de Tucumán (Tafí del Valle) en los que se observaron lesiones foliares necróticas (Figura 7.20) o en 2003 en Santa Fe (Villa Trinidad) en lotes con 30 % de incidencia con elevadas poblaciones de vectores.

Figura 7.20. Lesiones foliares necróticas causadas por *Maize rayado fino virus* en maíz (autora M.P. Giménez Pecci).

El síntoma típico es un rayado clorótico fino a lo largo de las nervaduras, pues afecta a las células parenquimáticas acompañantes del floema. Se inicia como pequeños puntos que luego convergen. En algunos casos se produce enanismo y disminución en la producción de granos. Para su diagnóstico se emplea serología (ELISA, Western blot), técnicas moleculares como PCR y observación de cortes ultrafinos al microscopio electrónico (Figura 7.21).

La enfermedad es causada por la especie *Maize rayado fino virus* (MRFV), género *Marafivirus*, familia Tymoviridae. La elevada homología registrada entre aislamientos del virus de Argentina y Brasil (Derengowski *et al*., 2001) coincide con estudios de escasa variabilidad de su principal vector, la chicharrita *Dalbulus maidis*, a lo largo del continente americano (Palomera *et al*., 2012).

El virus no se transmite por semilla, pero lo hace en forma persistente, propagativa y transovárica por varias especies de cicadélidos, siendo *D. maidis* la más eficiente. Debido a ello, las formas de manejo adecuadas son el empleo de cultivares resistentes y de medidas culturales que eviten los picos poblacionales del vector, ya descriptas para los otros dos patógenos que causan achaparramiento del maíz.

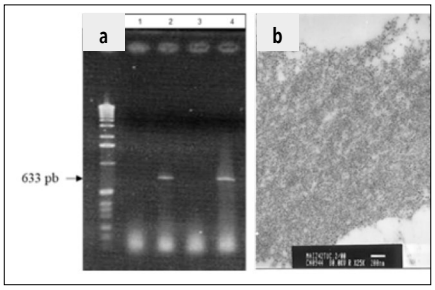

Figura 7.21. a. Gel de agarosa 1 %, del producto de RT-PCR de muestras de maíz sano (1 y 3) e infectadas con MRFV (2 y 4). M.: Marcador DNA 1Kb Ladder. b. Partículas de *Maize rayado fino virus* (MRFV) en cortes ultrafinos de hoja de maíz observados al microscopio electrónico (autora a. M.P. Giménez Pecci; b. C. Nome).

Mal de Río Cuarto - *Mal de Río Cuarto virus*

El patógeno se encuentra ampliamente distribuido en el país, desde la localidad de Yavi en Jujuy hasta Hilario Ascasubi al sur de la provincia de Buenos Aires, aunque produce disminuciones de rendimiento solo en las zonas templadas. Desde 1991, su incidencia presenta oscilaciones (Giménez Pecci *et al*., 2014) con picos cada cuatro a siete años dependientes de las condiciones ambientales que predisponen al incremento de las poblaciones de los vectores, como ocurrió en las campañas 2000/01/02 y 2006/07.

En los cultivos hortícolas, la importancia de la enfermedad se relaciona con la frecuencia de aplicación de insecticidas y la cercanía de lotes con gramíneas, principalmente las pastoreadas a la salida del invierno. En el país ha sido reportado en maíz dulce en las provincias de Córdoba (Giménez Pecci *et al*., 2005a) y Buenos Aires (Rivas y Matarazzo, 2009).

Figura 7.22. Síntoma de espiga pico de loro en plantas de maíz afectadas por el virus del *Mal de Río Cuarto* (MRCV) (autora M.P. Giménez Pecci).

Las plantas muestran enanismo, tallos aplanados, hojas más oscuras, enrolladas con bordes ondulados o aserrados y nervaduras engrosadas, hojas superiores erectas tipo oreja de canguro, panojas con espiguillas total o parcialmente estériles, deformes, varias espigas por nudo, curvadas como pico de loro (Figura 7.22), a veces más compactas. El sistema radical presenta escaso volumen y malformación. Los síntomas típicos útiles para el diagnóstico, las enaciones, son proliferaciones de tejido de las nervaduras, observadas sobre el envés de las hojas, que se forman en infecciones tempranas y dependen del híbrido. El resto de los síntomas se puede confundir con ataques de chinches, exceso de herbicidas u otros desequilibrios hormonales y fisiológicos.

Para su diagnóstico, en INTA-IPAVE se han desarrollado reactivos serológicos, técnicas de electroforesis de dsRNA y moleculares (RT-PCR, RT-PCRrt en tiempo real) (Figura 7.23) empleados en identificaciones de rutina (Rodríguez Pardina *et al*., 1998; Giménez Pecci *et al*., 2012).

Su agente causal es el *Mal de Río Cuarto virus* (MRCV), género *Fijivirus*, familia Reoviridae, de partículas isométricas constituidas por varias proteínas y 10 segmentos de ARN de doble cadena, restringido a los

tejidos del floema (Nome *et al*., 1981b).

El patógeno no tiene transmisión mecánica, por cuscuta ni por semillas. Su dispersión en la naturaleza se efectúa a través de insectos delfácidos, principalmente por *Delphacodes kuscheli* (Lenardon *et al*., 1985, Remes Lenicov *et al*., 1985), distribuidos en gran parte del territorio del país (Remes Lenicov y Paradell, 2012). Se multiplica en el vector y es también patógeno del insecto. Ninfas y adultos pueden adquirirlo. La transmisión es persistente propagativa. Presenta un amplio rango de hospedantes alternativos, como gramíneas silvestres y cultivadas, que son reservorios naturales en los períodos en los cuales no hay maíz en el campo.

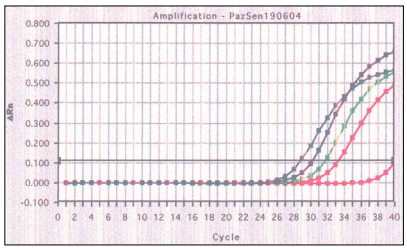

Figura 7.23. Amplificación de segmentos del genoma de aislamientos del *Mal de Rio Cuarto virus* (MRCV) mediante IC-RT-PCR en tiempo real (TaqM).

Cualquier factor que prolongue el período de susceptibilidad de la planta (desde la emergencia hasta las ocho hojas) aumenta el tiempo de exposición al vector, por lo que son adecuadas las prácticas agrícolas que permiten al cultivo la rápida salida de este período. De la misma manera, sequía o estreses como fuertes vientos que retrasen el crecimiento exponen al cultivo a mayor infección. El tipo de transmisión persistente justifica la aplicación de insecticidas, principalmente a las semillas, para cubrir la ventana más susceptible del maíz.

En un estudio sobre la posibilidad de desarrollo del cultivo de maíz dulce en el valle del Río Colorado, se ponderó la incidencia del Mal de Río Cuarto y se registró tolerancia en algunos materiales de origen norteamericano (Rivas y Matarazzo, 2009).

Infecciones múltiples de espiroplasma y virus

En maíz dulce y en maíces cultivados con destino hortícola, es frecuente encontrar lotes con infecciones de múltiples virus y mollicutes, y plantas con infecciones simultáneas de dos o más especies (Figuras 7.24 y 7.25). A continuación, se presentan dos ejemplos de situación sanitaria en maíz dulce: infecciones de múltiples virus y espiroplasma detectadas en un lote en Colonia Caroya, Córdoba (Tabla 7.2) e infecciones mixtas en plantas sintomáticas de diferentes híbridos en parcelas en Orán, Salta (Tabla 7.3).

El estudio en Colonia Caroya detectó diferente comportamiento entre genotipos y entre campañas, referido a achaparramiento y virosis. Para el espiroplasma del achaparramiento sobresalió la susceptibilidad

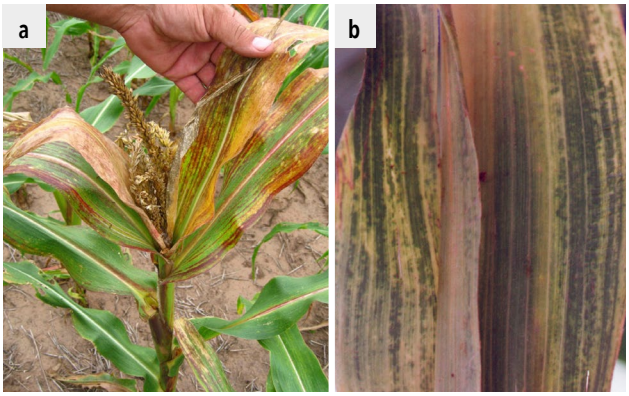

Figura 7.24. a. Necrosis foliar en maíz por infección mixta de *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV), *Mal de Río Cuarto virus* (MRCV) y *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV), Ballivian, Salta, 2015. b. Infección mixta de MDMV y *Sugarcane mosaic virus* (SCMV), Orán, Salta (autora M.P. Giménez Pecci).

Figura 7.25. Infección múltiple en maíz por *Spiroplasma kunkelii* (célula derecha) y virus (célula izquierda), Jesús María, Córdoba (autora M.P. Giménez Pecci).

del híbrido Lumina en 2003, mientras que en 2006 y 2009, hubo poca incidencia en general. En el caso de los potyvirus, las mayores incidencias se detectaron en 2009 en el híbrido SRM573 y para el virus del rayado fino la mayor incidencia se registró en 2006 en Silomax Albert. Para el Mal de Río Cuarto fue la campaña 2003 la de mayor incidencia, con valores de 11 y 9 % en los germoplasmas analizados.

A continuación, se presenta la Tabla 7.3 como ejemplo de la situación sanitaria de nueve plantas sintomáticas en cuatro híbridos de maíz dulce en Orán, Salta, en 2003, donde se detectaron plantas del híbrido Vikingo infectadas simultáneamente con los tres patógenos analizados.

Tabla 7.3. Presencia de *Spiroplasma kunkelii* y los potyvirus *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV) y *Sugarcane mosaic virus* (SCMV) en plantas sintomáticas de maíz dulce de diferentes lotes en la localidad de Orán, Salta, 2003.

Híbrido	7640	7640	Vikingo	7640	7630	8100	8100	Vikingo	Vikingo
Planta Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9
S. kunkelii	-	-	-	-	-	-	+	+	+
MDMV	+	-	-	+	+	+	+	+	+
SCMV	-	+	+	+	+	+	-	+	+

Consideraciones finales

El maíz dulce presenta la mayoría de las enfermedades que afectan al maíz cultivado para la producción de grano, algunas con diferente incidencia o severidad. En horticultura, para la cosecha de choclos se emplean diversos genotipos: los inscriptos para choclo y en ocasiones los registrados para grano (incluso F1 de híbridos), razas precolombinas y también maíces dentados. Esto vuelve más complejo el panorama fitosanitario ya que los materiales genéticos tienen diferente comportamiento frente a las enfermedades. En relación con los productos de síntesis registrados para su aplicación en maíz dulce, sólo se encuentran los fungicidas tiram y trifloxistrobin, aunque se aplican insecticidas con alta frecuencia. En muchas ocasiones, la cercanía entre lotes hortícolas y lotes para grano e incluso con lotes de trigo otorga importancia epidemiológica recíproca como reservorios de patógenos y de plagas animales.

El manejo agrícola particular del maíz para choclo y la fertilidad de los suelos en los que se cultiva determinan respuestas particulares a algunas enfermedades. Las recopiladas en el Atlas Fitopatológico Argentino (Laguna *et al*., 2017) son muy pocas: mancha por *Cercospora*, tizón común, podredumbres causadas por *Fusarium*, roya común, carbón común, achaparramiento por espiroplasma y las virosis causadas por potyvirus y el mal de Río Cuarto. En este capítulo se trata de resaltar las enfermedades detectadas en maíz con destino hortícola, en base a referencias bibliográficas y experiencias de campo. Queda mucho por investigar sobre el tema. Esta recopilación puede servir de base para ello.

Agradecimientos

Se agradece al INTA, FONCyT y MinCyT Córdoba el apoyo financiero a lo largo de estos años para el estudio de las enfermedades del maíz en Argentina.

Bibliografía

- Albarracin Orio AG, Brücher E, Plazas MC, Sayago P, Guerra F, De Rossi R, Ducasse DA, Guerra GD. 2012. First report of Stewart's wilt of maize in Argentina caused by *Pantoea stewartii*. Plant Disease 96:1819.
- Alcoba NJ, Bejarano N, Catacata J. 2005. Enfermedades de los cultivos en Jujuy y Salta diagnosticados en el laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrarias de la UNJu. Editorial de la Universidad Nacional de Jujuy, San Salvador de Jujuy. 74 pp.
- Alippi AM, López AC. 2010. First report of leaf spot disease of maize caused by *Pantoea ananatis* in Argentina. Plant Disease 94:487.
- Alstatt G. 1945. A new corn disease in the Rio Grande Valley. Plant Disease Reporter 29:533-534.
- Anan K, Chuaboon W, Athinuwat D. 2013. Detection of *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* in commercial corn seeds and its correlation with seedling transmission. African Journal of Biotechnology 12:6376-6381.
- Arias SL *et al*. (en total 8 autores). 2020. Occurrence in seeds and potential seed transmission of *Xanthomonas vasicola* pv. *vasculorum* in maize in the United States. Phytopathology 110:1139-1146.
- Bailey JA, Jeger MJ (eds.) 1992. *Colletotrichum*. CAB International, Surrey. 388 pp.
- Baron CG, Liverotti O, Fernández Lozano J. 2013. Mercado y manejo poscosecha de maíz dulce. Corporación del Mercado Central de Buenos Aires, Buenos Aires. 20 pp.
- Barontini J, Favere V, Ferrer Lanfranchi M, Colella E, Ruiz Posse A, Laguna IG, Giménez MP, Torrico AK. 2022. Relevamiento de virus y *Spiroplasma kunkelli* en lotes de maíz del valle medio del Río Negro, Patagonia argentina. Congreso Nacional de Maíz. Pergamino. Resúmenes.
- Barontini J, Raspanti JG, Maurino MF, Ferrer Lanfranchi M, Laguna IG, Giménez Pecci MP. 2015. Estado actual de la sanidad del cultivo de maíz en Argentina. Revista AAPRESID 131:33-37.
- Bennett JW. 2010. An overview of the genus *Aspergillus*. En: Machida M, Gomi K (eds.). *Aspergillus* molecular biology and genomics. Caister Academic Press, Norfolk. Pp. 1-7.
- Bergstrom G. 1999. Biology and management of corn anthracnose. Integrated Crop Management Conference. Iowa. Abstracts p. 20.
- Bergstrom GC, Nicholson RL. 1999. The biology of corn anthracnose: knowledge to exploit for improved management. Plant Disease 83:596-608.
- Bodega JL. 2010. Diplodiosis, enfermedad causada por micotoxinas en maíz. Hongos en los rastrojos de maíz, problemas en las vacas. Producir XXI 18:24-34.
- Bogantes Ledezma P, Bogantes Ledezma D, Bogantes Ledezma S. 2004. Aflatoxinas. Acta Médica Costarricense 46:174-178.
- Botta G, González M. 2015. Enfermedades fúngicas, bacterianas y abióticas del maíz. En: Bases para el manejo del cultivo de maíz. INTA, Buenos Aires. Pp. 125-150.
- Cabanas D, Watanabe S, Higashi CHV, Bressan A. 2013. Dissecting the mode of *Maize chlorotic mottle virus* transmission (Tombusviridae: Machlomovirus) by *Frankliniella williamsi* (Thysanoptera: Thripidae). Journal of Economic Entomology 106:16-24.
- CABI 2020. Invasive species compendium. Detailed coverage of invasive species threatening livelihoods and the environment worldwide. CABI, Egham. https://www.cabi.org/isc/datasheet/40770#toidentity [Consulta: marzo 2021].
- Cámara Hernández J, Arancibia de Cabezas D. 2007. Maíces andinos y sus usos en la Quebrada de Humahuaca y regiones vecinas (Argentina). Editorial Facultad de Agronomía UBA, Buenos Aires. 60 pp.
- Cámara Hernández J, Miante Alzogaray AM, Bellón R, Galmarini AJ. 2012. Razas de maíz nativas de la Argentina. Editorial Facultad de Agronomía, Buenos Aires. 174 pp.
- Camiletti BX. 2018. Estrategias de manejo de *Aspergillus flavus* y *Penicillium* spp. para la reducción de los niveles de micotoxinas en maíz. Tesis doctoral. Universidad Nacional de Córdoba. 199 pp.
- Carvajal M. 2010. Investigación sobre aflatoxinas ¿Para qué? Departamento de Botánica. Instituto de Biología, UNAM, México. 5 pp.
- Carloni E, Virla E, Paradell S, Carpane P, Nome C, Laguna I, Giménez Pecci MP. 2011. *Exitianus obscurinervis* (Hemiptera: Cicadellidae), a new experimental vector of *Spiroplasma kunkelii.* Journal of Economic Entomology 104:1793-1799.
- Carpane P, Giménez Pecci MP, Conci L, Carloni L Murúa E, Bisonard EM, Laguna IG. 2012. Achaparramiento del maíz. En: Giménez Pecci, MP, Laguna, IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 57-84.
- Carpane P, Laguna IG, Virla E, Paradell S, Carloni E, Caro L, Giménez Pecci MP. 2005. Evaluación de dos prácticas de manejo tendientes a disminuir el efecto negativo del Corn Stunt Spiroplasma (CSS) en Argentina. VIII Congreso Nacional de Maíz. Rosario. Resúmenes p. 241-244.
- Carranza JM. 1976. Contribución al estudio de algunas enfermedades del maíz dulce (*Zea mays* L. *saccharata*) (Sturtev. Bailey) en la Argentina. I Congreso Nacional de Maíz. Pergamino. Resúmenes pp. 116-119.
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Serie Técnica N°1. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
- Carson ML, Hooker AL. 1981. Inheritance of resistance to anthracnose leaf blight in five inbred lines of corn. Phytopathology 71:488-491.

- Chulze S, Ramirez ML, Farnochi M, Pascale M, Visconti A, March G. 1996. *Fusarium* and fumonisins occurrence in Argentinian corn at different ear maturity stages. Journal of Agricultural and Food Chemistry 44:2797-2801.
- Conci L, Conci V, Ramallo A. 2019. Enfermedades de *Fragaria x ananassa* Weston (Duchesne) (frutilla, fresa) en Argentina. En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4. N° 4. Córdoba, Argentina. http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/ConsultaGeneral?Id=739 [Consulta: marzo 2021].
- Corporación del Mercado Central de Buenos Aires. 2019. Boletín de frutas y hortalizas. Maíz dulce. INTA-MCBA, Buenos Aires. 8 pp. http://www.mercadocentral.gob.ar/sites/default/files/docs/boletin-INTA-CMCBA-91-maizdulce.pdf [Consulta: marzo 2021].
- Crous PW, Braun U. 2003. *Mycosphaerella* and its anamorphs: 1. Names published in *Cercospora* and *Passalora*. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht. 571 pp.
- Crous PW, Groenewald JZ, Groenewald M, Caldwell P, Braun U, Harrington TC. 2006. Species of *Cercospora* associated with grey leaf spot of maize. Studies in Mycology 55:189-197.
- Darino MA. 2015. Estudio de las resistencias a roya común del maíz y a roya de la hoja del trigo. Tesis doctoral. Universidad de Buenos Aires. 110 pp.
- De la Campa R, Hooker DC, Miller JD, Schaafsma AW, Hammond BG. 2005. Modeling effects of environment, insect damage, and Bt genotypes on fumonisin accumulation in maize in Argentina and the Philippines. Mycopathologia 159:539-552.
- De la Torre-Hernández, Sánchez-Rangel D, Galeana-Sánchez E, Plasencia-de la Parra J. 2014. Fumonisinas. Síntesis y función en la interacción *Fusarium verticillioides*-maíz. TIP 17:77-91.
- De León, C. 1984. Enfermedades del maíz. Una guía para su identificación en el campo. CIMMYT, México. 116 pp.
- de Oliveira E, Peper A. 2012. Síntomas determinados por factores bióticos y por factores abióticos que se asemejan a los síntomas causados por virus o por mollicutes en maíz. En: Giménez Pecci, MP, Laguna, IG, Lenardon SL. (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp.109-118.
- De Rossi R, Reis EM, Brustolin R. 2014b. Semi selective medium to detect *Exserohilum turcicum* in corn seeds. Summa Phytopathologica 40:163-167.
- De Rossi RL *et al.* (en total 13 autores). 2017. Enfermedades del maíz de siembra tardía causadas por hongos. En: De Rossi RL, Giménez Pecci MP, Guerra FA, Plazas MC, Guerra G, Brücher E (eds.). El mismo maíz, un nuevo desafío. Dow, Córdoba. Pp. 107-125.
- De Rossi RL, Guerra FA, Vuletic E, Plazas MC, Brücher E, Guerra GD. 2014a. Informes fitosanitarios región centro norte de Córdoba. Laboratorio de Fitopatología. Universidad Católica de Córdoba.
- De Rossi RL, Reis EM, Brustolin R. 2015. Fungicide baseline for mycelial sensitivity of *Exserohilum turcicum*, causal agent of northern corn leaf blight. Summa Phytopathologica 41:25-30.
- Derengowski L, Nagata T, Oliveira E, Giménez-Pecci MP, Laguna IG, Resende RO. 2001. Comparison of isolates of *Maize rayado fino virus* originated from Brazil and Argentina. Virus Reviews & Research 6 Supplement 1:155.
- Dimitri MJ. 1972. Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. ACME, Buenos Aires. 1028 pp.
- Docampo D, Lenardon SL. 1999. Métodos para detectar patógenos sistémicos. Ediciones INTA, Buenos Aires. 180 pp.
- Docampo DM, Laguna IG. l973. El virus del mosaico enanizante del maíz y sorgo (MDMV) en la provincia de Córdoba. IDIA 312:47-54.
- EPPO. 2021. A2 List of pests recommended for regulation as quarantine pests (version 2016-09). https://www.eppo.int/ACTIVITIES/plant_quarantine/A2_list [Consulta: marzo 2021].
- EPPO. 2020. Global Database. *Spiroplasma kunkelli*. https://gd.eppo.int/taxon/SPIRKU/categorization [Consulta: marzo 2021].
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. Volumen III. Hongos. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires. 779 pp.
- Fernández Valiela MV. 1979. Introducción a la Fitopatología. Volumen IV. Hongos y Micoplasmas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires. 613 pp.
- Ferrer, ME. 2015. Los recursos genéticos del maíz. Pp. 107-124. En. Eyhérabide GH. (Ed.). Bases para el manejo de maíz. INTA, Buenos Aires. https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_bases_para_el_manejo_de_maiz_reglon_100-2_2.pdf [Consulta: marzo 2021].
- Fleitas Centurión A, Grabowski Ocampos CJ. 2014. Control biológico del complejo de hongos causantes de la mancha foliar en maíz dulce (*Zea mays* var. *saccharata*) con bacterias benéficas. Investigación Agraria 16:83-92.
- Fontana PD. 2010. Estría roja de caña de azúcar. Caracterización y análisis molecular del agente etiológico. Tesis de Magister Scientiae. Universidad Nacional de Córdoba. 108 pp.
- Francis SM, Williams RJ. 1983. *Peronosclerospora sorghi*. CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria N° 77. Sheet 761.
- Fritz VA, Tong CB, Rosen CJ, Wright JA. 2010. Sweet corn (vegetable crop management). Commercial fruit and vegetable production. University of Minnesota. http://www.extension.umn.edu/garden/fruit-vegetable/sweet-corn/ [Consulta: septiembre 2016].
- Fumero MV, Reynoso MM, Chulze S. 2015. *Fusarium temperatum* and *Fusarium subglutinans* isolated from maize in Argentina. International Journal of Food Microbiology 199:86-92.
- Giménez Pecci MP, Carpane P, Carloni E, Nome C, Fiorona M, Laguna IG. 2009. Técnicas empleadas en la identificación y caracterización de *Spiroplasma kunkelii* Withcomb *et al*., 1986 (reino Eubacteria, clase Mollicutes). En: Laguna IG, Conci V, Rodríguez Pardina P,

Truol G, Fiorona M, Di Feo L. (eds.), Procedimientos empleados en la identificación de organismos fitopatógenos. Ediciones INTA, Córdoba. Pp. 53-65.

- Giménez Pecci MP *et al.* (en total 13 autores). 2017. En: Borras L, Uhart S (eds.). Enfermedades del maíz de siembra tardía causadas por virus, mollicutes y bacterias. El mismo maíz, un nuevo desafío: Compendio Primer Congreso de Maíz Tardío. Córdoba. Pp. 128-145.
- Giménez Pecci MP, García MA, Druetta M, Cabral J, Ramírez EH, Maurino F, Laguna IG. 2014. Periodicidad y distribución de dos enfermedades del maíz (*Zea mays* L) en la década del 2000 en Argentina. 6° Escuela Argentina de Matemática y Biología (BIOMAT). Resúmenes pp. 46-47.
- Giménez Pecci MP, Laguna IG, Lenardon SL. 2012. Mal de Río Cuarto. En: Giménez Pecci MP, Laguna IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 41-56.
- Giménez Pecci MP, Laguna IG. 2004. Corn stunt Spiroplasma. Espiroplasma del achaparramiento del maíz en la Argentina. IDIA XXI 4V:163-165.
- Giménez Pecci MP, Laguna IG. 2012. *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV) y Necrosis letal del maíz. En: Giménez Pecci, MP, Laguna, IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 91-98.
- Giménez Pecci MP, Murúa L, Italia R, Carpane P, Ghione C, Laguna IG. 2005a. Presencia e incidencia de enfermedades en maíz dulce en Colonia Caroya, Córdoba. Horticultura Argentina 22:48.
- Giménez Pecci MP, Virla E, Carpane P, Dagoberto E, Murúa LA, Nome C, Conforto C, Laguna I. 2005b. Detección del virus del Rayado Fino del maíz en áreas templadas de Argentina. VIII Congreso Nacional de Maíz. Rosario. Resúmenes pp. 268-271.
- Giménez Pecci MP. 2005. Complejo del achaparramiento en maíz: evolución en Argentina. VIII Congreso Nacional de Maíz. Rosario. Resúmenes pp. 452-453.
- Giménez Pecci MP, Murúa LA, Italia R, Carpane P, Ghione G, Laguna IG. 2003. Presencia e incidencia de enfermedades en maíz hortícola en Colonia Caroya, Provincia de Córdoba. XXVI Congreso Argentino de Horticultura. Paraná. Resúmenes.
- Giorni P, Mazan N, Pietri A, Bertuzzi T, Battiloni P. 2007. Studies de *Aspergillus* section Flavi isolated in northen Italy from maize. International Journal of Food Microbiology 113:330-338.
- Godoy EF, Bruni O. 1952. Ciclo evolutivo de las royas del lino (*Melampsora lini*) y del maíz (*Puccinia sorghi*) en Argentina. Revista Argentina de Agronomía 19:21-34.
- Gonçalves RM, Figueiredo JEF, Pedro ES, Meirelles WF, Leite Junior RP, Sauer AV, Paccola-Meirelles LD. 2013. Etiology of *Phaeosphaeria* leaf spot disease of maize. Journal of Plant Pathology 95:559-569.
- González MP, Eyherabide G, Laguna IG. 2011. Variabilidad de *Puccinia sorghi* en la zona maicera núcleo Argentina. Tropical Plant Pathology 36:195-199.
- Goodwin SB, Dunkle LD, Zismann VL. 2001. Phylogenetic analysis of *Cercospora* and *Mycosphaerella* based on the internal transcribed spacer region of ribosomal DNA. Phytopathology 91:648-658.
- Guerra FA, Brücher E, De Rossi RL, Plazas MC, Guerra GD, Ducasse DA. 2016. First report of *Oxalis conorrhiza* as alternate host of *Puccinia sorghi*, causal agent of common rust of maize. Plant Disease 100:519.
- Guerra FA, De Rossi RL, Brücher E, Vuletic E, Plazas MC, Guerra GD, Ducasse DA. 2019. Occurrence of the complete cycle of *Puccinia sorghi* Schw. in Argentina and implications on the common corn rust epidemiology. European Journal of Plant Pathology 154:171-177.
- Hart JM, Sullivan DM, Myers JR, Peachey E. 2010. Sweet corn (Western Oregon). Nutrient management guide. EM9010-E October. Oregon State University, Oregon. 91 pp.
- Haynes C, Everhart E, Jauron R. 2003. El huerto doméstico. Guía de horticultura. PM 1891(S). Iowa State University, Iowa. 4 pp. http://walworth.uwex.edu/files/2013/01/PM1891S-Maiz-dulce.pdf [Consulta: marzo 2021].
- IARC. 2020. Monographs on the identification of carcinogenic hazards to humans. World Health Organization. https://monographs.iarc.fr/list-of-classifications/ [Consulta: marzo 2021].
- ICTV. 2011. Tombusviridae. 9th Report. International Committee on Taxonomy of Viruses https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/positive-sense-rna-viruses-2011/w/posrna_viruses/277/tombusviridae [Consulta: marzo 2021].
- INASE. 2020. Catálogo Nacional de Cultivares. Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. https://gestion.inase.gov.ar/consultaGestion/gestiones/index/page:86 [Consulta: diciembre 2020].
- Incremona M, Pioli R, Ghio A. 2011. Evaluación del método de inoculación y escala de severidad para cuantificar antracnosis en maíz en condiciones seminaturales. XIII Congreso y XXXI Reunión Anual de la Sociedad de Biología de Rosario. Rosario Resúmenes p. 162.
- Incremona M, Pioli R, Ghío A. 2012. Reacción de cuatro híbridos de *Zea mays* frente a aislados de *Glomerella/Colletotrichum* causales de antracnosis. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 144.
- Incremona M. 2020. Caracterización morfológica, molecular y fisiológica del sistema *Colletotrichum/Glomerella - Glycine max* y su relación bio epidemiológica con otros hospedantes en la zona productora núcleo de Argentina. Tesis doctoral. Universidad Nacional de Rosario. 263 pp.
- Jackson Ziems TA, Rees JM, Harveson RM. 2014. Common stalk rot diseases of corn. EC1898. The University of Nebraska, Nebraska. 8 pp.

- Jasinski J, Precheur R, Welty C, Curtis P, Robinson D, Pataky J, Weinzierl R, Becker R, Fritz V, Orzolek M. 2008. Sweet corn pest identification and management. ID 405. Purdue Extension Publication. 103 pp.
- Jeger MJ, Gilijamse E, Bock CH, Frinking HD. 1998. The epidemiology, variability and control of the downy mildews of pearl millet and sorghum, with particular reference to Africa. Plant Pathology 47:544-569.
- Jensen SG, Lane LC, Seifers DL. 1996. A new disease of maize and wheat in the high plains. Plant Disease 80:1387-1390.
- Jones RAC, Coutts BA, Mackie AE, Dwyer GI. 2005. Seed transmission of *Wheat streak mosaic virus* shown unequivocally in wheat. Plant Disease 89:1048-1050.
- Kehr E. 1993. Tecnología práctica. Hortalizas. Maíz dulce en la IX Región. Las variedades con mejor rendimiento INIA. Tierra Adentro: 13-15. http://www2.inia.cl/medios/biblioteca/ta/NR21120.pdf [Consulta: julio 2016].
- Laguna I *et al.* (en total 11 autores). 2017. Enfermedades de *Zea mays* L. var *saccharata* (Sturtev.) LH Bailey (maíz dulce). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR. (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol. 4, N° 4. Córdoba, Argentina. http://fitopatoatlas.inta.gob.ar/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Por=NombreHospedante&NombreHospedante=Zea%20mays%20L.%20var.%20saccharata%20(Sturtev.)%20L.%20H.%20Bailey:&Exacto=si [Consulta: febrero 2021].
- Laguna I *et al.* (en total 12 autores). 2019. Enfermedades de *Zea mays* L. (maíz) En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol. 4, N° 4. Córdoba, Argentina. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?id=1048 [Consulta: febrero 2021].
- Laguna IG, Giménez Pecci MP. 2012a. Enfermedades causadas por virus y mollicutes en el cultivo de maíz En: Eyhérabide GH (Ed.). Manejo del cultivo de maíz. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 151-176.
- Laguna IG, Giménez Pecci MP. 2012b. Panorama mundial de las enfermedades causadas por virus y mollicutes en maíz. En: Giménez Pecci MP, Laguna IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 31-40.
- Lanoiselet VM, Hind-Lanoiselet TL, Murray GM. 2008. Studies on the seed transmission of *Wheat streak mosaic virus*. Australasian Plant Pathology 37:584-588.
- Latterell FM, Rossi AE. 1983. Gray leaf spot of corn: A disease on move. Plant Disease 67:842–847.
- Lawlor PG, Lynch PV. 2001. Mycotoxins in pig feeds 1: Source of toxins, prevention and management of mycotoxicosis. Irish Veterinary Journal 54:117-120.
- Lee IM, Davis RE, 1989. Defects of helicity and motility in the corn stunt spiroplasma, *Spiroplasma kunkelii*. Canadian Journal of Microbiology 35:1087-1091.
- Lee IM, Davis RE, Gundersen-Rindal DE. 2000. Phytoplasma: phytopathogenic mollicutes. Annual Review of Microbiology 54:221-255.
- Lenardon SL, Conci LR, Gómez GG, Nome CF, González M, Nome SF. 1997. Fitoplasma asociado al enrojecimiento del maíz. VI Congreso Nacional de Maíz. Pergamino. Resúmenes I pp. 10-17.
- Lenardon SL, Giolitti F. 2012. Mosaico enanizante del maíz. En: Giménez Pecci MP, Laguna IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 85-90.
- Lenardon SL, Laguna IG, Gordon DT, Truol GA, Gómez J, Bradfute OE. 1993. Identification of *Corn stunt Spiroplasma* in maize from Argentina. Plant Disease 77:100.
- Lenardon SL, March GJ, Ornaghi JA, Beviacqua EJ. 1985. Virosis de maíz en Argentina. Mal de Río Cuarto. Jornadas de actualización. Centro de Investigaciones de Northrup King Semillas, Chacabuco. 11 pp.
- Leslie JF, Summerell BA. 2006. The *Fusarium* laboratory manual. Blackwell Publishing, Iowa. 388 pp.
- Lipps PE. 1998. Gray leaf spot: A global threat to corn production. APSnet Features. Online. doi: 10.1094. APSnet Feature 1998-0598. https://www.apsnet.org/edcenter/apsnetfeatures/Pages/GrayLeafSpot.aspx [Consulta: marzo 2021].
- Mahindapala R. 1978. Host and environmental effects on the infection of maize by *Puccinia sorghi* I. Prepenetration development and penetration. Annals of Applied Biology 89:411-416.
- Mahuku G *et al.* (en total 18 autores). 2015. Maize lethal necrosis (MLN), an emerging threat to maize-based food security in sub-Saharan Africa. Phytopathology 105:956-965.
- March G, Lenardon S. 2012. Manejo de enfermedades causadas por virus y mollicutes en maíz. En: Giménez Pecci, MP, Laguna, IG, Lenardon SL. (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA. Buenos Aires. Pp. 191-207.
- Martínez M *et al.* (en total 9 autores). 2010. Factores ambientales que afectan el contenido de fumonisina en granos de maíz. Tropical Plant Pathology 35:277-284.
- Maurino MF, Raspanti JG, Ferrer Lanfranchi M, Laguna IG, Giménez Pecci MP. 2014. Expansión de enfermedades causadas por virus y hongos en maíz, en Argentina. X Congreso de Maíz. Pergamino. Resúmenes p. 93.
- Melo Reis E, Trezzi Casa, R. 1996. Manual de identificacão e controle de doenças de milho. Aldeia Norte Editora, Passo Fundo. 78 pp.
- Ministerio de Salud. 2020. Código Alimentario Argentino. https://www.argentina.gob.ar/anmat/codigoalimentario [Consulta: noviembre 2020].
- Montoro A, Ruiz M. 2016. Ecofisiología del cultivo de maíz dulce (*Zea mays* var. *saccharata*). Horticultura Argentina 36:153-166.

- Munkvold GP, Hellmich RL, Showers WB. 1997. Reduced *Fusarium* ear rot and symptomless infection in kernels of maize genetically engineered for European corn borer resistance. Phytopathology 87:1071-1077.
- Munkvold G, White DG. (eds.). 2016. A compendium of corn diseases. APS Pres, St. Paul. 165 pp.
- Nome C. 2019. Enfermedades de *Cucurbita maxima* Duchesne ex Lam. subsp. *maxima* (zapallo, zapallo de año, zapallo criollo). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR. (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4. N° 4. Córdoba, Argentina. http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/ [Consulta: marzo 2021].
- Nome SF, Dal Bó E, Teyssandier E, Lenardon SL, Yossen V, Bustos S. 1981a. Estudio de frecuencia de algunos virus en maíz en Argentina. IV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Córdoba. Resúmenes pp 11-12.
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR. (eds.). 2019a. Enfermedades de *Cucurbita maxima* Duchesne ex Lam. subsp. *maxima* (zapallo, zapallo del año). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4. N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/ConsultaGeneral?Id=700 [Consulta: marzo 2021].
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR. 2019b. Enfermedades de *Cicer arietinum* L. (garbanzo). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR. (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4. N° 4. Córdoba, Argentina. http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/ConsultaGeneral?Id=693 [Consulta: marzo 2021].
- Nome SF, Lenardon SL, Raju BC, Laguna IG, Lowe SK, Docampo DM. 1981b. Association of reovirus-like particles with "Enfermedad de Rio IV" of maize in Argentina. Phytopathology Z 101:7-15.
- Nome SF, Yossen V. 1981. Necrosis letal del maíz en Argentina. IV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Córdoba. Resúmenes p. 31.
- Oliveira E, Waquil JM, Fernandes FT, Paiva E, Resende RO, Kitajima E. 1998. "Enfezamento pálido» e «enfezamento vermelho" na cultura do milho no Brasil Central. Fitopatologia Brasileira 23:45-47.
- Paliwal RL. 2001. Enfermedades del maíz. En : Paliwal RL. Granados G, Lafitte HR, Violic AD, Marathée JP (eds.). El maíz en los trópicos : Mejoramiento y producción. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma. http://www.fao.org/3/x7650s/x7650s10.htm#P0_0 [Consulta: marzo 2021].
- Palomera V, Bertin S, Rodríguez A, Bosco D, Virla E, Moya-Raygoza G. 2012. Is there any genetic variation among native mexican and argentinian populations of *Dalbulus maidis* (Hemiptera: Cicadellidae)? Florida Entomologist 95:150-155.
- Parera CA, Cantliffe DJ. 1992. Enhanced emergence and seedling vigor in *shrunken-2* sweet corn via seed disinfection and solid matrix priming. Journal of the American Society of Horticultural Science 117:400-403.
- Parera C. 2017. Producción de maíz dulce. INTA Ediciones, Buenos Aires. 63 pp.
- Paullier J, Arboleya J, Campelo E, Maeso D, Giménez G. 2014. Producción integrada de maíz dulce. Boletín de Divulgación N° 106. INIA, Montevideo. 26 pp. http://www.pv.fagro.edu.uy/fitopato/PI/doc/MAIZ_DULCE_FINAL.pdf [Consulta: octubre 2018].
- Pérez Fernández J. 2011. Carbón común del maíz. INTA, Anguil. 2 pp. https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-carbon-maizcialp.pdf. [Consulta: marzo 2021].
- Perrone G, Susca A. 2017. *Penicillium* species and their associated mycotoxins. Methods & Molecular Biology 1542:107-119.
- Peruzzo AM, Butassi E, Martínez L, Regules G, Cairo C, Morandi EN, Zacchino S, Pioli RN. 2011. Diversidad genética de *Fusarium graminearum* de riesgo toxicogénico en soja, basada en estudios fenéticos moleculares. V Congreso de la Soja del Mercosur. I Foro de la Soja Asia-Mercosur (MERCOSOJA). Rosario. Resúmenes.
- Phillips AJL, Alves A, Abdollahzadeh J, Slippers B, Wingfield MJ, Groenewald JZ, Crous PW. 2013. The Botryosphaeriaceae: genera and species known from culture. Studies in Mycology 76:51-167.
- Phillips NJ, Uyemoto JK, Wilson DL. 1982. Maize chlorotic mottle virus and crop rotation: Effect of sorghum on virus incidence. Plant Disease 66:376-379.
- Pitt JI. Hocking AD. 2009. Fungi and food spoilage. Springer, New York. 519 pp.
- Plazas MC, De Rossi RL, Guerra FA, Guerra GD. 2014. Identificación de bacterias que afectan el cultivo de maíz en el centro norte de Córdoba. III Congreso Argentino de Fitopatología. Tucumán. Resúmenes p. 168.
- Plazas MC, Vilaró ML, Guerra FA, De Rossi RL, Vuletic E, Conci LR, Guerra GD. 2019. Bacteriosis foliares del cultivo de maíz en Argentina. Investigación, Ciencia y Universidad 3:90.
- Presello D, Botta G, Iglesias J. 2004. Podredumbres de espiga de maíz y micotoxinas asociadas. IDIA XXI 6:152-157.
- Presello D, Iglesias J, Fernández M, Fauguel C, Eyhérabide G, Lorea R. 2009. Reacción de cultivares a hongos productores de micotoxinas en maíz. EEA INTA Pergamino. https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta-reacc_cultimaiz_micotoxinas_2009.pdf [Consulta: marzo 2021].
- Presello DA, Oviedo MS, Fernández M, Iglesias J. Copia PA. 2016. Resistencia a podredumbres de espiga y acumulación de micotoxinas en maíz. RTA 10:29-32.
- Programa de Maíz del CIMMYT. 2004. The CIMMYT Maize Program. Maize Diseases: A guide for field identification. CIMMYT, México D.F. 118 pp.
- Putnam ML. 2007. Brown stripe downy mildew (*Sclerophthora rayssiae* var. *zeae*) of maize. Online. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2007-1108-01-DG.p
- Raspanti J, Maurino F, Druetta M, Ferrer M, Ruiz Posse MP, Laguna IG, Giménez Pecci MP. 2014. Detección de High plains virus (HPV) en infecciones simples y mixtas en cultivos de maíz en Argentina. III Congreso Argentino de Fitopatología. Tucumán. Resúmenes p. 237.

- Rattin J, Valinote JP, Gonzalo R, Di Benedetto A. 2008. Efecto del método de implantación y la densidad de siembra en maíz dulce (*Zea mays* L.). Horticultura Argentina 27:5-10.
- Redinbaugh MG, Stewart LR. 2018. Maize lethal necrosis: An emerging, synergistic viral disease. Annual Review of Virology 5:301-322.
- Remes Lenicov AMM de, Paradell SL. 2012. Morfología y biología de especies vectoras de virus y mollicutes al maíz en la Argentina (Insecta-Hemiptera-Cicadomorpha-Fulgoromorpha). En: Giménez Pecci MP, Laguna IG, Lenardon SL (eds.). Enfermedades del maíz producidas por virus y mollicutes en Argentina. Ediciones INTA, Buenos Aires. Pp. 119-150.
- Remes Lenicov AMM de, Teson A, Dagoberto E, Huguet N. 1985. Hallazgo de uno de los vectores del Mal de Río IV en maíz. Gaceta Agropecuaria 25:251-258.
- Ringer CE, Grybauskas AP. 1995. Infection cycle components and disease progress of gray leaf spot on field corn. Plant Disease 79:24-28.
- Rivas J, Matarazzo R. 2009. Incidencia del virus del Mal del Río Cuarto (MRCV) en maíz dulce en el valle bonaerense del Río Colorado (VBRC). XXXII Congreso Argentino de Horticultura. Salta. Resúmenes p. 367.
- Rodríguez Pardina PE, Giménez Pecci MP, Laguna IG, Dagoberto E, Truol G. 1998. Wheat, a new natural host for the *Mal de Río Cuarto virus* in the endemic disease area, Río Cuarto, Córdoba Province, Argentina. Plant Disease 82:149-152.
- Rogers KD, Cannistra JC, Gloer JB, Wicklow DT. 2014. Diplodiatoxin, chaetoglobosins, and diplonine associated with a field outbreak of *Stenocarpella* ear rot in Illinois. Mycotoxin Research 30:61-70.
- Rojas Leiva RG. 2004. Evaluación de la viabilidad de las esporas de *Puccinia sorghi* sobre rastrojos de hojas de maíz dulce. Tesis de grado Agronomía. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad de Talca. 38 pp.
- Rongine de Fekete MA, Cardini CE. 1964. Mechanism of glucose transfer from sucrose into the starch granule of sweet corn. Archives of Biochemistry and Biophysics 104:173-184.
- Ruiz Posse MP, Maurino MF, Vega CRC, Giménez Pecci MP. 2012. Presencia de *Physoderma maydis* Miyabe en plantas de maíz (*Zea mays* L.) en el área agrícola central Argentina. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 61.
- Sánchez Ortega I. 2014. Maíz I (*Zea mays*). Reduca (Biología). Serie Botánica 7:151-171.
- SENASA, 2021. Registro Nacional de Terapéutica Vegetal. https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/productosveterinarios-fitosanitarios-y-fertilizantes/registro-nacional-de-terapeutica-vegetal [Consulta: marzo 2021].
- SENASA. 2014. Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria. Definición de Zonas Agroecológicas correspondiente a los principales cultivos en la Argentina (Res Senasa N°350/99). 6 pp. http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File8018-Zonas%20Productivas%20de%20cultivos%20Argentina.pdf. [Consulta: junio 2014].
- Shaw CG. 2018. *Peronosclerospora* species and other downy mildews of the Gramineae. Mycologia 70:594-604.
- Shulka DD, Ward CW, Brunt AA. 1994. The *sugarcane mosaic virus* subgroup. En: The Potyviridae. CAB International, Wallingford. Pp. 360-371.
- Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo (SINAVIMO). 2021. Plagas. https://www.sinavimo.gob.ar/plagas?populate=&field_tipo_plaga_value%5B%5D=bacteria&field_cultivos_target_id_entityreference_filter%5B%5D=1944&field_plaga_resistencia_value=All&apply_filter=yes [Consulta: marzo 2021].
- Sutton BC, Waterston JM. 1966. *Diplodia maydis*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria No. 84. CAB International, Wallingford.
- Sutton BC. 1980. The Coelomycetes. The Coelomycetes. Fungi Imperfecti with pycnidia, acervuli and stromata. CMI, Kew. 696 pp.
- Tracy WF, Vargas C, Zepeda L, Pataky JK, Chandler MA. 2007. Production and marketing of Huitlacoche. En: Janick J, Whipkey A (eds.). Issues in new crops and new uses. ASHS Press, Alexandria. Pp 233-236.
- Ullstrup AJ. 1966. Enfermedades del maíz en los Estados Unidos y su control. INTA, Buenos Aires. 69 pp.
- Venard C, Vaillancourt L. 2007. Colonization of fiber cells by *Colletotrichum graminicola* in wounded maize stalks. Phytopathology 97:438-447.
- Wangai AW *et al.* (en total 9 autores). 2012. First report of *Maize chlorotic mottle virus* and *Maize lethal necrosis* in Kenya. Plant Disease 96:1582.
- Warren HL, Nicholson RL, Ullstrup AJ, Sharvelle EG. 1973. Observations of *Colletotrichum graminicola* on sweet corn in Indiana. Plant Disease Reporter 57:143-144.
- Whitcomb RF *et al.* (en total 10 autores). 1986. *Spiroplasma kunkelii* sp. nov.: characterization of the etiological agent of corn stunt disease. Journal of Systematic Bacteriology 36:170-178.
- White DG. 2004. Plagas y enfermedades del maíz. The American Phytopathological Society. Mundi Prensa, Madrid. 78 pp.

CAPÍTULO 8

ENFERMEDADES DE AMARANTÁCEAS Y OTRAS FAMILIAS DEL ORDEN CARYOPHYLLALES

Mirta E. Kiehr[1*], Silvia M. Wolcan[2], María C. Noelting[3], Rolf Delhey[1]

1. Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Argentina.
2. Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) CICBA, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.
3. Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

*Autora para correspondencia: mkiehr@criba.edu.ar - mirtakiehr75@gmail.com

CAPÍTULO 8. ENFERMEDADES DE AMARANTÁCEAS Y OTRAS FAMILIAS DEL ORDEN CARYOPHYLLALES

La familia Amaranthaceae pertenece al orden Caryophyllales, que actualmente incluye a la subfamilia Chenopodioideae (ex familia Chenopodiaceae). Las hortalizas amarantáceas más importantes (acelga, remolacha y espinaca) se ubican dentro de esta subfamilia. Otras especies de esta familia tienen importancia creciente (amaranto y quínoa) e importancia menor (espinaca de Nueva Zelanda, tuna, ruibarbo y verdolaga). Son plantas mayormente herbáceas, que crecen desde la zona templada hasta la tropical.

Las amarantáceas incluyen hortalizas de hoja como acelga y espinaca que se cultivan para consumo en fresco, en conservas o congeladas y algunas especies de *Atriplex*, *Chenopodium* y *Amaranthus* para consumo en fresco. Incluyen también hortalizas de las cuales se consume el hipocótilo carnoso y engrosado (remolacha hortícola) o la semilla (los pseudocereales quínoa y diversas especies de *Amaranthus*). Todos estos cultivos se propagan por "semilla" sexual (glomérulos pluriseminados, excepto los pseudocereales) y la implantación se realiza por siembra de asiento. La producción es casi exclusivamente al aire libre, salvo la de espinaca, que está incrementando su cultivo en invernadero, tanto en suelo como en hidroponia.

Al ser especies relativamente halófilas, constituyen buenas alternativas en situaciones de suelos y aguas salinos. A excepción de algunas especies de *Amaranthus*, tienen además una elevada resistencia a los hongos polífagos *Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor*, por lo que pueden utilizarse en lotes infestados con estos patógenos, en rotación con cultivos susceptibles.

ENFERMEDADES DE LA ACELGA Y LA REMOLACHA

Beta vulgaris es una especie herbácea originaria de la cuenca del Mediterráneo, Cercano Oriente y costa atlántica de Europa y África del Norte, que ha dado lugar a cuatro cultivos distintos: acelga (grupo *Cicla*), remolacha hortícola (grupo *Esculenta*), remolacha forrajera (grupo *Rapa*) y remolacha azucarera (grupo *Altissima*). De la acelga se utilizan las hojas que con frecuencia tienen el pecíolo y la nervadura central (penca) marcadamente desarrollados; de las remolachas, en cambio, se aprovechan los tejidos engrosados del hipocótilo y de la raíz principal, aunque las hojas también son comestibles.

Todos esos cultivos comparten patógenos, lo que tiene implicancias epidemiológicas ya que éstos pueden pasar libremente de uno a otro. Además, las acelgas asilvestradas funcionan como fuentes de inóculo adicionales para los patógenos de las formas cultivadas.

Los antecedentes bibliográficos de sus enfermedades provienen primordialmente de la remolacha azucarera, que en el mundo es el cultivo más importante. No se puede extrapolar toda la información de este, con destino industrial, a los cultivos hortícolas ya que las condiciones agronómicas, ambientales, epidemiológicas y culinarias son muy distintas. Mientras que la producción de remolacha azucarera es altamente mecanizada y ocupa superficies grandes, las variedades hortícolas se cultivan en pequeños lotes, frecuentemente con siembras escalonadas durante todo el año, lo que facilita la supervivencia y la actividad de patógenos y vectores. La utilización de pesticidas en las producciones hortícolas está restringida porque se consumen los órganos expuestos a las drogas químicas. Esta preocupación es, en cambio, mucho menor en la remolacha azucarera ya que el producto final, el azúcar extraído de sus raíces, sufre una serie de

procesos físicos que prácticamente eliminan los residuos de pesticidas. Para la remolacha azucarera existen programas de mejoramiento en gran escala que se dedican, entre otros objetivos, a la obtención de variedades resistentes a enfermedades. En cambio, las formas hortícolas tienen escasa importancia global, por lo cual reciben poca atención por parte de los fitomejoradores y la resistencia no es un tema prioritario.

Algunos productores de acelga suelen multiplicar su propia semilla. Esto implica que las plantas permanezcan durante mucho tiempo en el campo y frecuentemente se encuentren infectadas con patógenos e infestadas por vectores, constituyendo formidables fuentes de inóculo para los lotes cercanos, tanto de acelga como de remolacha.

Si bien las enfermedades causadas por hongos del suelo pueden ser esporádicamente graves, aquellas del follaje son más importantes, particularmente en acelga, donde afectan al órgano comerciable. Los patógenos foliares son hongos y virus. Las bacterias tienen poca importancia, con excepción del fitoplasma que causa la marchitez amarilla de la remolacha y la acelga.

De muchas enfermedades que afectan a estas hortalizas sólo se cuenta con registros antiguos, lo que no significa que no hayan aparecido posteriormente. Al tratarse de especies de ciclos cortos y escaso valor económico, solo las esporádicas infecciones importantes fueron motivo de publicaciones.

Enfermedades causadas por hongos

Muerte de plántulas - *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*

En remolacha azucarera, la muerte de plántulas causada por diversos hongos puede ocasionar daños severos, mientras que su impacto en los cultivos hortícolas de acelga y remolacha suele ser menor. Sin embargo, es de suponer que la pérdida de plantas durante el establecimiento de estos cultivos muchas veces pasa desapercibida o se adjudica a otros factores. A juzgar por los pocos datos publicados al respecto, no debe ser muy importante en los cultivos comerciales y de autoabastecimiento en el país. Sin embargo, en condiciones experimentales, Frezzi (1947) registró en Bella Vista, Corrientes, un 25 % de muerte de plántulas en remolacha y un 45 % en acelga.

Figura 8.1. Hoja joven de acelga con infección incipiente de *Rhizoctonia solani*. a. Base del pecíolo. b. Detalle (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Como patógenos responsables de la muerte de plántulas, Frezzi (1947, 1956) identificó a *Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*, reino Straminipiles, phylum Oomycota) en acelga y remolacha en Corrientes en 1937 y a *P. aphanidermatum* en remolacha en Córdoba en 1955. La primera especie es activa en condiciones frescas, mientras que la segunda requiere temperaturas más elevadas. Otros agentes involucrados en la muerte de plántulas son *Rhizoctonia solani* (Basidiomycota) en acelga en Corrientes (Frezzi, 1947) (Figura 8.1) y *Fusarium oxysporum* f. sp. *betae* (Ascomycota) en acelga y remolacha azucarera (Carrera, 1972).

En semillas procedentes de San Juan y de la zona platense se aisló *Pleospora betae* que redujo el poder germinativo y afectaba las plántulas de acelga y de remolacha hortícola (Wolcan y Perelló, 1989) (ver Muerte de plántulas y mancha zonada). Viglianco *et al.* (1993) identificaron a *Phoma* sp. sobre semillas de acelga, espinaca y remolacha en Córdoba. Los patógenos

mencionados pueden causar la muerte de semillas y/o plántulas en pre y postemergencia. La intensidad de estas enfermedades se incrementa con bajas temperaturas (salvo *Pythium aphanidermatum*), siembras demasiado profundas, mal drenaje y cualquier otro tipo de estrés que demore la germinación de las semillas y la emergencia de las plántulas.

El manejo debe basarse, por ello, en una larga rotación, el uso de semilla sana y vigorosa, una siembra poco profunda y en fecha adecuada (temperatura óptima), el manejo correcto del agua y otras medidas que eviten el estrés y aceleren el desarrollo inicial de las plantas. El uso de curasemillas autorizados por el SENASA es indicado, recomendándose fungicidas de amplio espectro de acción o mezclas de principios activos.

Enfermedades de raíces y cuello - *Pythium, Fusarium, Helicobasidium*

Hay escasos antecedentes de podredumbres de raíz y cuello de remolacha y de acelga en el país. Esto se debe a la poca atención que los fitopatólogos han dado a estos cultivos y, por otro lado, a que estas especies parecen ser bastante tolerantes a esas enfermedades.

Fusarium oxysporum f. sp. *betae* (sinón. *F. conglutinans* f. sp. *betae*) es el agente causal del amarillamiento y marchitez, enfermedad severa y temida, especialmente en remolacha azucarera en diversos países. En Argentina, este hongo fue señalado en plántulas, raíces y cuello de acelga y remolacha hortícola y azucarera infectadas (Carrera, 1954, 1972, 1975). Además, *F. equiseti* y *F. conglutinans* fueron identificados en el cuello y las raíces de acelga y remolacha azucarera (Carrera, 1954).

Marchionatto (*fide* Carrera *et al*., 1942), en 1928 y años siguientes identificó a *Rhizoctonia violaceae* (sinón. *Helicobasidium purpureum*) en remolacha azucarera, en San Juan y Mendoza. A su vez, Frezzi (1956) señaló una podredumbre radical en plantas grandes de acelga, causada por *Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*) en Córdoba.

En ninguna de estas referencias se brindan datos sobre los daños producidos por estos hongos en los cultivos atacados.

Muerte de plántulas y mancha zonada - *Pleospora betae*

Pleospora betae ataca en prácticamente todos los estadios fenológicos y todos los órganos de *B. vulgaris*. Causa muerte de semilla y de plántulas, podredumbre seca de raíces, manchas en hojas y necrosis de tallos floríferos, así como podredumbre de las remolachas en postcosecha. Es un hongo de distribución mundial.

En Argentina, fue señalado inicialmente en remolacha azucarera, en la provincia de Mendoza (Marchionatto 1932, *fide* Feldman y Pontis, 1960), luego en acelga y remolacha en Córdoba (Mácola y Frezzi 1943, *fide* Carranza 1979). Más tarde se encontró en semilla de acelga y remolacha hortícola (Wolcan y Perelló, 1989), en plantas de espinaca en Bahía Blanca (Buenos Aires) (Kiehr *et al*., 2012) y de *Amaranthus* spp. en Viedma (Río Negro) (Zubillaga *et al*., 2012).

En análisis de semillas de acelga y de remolacha (Wolcan y Perelló, 1989) se determinó una importante disminución del poder germinativo en muestras de ambos cultivos provenientes de Buenos Aires (zona húmeda) y algo menor en las procedentes de San Juan (zona seca). Al germinar, las plántulas afectadas presentaban puntuaciones negras correspondientes a fructificaciones del patógeno. La infección se originaba en la zona radicular y luego alcanzaba a las plántulas. La muerte de las mismas y la de plantas jóvenes se observó en cultivos de *Beta*, en diversas partes del país, pero su importancia parece ser limitada.

En plantas desarrolladas, la mancha zonada es bastante común, pero afecta por lo general a las hojas más viejas y causa poco daño. Se caracteriza por lesiones necróticas circulares grandes, hasta 3 cm, con anillos concéntricos pardos sobre los cuales se observan numerosas puntuaciones negras que corresponden a los picnidios. Las lesiones pueden resquebrajarse y el tejido necrótico se desprende (Figura 8.2.a y b) También pueden infectar las nervaduras (Figura 8.2.c). Se diferencian de las manchas de viruela por su mayor tamaño, su estructura claramente concéntrica y la falta del borde rojizo. En las pencas las lesiones son alargadas

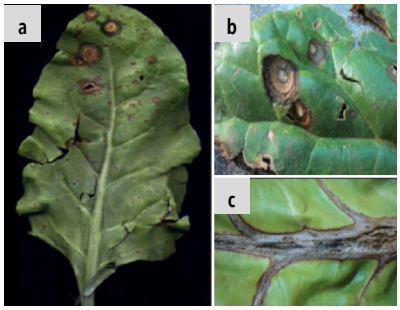

Figura 8.2. Síntomas de la mancha zonada en acelga causada por *Pleospora betae*. a. Hoja con manchas. b. Detalle. c. Síntoma en nervaduras (autores a. M. E. Kiehr y R. Delhey; b y c. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

En otros países, la podredumbre de postcosecha es importante en remolacha azucarera y hortícola. Sin embargo, en Argentina no llega a causar daño ya que las remolachas rojas se consumen pronto después de la cosecha.

Pleospora betae (sinónimos *Pleospora björlingii*, *Phoma betae*; Pleosporales) es el nombre actualmente válido de este hongo ascomicete (De Gruyter *et al*., 2013). Por lo pronto en este capítulo se mantendrá esta denominación, aunque un nuevo nombre, *Neocamarosporium betae*, ha sido propuesto recientemente (Vaghefi *et al.*, 2019). Forma picnidios castaños subglobosos, muy variables en tamaño y conidios hialinos, unicelulares, elipsoidales (4-9 x 3-5 µm). En los restos vegetales invadidos se forman pseudotecios negros con ascos que contienen ocho ascosporas muriformes, levemente coloreadas, de 20-30 x 10-13 µm. El teleomorfo no ha sido encontrado en Argentina. El micelio que se forma en agar agua muestra los típicos "hold-fasts" del hongo, un carácter de valor diagnóstico (Mangan, 1982).

Si bien *P. betae* en primer lugar es conocido como un patógeno de *Beta vulgaris*, puede infectar también a espinaca causando manchas foliares, p. ej. en Italia y España (Faretra *et al*., 1987; Bassimba *et al*., 2014). En el sur bonaerense, el mismo hongo produce podredumbre de pecíolos en espinaca (Kiehr *et al*., 2012) y podredumbre de tallos y vuelco en especies cultivadas de *Amaranthus* (Zubillaga *et al*., 2012). Los aislados obtenidos de espinaca se comportaron como patogénicos en espinaca, acelga y remolacha y aquellos provenientes de *Amaranthus*, en las tres especies de este género, así como en espinaca y acelga, lo que sugiere que podrían actuar como fuente de inóculo entre sí (ver Enfermedades de espinaca y Enfermedades de amarantos).

Pleospora betae por lo general es considerado un patógeno débil que no ataca a órganos vigorosos sino más bien a plántulas y tejidos senescentes y estresados; frecuentemente se presenta en condiciones de deficiencia de boro. Sin embargo, expresa una muy elevada agresividad en los tallos de *Amaranthus* (Zubillaga *et al*., 2012).

El hongo sobrevive hasta dos años en el suelo y en el rastrojo, pero la fuente de inóculo más importante son los glomérulos semilla del hospedante. Los conidios se diseminan por el salpicado de las gotas de lluvia o riego por aspersión con ayuda del viento.

Para su manejo se recomienda rotación, mantener una distancia prudente de posibles fuentes de inóculo (cultivos, plantas guachas y malezas amarantáceas), eliminación del rastrojo y, fundamentalmente, tratamientos de la semilla.

Alternariosis - *Alternaria* spp.

En los alrededores de Luján se han observado esporádicamente plantas adultas con manchas semejantes a las causadas por *Pleospora betae* (Figura 8.2.a y b), generalmente de mayor tama-

ño. Son circulares, con anillos concéntricos, aislados o confluentes, rodeadas o no por áreas cloróticas que pueden abarcar grandes porciones de las hojas. El tejido central se seca y a veces se resquebraja (Figura 8.3a). Las manchas pueden alcanzar varios centímetros (Figura 8.3b). También se infectan plantas de remolacha (Figura 8.3.c).

El patógeno es una o más especies sin identificar del Ascomycota *Alternaria* (Figura 8.3.d).

Como la incidencia y severidad de la enfermedad son reducidas no es necesario aplicar algún tipo de manejo (Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

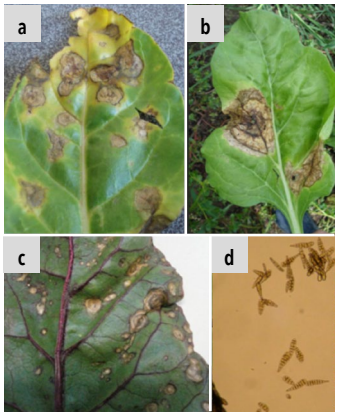

Figura 8.3. Síntomas causados por *Alternaria* sp. a y b. En acelga. c. En remolacha. d. Conidios (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Podredumbre basal - *Sclerotium rolfsii*

Es una enfermedad destructiva en regiones calurosas. En los países vecinos, Uruguay y Chile, causó daños en remolacha azucarera (Wright, 1950; Latorre Guzmán, 1999). En Uruguay, las pérdidas con frecuencia superaron el 60 % (Backman *et al*., 1981).

En Argentina ha sido encontrada sobre acelga en Río Negro (Cipolla 1954, *fide* Bergna, 1963) y sobre acelga y remolacha hortícola en el Litoral sur (Mitidieri, 1974). Produce una podredumbre acuosa de las raíces y base del tallo (Figura 8.4.a) seguida por marchitez de la parte aérea (Figura 8.4b). No se tiene información de daños importantes en el país.

El agente causal, *Sclerotium rolfsii* (teleomorfo *Athelia rolfsii*, Basidiomycota), es un patógeno sumamente polífago, en mono y dicotiledóneas. Produce esclerocios esféricos pardos, de 1 a 3 mm, pero no forma conidios. Los esclerocios sobreviven en los restos de cultivo y en el suelo. No se justifican medidas específicas de manejo en acelga y remolacha, en el país.

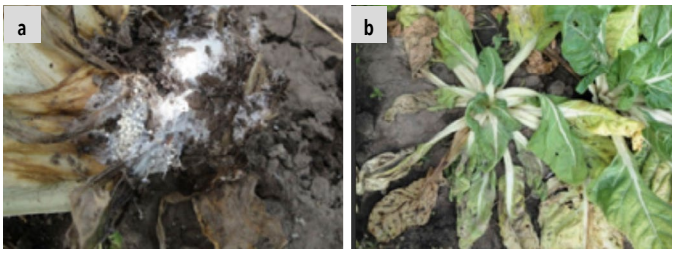

Figura 8.4. Podredumbre basal de la acelga causada por *Sclerotium rolfsii.* a. Micelio y esclerocios (signo) en el cuello podrido de la planta b. Parte aérea (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Viruela - *Cercospora apii*

Entre las diversas enfermedades de *B. vulgaris*, la viruela es la que más daños ocasiona al provocar la muerte del tejido foliar, lo que disminuye los rendimientos. En acelga, aún con síntomas leves se inutilizan las hojas para la venta. En las regiones áridas del sur y oeste de Argentina, la viruela tiene un impacto menor que en las zonas húmedas y calurosas. Fue detectada en 1890 en los alrededores de La Plata (Buenos Aires), infectando a remolacha y acelga (Spegazzini, 1898-99). Posteriormente fue citada en muchas localidades de la provincia de Buenos Aires y en otras provincias del país.

Los primeros síntomas aparecen en las hojas viejas y sucesivamente en las más jóvenes, como manchas pardo oscuras circulares de 2 a 5 mm. Luego el centro se torna pardo grisáceo y el borde rojizo a castaño (Figura 8.5a, b, e, f, g y h). Con tiempo húmedo se forma un fieltro gris en el centro de la lesión que corresponde a la esporulación asexual del hongo (conidióforos y conidios). Finalmente, la parte central puede desprenderse dejando una perforación circular. En ataques severos las manchas confluyen y las hojas se atizonan (Figura 8.5c) y a veces se producen infecciones tan graves que destruyen a todas las plantas del cultivo (Figura 8.5d) (Di Fonzo, 1965).

El hongo causal es tradicionalmente conocido como *Cercospora beticola* (Ascomycota), aunque ha sido incorporado a la especie colectiva *C. apii*, morfológicamente idénticas. Produce fascículos de conidióforos que se forman sobre pequeños estromas subestomáticos y salen a través de los estomas; los conidios son aciculares, pluricelulares y hialinos. No se conoce al teleomorfo. Es un hongo poco específico, ya que se ha demostrado que aislados obtenidos de *B. vulgaris* son capaces de infectar plantas de apio y de petunia. A su vez, aislados provenientes de apio pueden infectar a *B. vulgaris,* así como a representantes de compuestas, crucíferas, solanáceas, leguminosas y malváceas (Crous y Braun, 2003). Sin embargo, se desconoce si esta aparente polifagia tiene consecuencias epidemiológicas en el campo.

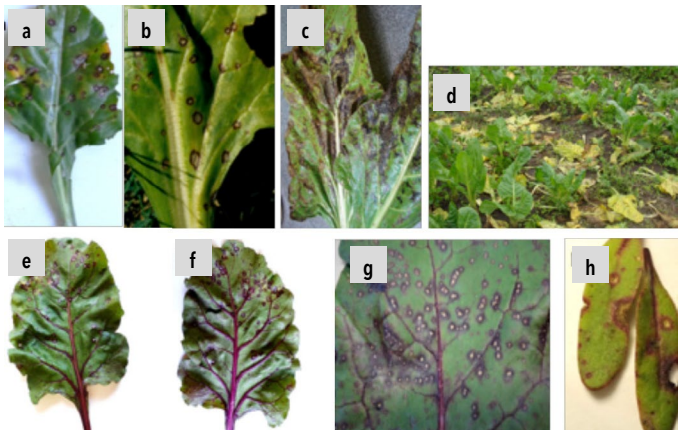

Figura 8.5. Síntomas de viruela causados por *Cercospora apii.* a y b. Manchas en hojas de acelga. c. Tizón. d. Restos de cosecha afectada. e y f. En el haz y el envés de remolacha. g. Detalle de las manchas. h. En cotiledones de remolacha (autores a, b, e y f. M. E. Kiehr y R. Delhey; c, d, g y h. (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján)

El patógeno sobrevive en forma pasiva como microesclerocios (estromas) y en forma activa como micelio, en plantas vivas de remolacha, acelga, espinaca y otras amarantáceas o en restos de esas plantas. Se transmite también por semilla, aunque esta fuente de inóculo es considerada de menor importancia. Los conidios formados sobre los microesclerocios en restos de cultivo o sobre el tejido de sus hospedantes vivos, se diseminan por el viento y el salpicado de lluvia. Humedad relativa entre 90 y 95 % y temperatura entre 25 y 35 °C constituyen condiciones óptimas para el desarrollo de epidemias; temperaturas nocturnas por debajo de 15 °C las desaceleran.

Como medida preventiva de manejo se deben eliminar las fuentes de inóculo. Esto significa rotar con cultivos no susceptibles durante dos o tres años; eliminar restos de plantas; mantener una distancia mínima de 100 m de otros cultivos de acelga, remolacha y espinaca; combatir plantas guachas y malezas amarantáceas. Se recomiendan curasemillas de amplio espectro de acción. En casos de epidemias severas se puede recurrir a tratamientos foliares con fungicidas preventivos y/o curativos; bencimidazoles suelen ser muy eficaces, pero existe el peligro de la aparición de cepas resistentes del hongo. En las formas hortícolas de *B. vulgaris* no se dispone de resistencia genética.

Mildiu - *Peronospora schachtii*

El mildiu está ampliamente distribuido en el mundo atacando a todas las formas cultivadas y silvestres de *B. vulgaris*. De acuerdo con Hauman y Parodi (1921), Spegazzini lo encontró sobre remolacha en raras oportunidades en las cercanías de La Plata. En acelga y remolacha hortícola, hoy se presenta en varias regiones del país y puede ser localmente importante. En los lotes forma manchones que corresponden a áreas de mal drenaje.

Los síntomas típicos se observan en las hojas centrales más jóvenes de la roseta que suelen estar afectadas totalmente (Figuras 8.6a y 8.7d) o sólo en su porción basal. Los tejidos invadidos se tornan cloróticos o amarillos, con la lámina engrosada, quebradiza y encrespada y los bordes enrollados hacia abajo (Figuras 8.6b,c y d, y 8.7d). En remolacha además pueden formarse manchas como parches irregulares limitados por las nervaduras en el haz y en el envés (Figura 8.7a y b) y malformaciones (Figura 8.7e y f). En ambos cultivos en el envés de las hojas afectadas se desarrolla un moho denso gris violáceo constituido por los conidióforos y

conidios que salen por los estomas (Figura 8.7c). En condiciones muy húmedas dicho moho puede formarse también en la haz. Las hojas afectadas pueden necrosarse. A veces se observa la recuperación de las plantas. Esta sintomatología señala una infección semisistémica. En las hojas de plantas más desarrolladas pueden aparecer ocasionales manchas amarillas aisladas de diverso tamaño que indican una infección localizada producida en forma secundaria por los conidios del hongo.

El agente causal es el Oomycota *Peronospora schachtii* (sinón. *P. farinosa* f. sp. *betae*), con un rango de hospedantes circunscrito al género *Beta* (Choi *et al*., 2015).

La principal fuente de inóculo primario son las oosporas que se encuentran en el suelo y restos de tejido y también las plantas infectadas vivas, destinadas a la producción de semilla o plantas guachas de *B. vulgaris*. A su vez, hay transmisión por semilla. El hongo esporula durante la noche, en un amplio rango de temperatura (óptima 12 °C) y con alta humedad ambiental. Los conidios son transportados por el viento; germinan por medio de un tubo germinativo, sin formación de zoosporas, y la penetración ocurre a través de los estomas. La mayor susceptibilidad se da en el estadio de cotiledones, aunque plantas más desarrolladas también pueden infectarse. Todos estos procesos requieren alta humedad y temperaturas frescas.

Figura 8.6. Mildiu de la acelga causado por *Peronospora schachtii*. a. Planta con hojas jóvenes encartuchadas. b, c y d. Hojas adultas con síntomas y signo (autores a. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján; b, c y d. M. E. Kiehr y R. Delhey).

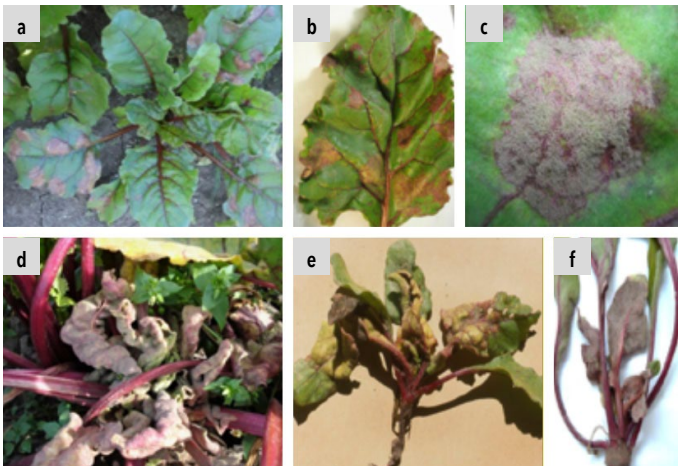

Figura 8.7. Mildiu de la remolacha causado por *Peronospora schachtii*. a. Planta con síntomas. b. Haz de una hoja con manchas. c. Detalle del signo en el envés de la hoja. d. Hojas jóvenes con síntomas y signo. e y f. Plantas afectadas (autores a, b, c y d. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján; e y f. M. E. Kiehr y R. Delhey).

Se recomienda no sembrar en lotes con antecedentes de mildiu y evitar lugares que tiendan al anegamiento. Conviene además seguir una prolongada rotación con otros cultivos, evitar la cercanía de lotes de remolacha y acelga, eliminar plantas guachas y acelgas silvestres, destruir los restos de cultivo, reducir la densidad de siembra y evitar una excesiva humedad en el suelo y en el follaje. En forma preventiva, en otros países se recomienda aplicar metalaxil como curasemilla, que protege al cultivo incipiente durante varias semanas. Sin embargo, este producto no está en la lista del SENASA para semillas de amarantáceas. El control foliar con fungicidas es poco prometedor. En los cultivos hortícolas no se ha buscado resistencia.

Oídio - *Erysiphe betae*

El oídio es una enfermedad limitante para el cultivo de remolacha azucarera en zonas áridas y cálidas del

mundo. Ataca también a acelga y remolacha hortícola. La presencia de oídio en el país ha sido registrada en acelga a principios de 1970 (Passennheim, *fide* Carranza, 1979). A comienzos de la década de 1980 se presentó en el SE, SO y S de la provincia de Buenos Aires y algo más tarde en Río Negro, en acelga cultivada y silvestre, remolacha hortícola y forrajera (Frayssinet y Delhey, 1989).

El agente causal fue identificado como *Erysiphe betae* (Ascomycota) (Frayssinet y Delhey, 1989). En la actualidad está presente en gran parte del país y en ocasiones puede ser importante, particularmente en las zonas semiáridas del sur y en especial en acelga, donde disminuye el valor comercial de las hojas (Frayssinet y Delhey, 1989; Dobra y González Junyent, 2011). Cabe mencionar que Drandarevski (1978) había pronosticado que eventuales cultivos de *B. vulgaris* en el norte patagónico iban a correr grandes riesgos de sufrir epidemias severas de oídio.

Figura 8.8. Oídio de la acelga causado por *Erysiphe betae*. a. Envés de la hoja cubierta por colonias de micelio y conidios. b. Haz con colonias confluyentes. c. Hojas con signo. d. Detalle con casmotecios oscuros (autores a. M. E. Kiehr y R. Delhey; b, c y d. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján)

Aunque el hongo afecta a todos los órganos aéreos, los síntomas son más conspicuos en las láminas. Se forman primero pequeñas colonias blancas constituidas por el micelio ectobiótico y la esporulación asexual, preferentemente en la haz y también en el envés (Figura 8.8a y b). Con el tiempo, las colonias crecen y confluyen cubren toda la hoja (Figura 8.8c), donde pueden formarse los casmotecios (Figura 8.8d). Luego las hojas amarillean y se secan. La infección reduce la fotosíntesis y aumenta la transpiración afectando la producción primaria y con ello los rendimientos.

Erysiphe betae se presenta comúnmente en su estado anamórfico. Tiene conidióforos rectos, con 2 a 3 células; conidios solitarios, cilíndricos a elipsoidales, de 30-55 x 14-23 µm, con tubos germinativos terminales y forman apresorios lobulados. El teleomorfo fue detectado en 2009 sobre acelga en el NE bonaerense, en una temporada extremadamente seca (Weingandt *et al*., 2010). Es un hongo bien adaptado a condiciones áridas y de temperaturas elevadas. Debido a la elevada reserva de agua de los conidios, estos germinan independientemente de la humedad relativa del aire. Las temperaturas cardinales (mínimo, óptimo, máximo) para la germinación son de 5, 30 y 35 °C, respectivamente. Los conidios se diseminan por el aire y el transporte puede realizarse a través de largas distancias.

En la actualidad no se aplican medidas específicas de manejo del oídio en el país. El control químico sería fácil pero no existen experiencias locales. Entre los fungicidas utilizados se encuentra el azufre, compatible con la producción orgánica. En los cultivos de acelga del sur pampeano se puede observar una gran heterogeneidad de respuestas a esta enfermedad, con plantas severamente afectadas que crecen al lado de plantas sanas. Esto indicaría una elevada variabilidad genética en las poblaciones de acelga cultivadas, pero no se han hecho esfuerzos para la obtención de líneas resistentes.

Roya - *Uromyces betae*

La roya fue detectada a partir de 1885 en las cercanías de Buenos Aires y La Plata, en acelga cultivada y

asilvestrada (Spegazzini, 1898-99). Posteriormente se citó en otras localidades de las provincias de Buenos Aires, Mendoza y Río Negro en el cultivo de acelga causando considerables daños en condiciones de alta humedad y temperaturas frescas, ya que afecta el aspecto y con ello el valor comercial del producto. Infecta a todas las formas de *B. vulgaris*, pero es de importancia limitada.

Figura 8.9. Pústulas de la roya de la remolacha causada por *Uromyces betae* (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Uromyces betae (Basidiomycota) es una roya autoica macrocíclica, aunque en Argentina sólo se han observado los estadios de uredinio y telio. Pequeñas pústulas (1-2 mm) se encuentran dispersas (Figura 8.9) o dispuestas en anillos, sobre ambas caras de la lámina, a veces con un halo clorótico. Los uredinios son de color canela, los telios más oscuros. Hojas densamente pobladas de pústulas pueden secarse.

Uromyces betae es un hongo biótrofo, limitado al género *Beta*; o sea que sólo puede vivir en plantas vivas de este género: cultivos de acelga y remolacha, cultivos abandonados, plantas guachas, plantas reservadas para la producción de semilla, acelga silvestre, etc. Se disemina por el viento. Temperaturas entre 15 y 22 °C y alta humedad favorecen el desarrollo de epidemias.

No se dispone de líneas resistentes. El control por medio de fungicidas es factible pero raras veces se justifica.

Agalla - *Urophlyctis leproides*

La agalla no reviste importancia económica, pero aparece en ocasiones en lugares temporalmente inundados o regados en exceso. Spegazzini (1909) la encontró a partir de 1906 en *B. vulgaris* en las cercanías de La Plata. En Argentina su distribución es amplia (p. ej. en el sur bonaerense), pero está poco documentada.

Figura 8.10. Síntomas de la agalla de la acelga causados por *Urophlyctis leproides* (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Es más común encontrarla en acelga silvestre, raras veces en plantas cultivadas. Los pecíolos y láminas de las hojas basales se transforman parcial o totalmente en agallas, con frecuencia lobuladas, cloróticas a pardas, con tintes violáceos; pueden alcanzar varios centímetros de tamaño (Figura 8.10). Las agallas formadas en el cuello pueden ser aún más grandes.

Se usa aquí el nombre *Urophlyctis leproides* (Chytridiomycota) utilizado por Spegazzini para el hongo causal. Otros autores lo denominan *U. pulposa* y actualmente *Physoderma leproides*.

No se justifican medidas de manejo especiales; hay que evitar condiciones de anegamiento del suelo.

Enfermedades causadas por bacterias

Beta vulgaris sufre relativamente poco de infecciones bacterianas. En Argentina se encuentran escasos antecedentes al respecto. Hauman y Parodi (1921) encontraron plantas de remolacha con tumores sobre las raíces, posiblemente debidos a *Rhizobium radiobacter* (sinón. *Agrobacterium tumefaciens*).

Marchionatto (1948, *fide* Carranza, 1979) señala la presencia de la sarna común (*Streptomyces scabies*) en remolacha hortícola en el Gran Buenos Aires y el Litoral.

La podredumbre húmeda, posiblemente causada por *Pectobacterium carotovorum*, ha sido registrada en el Mercado Central de Buenos Aires (Sánchez *et al*., 1991) y es probable que esté muy difundida sin ocasionar pérdidas espectaculares. La única bacteriosis importante es el marchitamiento amarillo.

Marchitamiento amarillo - Fitoplasma grupo 16SrIII subgrupo J

El marchitamiento amarillo es una de las enfermedades más destructivas de *B. vulgaris*. Fue señalado por primera vez en 1926-27 atacando a cultivos de remolacha azucarera en Río Negro (Henderson, 1928, *fide* Fernández Valiela, 1995) y fue estudiado exhaustivamente por Bennett y Munck (1946, *fide* Fernández Valiela, 1995). Las epidemias severas y recurrentes terminaron con la incipiente industria azucarera en el norte patagónico (Fernández Valiela, 1995). En Mendoza resultó ser la enfermedad más grave en ensayos de campo de remolacha azucarera (Feldman, 1975). A su vez causa enormes daños en la industria azucarera de Chile. Actualmente la enfermedad queda circunscripta a esas áreas geográficas nombradas.

Esta patología también es agresiva en acelga, remolacha hortícola y forrajera. Se fue extendiendo desde Río Negro al Valle Bonaerense del Río Colorado (Traversi, 1952) llegando, en 2010-11, hasta Bahía Blanca (Buenos Aires). Una epidemia en 2014-15, que abarcó esta zona y la de Viedma (Río Negro), alcanzó valores de incidencia en acelga que oscilaron entre el 40 y 90 % (Figura 8.11a) (Conci *et al*., 2015).

Como indica el nombre, los síntomas consisten en el marchitamiento y amarillez de las hojas. Cuando la infección se produce en plantas jóvenes se observa amarillamiento seguido por muerte (Figura 8.11b y c). En plantas más desarrolladas se produce marchitamiento, a veces sin otros síntomas. Las hojas nuevas pueden enangostarse y luego necrosarse.

Inicialmente, la causa de la enfermedad fue adjudicada a un virus (Bennett y Munck, 1946, *fide* Fernández Valiela, 1995), luego a un organismo similar a *Rickettsia* (Whitney y Duffus, 1986) y finalmente se identificó a un fitoplasma que pertenece al grupo 16SrIII subgrupo J (Castro *et al*., 2000; Fiore *et al*., 2015; Fernández *et al*., 2020). Dicho subgrupo es muy frecuente en Argentina y ataca a cultivos como ajo, coliflor, frutilla, girasol y otros.

En Chile, se transmite por la chicharrita *Paratanus exitiosus*, cicadélido presente también en Argentina. Poco se sabe de los reservorios naturales del patógeno y de su vector, así como de las condiciones desencadenantes de las epidemias severas. Estos conocimientos deberían constituir la base para definir los enfoques de manejo de la enfermedad.

Figura 8.11. Marchitamiento amarillo causados por Fitoplasma Grupo 16SrIII subgrupo J. a. Cultivo de acelga afectado. Síntomas en plantas: b. de acelga y c. de remolacha (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Enfermedades causadas por virus

Diversas virosis cuentan entre las enfermedades más importantes del cultivo de acelga del país. Aunque se encuentran también en remolacha, el impacto es mucho mayor en acelga dado que las hojas con fuertes síntomas no se pueden comercializar, mientras que en remolacha solamente el rendimiento se ve afectado. Esas enfermedades son especialmente severas en períodos prolongados de tiempo seco que favorece el incremento de las poblaciones de áfidos, los vectores más importantes para los virus en cuestión.

Existe muy poca información sobre los virus de *B. vulgaris* y se refiere casi exclusivamente a la remolacha azucarera. Solamente *Beet mosaic virus* y *Beet curly top virus* han sido identificados con certeza en el país. Más importantes son otras dos virosis presentes en estos cultivos, cuya etiología no ha sido estudiada en Argentina.

Dado que las virosis, por su elevada incidencia y severidad sintomática afectan seriamente la comercialización de la acelga, su manejo es deseable, aunque muy difícil. Debido a la escasa importancia global de acelga y remolacha hortícola, prácticamente no se han hecho esfuerzos para obtener variedades resistentes. La aplicación de insecticidas con el fin de controlar los vectores a lo sumo tendría una posibilidad de éxito con los virus persistentes. Aunque algunos de los virus tienen un rango de hospedantes muy amplio, para otros la fuente de inóculo principal son las plantas de *B. vulgaris*.

Las medidas de manejo de estas enfermedades consisten principalmente en la eliminación de las fuentes de inóculo e incluyen evitar siembras escalonadas de acelga y remolacha que aseguran la continuidad de los patógenos y sus vectores; realizar las nuevas siembras en lotes distantes de aquellos con acelga, remolacha y cultivos emparentados; eliminar todos los restos vivos de plantas inmediatamente después de la cosecha, al igual que las plantas guachas; reducir al mínimo la presencia en el campo, de plantas de acelga destinadas a la producción de semilla y eliminar todas las plantas con síntomas de virus y poblaciones de vectores; combatir acelga silvestre y otras malezas e invasoras pertenecientes a las amarantáceas (*Chenopodium*, *Amaranthus*, *Atriplex* y otros géneros). Eventualmente se pueden mantener barreras vivas que impidan el avance de los vectores virulíferos (cercos, plantaciones densas de maíz, etc.).

Amarillamiento - Virus no identificado

Es la virosis que más frecuentemente se observa en la región surpampeana y probablemente sea la más importante. Se caracteriza por una amarillez foliar que comienza en el tejido internerval de las hojas basales y luego avanza hacia hojas más jóvenes. El tejido afectado se necrosa y se torna castaño oscuro (Figura 8.12 a, b y c); finalmente es colonizado por hongos saprobios que le dan tintes casi negros.

Figura 8.12. Amarillamiento viroso. a y b. Síntomas en hojas de acelga (autores a y b M. E. Kiehr y R. Delhey; c. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

No se han realizado estudios etiológicos pero este cuadro sintomático coincide con los síntomas descritos para el *Beet yellows virus* (BYV), familia Closteroviridae, transmitido por *Myzus persicae*, *Aphis fabae* y otros áfidos en forma semipersistente. Sin embargo, también *Beet western yellows virus* y

Beet mild yellowing virus, dos *Polerovirus* de la familia Luteoviridae, causan síntomas similares. Por lo tanto, es posible que más de un virus esté involucrado en la sintomatología observada. Los dos polerovirus también son transmitidos por *M. persicae*, pero en forma persistente. El rango de hospedantes del BYV incluye principalmente a amarantáceas, y la remolacha y la acelga suelen constituir la principal fuente de inóculo inicial (cultivos cercanos, lotes abandonados, plantas guachas, acelga silvestre, etc.). Los dos *Polerovirus* tienen un rango de hospedantes mucho más amplio, entre cultivos y malezas, incluyendo a amarantáceas, crucíferas, compuestas y otras.

Mosaico común - *Beet mosaic virus*

En Argentina, esta virosis fue detectada por Traversi (1952). Está ampliamente difundida pero su importancia es limitada ya que los rendimientos son poco afectados. Se observa un moteado fino con áreas de distintas tonalidades de verde, frecuentemente con dibujos anulares; el contorno de la hoja por lo general no es afectado.

El *Beet mosaic virus* (BMV) es un *Potyvirus* con viriones filamentosos flexuosos de 730 nm de largo. Se transmite por *Myzus persicae* y otros áfidos en forma no persistente. Aunque el virus infecta a plantas de varias familias, las principales fuentes de inóculo son acelga y remolacha.

Encrespamiento - *Beet curly top virus*

Esta virosis tiene amplia distribución mundial y constituye un severo problema en remolacha azucarera en Estados Unidos y otros lugares.

En Argentina fue detectada por Fawcett (1925, *fide* Fernández Valiela, 1995). En Mendoza, Feldman (1975) registró una incidencia del 10 % en un cultivo experimental de remolacha azucarera.

En remolacha hortícola Larruse *et al*. (1993) citan esta virosis en San Luis. En acelga y remolacha cultivadas en la zona surpampeana la enfermedad es rara y constituye más bien una curiosidad; no se tiene conocimiento de ataques económicamente importantes.

Los síntomas son muy característicos e inconfundibles. Consisten en un encrespado de la lámina asociado con una marcada pronunciación de la nervadura en el envés que se puede percibir fácilmente por el tacto. El borde de la lámina se enrolla hacia arriba y la hoja queda pequeña, de color verde intenso (Figura 8.13.a). También el crecimiento de las raíces es afectado.

Figura 8.13. a. Encrespamiento de la acelga causado por *Beet curly top virus*. b. Mosaico severo de acelga. c. Enanismo. (b y c. virus no identificados) (autores a y b. M. E. Kiehr y R. Delhey; c. Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

La enfermedad es causada por el *Beet curly top virus*, (BCTV), familia Geminiviridae de viriones pequeños (18-20 nm) geminados y cuyo genoma está constituido por ADN de cadena simple.

El vector de la raza sudamericana de este virus es el cicadélido *Agalliana ensigera*; la norteamericana es transmitida por *Circulifer tenellus*. Tiene un amplio rango de hospedantes en 44 familias dicotiledóneas; los

cultivos más afectados, a nivel mundial, son remolacha azucarera, tomate, papa y otros. Entre las malezas, *Datura ferox* podría constituir una fuente de inóculo importante.

Mosaico severo y Enanismo - Virus no identificados

En la zona de Bahía Blanca, con frecuencia se observa en las hojas un mosaico muy marcado con áreas cloróticas de distinto tamaño y forma. Estas se deforman terminando con un contorno irregular y grandes áreas ampolladas (Figura 8.13.b). El síntoma coincide con el descripto para el *Cucumber mosaic virus* (*Cucumovirus*, Bromoviridae) que es común en muchas hortalizas y malezas de la zona, incluso en espinaca, pero no se han realizado estudios etiológicos en acelga y remolacha. El virus se transmite por *Myzus persicae*, *Aphis fabae* y otros pulgones, en forma no persistente.

En Luján y alrededores en plantaciones de acelga se observa alta incidencia de síntomas de virosis tales como enanismo (Figura 8.13.c), que pueden estar asociados con síntomas de encrespamiento.

Enfermedades no parasitarias

Hoja plateada

Este síntoma aparece durante los meses fríos del año, con cierta frecuencia en acelga, y más raramente en remolacha (Delhey *et al*., 2007). Parte de la lámina y penca toma un aspecto plateado debido al desprendimiento de la epidermis que permite la entrada de una capa de aire. La epidermis luego se seca y se rompe exponiendo el tejido parenquimático que se torna de color pardo (Figura 8.14a y b.). Hongos saprobios pueden colonizar este tejido. Hojas así afectadas no son comerciables.

Figura 8.14. a y b. Síntomas de la hoja plateada de la acelga (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Este fenómeno aparece luego de una helada nocturna fuerte, en especial en las láminas expuestas hacia los primeros rayos del sol de la mañana. Supuestamente el hielo formado debajo de la epidermis se descongela y se evapora separando la epidermis del tejido parenquimático subyacente.

Los antecedentes en la bibliografía referida a *B. vulgaris* son escasos, limitados a remolacha forrajera y azucarera en Europa. Fenómenos similares se conocen en lechuga, repollo y apio.

ENFERMEDADES DE LA ESPINACA

La espinaca (*Spinacia oleracea*), originaria de Asia, es una hortaliza importante que se cultiva mundialmente. Se consumen las hojas que se comercializan en fresco o en forma elaborada, congelado, deshidratado o en conserva. Las exigencias en cuanto a la calidad han provocado un importante incremento de la producción bajo cubierta.

A pesar de su importancia hay muy pocos estudios en el país sobre las enfermedades que la afectan. Estos, por lo general, se limitan a la identificación de la enfermedad y su patógeno, sin brindar información sobre incidencia e impacto, epidemiología y manejo. El mayor daño es ocasionado por las enfermedades foliares ya que éstas afectan no sólo al rendimiento sino también a la calidad y por ello al valor comercial. Algunas de ellas, tales como mildiu y tizón viroso, en ocasiones pueden causar daños cuantiosos, aunque por lo general no son limitantes para la producción (Kiehr *et al*., 2016).

Enfermedades de plántulas, raíces y corona

Estas enfermedades, que se deben a infecciones con diversos hongos del suelo, son de aparición esporádica y no suelen ser muy importantes en espinaca, en Argentina. Se describen brevemente a continuación.

Muerte de plántulas: Puede ser muy destructiva en todo el mundo (Correll *et al*., 1994), pero en el país hay muy escasos registros. En 1938 fue observada en Corrientes, causada por *Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*) (Frezzi, 1947, 1956). A nivel mundial, otras *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* y otros hongos pueden estar involucrados en su etiología.

Pudrición de raíces y marchitamiento: Estos síntomas fueron asociados con *Pythium* sp. en 1956 en el litoral bonaerense (Goldenberg y Castronovo, 1960). En la zona productiva de La Plata, en 2010 se produjeron pérdidas de plantas jóvenes de espinaca con amarillamiento del follaje, como consecuencia de necrosis de raíz causada por *P. aphanidermatum* (Palmucci, 2015).

Podredumbre vascular: En el cinturón hortícola de Bahía Blanca se encontró, en una oportunidad y en condiciones de anegamiento temporal del suelo, una podredumbre vascular en plantas jóvenes, causada por *Pythium tracheiphilum*. El patógeno infecta la raíz principal e invade al sistema vascular que se torna necrótico y negro (Figura 8.15a, b y c); luego necrosa totalmente las raíces que presentan una podredumbre de color negro azulado; las plantas afectadas se tornan amarillas (Figura 8.15a y b.), se marchitan y se pudren (Kiehr *et al*., 2016). Este hallazgo se produjo en un lote donde anteriormente se había detectado infección por el mismo hongo en plantas de lechuga. En este último cultivo suele ser más frecuente e importante (Kiehr *et al*., 2015). La presencia de *P. tracheiphylum* como patógeno menor en raíces de espinaca ha sido señalada por Larsson (1994) en Suecia.

Figura 8.15. Podredumbre vascular de la espinaca causada por *Pythium tracheiphilum*. a. Planta con raíz y follaje afectados. b y c. Corte longitudinal de raíz con vasos y médula necrosados (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Marchitamiento: En 1948, se determinó esta enfermedad causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae*, en el país (Carrera, 1972). No hay información sobre la ubicación geográfica donde se produjo el ataque ni de la intensidad e impacto ocasionado en el cultivo. La misma enfermedad se encontró en el litoral bonaerense en plantas de cualquier tamaño, especialmente en suelos ácidos y con temperaturas elevadas. En la misma zona se registraron plantas afectadas por *Verticillium* sp., que también produce marchitamiento, aunque sin causar problemas serios en el cultivo (González, 2010).

Podredumbre del pie: En Uruguay, una podredumbre del pie debida a *Rhizoctonia solani* es una

enfermedad importante en espinaca (Figura 8.16a y b) (Lasa *et al*., 1981).

Figura 8.16. Podredumbre del pie de la espinaca causado por *Rhizoctonia solani*. a. Planta con corona y raíz afectadas. b. Detalle (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Marchitamiento y podredumbre negra - *Pleospora betae*

En un invernadero del cinturón hortícola de Bahía Blanca se detectaron plantas adultas de espinaca con hojas marchitas y necróticas, debido a una podredumbre negra en los pecíolos (Figura 8.17a.) En la base de los mismos se observaron cancros bien definidos, con la presencia de micelio blanco conspicuo y puntuaciones negras (picnidios) (Figura 8.17.b.).

El hongo aislado se identificó como *Pleospora betae*, sobre la base de sus características culturales, morfológicas y patológicas. Las plantas de espinaca, acelga y remolacha hortícola, inoculadas experimentalmente con un aislado obtenido de espinaca con podredumbre negra, desarrollaron típicos síntomas de *P. betae*, hongo que se pudo reaislar de los órganos infectados (Kiehr *et al*., 2012) (ver *Pleospora betae* en Enfermedades de la acelga y la remolacha).

En Argentina no parece haber registros anteriores de *P. betae* en espinaca.

Figura 8.17. Marchitamiento y podredumbre de la corona de espinaca causada por *Pleospora betae*. a. Plantas con síntomas basales y hojas afectadas. b. Corona y base de los pecíolos con podredumbre negra (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Mildiu - *Peronospora effusa*

El mildiu es la principal enfermedad de espinaca a nivel mundial (Correll *et al*., 1994). En el país fue detectado en 1886 en La Plata (Spegazzini, 1891), luego en otras partes del Litoral (Hauman-Merck, 1915) y en Mendoza (Feldman y Pontis, 1960). Puede ser muy frecuente y causar serios perjuicios (Lindquist, 1939; Marchionatto, 1944). Posteriormente se difundió por todas las zonas de producción nacional (Carranza, 1979), aunque los datos concretos son escasos. También afecta el cultivo de espinaca en Uruguay (Lasa *et al*., 1981).

Las plantas infectadas en el campo (Figura 8.18a), durante almacenamiento, traslado o exposición en el mercado pueden continuar el proceso de deterioro y desmerecer la mercadería (Figura 8.18b). En la haz de las hojas se presentan manchas levemente amarillas, de distinto tamaño y forma, que se expanden y eventualmente se fusionan (Figura 8.18c); en el envés se observa un moho compacto gris violáceo aterciopelado que corresponde a la esporulación asexual del agente causal (Figura

Figura 8.18. Mildiu de la espinaca causado por *Peronospora effusa*. a. Planta con síntomas. b. Plantas con mildiu en góndola. c y d. Detalle en la haz y el envés (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

8.18d). En las hojas cercanas al suelo dicho moho puede tomar una coloración marrón por la contaminación con tierra. En ataques severos las hojas se deforman y se encrespan. Las áreas afectadas pueden necrosarse y ser invadidas por hongos saprobios.

El agente causal es el Oomycota *Peronospora effusa* (Choi *et al*., 2007) (sinónimos *P. spinaciae* y *P. farinosa* f. sp. *spinaciae*). El patógeno es específico de espinaca. Además de los conidios de origen asexual, formados sobre conidióforos ramificados, se producen oosporas que sobreviven en los restos de las plantas y en el suelo; se transmiten también por la semilla. El inóculo primario puede estar constituido por esas oosporas o bien por los conidios dispersados por el viento, provenientes de otros lotes de espinaca, a veces bastante distantes.

Los procesos de germinación, infección y esporulación se ven favorecidos por temperaturas moderadas a bajas y elevada humedad. La epidemia avanza rápidamente si se dan estas condiciones, especialmente en primaveras frescas y húmedas.

El manejo se basa en la conducción apropiada del cultivo, el control químico con fungicidas foliares preventivos y sistémicos curativos aplicados ni bien comienza la infección, y la resistencia. Se debe procurar un buen drenaje del suelo y eliminar las fuentes de inóculo a través de la rotación y la destrucción de los restos de plantas, respetar distancias mínimas entre lotes y evitar cultivos sucesivos de espinaca. En otros países el metalaxil granulado se aplica en el surco a la siembra y protege las plantas jóvenes durante el primer mes. También se utiliza en el tratamiento de las semillas. En Argentina, actualmente este producto no está aprobado para el uso en espinaca. Las semillas pueden ser tratadas con baños térmicos (50 °C, 25 min). Se han obtenido variedades con resistencia, pero con cierta frecuencia pueden aparecer razas del hongo que la quiebran (Correll *et al*., 1994, 2011).

Roya blanca - *Wilsoniana occidentalis*

La roya blanca es una enfermedad muy destructiva de espinaca en gran parte de América del Norte (Cerkauskas, 1994; Correll *et al*., 1994, 2011).

En Argentina ha sido detectada en la provincia de Santiago del Estero (Nuñez de Boletta, 2012), pero no se dispone de datos sobre su intensidad e impacto en la producción. Sería indicado hacer un seguimiento de la actual distribución, del posible avance de la enfermedad en el país y del impacto que produce.

Es causada por el Oomycota *Wilsoniana occidentalis* (sinónimos *Albugo occidentalis*, *Cystopus occidentalis*). Requiere temperaturas algo más elevadas que el mildiu.

En Estados Unidos su manejo se basa en resistencia genética, tratamientos con metalaxil y otros fungicidas en la semilla y en el follaje, rotación y destrucción de los restos (Correll *et al*., 1994, 2011).

Enfermedades foliares menores

Viruela: Es causada por *Cercospora apii s. lat*. (*C. beticola*) y sólo aparece ocasionalmente en diversas regiones del país, p. ej. en el Litoral y en el sur bonaerense (Carranza, 1979; González, 2010; Kiehr *et al*., 2016). En espinaca tiene un impacto mucho menor que en acelga. Las manchas son similares a las producidas en acelga y remolacha (Figura 8.19a)

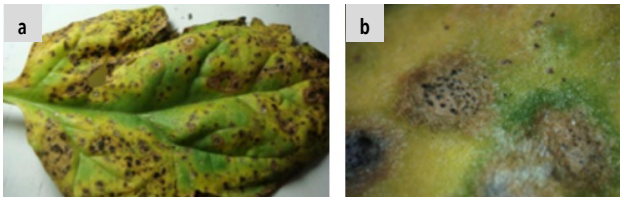

Figura 8.19. Viruela de la espinaca causada por *Cercospora apii*. a. Hoja con síntomas. b. Detalle con signo (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

con presencia de picnidios negros en el centro (signo) (Figura 8.19b). A veces tienden a ser un poco más grandes, con el borde castaño (ver Viruela de la acelga y la remolacha).

Figura 8.20. Mancha foliar de la espinaca asociada con *Cladosporium sp.* a. Planta con síntomas. b. Hoja con manchas (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Mancha foliar: Asociada con *Cladosporium* sp. en el Litoral (González, 2010). Es posible que se trate de *C. variabile*, patógeno específico de espinaca, cercano a *C. herbarum*. Se observan manchas blanquecinas irregulares, aisladas y a veces confluentes (Figura 8.20a y b). Tiene amplia difusión en diversos continentes, aunque sin registros en América del Sur (Bensch *et al*., 2012).

Enfermedades de postcosecha

La calidad de las hojas es un tema prioritario en la comercialización de la espinaca. Tanto los defectos debidos a los procesos fisiológicos como los causados por diversos patógenos pueden reducir el valor comercial o directamente imposibilitar la venta. A pesar de ello, existen muy pocos estudios sobre las enfermedades de postcosecha, lo que sugiere que estos problemas quizás no sean muy severos en el país.

Análisis realizados en el Mercado Central de Buenos Aires indicaron que la deshidratación, el daño por insectos y el daño mecánico son más importantes que el debido a enfermedades como podredumbre húmeda y viruela (Mangione *et al*., 2008).

Enfermedades causadas por virus

Tizón viroso - *Cucumber mosaic virus*

El tizón viroso es una de las pocas enfermedades económicamente relevantes de espinaca en algunas zonas del país. En el cinturón hortícola de Bahía Blanca, en varias oportunidades se han observado cultivos jóvenes de espinaca con una alta incidencia de plantas decrépitas o muertas (Kiehr *et al*., 2016). Los síntomas consisten en un mosaico amarillento que comienza en las hojas más jóvenes, seguido por la deformación y enrollado de las mismas, clorosis general, encrespamiento y achaparramiento, luego marchitamiento y muerte de la planta.

Estudios serológicos confirmaron el diagnóstico de que el *Cucumber mosaic virus* (CMV), género *Cucumovirus*, familia Bromoviridae, es el agente causal de la enfermedad (Kiehr *et al*., 2016). Este virus tiene un rango de hospedantes muy amplio entre hortalizas, ornamentales y malezas. Se transmite por áfidos en forma no persistente. Además, es transmitido por la semilla de espinaca (Yang *et al*., 1997).

Cultivares de espinaca resistentes al tizón viroso están disponibles en el mercado internacional de semillas. Como medida preventiva deben reducirse las fuentes de inóculo, lo cual, dada la amplia difusión y el enorme rango de hospedantes del virus, no es tarea fácil. Algunas otras medidas han sido enumeradas en la sección "Enfermedades de la acelga y la remolacha".

Deformación de hojas - *Tomato spotted wilt virus*

Este *Orthotospovirus* (TSWV) fue detectado en Mendoza asociado con una deformación foliar en espinaca, en 1994-95, temporada de invierno seco, favorable para el desarrollo de trips, insectos vectores del virus (De Borbón *et al*., 1995). Se desconoce la importancia de esta virosis en el país.

ENFERMEDADES DE LA QUÍNOA

La quínoa o quinua (*Chenopodium quinoa*) es un cultivo milenario que ha sido domesticado en la región altoandina central, para el consumo de sus granos altamente nutritivos. También se pueden consumir las hojas cuando las plantas son pequeñas; estas últimas deben aprovecharse antes de que comiencen a ramificar porque a partir de allí se endurecen y adquieren un sabor levemente amargo. Los brotes (semillas germinadas) y las hojas tiernas se consumen en ensaladas. Las plantitas, hojas tiernas y panojas jóvenes se pueden hervir y preparar del mismo modo que la acelga o la espinaca.

Posee una gran capacidad adaptativa a condiciones ecológicamente extremas, características de la región andina. Ya en épocas precolombinas su cultivo se había expandido hasta los territorios de la actual Colombia en el norte y Chile centro austral en el sur.

En Argentina es un cultivo ancestral en la región noroeste (NOA) que llega hasta Córdoba. En el Sur, su temprana presencia ha sido documentada para los territorios que hoy forman parte de las provincias de Chubut, Río Negro, Neuquén y La Pampa (Parodi, 1966; Steibel, 1997). En la mitad del siglo 18, el padre Paucke informó de su cultivo en las misiones jesuíticas de Santa Fe (Universidad Nacional de Tucumán, 1966).

En las últimas décadas, la quínoa se ha expandido a nivel mundial y se la cultiva en todos los continentes. Sin embargo, más del 90 % de la producción y de la exportación mundial la realizan Perú y Bolivia. En Argentina, actualmente se cultivan entre 1.500 y 2.000 ha, lo que no alcanza para cubrir la demanda interna. Tradicionalmente el grueso de la producción nacional se encuentra en las provincias de Salta y Jujuy, complementada por el resto del NOA. Además, se realizan cultivos experimentales en diversas zonas y en las regiones central y pampeana se encuentran algunos cultivos comerciales de menor superficie.

La quínoa se cultiva al aire libre, ya sea aplicando riego artificial (especialmente en la zona tradicional del NOA), o por secano. El establecimiento del cultivo es por siembra de asiento.

En el país no se han encarado relevamientos sistemáticos de enfermedades en este cultivo, aunque es notoria la prevalencia del mildiu causado por *Peronospora variabilis*.

Mildiu - *Peronospora variabilis*

El mildiu es, sin dudas, la enfermedad más importante de la quínoa y está presente en América y en otros continentes (Choi *et al*., 2010). En Argentina ha sido registrado en Jujuy, Salta, Tucumán y en el sur de Buenos Aires (Alcoba y Liacono, 1995; Zapata *et al*., 2009a; Choi *et al*., 2010; Arrieta *et al*., 2013), principalmente en trabajos experimentales. Muy poco se sabe de la intensidad e impacto en los campos de producción en el NOA y otras partes del país.

Las manchas en el follaje reducen el área fotosintéticamente activa disminuyendo así los rendimientos. En variedades muy susceptibles y condiciones conductivas ocurre una severa defoliación y maduración anticipada

y las pérdidas pueden ser totales, tal como se ha comprobado en campos altoandinos; aún en los materiales relativamente resistentes las mermas pueden superar el 33 % (Danielsen *et al*., 2001).

Los síntomas comienzan como pequeños puntos en la cara superior de la hoja que se agrandan formando manchas irregulares primero cloróticas, luego necróticas, de color marrón a rojizo. En el envés se forma una eflorescencia gris violácea correspondiente a la esporulación asexual. Hojas enteras pueden tornarse amarillas y secarse terminando en una defoliación. En plantas jóvenes se pueden observar síntomas de carácter sistémico, con enanismo y hojas deformadas, debido a infecciones a partir de la semilla.

Peronospora variabilis es el nombre actual del Oomycota que infecta a quínoa (Choi *et al*., 2010). Esta especie fue descrita originalmente sobre *Chenopodium album* como *P. effusa*, en la sierra de la Ventana del sur bonaerense (Spegazzini, 1896). Durante mucho tiempo este hongo, conjuntamente con otros que causan mildiu en diversas quenopodiáceas, fueron considerados meras formas especiales de la especie colectiva *P. farinosa*.

Los conidióforos emergen por los estomas; son hialinos, levemente curvados y ramificados en su parte superior. Los conidios son elipsoidales, pardos a oliváceos, de 25-35 x 21-27 µm. Es un hongo heterotálico que forma oosporas globosas en hojas y en el pericarpo de los frutos semilla.

El hongo se transmite por la semilla de quínoa y esporula sobre los cotiledones de la plántula. Otras fuentes de inóculo son el suelo y los restos de cultivos anteriores. Los conidios son transportados por el viento a distancias considerables. Observaciones realizadas en el sur bonaerense sugieren que la maleza exótica *Chenopodium album* (mal llamada quínoa en la región pampeana) puede ser un importante reservorio de inóculo para los cultivos de quínoa (Choi *et al*., 2010). Los conidios germinan en una capa de agua sobre las hojas y penetran en forma directa. Zonas de elevada humedad con frecuentes lluvias y temperaturas moderadas, tales como la región del lago Titicaca en Bolivia y Perú, son especialmente proclives a epidemias severas.

El manejo de la enfermedad en muchas regiones depende del control químico con fungicidas preventivos y curativos. Ensayos realizados por Danielsen y Munk (2004) con aplicaciones repetidas demostraron una protección muy eficiente, aunque esta práctica es costosa y tiene eventuales efectos colaterales. Existe resistencia relativa en diversos materiales genéticos, especialmente en cultivares seleccionados en zonas húmedas (Otazú *et al*., 1976; Danielsen *et al*., 2001). Medidas culturales que minimicen la humedad en el cultivo (densidad de plantas, orientación de los surcos, drenaje) tienden a disminuir la intensidad de la enfermedad (Danielsen *et al*., 2003). En lo posible se debe eliminar la maleza *C. album* en los lotes destinados al cultivo de quínoa.

Otras enfermedades

En Argentina, además del mildiu hay otra enfermedad documentada en quínoa. Carrera *et al*. (1942) citaron a la agalla causada por *Urophlyctis pulposa*, sin dar más información; probablemente no tiene ninguna importancia económica (ver Enfermedades de la acelga y la remolacha).

En los países andinos se encuentran también registros de las siguientes enfermedades: mancha en hoja (*Ascochyta hyalospora*), podredumbre castaña del tallo (*Boeremia foveata*, sinón. *Phoma exigua* var. *foveata*), muerte de plántulas (*Fusarium* spp., *Pythium* sp., *Rhizoctonia solani*), podredumbre de raíces y marchitamiento (*Fusarium* sp.), mancha ojival del tallo (*Phoma* sp.), moho verde (*Cladosporium* sp.) que aparece en hojas simultánea o posteriormente a la presencia del mildiu, ojo de gallo (*Passalora dubia*) y mancha bacteriana (*Pseudomonas* sp.) (Danielsen *et al*., 2003; Galdames, 2019).

ENFERMEDADES DE LOS AMARANTOS

El género *Amaranthus* está constituido por más de 70 especies silvestres y cultivadas, la mayor parte de ellas de origen americano. Entre las silvestres hay varias malezas de gran importancia económica; p. ej. *Amaranthus hybridus* y *A. spinosus* se encuentran en las posiciones 14 y 15, respectivamente, de la lista de las peores malezas a nivel mundial (Holm *et al*., 1997, *fide* Fernández *et al*, 2014). Entre las cultivadas el principal producto de consumo son los granos, que contienen un alto valor alimenticio. Además, en muchas regiones tropicales y subtropicales, las hojas de diversas especies son recolectadas y consumidas en forma similar a la espinaca, algunas incluso se cultivan para ese fin, como *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* (sinónimos *A. mantegazzianus*, *A. edulis*), que permite hasta dos o tres cortes. Se consumen tiernas en ensaladas y también en preparaciones de la cocina tradicional y vegetariana o vegana, cuya demanda ha crecido últimamente.

Entre las especies de amarantos cultivadas como pseudocereales, *A. hypochondriacus* y *A. cruentus* son originarios de una amplia región desde el sudoeste de los Estados Unidos hasta América Central, con México como foco principal. *A. caudatus* fue domesticado en Sudamérica, en la región altoandina central de Perú y Bolivia. Finalmente, *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* se encuentra en los Valles Calchaquíes y la Quebrada de Humahuaca de Argentina, así como en el sur de Bolivia.

Hasta hace pocos años, todas esas especies cultivadas estaban en pleno retroceso y amenazadas de extinción, a nivel mundial. En Argentina, el cultivo de *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* y el de *A. caudatus* ssp. *caudatus* se realizaba solamente en pocas localidades del NOA (Parodi, 1966; Zardini y Pochettino, 1983; Asprelli *et al*., 2011). Con las iniciativas de investigadores como Guillermo Covas en Argentina (Covas, 1994) y de otros, en diversas partes del mundo, este panorama ha cambiado y los amarantos constituyen ahora una alternativa promisoria para la producción agrícola. En el país, la superficie de cultivos comerciales en la actualidad difícilmente supera las 500 ha, entre la zona tradicional del NOA, a la que se suman Santiago del Estero, sur de Córdoba, San Luis, La Pampa y oeste de Buenos Aires (Martínez y Mátar, 2017).

Las enfermedades de estos cultivos están poco estudiadas y hasta la fecha no parecen constituir un problema mayor en la producción de amarantos del país donde sólo se cuenta con información sobre algunas causadas por hongos y fitoplasmas.

Muerte de plántulas - *Pythium*, *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Alternaria*

La muerte de plántulas (damping-off) provoca fallas en pre y post-emergencia. Se produce la necrosis de raíces y del cuello de las plántulas antes de su emergencia o en los primeros estadios de crecimiento, lo que determina el vuelco de plantitas (Figura 8.21).

Figura 8.21. Damping off en plántula de *Amaranthus* sp. (autora M. C. Noelting).

Los patógenos son hongos del suelo, por lo general oportunistas poco específicos, tales como *Pythium*, *Fusarium* y *Rhizoctonia* y en algunos casos acompañan a la semilla, como ocurre con *Alternaria alternata* (Noelting *et al*, 2004, 2011).

Para su manejo se recomienda utilizar semillas libres de infección o curadas.

Enfermedades del tallo

En Argentina se describieron diversas enfermedades que afectan a las raíces, cuello y tallo de los amarantos cultivados, causando necrosis y podredumbre y que pueden producir la muerte de plantas. Aparentemente no son frecuentes ni están muy difundidas, pero varias de ellas tienen un alto potencial destructivo y deben ser observadas.

Figura 8.22. Enfermedades del tallo del Amaranthus. a y b. Cancro del tallo y vuelco causado por *Pleospora betae*. c. Cancrosis del tallo en *A. caudatus* por *Pythium aphanidermatum*. d. Mancha negra del tallo por *Phoma* y *Macrophoma*. e. Podredumbre blanca por *Sclerotinia sclerotiorum* (autora M. C. Noelting).

Cancro del tallo y vuelco: Esta enfermedad tiene un elevado potencial destructivo al causar vuelco y muerte de plantas. Hasta la fecha sólo ha sido observada en condiciones de ensayo a campo en Viedma, Río Negro. Comienza en la base del tallo con una mancha marrón o gris oscura, luego casi negra, que se expande, toma forma navicular a irregular y profundiza en el tejido (Figura 8.22a y b.). Puede abarcar toda la circunferencia del tallo y causar el quebrado y vuelco de la planta (Zubillaga *et al*., 2012). El agente causal es *Pleospora betae*, sinón. *Phoma betae* (ver Enfermedades de acelga y remolacha). Los aislados obtenidos a partir de amaranto resultaron patogénicos en estos mismos cultivos como también en acelga y espinaca, o sea que afectan a distintos hospedantes en la familia de las amarantáceas. *A. cruentus* cv. Mexicano mostró un mejor comportamiento que dos cultivares de *A. hypochondriacus* (Zubillaga *et al*., 2012). Como medidas preventivas de manejo se recomienda la rotación con cultivos que pertenezcan a otras familias botánicas, evitar la cercanía de cultivos susceptibles y malezas de amarantáceas y eliminar los restos de cultivo.

Cancrosis del tallo: Se identificó en Argentina, en un cultivo de *A. caudatus* ssp. *caudatus* (Noelting y Sandoval, 2003, 2007). Aparece al final del ciclo del cultivo, con temperaturas elevadas y exceso de agua en el suelo. Las plantas presentan cancros en la base del tallo que pueden medir hasta 15 cm de longitud, generalmente rodeados por tejidos necrosados, con el interior húmedo y desintegrado (Figura 8.22c). En ataques severos se observa el marchitamiento generalizado de las plantas lo que dificulta la cosecha mecánica y disminuye el rendimiento. El agente causal es *Pythium aphanidermatum*, un Oomycota termofílico. La misma enfermedad se detectó anteriormente en Missouri, Estados Unidos, en diversos amarantos y en cultivares que mostraron distinto grado de susceptibilidad (Mihail y Champaco, 1993).

Podredumbre carbonosa: Ha sido descrita en La Pampa, Argentina, en *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* (Pérez Fernández y Vargas López, 1991) y en el híbrido *A. hypochondriacus* x *A. hybridus* en Estados Unidos (Mihail y Champaco, 1993). Los síntomas consisten en el secado de las hojas superiores y el manchado de color negro a verdoso que aparece en la porción inferior del tallo, el cual se desgarra con facilidad y adopta una consistencia blanda y esponjosa. Esto determina que en ataques severos se produzca el vuelco de las plantas con la consecuente pérdida de cosecha. El agente causal de la podredumbre carbonosa es *Macrophomina phaseolina*, sinón. *Sclerotium bataticola* (Ascomycota, Botryosphaeriales). El hongo produce esclerocios negros diminutos, de 50 a 300 µm, normalmente ubicados en los tejidos vasculares de las raíces. Raras veces se observan los picnidios oscuros que producen conidios hialinos y aseptados. Esta

patología suele estar asociada con plantas que sufren estrés por deficiencia de agua o de nutrientes.

Mancha negra del tallo: Esta enfermedad fue observada en *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus*, *A. hypochondriacus* y *A. cruentus* en la provincia de Buenos Aires (Noelting y Sandoval, 2003). Los síntomas se manifiestan en la base del tallo en forma de manchas oscuras longitudinales sobre las cuales se forman picnidios esféricos, oscuros y errumpentes (Figura 8.22.d.). La enfermedad fue atribuida a *Phoma* sp. y a *Macrophoma* sp. (Botryosphaeriales).

Mancha castaña del tallo: Se cita en el sur de Córdoba en *A. cruentus*, *A. hypochondriacus* y *A. caudatus mantegazzianus*. En las primeras dos especies las manchas son pequeñas, menores a 3 cm, de color canela a castaño, mientras que en la última pueden llegar hasta 8 cm de largo, con un color castaño oscuro. Sobre las lesiones se forman picnidios oscuros que contienen alfa y beta conidios característicos de *Phomopsis* sp. (Ascomycota, Diaporthaceae) (Alcalde y Peiretti, 2018). Spegazzini (1909) describió a *Diaporthe amaranthi* causando podredumbre del tallo en *Amaranthus chlorostachys* (sinón. *A. hybridus*; cercano a *A. cruentus*), en el sur de Santa Fe. Aunque Spegazzini sólo describió al teleomorfo y Alcalde y Peiretti sólo al anamorfo, no se puede excluir que se trate del mismo hongo, lo que justificaría un estudio micológico profundo.

Cancrosis por *Fusarium*: En un 13 % de las plantas de un cultivo de *A. hypochondriacus* en el sur bonaerense se observó marchitez y cancrosis del tallo, especialmente en su parte basal. De las plantas afectadas se aisló *Fusarium equiseti* y se comprobó su patogenicidad en plantas inoculadas experimentalmente (Noelting *et al*., 2014).

Marchitamiento y podredumbre radical y basal: Se presentó en el sur de Córdoba en *A. cruentus*, en la época de floración. El hongo aislado del tejido afectado fue determinado como *Fusarium* sp., que forma macroconidios, microconidios y clamidosporas (Alcalde y Peiretti, 2018).

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum*

Esta enfermedad cosmopolita en el país se ha observado esporádicamente. Se detectó en la provincia de Buenos Aires (Llavallol) en un cultivo de *A. c. mantegazzianus* cv. Don Manuel. Causa podredumbre de raíces y tallos con desintegración de la médula (Noelting *et al*., 2001). En ataques severos la pudrición se extiende a lo largo del eje central de la inflorescencia. Produce abundante micelio blanco tabicado en los tallos y forma esclerocios duros y negros en el interior y exterior de los mismos, que pueden permanecer en los restos del cultivo y mezclados con las semillas (Figura 8.22.e). Los esclerocios al germinar producen micelio o apotecios. El agente causal es el hongo polífago *Sclerotinia sclerotiorum* (Ascomycota, Helotiales).

Es llamativa la susceptibilidad del género *Amaranthus* a *S. sclerotiorum* ya que los otros cultivos de la familia (remolacha, acelga, espinaca, quínoa, etc.) prácticamente no son atacados por este hongo.

Mancha foliar y tizón - *Alternaria alternata*

Alternaria spp. se encuentran asociadas con diversas manifestaciones de enfermedad, tanto del follaje como de las semillas de los amarantos cultivados en Argentina (Sandoval y Noelting, 1998; Kearny *et al*., 2012; Alcalde y Peiretti, 2018).

La mancha foliar se observó en el país afectando ejemplares de *A. c. mantegazzianus* (Bonelli *et al.*, 2014). Generalmente esta patología se manifiesta a partir del período de floración y se incrementa al final del ciclo del cultivo. En casos severos ocasiona la pérdida del vigor en las plantas y la defoliación anticipada, lo que reduce el rendimiento del cultivo.

Las manchas se inician en las hojas inferiores y luego se extienden al resto de las hojas. Son lesiones de color marrón oscuro y/o rojizo, ubicadas generalmente entre las nervaduras; pueden alcanzar hasta 9 mm de diámetro, con contornos regulares, a veces de estructura concéntrica, y pueden estar rodeadas por tejido clorótico (Figura 8.23a.).

El tizón puede comenzar como una necrosis que avanza desde los bordes hacia el interior de la lámina o por la coalescencia de las manchas (Figura 8.23b.). En condiciones conductivas puede extenderse al tallo y a la inflorescencia.

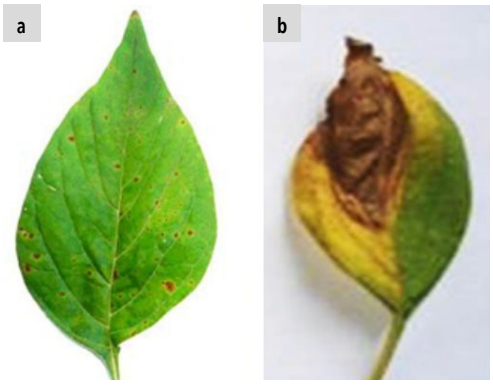

Figura 8.23. a. Mancha. b. Tizón foliar del *Amaranthus* causados por *Alternaria alternata* (autora M. C. Noelting).

El agente causal es *Alternaria alternata* (sinón. *A. tenuis*, Pleosporales, Ascomycota). Los conidios obclavados, ovalados a elipsoidales, muriformes, castaños, cortamente rostrados, están ubicados en cadenas largas, simples o ramificadas. Es un hongo ubicuo y común que normalmente se comporta como saprobio y patógeno oportunista, aunque se conocen formas netamente patogénicas sobre diversos cultivos. No se sabe si entre las cepas del hongo que atacan a *Amaranthus* hay formas especiales o si todas pertenecen al grupo de los patógenos oportunistas.

Las semillas infectadas y los restos de cultivo constituyen la fuente de inóculo primario. La enfermedad es frecuente en plantas estresadas ya sea por déficit nutricional y/o estrés hídrico o daño por insectos u otras enfermedades.

Entre las estrategias para el manejo se recomienda: rotar cultivos, eliminar los restos vegetales del cultivo anterior, evitar siembras densas y minimizar el estrés nutricional e hídrico en las plantas. Se han registrado respuestas diferenciales frente a infecciones con *A. alternata* en distintos germoplasmas de *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* (Noelting *et al*., 2015a). Eventualmente conviene elegir cultivares de ciclo corto en especial en zonas de mayor humedad ambiental.

Viruela - *Phoma macrostoma* var. *macrostoma*

La viruela ha sido observada en *A. c. mantegazzianus* y en *A. hypochondriacus* en las provincias de Córdoba (Alcalde, 1995; Alcalde y Peiretti, 2018) y Buenos Aires (Noelting *et al*., 2009b). Los síntomas comienzan como pequeñas lesiones foliares de contorno más o menos regular y de color pardo rojizo que tienden a aumentar de tamaño y a tomar formas más irregulares. En el centro de las lesiones necróticas se observa a los picnidios como puntuaciones oscuras, inmersos en el tejido del hospedante. Los conidios son hialinos y unicelulares. En forma preliminar el hongo fue identificado como *Phyllosticta amaranthi* (Alcalde y Peiretti, 2018). Dicha especie ha sido reclasificada como *Phoma macrostoma* var. *macrostoma* (Didymellaceae) que es un hongo muy polífago (Zhang *et al*., 2015).

Roya blanca - *Wilsoniana bliti* y/o *W. amaranthi*

La roya blanca ha sido detectada en *A. c. mantegazzianus* en La Pampa, Córdoba, Salta y Buenos Aires (Sansón, 1989; Alcalde, 1995; Noelting y Sandoval, 2003; Zapata *et al*., 2009b), entre los amarantos cultivados en Argentina. Esta enfermedad por lo general no es considerada un problema mayor en los amarantos pseudocereales. Afecta al cultivo desde su emergencia y produce en la haz de las hojas manchas elevadas, blancuzcas (Figura 8.24). A estas corresponden, en el envés, pústulas blanquecinas, de 1 a 3 mm, cubiertas por la epidermis, que al

romperse deja salir masas blancuzcas de zoosporangios. Las manchas a veces confluyen y pueden cubrir áreas extendidas de la hoja y causar defoliación. En plantas muy afectadas las hojas suelen ser más angostas y los internodios más cortos.

Figura 8.24. Roya blanca del *Amaranthus* causada por *Wilsoniana bliti* y/o *W. amaranthi* (autora M. C. Noelting).

Como agentes causales que infectan a *Amaranthus* spp. se reconocen dos especies de Oomycota, *Wilsoniana bliti* (sinónimos *Albugo bliti*, *Cystopus bliti*) y *W. amaranthi* (sinónimos *A. amaranthi*, *C. amaranthi*), las que se diferencian por la ornamentación de las oosporas que muestran un reticulado regular en *W. amaranthi* y un conjunto irregular de crestas sinuosas en *W. bliti* (Voglmayr y Riethmüller, 2006). La primera especie ha sido señalada en La Pampa y en el sur de Córdoba (Sansón, 1989; Alcalde, 1995) y la segunda en Salta y Buenos Aires (Zapata *et al*., 2009b; Noelting y Sandoval, 2003). Sin embargo, en Argentina no se han realizado estudios detallados para identificar a los agentes de roya blanca en amarantos cultivados. Los zoosporangios originados en las pústulas son diseminados por el viento. Germinan sobre la hoja en presencia de agua, dando lugar a zoosporas móviles, las cuales infectan emitiendo un tubo germinativo que penetra por los estomas. El micelio crece intercelularmente y se alimenta por medio de haustorios. Las oosporas se forman en el tejido invadido.

Para manejar la enfermedad, en forma preventiva deberían eliminarse las especies silvestres de *Amaranthus*, en especial las malezas y plantas guachas, que podrían ser fuente de inóculo. Además, se recomienda evitar siembras densas ya que incrementan la humedad ambiental y favorecen el avance de la enfermedad.

Carbón - *Thecaphora amaranthicola* y *T. amaranthi*

La presencia de carbón en las inflorescencias de amaranto cultivado en Argentina fue señalada por Alcalde (1995). Posteriormente se determinó la infección de plantas de *Amaranthus c.* ssp. *caudatus*, *A. c.* ssp. *mantegazzianus*, *A. cruentus* y *A. hypochondriacus* causada por *Thecaphora amaranthicola* y *T. amaranthi* en el sur de Buenos Aires (Noelting *et al*., 2005; Noelting *et al*., 2009a). En el cv. Don Manuel se registró hasta un 36 % de incidencia de la enfermedad (Noelting *et al*., 2010).

Ambas especies de carbones están presentes en el país en diversas especies silvestres de *Amaranthus* (Noelting *et al*., 2006).

Figura 8.25. Carbón del *Amaranthus* causado por *Thecaphora amaranthi* y/o *T. amaranthicola. Telisoporas* liberadas del exterior de semillas en medio líquido (autora M. C. Noelting).

En las panojas es difícil observar los síntomas a simple vista. La presencia de soros (agrupaciones de teliosporas, cubiertas con una delgada membrana grisácea) solo se puede observar con un aumento de 20x. Al madurar se rompen y liberan las teliosporas que están en su interior.

Las teliosporas están agrupadas en glomérulos de color ocráceo en el caso de *T. amaranthicola* y de color más oscuro en *T. amaranthi*. El tamaño de los glomérulos varía entre 50-100 µm x 60-150 µm en el caso de *T. amaranthi* y entre 22-38 µm x 26-42 µm en *T. amaranthicola*. Las teliosporas constituyen las estructuras de supervivencia de los patógenos y a su vez la fuente de inóculo; pueden hallarse en el interior, en las cubiertas o sobre las semillas como impurezas (Figura 8.25). Las teliosporas infectan los ovarios, impidiendo el normal desarrollo de las semillas. Una infección severa puede ocasionar la pérdida total de la producción de granos.

Para el manejo de la enfermedad se recomienda utilizar semillas de calidad procedentes de semilleros, combatir malezas del género *Amaranthus* y realizar rotación de cultivos.

Hongos patógenos de las semillas

La presencia de hongos asociados a la semilla de amaranto puede deberse a infecciones contraídas en el campo o en almacenamiento. Las especies y los niveles de incidencia pueden variar según las fechas de siembra, cultivares, zonas de producción, prácticas de manejo, condiciones ambientales durante su cultivo y almacenamiento, etc.

En el campo se identificaron los géneros *Alternaria* (el más frecuente) y *Fusarium, Epicoccum* y *Cladosporium*. Entre los observados con menor frecuencia figuran *Trichoderma, Chaetomium*, *Phoma*, *Colletotrichum*, *Rhizoctonia, Helminthosporium* y *Stemphylium*. Entre los hongos de almacenamiento se destacan *Penicillium, Aspergillus, Mucor* y *Rhizopus* (Noelting *et al*., 2004; Alcalde *et al*., 2012).

Bajo condiciones de elevada humedad, *Alternaria alternata* y *Fusarium poae* (Noelting *et al.,* 2004) invaden las semillas ocasionando pudriciones. *A. alternata* (Noelting *et al.,* 2011), *A. chlamydospora* y *Epicoccum nigrum* (Noelting *et al.,* 2009b) y *A. infectoria* (Noelting *et al.,* 2012) causan manchado. Se observa atrofia por *Thecaphora amaranthi* y *T. amaranthicola* (Noelting *et al.*, 2010) así como impurezas por esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* (Noelting *et al.,* 2001).

A. alternata es el principal agente que ocasiona el manchado de semilla al producir un cambio en su coloración y pérdida de su viabilidad. Sobre estas manchas de color marrón a negro, en condiciones de humedad se desarrollan conidióforos y conidios oscuros (Noelting *et al*., 2011). El manchado se ve favorecido por elevada humedad durante el período de formación de granos y durante el almacenamiento (Figura 8.26). Este patógeno puede reducir el poder germinativo y eventualmente causar la muerte de plántulas.

Figura 8.26. Manchado de semillas de *Amaranthus* sp. causado por *Alternaria alternata* (autora M. C. Noelting).

A. alternata también afecta la calidad del grano para su uso alimenticio por posible contaminación por micotoxinas. En semillas de amaranto en Argentina se detectaron aflatoxinas, citrininas, zearalenonas (Bresler *et al.*, 1995) y ácido tenuazónico, alternariol, alternariol metil eter y ácido tenuazónico (Noelting *et al.,* 2015a).

Entre las estrategias para mejorar la calidad sanitaria y fisiológica de las semillas de amaranto se recomienda la siembra de genotipos de ciclo corto, la cosecha con bajos porcentajes de humedad y el almacenamiento en instalaciones secas y ventiladas.

Enfermedades causadas por fitoplasmas - *Candidatus* Phytoplasma pruni y *Candidatus* Phytoplasma hispanicum

En Argentina se identificaron dos especies de fitoplasmas.

La primera fue detectada en la provincia de Buenos Aires (Llavallol) en lotes experimentales de *A. c. mantegazzianus*. Las plantas presentaban hojas deformes, con reducción y enrollado del área laminar, desarrollo excesivo de rebrotes laterales con acortamiento

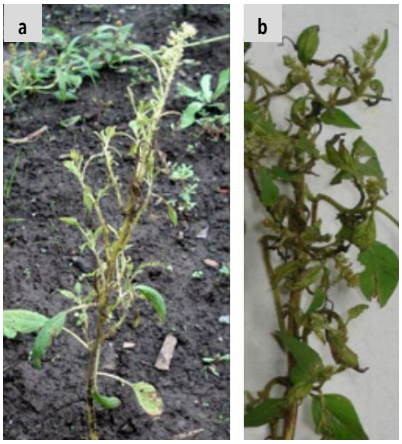

Figura 8.27. Plantas de *Amaranthus caudatus* ssp. *mantegazzianus* con síntomas causados por *Candidatus* Phytoplasma pruni (autora M. C. Noelting).

de entrenudos (escoba de brujas), panojas de tamaño reducido, numerosos ejes secundarios y escasos granos (Figura 8.27) (Noelting *et al*., 2015b). El agente causal es *Candidatus* Phytoplasma pruni 16Sr III. El mismo fue reportado por primera vez en México, en un cultivo de *A. hypochondriacus,* causando *síntomas* similares (Rojas-Martínez *et al*., 2009).

El segundo fue encontrado en un cultivo de *A. caudatus* ssp. *mantegazzianus* en la misma localidad (Noelting *et al*., 2019). Las plantas afectadas manifestaron entrenudos cortos y numerosas hojas enrolladas hacia adentro, de tamaño reducido y con las nervaduras centrales engrosadas. En casos más severos, las plantas registraron un desarrollo radical escaso y necrosis en el floema del tallo y en los márgenes de las hojas (Figura 8.28). El patógeno es *Candidatus* Phytoplasma hispanicum (subgrupo 16Sr XIII-A), registrado por primera vez en el país y en Sudamérica (Noelting *et al*., 2019) en *Amaranthus* spp.

En condiciones controladas se demostró que tanto *Ca*. Phytoplasma pruni como *Ca*. Phytoplasma hispanicum son transmitidos por semillas.

Con respecto al manejo de los fitoplasmas, sería conveniente utilizar semilla certificada, actualizar los registros de los hospedantes en los cuales se haya detectado su presencia, aplicar normas que regulen o fiscalicen las semillas de hospedantes ya reportados e identificar genotipos tolerantes.

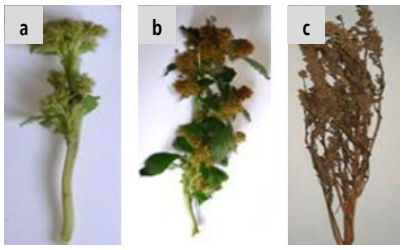

Figura 8.28. Síntomas en *Amaranthus* causados por *Candidatus* Phytoplasma pruni en panojas y rebrotes (autora M. C. Noelting).

ENFERMEDADES DE CULTIVOS HORTÍCOLAS EN OTRAS FAMILIAS DEL ORDEN CARYOPHYLLALES

Algunas hortalizas menores pertenecen a otras familias del orden Caryophyllales, incluyendo a Aizoaceae, Cactaceae, Polygonaceae y Portulacaceae. Ninguno de estos cultivos es actualmente importante en Argentina, aunque algunos como el ruibarbo y el nopalito podrían adquirir cierta relevancia, tanto para el mercado doméstico como para la exportación. Por lo tanto, se enumeran a continuación las enfermedades registradas en los cultivos correspondientes.

Aizoaceae

La **espinaca de Nueva Zelanda** (*Tetragonia tetragonioides*) es una planta plurianual, aunque su sensibilidad a las heladas puede acortar su ciclo. Produce hojas triangulares carnosas, de sabor semejante a la espinaca por lo que se la consume de igual manera.

Una mancha foliar fue encontrada en 1909 sobre esta hortaliza en La Plata (Figura 8.29a). El hongo causal fue descrito como una nueva especie, bajo el nombre de *Cercosporina tetragoniae* (Spegazzini, 1911); actualmente este hongo es conocido como *Cercospora tetragoniae* (sinón. *C. apii s. l.*). Esta enfermedad fue detectada en un huerto de Punta Alta (Buenos Aires), en 2014. En el mismo huerto se encontraron plantas con cancros en la base del tallo y lesiones pardas en hojas, asociados con *Rhizoctonia solani* (Figura 8.29b) (M. Kiehr, sin publicar).

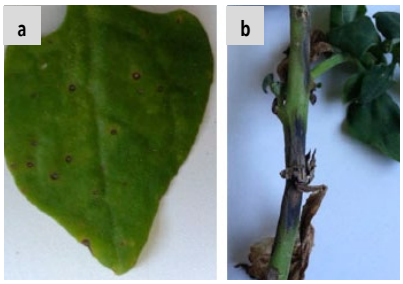

Figura 8.29. Enfermedades en *Tetragonia tetragonioides* (espinaca de Nueva Zelanda). a. Manchas foliares causadas por *Cercospora tetragoniae*. b. Cancros basales y lesiones en hojas causados por *Rhizoctonia solani* (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Cactaceae

Las **tunas** (*Opuntia ficus-indica* y otras especies) son cactáceas americanas de frutos (**tunas**) y cladodios (**nopalitos**, pencas) comestibles. Constituyen importantes productos hortícolas en México y en otras partes del mundo.

Una podredumbre de los cladodios de tuna (*Opuntia* spp.) fue observada a partir de 1895 en La Plata y Buenos Aires (Spegazzini, 1898-99, 1913; Marchionatto, 1939). Es causada por *Sclerotinia sclerotiorum* var. *opuntiarum* (sinón. *S. opuntiarum*) (Alippi, 1960).

A partir de 1995, en los tunales de Santiago del Estero se observó una podredumbre bacteriana de los cladodios asociada con *Pectobaterium carotovorum* (Saad *et al*., 1999).

En los cultivos de *O. ficus-indica* de la misma provincia, así como en Catamarca, se presentó muerte de los cladodios, ocasionada por *Phyllosticta* sp. (Wright *et al*., 2004).

Polygonaceae

El **ruibarbo** (*Rheum rhabarbarum*) es una planta herbácea perenne, originaria de Asia Central. Se consumen los pecíolos engrosados carnosos de sabor ácido en forma cruda, pero más frecuentemente elaborada como dulces, tortas, salsas, etc. Su cultivo comercial en el país es muy limitado, pero se produce en los huertos particulares de la región pampeana y patagónica, especialmente de familias de origen de Europa del norte y central. La propagación se realiza por división de matas, aunque se puede iniciar el cultivo también por semilla botánica.

El único antecedente de enfermedad en el país se encuentra en la lista de Carrera *et al*. (1942), quienes registraron a *Phytophthora parasitica* var. *rhei* causando podredumbre de las raíces y la corona, sin dar más información.

Portulacaceae

La **verdolaga** (*Portulaca oleracea*), de origen asiático, está distribuida mundialmente, muchas veces como maleza de cultivos hortícolas. Es una planta herbácea anual de porte bajo, a veces rastrera. Se recolecta en estado silvestre, pero también se cultiva a pequeña escala. Se consume la parte aérea en forma de ensalada o bien cocida como la espinaca.

La enfermedad más común y frecuente es la roya blanca (*Wilsoniana portulacae*, sinónimos *Albugo portulacae*, *Cystopus portulacae*, Albuginales, Oomycota) que en 1880 fue registrada por Spegazzini (1891) y se encuentra en todo el país. Ocasiona manchas foliares amarillentas que se transforman en pústulas que liberan masas de zoosporangios, producto de la reproducción asexual. En caso de intensificarse el cultivo comercial de verdolaga, dicha enfermedad podría constituir un factor limitante de la producción.

Consideraciones finales

Resulta evidente que el conocimiento de las enfermedades que afectan a las hortalizas acelga, remolacha, espinaca y los pseudocereales quínoa y amaranto en Argentina es deficiente, comparado con el de otras hortalizas. En muchos casos la información se limita a indicar la presencia de la enfermedad y su agente

causal, mientras que los datos sobre la distribución geográfica, el impacto producido, la epidemiología y el manejo de la enfermedad en el país son muy escasos y fragmentarios.

Dada la importancia económica de la remolacha azucarera en muchos países, existe una abundante información a nivel internacional sobre sus enfermedades, que en parte es de utilidad para el conocimiento de la situación sanitaria en los cultivos estrechamente emparentados como remolacha hortícola y acelga. Durante la primera mitad del siglo 20 también en Argentina los esfuerzos de muchos fitopatólogos fueron dirigidos hacia la remolacha azucarera, en desmedro de los cultivos hortícolas. Por ejemplo, la lista de fitopatógenos en Argentina de Carrera *et al*. (1942) contiene, para acelga y remolacha hortícola, solamente a *Cercospora beticola*, en cambio, para remolacha azucarera cita a *C. beticola*, *Corticium vagum*, *Helicobasidium purpureum*, *Phoma betae* y un virus. Irónicamente, han sido las severas y recurrentes epidemias de una enfermedad, el marchitamiento amarillo (fitoplasma), las que hicieron fracasar en el país a la industria azucarera incipiente, basada en la remolacha. Luego de este fracaso se interrumpieron los estudios de enfermedades en *Beta vulgaris* en Argentina, en especial aquellos dedicados a las virosis. También en espinaca se dispone de un gran cúmulo de información a nivel mundial, pero los estudios en el país son escasos.

La situación en los muy antiguos cultivos de origen americano, quínoa y amarantos, es compleja. Estos pseudocereales recién en las últimas décadas se han ido expandiendo a otras partes del globo por lo cual el estudio de sus enfermedades, limitado antes del 2000, comenzó a intensificarse. En Argentina, la investigación en quínoa aún está prácticamente ausente, pero con respecto a los amarantos ya se han formado algunos centros de investigación y experimentación, p. ej. en las universidades nacionales de La Plata y de Río Cuarto. Actualmente, tanto en amarantos como en quínoa, la mayor parte de la información proviene de lotes experimentales, por lo tanto, no resulta representativa de la situación en los campos de producción comercial. Sin embargo, la información aportada es relevante, aunque todavía quedan por analizar muchos aspectos relacionados con la epidemiología y el manejo de ciertas enfermedades.

Algunas hortalizas menores que pertenecen a otras familias del orden Caryophyllales son consumidas en países vecinos y en forma doméstica en el nuestro. Ninguno de estos cultivos es actualmente importante en Argentina, aunque algunos de ellos, como el ruibarbo y el nopalito, podrían adquirir cierta relevancia, tanto para el mercado doméstico como para la exportación.

Bibliografía

- Alcalde MA. 1995. Patógenos del amaranto (*Amaranthus* sp.) en el sur de la provincia de Córdoba, Argentina. IX Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Mendoza. Resúmenes p. 95.
- Alcalde M, Kearny M, Peiretti G. 2012. Micoflora asociada a la semilla de amaranto (*Amaranthus* spp.). XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 58.
- Alcalde M, Peiretti G. 2018. Enfermedades del amaranto (*Amaranthus* sp.) en el sur de Córdoba, Argentina. Ab Intus 1:27-36.
- Alcoba NJ, Liacono AR. 1995. Listado de las enfermedades determinadas en el Laboratorio de la Cátedra de Fitopatología. Facultad de Ciencias Agrarias, UN Jujuy. Serie Didáctica 6.
- Alippi HE. 1960. Podredumbre de las pencas de tuna (*Opuntia* spp.) (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) d. By. var. *opuntiarum* (Speg.) nov. var.). Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 36:145-150.
- Arrieta A, Brandán de Antoni EZ, Alemán P. 2013. Comportamiento de la quínoa o quinua (*Chenopodium quinoa* Willd cv. Cicla) en diferentes fechas de siembra en Valle de altura de Tucumán, Argentina. 36° Congreso Argentino de Horticultura. Tucumán. Resúmenes p. 215.
- Asprelli PD, Occhiuto PN, Makuch MA, Lorello IM, Togno LS, García Lampasona SC, Peralta IE. 2011. Recolección de germoplasma criollo de especies cultivadas y su distribución en regiones andinas de Argentina. Horticultura Argentina 30:30-45.
- Backman PA, Rodríguez-Kábana R, Caulin MC, Beltramini E, Ziliani N. 1981. Using the soil-tray technique to predict the incidence of *Sclerotium* rot in sugar beets. Plant Disease 65:419-421.

- Bassimba DDM, Mira JL, Vicent A. 2014. First report of leaf spot of spinach caused by *Pleospora betae* in Spain. Disease Notes 98:1583.
- Bensch K, Braun U, Groenewald JC, Crous PW. 2012. The genus *Cladosporium*. Studies in Mycology 72:1-401.
- Bergna DA. 1963. Enfermedades citadas sobre plantas cultivadas en las provincias del Río Negro y Neuquén. IDIA. 182:38-48.
- Bonelli M, Alcalde M, Kearny MIT. 2014. Enfermedades foliares y fechas de siembra sobre el rendimiento de cultivares de amaranto (*Amaranthus* spp.). 3° Congreso Argentino de Fitopatología. Tucumán. Resúmenes p. 30.
- Bressler C, Brizio S, Vaamonde G. 1995. Mycotoxin-producing potential of fungi isolated from amaranth in Argentina. International Journal of Food Microbiology 25:101-108.
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Cátedra de Fitopatología, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Provincia de Buenos Aires. 57 pp.
- Carrera CJM. 1954. El género *Fusarium*. Estudio e identificación de especies de la República Argentina y países limítrofes. Revista de Investigaciones Agrícolas 8:311-456.
- Carrera CJM. 1972. El género *Fusarium* en la República Argentina. Sistemática y consideraciones sobre las especies causales de enfermedades en las plantas. Revista de Investigaciones Agropecuarias, Serie 5, Patología Vegetal 9:41-100.
- Carrera CJM. 1975 (edit. 1978). *Fusarium* especies causales de enfermedades en plantas de la República Argentina. IDIA 334:42-53.
- Carrera CJM, Grodsinsky L, Halperin L, Offermann AN. 1942. Lista de las enfermedades de las plantas constatadas en la República Argentina desde el año 1929 a 1941. 35 pp.
- Castro S, Hepp R, Romero J. 2000. La marchitez amarilla de la remolacha azucarera de Chile es producida por un fitoplasma del grupo 16SrIII. Tenth Congress of the SEF, Valencia. Proceedings.
- Cerkauskas RF. 1994. White rust. En: Howard RJ, Garland JA, Seaman WL (eds.): Diseases and pests of vegetable crops in Canada. Ottawa. Pp. 56-57.
- Choi YJ, Danielsen S, Lübeck M, Hong SB, Delhey R, Shin HD. 2010. Morphological and molecular characterization of the causal agent of downy mildew on quinoa (*Chenopodium quinoa*). Mycopathologia 169:403-412.
- Choi YJ, Hong SB, Shin D. 2007. Re-consideration of *Peronospora farinosa* infecting *Spinacia oleracea* as a distinct species, *Peronospora effusa*. Mycological Research 111:381-391.
- Choi YJ, Klosterman SJ, Kummer V, Voglmayr H, Shin HD, Thines M. 2015. Multi-locus tree and species tree approaches toward resolving a complex clade of downy mildews (Straminipila, Oomycota), including pathogens of beet and spinach. Molecular Phylogenetics and Evolution 86:4-34.
- Conci L, Guzman F, Baffoni P, Doñate M, Kiehr M, Lusto J, Díaz J. 2015. Identificación del agente causal del amarillamiento y marchitez de la acelga y remolacha, en la región surpampeana y norpatagónica. 9° Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Resúmenes p. 93.
- Correll JC, Bluhm BH, Feng C, Lamour K, du Toit LJ, Koike ST. 2011. Spinach: better management of downy mildew and white rust through genomics. European Journal of Plant Pathology 129:193-205.
- Correll JC, Morelock TE, Black MC, Koike ST, Brandenberger LP, Dainello FJ. 1994. Economically important diseases of spinach. Plant Disease 78:653-660.
- Covas G. 1994. Perspectivas del cultivo de los amarantos en la República Argentina. Estación Experimental Agropecuaria Anguil. INTA. Publicación miscelánea N° 13.
- Crous PW, Braun U. 2003. *Mycosphaerella* and its anamorphs: 1. Names published in *Cercospora* and *Passalora*. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht. (7). 571 pp.
- Danielsen S, Bonifacio A, Ames T. 2003. Diseases of quinoa (*Chenopodium quinoa*). Food Reviews International 19:43-59.
- Danielsen S, Jacobsen SE, Echegaray J, Ames T. 2001. Impact of downy mildew on the yield of quinoa. En: CIP Program Report, Centro Internacional de la Papa, Lima. Pp. 307-401.
- Danielsen S, Munk L. 2004. Evaluation of disease assessment methods in quinoa for their ability to predict yield loss caused by downy mildew. Crop Protection 23:219-228.
- De Borbón CM, Gracia O, Dal Bó E, Feldman JM. 1995. Relevamiento de Tospovirus en Argentina. VIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. XIV Congreso Venezolano de Fitopatología. I Congreso Venezolano de Micología. Mérida. Venezuela. Resúmenes p. 12.
- De Gruyter J, Woudenberg JHC, Aveskamp MM, Verkley GJM, Groenewald JC, Crous PW. 2013. Redisposition of *Phoma*-like anamorphs in Pleosporales. Studies in Mycology 75:1-36.
- Delhey R, Frayssinet S, Kiehr M, Lusto J. 2007. Hoja plateada en acelga y remolacha. 30° Congreso Argentino de Horticultura. La Plata, 2007. Resúmenes p. 394.
- Di Fonzo MA. 1965. Las enfermedades de las plantas en la provincia del Chaco (Argentina). Revista Argentina de Agronomía 23:29-35.
- Dobra A, González Junyent R. 2011. El oídio de la acelga y la remolacha en cultivos hortícolas de microemprendedores en Senillosa, Provincia de Neuquén. 34° Congreso Argentino de Hortalizas. Buenos Aires. Resúmenes p. 178.
- Drandarevski CA. 1978. Powdery mildews of beet crops. En: DM Spencer (ed.): The powdery mildews. Academic Press, London. Pp. 323-346.

- Faretra A, Frisullo S, Antonacci E. 1987. Parassiti fungine delle piante dell'Italia meridionale. VI. *Phoma betae* Frank su spinacio (*Spinacia oleracea* L.). Informatore Fitopatologico 37:51-54.
- Feldman JM. 1975. Enfermedades de la remolacha azucarera en la región de La Consulta, provincia de Mendoza. IDIA 328-330:59-60.
- Feldman JM, Pontis RE. 1960. Enfermedades parasitarias de las plantas cultivadas, señaladas para la provincia de Mendoza (Argentina). Revista Argentina de Agronomía 27:27-50.
- Fernández FD, Guzmán FA, Baffoni P, Reinoso L, Kiehr M, Delhey R, Favere VM, Galdeano E, Conci LR. 2020. Phytoplasmas of subgroup 16SrIII-J associated with *Beta vulgaris* in Argentina. Tropical Plant Pathology 45:143-147.
- Fernández OA, Leguizamón ES, Acciaresi HA. 2014. Definiciones: Visión y enfoque. En: Malezas e invasoras de la Argentina. Fernández OA, Leguizamón ES, Acciaresi HA (eds.). Tomo I, Ecología y manejo. Editorial de la Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca. Pp. 1-24.
- Fernández Valiela MV. 1995. Los virus patógenos de las plantas y su control (4ta edición). Tomo I. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires. 701 pp.
- Fiore N, Cabrera M, Pizarro M, Soto I, Quiroga N, Zamorano A. 2015. Detection and molecular characterization of a phytoplasma associated to swiss chard yellows (*Beta vulgaris* var. *vulgaris*). XXIV Congreso Sociedad Chilena de Fitopatología. Viña del Mar. Proceedings.
- Frayssinet S, Delhey R. 1989. *Erysiphe betae*, oídio de acelga y remolacha (*Beta vulgaris*), en la provincia de Buenos Aires. VII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Salta. Resúmenes.
- Frezzi M. 1947. Contribución al estudio del "damping-off" o enfermedad de los almácigos en la República Argentina. Ministerio de Agricultura de la Nación. Dirección General de Laboratorios e Investigaciones. Instituto de Sanidad Vegetal. Serie A, 3, N° 30. 40 pp.
- Frezzi M. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- Galdames RG. 2019. Enfermedades parasitarias de la quínoa (*Chenopodium quinoa* Wild.) en Chile. Capítulo 6. En: Quínoa del sur de Chile. Ed. JD Sánchez. Colección Libros INIA N° 38, Temuco, Chile. http://biblioteca.inia.cl/medios/biblioteca/libros/NR41938.pdf
- Goldenberg JB, Castronovo A. 1960. Enfermedades de las hortalizas observadas en la región litoral (norte de la provincia de Buenos Aires). IDIA 150:51-62.
- González BA. 2010. Enfermedades de las Quenopodiáceas. En: Sanidad vegetal en huertas vecinas al consumidor. Jornada Proyecto Integrado Agricultura Periurbana. M. Mitidieri (coord.). INTA San Pedro. P. 8.
- Hauman-Merck L. 1915. Les parasites végétaux des plantes cultivées en Argentine et dans les regions limitrophes. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 26:163-225.
- Hauman L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires 3:227-274.
- Kearny M, Alcalde M, Bonelli M, Peiretti G. 2012. Evaluación de enfermedades foliares que afectan al cultivo de amaranto (*Amaranthus* spp.) en el sur de Córdoba. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 59.
- Kiehr M, Delhey R, Lusto J. 2015. Wilt and vascular root rot (*Pythium tracheiphilum*) of lettuce in Bahía Blanca, Argentina. Phyton 84:423-426.
- Kiehr M, Lusto J, Dal Bó E, Gil A, Delhey R. 2016. Enfermedades de espinaca en el Cinturón Hortícola de Bahía Blanca. 39° Congreso Argentino de Horticultura. Santa Fe. Resúmenes p. 122.
- Kiehr M, Supiciche L, Lusto J, Ramos Carrero G. 2012. Podredumbre de la base de pecíolos en espinaca, causada por *Phoma betae*. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 99.
- Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján. http://www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/? q=node/22 (Consulta mayo 2022).
- Larruse AS, Andrada NR, Ramallo JC. 1993. Patógenos identificados en cultivos hortícolas de la zona de riego de Villa Mercedes (San Luis). XVI Congreso Argentino de Horticultura, Corrientes. Resúmenes p. 94.
- Larsson M. 1994. Prevalence and pathogenicity of spinach root pathogens of the genus *Pythium* in Sweden. Plant Pathology 43:261-268.
- Lasa CI, Abiko K, Tezuka N, Inaba T, García S. 1981. Algunas enfermedades que afectan actualmente los cultivos hortícolas en Uruguay. Investigaciones Agronómicas 2:97-100.
- Latorre Guzmán B. 1999. Enfermedades de las plantas cultivadas. 5ª Edición. Alfaomega, México. 646 pp.
- Lindquist JC. 1939. Especies argentinas del género *Peronospora*. Physis 15:13-20.
- Mangan A. 1982. Beet, *Beta vulgaris*, Damping-off, Blackleg, *Phoma betae* Frank. ISTA Handbook of Seed Health Testing, Working Sheet N° 49. 4 pp.
- Mangione JL, Bendaña FA, Sánchez MG. 2008. Enfermedades de poscosecha en hortalizas procedentes del periurbano bonaerense, detectadas en el Mercado Central de Buenos Aires. XXXI Congreso Argentino de Horticultura. Mar del Plata. Resúmenes p. 386.
- Marchionatto JB. 1939. Notas micológicas. Physis 15:133-144.
- Marchionatto JB. 1944. Manual de las enfermedades de las plantas. Editorial Sudamericana, Buenos Aires. 368 pp.

- Martínez ES, Mátar ID. 2017. Elaboración de harina de amaranto. Estudio de prefactibilidad. Proyecto Final. Ingeniería Industrial UTN. Facultad Regional San Rafael. Mendoza. Pp. 278.
- Mihail JD, Champaco ER. 1993. Diseases of *Amaranthus* spp. caused by *Pythium aphanidermatum* and *Macrophomina phaseolina*. Canadian Journal of Botany 71:1219-1223.
- Mitidieri I. 1974. El marchitamiento del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Revista de Investigaciones Agropecuarias, Ser. 5, Patología Vegetal 11:9-20.
- Noelting MCI, Sandoval MC. 2003. Patógenos fúngicos en amarantos cultivados. XXIX Jornadas Argentinas de Botánica. XV Reunión Anual de la Sociedad Botánica de Chile. San Luis. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 38 (Supl.):273.
- Noelting MCI, Sandoval MC. 2007. First report of stem canker affecting *Amaranthus caudatus* in Argentina. Australasian Plant Disease Notes 2:5.
- Noelting MC, Sandoval MC, Astiz Gassó M. 2005. Primer reporte en Argentina de *Thecaphora amaranthicola* como agente responsable del carbón en *Amaranthus mantegazzianus*. XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Villa Carlos Paz. Resúmenes p. 441.
- Noelting MCI, Astiz Gassó MM, Sandoval MC. 2006. Especies silvestres de amarantos (*Amaranthus* spp.) hospedantes de *Thecaphora amaranthi* y *T. amaranthicola* (Ustilaginales) en la provincia de Buenos Aires. XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Catamarca. Resúmenes pp. 312-133.
- Noelting MC, Vega OD, Sandoval MC. 2001. Presencia de *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary en un cultivo de amaranto (*Amaranthus mantegazzianus* cv. Don Manuel). Fitopatología Brasileira 26 (Supl.):466.
- Noelting, MC, Astiz Gassó MM, Sandoval MC, Molina M. 2009a. Avances en el estudio de *Thecaphora amaranthicola*, patógeno de *Amaranthus mantegazzianus.* XV Congreso Latinoamericano y XVIII Congreso Chileno de Fitopatología. Resúmenes p. 285.
- Noelting MC, Abiatti NN, Sulyok M, Molina MdC. 2015a. Respuesta de germoplasmas de amaranto a infecciones naturales causadas por *Alternaria alternata*. Mexican Journal of Phytopathology 33 (Supl.):146-147.
- Noelting MC, Ferreira J, Rodrigues Galvao S, Greizerstein EJ, Molina MC, López CG, Bedendo IP. 2019. *Amaranthus caudatus* subsp. *mantegazzianus*: A new host of "*Candidatus* Phytoplasma hispanicum" (subgroup 16Sr XIII-A). Journal of Phytopathology 167:618-623.
- Noelting MC, Molina MC, Barca H, Sandoval MC. 2014. *Fusarium equiseti* asociado a cancrosis y deterioro de tallos *Amaranthus hypochondriacus*. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 194.
- Noelting MC, Molina MC, Mónaco CI, Sandoval MC, Perelló A. 2012. First report of *Alternaria infectoria* on amaranth (*Amaranthus caudatus* ssp. *mantegazzianus*) in Argentina. New Disease Reports 25:11.
- Noelting MC, Sandoval MC, Abbiati NN. 2004. Determinación de microorganismos fúngicos en semillas de amaranto (*Amaranthus* L.) mediante diversos métodos de análisis. Revista Peruana de Biología 11:169-178.
- Noelting MC; Rojas-Martínez RI, Molina MC. 2015b. Detección molecular de *Candidatus* Phytoplasma pruni en semillas de amaranto en Argentina. Revista Mexicana de Fitopatología 33 (Supl.):236-237.
- Noelting MC, Sandoval MC, Astiz Gassó MM, Molina MC. 2010. Review of *Thecaphora amaranthicola*, M. Piepenbr. Responsible agent of smut on *Amaranthus mantegazzianus* (Pass). En: Arya, A, Perelló, A. (eds.). Management of fungal plant diseases: Current Trends and Progress. Scientific Publishers. Pp. 311-317.
- Noelting MC, Sisterna M, Lori G, Molina MC, Sandoval MC, Mónaco CI. 2009b. Manchado en semillas de amaranto. XXXII Jornadas Argentinas de Botánica. Huerta Grande. Resúmenes p. 125.
- Noelting MC, Sisterna MN, Lori G, Sandoval MC, Molina MC, Mónaco CI. 2011. First report of *Alternaria alternata* causing discoloration on *Amaranthus* seeds in Argentina. Australasian Plant Disease Notes 6:1-2.
- Noelting MC, Sisterna M, Lovisolo M, Molla-Kralj A, Lori G, Sandoval MC, Sulyok M, Molina MC. 2016. Discoloured seeds of amaranth plant infected by *Alternaria alternata*: physiological, histopathological alterations and fungal secondary metabolites associated or registered. Journal of Plant Protection Research 56:244-249.
- Nuñez de Boletta EB. 2012. Royas blancas en cultivos y malezas comunes del chaco semiárido. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes. Resúmenes p. 131.
- Ochoa Sanchez JC, Parra-Cota FI, Aviña-Padilla K, Délano-Frier J, Martínez-Soriano JP. 2009. *Amaranthus* spp.: a new host of "*Candidatus* Phytoplasma aurantifolia". Phytoparasitica 37:381-384.
- Otazú V, Aguilar PC, Canahua A. 1976. Resistencia en quinua (*Chenopodium quinoa*) al mildiu (*Peronospora effusa*). Fitopatología 11:47-49.
- Palmucci HE. 2015. Caracterización de especies fitopatógenas de *Pythium* y *Phytophthora* (Peronosporomycetes) en cultivos ornamentales del cinturón verde de La Plata-Buenos Aires y otras áreas y cultivos de interés. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de La Plata. 447 pp.
- Parodi LR. 1966. La agricultura aborigen argentina. Editorial Universitaria de Buenos Aires, Buenos Aires. 48 pp.
- Pérez Fernández J, Vargas López J. 1991. Dos enfermedades nuevas de amarantos cultivados en la región pampeana. Amarantos: Novedades e Informaciones N° 8.
- Rojas-Martínez RI, Zavaleta-Mejía E, Lee I, Aragón-García A. 2009. Identificación de un aislamiento del grupo 16SRIII, *Candidatus* Phytoplasma pruni en plantas y semillas de amaranto (*Amaranthus hypochondriacus* L.) en México. Agrociencia 43:851-860.

- Saad M, Soulier C, Ochoa J. 1999. Evaluación del cotacuatro y kasugamicina para el control de *Erwinia carotovora* en plantaciones de *Opuntia* spp. en Argentina. VII Congreso Nacional de Horticultura. Montevideo. Resúmenes p. 80.
- Sánchez MG, Mangione JL, Limongelli JC. 1991. Pérdidas por enfermedades de poscosecha en hortalizas de hoja en el Mercado Central de Buenos Aires. XIV Congreso Argentino de Horticultura. Mar del Plata. Resúmenes p. 86.
- Sandoval MC, MC. 1998. Mycoflora associated to amaranth crop (*Amaranthus mantegazzianus* Passer). Fitopatología 33:48.
- Sansón MP. 1989. Tres enfermedades de los amarantos registradas en la provincia de La Pampa, República Argentina. Amarantos: Novedades e Informaciones N° 1.
- Spegazzini C. 1891. Phycomyceteae Argentinae. Revista Argentina de Historia Natural 1:28-38.alacal
- Spegazzini C. 1896. Contribución al estudio de la flora de la sierra de la Ventana. Ministerio de Obras Públicas de la provincia de Buenos Aires. Pp. 1-86.
- Spegazzini C. 1898-99. Fungi argentini novi v. critici. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 6:81-367.
- Spegazzini C. 1909. Mycetes argentinenses. Series IV. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 19:257-458.
- Spegazzini C. 1911. Mycetes argentinenses. Series V. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 20:329-467.
- Spegazzini C. 1913. Mycetes argentinenses Series 1. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 24:167-186.
- Steibel PE. 1997. Nombres y usos de las plantas aplicadas por los Indios Ranqueles de La Pampa (Argentina). Revista de la Facultad de Agronomía, UN La Pampa 9:1-40.
- Traversi BA. 1952. Virus de la remolacha azucarera. IDIA 57:17-18.
- Universidad Nacional de Tucumán. 1966. Paucke F. Zwettler-Codex. Hin und Her. Hin süsse und vergnügt, Her bitter und betrübt. II. Teil. 445-1112. Wilhelm Braumüller, Wien.
- Vaghefi N, Silva A, Koenick LB, Pethybridge SJ. 2019. Genome resource for *Neocamarosporium betae* (syn. *Pleospora betae*), the cause of Phoma leaf spot and root rot on *Beta vulgaris*. Molecular Plant Microbe Interactions 32:787-789.
- Viglianco A, Novo R, Cavallo AR. 1993. Flora fúngica transportada en semillas de acelga, espinaca y remolacha producidas en la provincia de Córdoba. XVI Congreso Argentino de Horticultura, Corrientes. Resúmenes p. 144.
- Voglmayr H, Riethmüller A. 2006. Phylogenetic relationships of *Albugo* species (white blister rusts) based on LSU rDNA sequence and oospore data. Mycological Research 110:75-85.
- Weingandt VC, Yabar MM, Litardo MC, Vergara MV, Ojeda PA, González BA. 2010. Producción de estructuras sexuales del oídio de la acelga en el NE de la provincia de Buenos Aires. 33° Congreso Argentino de Horticultura. Rosario. Resúmenes p. 111.
- Whitney ED, Duffus JE (eds.). 1986. Compendium of beet diseases and insects. APS Press, St. Paul. 76 pp.
- Wolcan SM, Perelló AE. 1989. Susceptibilidad de distintos órganos de acelga y remolacha a varios aislamientos de *Phoma betae* Frank. Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 65:13-18.
- Wright ER, Peralta S, Carballo S. 2004. Determinación de fuentes de inóculo de *Phyllosticta* sp., agente causal del atizonamiento de tallos de tuna (*Opuntia ficus-indica*). Fitopatología 39:91-95.
- Wright JE. 1950. "Addenda et Corrigenda" a la Colección de Cultivos Puros del Laboratorio Central de Fitopatología. Ministerio de Agricultura y Ganadería. Serie B, 6, n° 18. 22 pp.
- Yang Y, Kim KS, Anderson EJ. 1997. Seed transmission of cucumber mosaic virus in spinach. Phytopathology 87:924-931.
- Zapata SR, Castillo GA, Vecchietti NB. 2009a. Mildiu de la quinua en Salta, Argentina. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Santiago del Estero. Resúmenes E112.
- Zapata SR, Silva EF, Murillo B, Soriano MR. 2009b. Enfermedades de la quiwicha en Salta, Argentina: 1. Roya blanca. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Santiago del Estero. Resúmenes E111.
- Zardini EM, Pochettino ML. 1983. Resultados de un viaje etnobotánico al norte de Salta. IDIA 417-420:108-121.
- Zhang K, Shivas RG, Cai L. 2015. Synopsis of *Phyllosticta* in China. Mycology 6:50-75.
- Zubillaga F, Kiehr M, Supiciche L, Delhey R. 2012. Mancha del tallo en amaranto granífero (*Amaranthus* spp.). XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de Los Funes. Resúmenes p. 98.

CAPÍTULO 9

ENFERMEDADES DE LA MANDIOCA

María G. Cabrera[1], Roberto E. Álvarez[1], Andrea A. Zanini[1], Liliana del V. Di Feo[3]

1. Cátedra de Fitopatología, Departamento de Protección Vegetal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.
2. Unidad de Estudios Agropecuarios (UDEA) INTA/CONICET, Córdoba, Argentina.
3. Instituto de Patología Vegetal. Centro de Investigaciones Agropecuarias, IPAVE-CIAP-INTA (ex-IFFIVE), Córdoba, Argentina.

*Autora para correspondencia: mariagracielacabrera49@gmail.com

CAPÍTULO 9. ENFERMEDADES DE LA MANDIOCA

La mandioca (*Manihot esculenta*, Euphorbiaceae) se cuenta entre las especies hortícolas que se cultivan en la región nordeste de Argentina (NEA). Es conocida en América Central como *yuca,* en regiones de habla francesa como *manioc*, en las de habla inglesa como *cassava*, en Paraguay es *mandió-aipí* y en Argentina y Brasil recibe el nombre común de *mandioca*. Es la especie comestible cultivada del género, pues otras especies no son mayormente utilizadas debido a su alto contenido de derivados cianhídricos, dañinos para la salud.

De hábito perenne, el cultivo productivo de mandioca se realiza bajo un régimen y manejo anual, con ciclos de uno o dos años, tanto en su uso hortícola como para destino industrial. La especie es originaria de la zona tropical de América del Sur y su centro de origen más probable es el nordeste y centro de Brasil. Es uno de los alimentos básicos en el mundo junto al arroz, trigo y maíz, y el principal componente en la dieta de más de 1.000 millones de personas, principalmente de bajos recursos. Es también un cultivo industrial, con potenciales aplicaciones en la producción de biocombustibles. La producción mundial de mandioca en el año 2009 fue de 289 millones de toneladas, con un consumo de 21 kg/año per cápita (Prakash, 2015).

En América del Sur el principal productor es Brasil, seguido por Paraguay, Colombia y Argentina (De Bernardi, 2011). Argentina es el más austral entre los países productores de mandioca de Latinoamérica, donde se cultiva desde la época anterior a la colonización europea (Burgos, 2018). En total, 10.564 unidades productivas se destinan a este cultivo. Éstas totalizan 14.331 ha, de las cuales 12.841 ha se encuentran en la provincia de Misiones (INDEC, 2020).

El cultivo se realiza principalmente para la obtención de las raíces tuberosas ricas en almidón destinadas a diferentes usos en estado fresco, para la alimentación humana, así como materia prima para la extracción de almidón a escala industrial y artesanal, y para obtención de otros derivados (Caballero Mendoza *et al*., 2019). Los almidones de mandioca modificados abastecen a la industria papelera, de curtido, textil, alimenticia (galletitas, budines, golosinas, salsas, sopas, fideos, postres, emulsionantes de bebidas, etc.), de adhesivos y otros (Cereda y Vilpoux, 2004). Como derivados de la manufactura de las raíces de mandioca se obtienen productos como fariña (harina gruesa), féculas y xantanos. Además de las raíces, también las hojas pueden ser consumidas por humanos y animales.

Es un cultivo de amplia adaptación, ya que se siembra desde 0 hasta 1.800 msnm, a temperaturas comprendidas entre 20 y 30 °C (óptima 24 °C), humedad relativa entre 50 y 90 % (óptima 72 %) y precipitación anual entre 600 y 3.000 mm (óptima 1.500 mm) (Aristizábal *et al*., 2007). Prefiere los suelos de textura franca a franca arenosa y buen drenaje (Zotyen Quant, 2002) y tolera suelos ácidos con pH de 4 a 5. Los suelos muy fértiles sólo favorecen el desarrollo aéreo en perjuicio de la raíz (INTA, 2009).

La producción de mandioca es relativamente fácil por propagación vegetativa. Se implanta a partir de estacas provenientes de tallos (semilla agronómica). El productor utiliza la rama entera, de la cual prepara las estacas (CODIPSA, 2010). El cultivo se realiza en el campo con poca tecnología y riego natural (lluvia). Presenta elevada tolerancia a la sequía y sus rendimientos son satisfactorios aún en suelos de baja fertilidad. La cosecha para el consumo en la finca se realiza a partir de los seis a siete meses de la plantación, pero para otros usos se recomienda cosechar a los 10 meses, cuando se consigue el máximo rendimiento en el primer año.

La planta de mandioca es susceptible al ataque de plagas y patógenos que producen pérdidas de rendimiento y afectan la calidad del producto. Son numerosas las referencias a patologías que se presentan durante el cultivo y en poscosecha, comercialización e industrialización, en los distintos países productores del mundo. En Paraguay las enfermedades más frecuentes son: una bacteriosis, antracnosis, cercosporiosis y otras que se transmiten por la "semilla" que no ha recibido un tratamiento químico adecuado (Caballero Mendoza *et al*., 2019).

Entre las hortalizas del país, la mandioca, así como los tubérculos andinos menores (ver Capítulo 22), deben ser las menos estudiadas con respecto a las enfermedades que las afectan. Los antecedentes bibliográficos son escasos, escuetos y dispersos. Spegazzini (1886) describió al hongo *Cercosporella pseudoidium* como causa de una mancha foliar, en Paraguay. El primer patógeno descrito en Argentina fue *Phyllosticta manihot*, en Misiones (Spegazzini, 1911). Luego Hauman y Parodi (1921) observaron a *Rhizopus stolonifer* (como *Mucor stolonifer*) y Marchionatto, en 1930, citó a *Gloeosporium* sp. (Nome *et al*., 2019). Asimismo, Carrera (1954, 1972) registró varias especies de *Fusarium* que infectan a este cultivo. El primer registro de una bacteriosis es el de *Xanthomonas manihotis* (Resnik, 1968). Algunos reportes adicionales se encuentran en diversas listas de patógenos de plantas del país (Carrera *et al*., 1942; Mazzanti, 1972; Carranza, 1979; Bonacic Kresic y Campagnac, 1982; Nome *et al*., 2019; Resnik, s.a.). Fernández Valiela (1969, 1975, 1978, 1979) sólo menciona la presencia de la bacteria *X. manihotis* y del hongo causante de la antracnosis, *Gloesporium manihotis*, en el país. Fernández Valiela (1995) cita varios virus de mandioca en Sudamérica, pero ninguno en Argentina.

Los aportes citados, con excepción de los de Spegazzini, Carrera y Resnik, son meras menciones de presencia de las enfermedades sin descripciones detalladas de síntomas o del agente causal, ni estudios etiológicos o epidemiológicos. Tampoco se aportan datos sobre la distribución geográfica, la intensidad y el impacto económico causado. Recién en los últimos años se iniciaron estudios sistematizados sobre las enfermedades de mandioca en Argentina, tanto de las virosis (Zanini *et al*., 2013, 2014a,b,c, 2018a,b, 2020, 2021) como de las micosis (Cabrera *et al*., 2015a,b) y las bacteriosis (Agostini *et al*., 2014). En Corrientes, las variedades más susceptibles a micosis y bacteriosis son Rocha, Yerutí, Campeona y Amarilla, mientras que Palomita es muy susceptible a virosis (P. Dirchwolf, com. pers.).

Enfermedades causadas por hongos

Antracnosis - *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *manihotis*

La antracnosis es una enfermedad frecuente en todas las áreas de producción de mandioca. En 1930, Marchionatto la citó por primera vez en el país, en la provincia de Corrientes (Nome *et al*., 2019). También fue citada por Carrera *et al*. (1942), Mazzanti (1972) y Bonacic Kresic y Campagnac (1982). En años lluviosos causa daños severos en el follaje y las ramas con una alta incidencia en los cultivos jóvenes, lo que reduce el rendimiento. Sobre variedades susceptibles se producen pérdidas de producción aún no cuantificadas. En ejemplares jóvenes puede sobrevenir la muerte de la planta (Cabrera *et al*., 2015b).

El patógeno más frecuente es *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *manihotis*, anamorfo de *Glomerella manihotis*, phylum Ascomycota. En Argentina, se han mencionado además *Gloeosporium manihotis*, *Gloeosporium* sp. y *Glomerella cingulata*. De acuerdo a Weir *et al*. (2012), la situación taxonómica de este aparente complejo aún no está del todo aclarada.

Colletotrichum produce acérvulos típicos (fructificaciones de origen asexual), que pueden observarse

como puntuaciones negras en el centro de las manchas y próximos a los márgenes de cada lesión, con numerosas setas oscuras, abundantes conidióforos, hialinos, fialiformes, muy cortos. Los conidios unicelulares, hialinos, rectos, cilíndricos, de extremos redondeados causan las reinfecciones al ser dispersados dentro del cultivo.

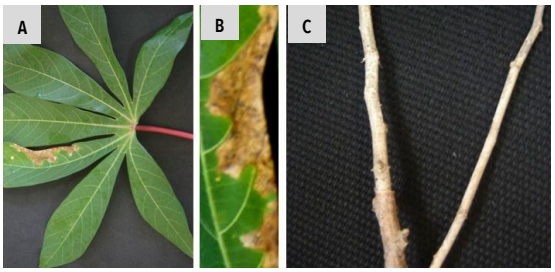

Figura 9.1. A. Hoja de mandioca con lesiones irregulares de antracnosis. B. Detalle de la lesión con fructificaciones de *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *manihotis*. C. Rama con necrosis descendente (autora M.G. Cabrera).

En las hojas se observan manchas de forma irregular, de color castaño claro, ubicadas en los bordes de la lámina o dispersas al azar sobre la misma. Los tejidos sanos circundantes se deforman (Fig. 9.1.A.B). El daño más grave ocurre cuando el patógeno se instala en el tallo, formando cancros que causan defoliación y muerte descendente de las ramas en plantas jóvenes. Los pecíolos pueden presentar síntomas similares (Fig. 9.1.C).

Las estacas semilla asintomáticas con infección latente son las que darán el inicio de infecciones en el campo actuando como fuente de inóculo primario. Los tallos con muchos peritecios y acérvulos ocasionan fallas en la brotación de las estacas y se reduce el número de plantas por hectárea. La diseminación de conidios y ascosporas dentro del cultivo se produce por el salpicado de gotas de lluvia. Las condiciones ambientales favorables para infecciones son lluvias frecuentes, acompañadas por temperaturas entre 18 y 28 °C.

Se debe evitar el empleo de variedades muy susceptibles en áreas donde las condiciones del ambiente son conducentes al desarrollo de la enfermedad. Es conveniente seleccionar estacas que provengan de plantas madres sanas y eliminar aquellas varas que presenten síntomas severos (saneamiento). Se aconseja la inmersión de las estacas en una solución de fungicida benzimidazol durante 5 min antes de su plantación.

Mancha parda - *Passalora henningsii*

La mancha parda puede ser considerada una de las micosis más importantes por los daños que ocasiona en los cultivos del NEA (Cabrera *et al*., 2015b), debido al aumento de lluvias en todas las áreas de producción durante los últimos años. Por el intenso manchado en las plantas, se estima que la merma en la producción podría oscilar entre el 40 y 60 % en algunos campos, aunque no hay datos estadísticos para la región. La enfermedad afecta el follaje desde mediados del ciclo de producción y se produce defoliación significativa de las plantas (MG Cabrera *et al*., sin publicar).

El agente causal es *Passalora henningsii* (sinón. *Cercospora henningsii*), teleomorfo *Mycosphaerella henningsii* (estado no observado), phylum Ascomycota. Citas anteriores de *Cercospora* sp. en Argentina (Mazzanti, 1972; Bonacic Kresic y Campagnac, 1982) posiblemente se refieren a la misma enfermedad.

P. henningsii produce pequeños estromas subepidérmicos en las áreas con manchas. Son oscuros, mayormente hipófilos, donde se forman fascículos densos de conidióforos cortos, castaños y conidios subcilíndricos a obclavados, oscuros, septados.

La mancha parda manifiesta lesiones castañas, irregulares a angulosas de márgenes difusos y tamaño variable, que se extienden y se unen hasta cubrir áreas considerables de las hojas que se necrosan y caen. Inicialmente las lesiones son de color castaño rojizo y luego el centro se torna pardo ceniciento. Son anfígenas y se rodean de finas líneas de color amarillo. En el centro de las manchas se observa el signo, una vellosidad de conidióforos y conidios de color pardo. En la variedad Palomita se produce deformación foliar (Fig. 9.2).

Las infecciones se inician en las hojas inferiores, especialmente en la época lluviosa, con temperaturas elevadas (> 28 °C), con mayor severidad en cultivos de cuatro a seis meses de edad. Si el tiempo es favorable las hojas se cubren de manchas, adquieren un color amarillo intenso y tienden a caer precozmente.

En cuanto al manejo se aconseja la plantación de variedades tolerantes, el uso de estacas sanas y el empleo de prácticas que favorezcan la disminución de la humedad ambiente, evitar los riegos por aspersión. Respecto a la aplicación de fungicidas, no existen productos registrados en nuestro país para mandioca. Si las infecciones son muy severas o persistentes, los productores hacen aplicaciones foliares con fungicidas cúpricos suspendidos en aceite mineral.

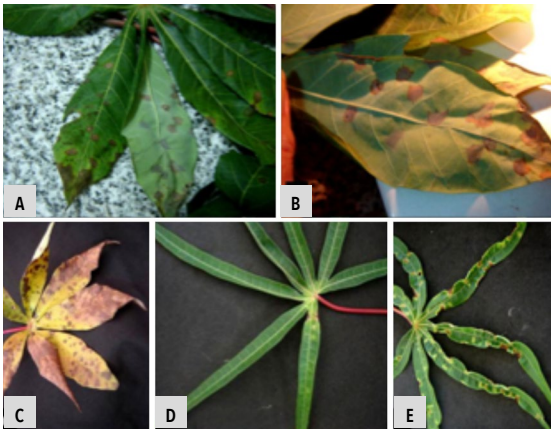

Figura 9.2. Síntomas de la mancha parda por *Passalora henningsii* en mandioca: A-C. en la var. Santa Catalina. D-E. Mancha parda y distorsión foliar en la var. Palomita (autora M.G. Cabrera).

Mancha blanca - *Phaeoramularia manihotis*

La mancha blanca es también una enfermedad endémica, pero de menor importancia que la mancha parda. Se la observó en cultivos de Corrientes (Cabrera *et al*., 2015b). Provoca la caída del tejido muerto en la hoja, clorosis generalizada y fuerte defoliación cuando las condiciones ambientales son favorables a la enfermedad (MG Cabrera *et al*., sin publicar).

El agente causal es *Phaeoramularia manihotis* (sinónimos *Cercospora caribaea, Passalora manihotis*), phylum Ascomycota.

En las hojas se observan lesiones de tamaño mediano (promedio 0,5 cm), redondeadas, coalescentes, de color beige con centro grisáceo y márgenes castaño rojizos. Inicialmente son de color castaño rojizo (Fig. 9.3A). Luego la zona central se torna de color pardo ceniciento y se desarrollan los conidióforos y conidios de tamaño menor que los de *P. henningsii*.

La enfermedad ocurre mayormente en épocas lluviosas, pero a diferencia de la mancha parda se la observa en forma permanente, con menor intensidad (Cabrera *et al*, 2015a).

Se utilizan medidas de manejo generales, pues no hay productos registrados para mandioca. Se aplica captan y mancozeb para conservar las ramas y benomil y mancozeb como tratamiento preplantación.

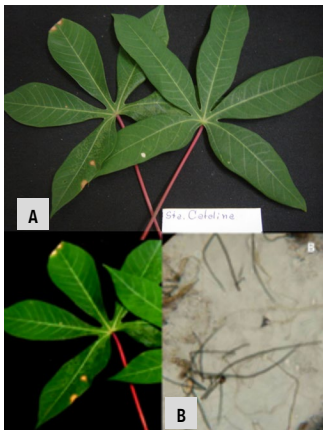

Figura 9.3. Síntomas de la mancha blanca en mandioca var. Rocha. B. Conidióforos y conidios de *Cercospora* sp. (autora M.G. Cabrera). D-E. Mancha parda y distorsión foliar en la var. Palomita (autora M.G. Cabrera).

Oídio - *Erysiphe manihoticola /Pseudoidium* sp.

El oídio en mandioca es de amplia distribución en los países productores, aunque no se han informado epidemias de importancia. En Argentina es infrecuente y tiene baja prevalencia (Cabrera, 2013).

El agente causal es *Erysiphe manihoticola* (Bradshaw *et al*., 2020), phylum Ascomycota, Erysiphales. Solo fue observado su anamorfo *Pseudoidium,* que es más frecuente sobre *Manihot anisophylla*. Presenta micelio externo

blanquecino con apresorios lobulados, conidióforos hialinos, cortos, rectos, y conidios unicelulares, solitarios, grandes, hialinos, sin cuerpos de fibrosina conspicuos (Cabrera, 2013).

En las hojas aparecen áreas cloróticas de poca extensión, que finalmente se necrosan. Sobre estas áreas se observan eflorescencias blanquecinas, tenues en colonias nuevas y de aspecto más polvoriento con el tiempo. Si las infecciones se instalan en hojas tiernas ocurre malformación junto a la clorosis inicial. Dada la escasa importancia no se justifican medidas de manejo del oídio en el país.

Tizón del tallo - *Phomopsis* sp. y *Phoma* sp.

La enfermedad afecta a los tallos y puede llegar a ser importante en la etapa de su almacenamiento para propagación, provocando su pérdida. La patología se estudió durante 2014 sobre materiales de Corrientes (MG Cabrera *et al*., sin publicar).

La enfermedad es provocada por un complejo de hongos. En Corrientes se ha observado a *Phomopsis* sp. y *Phoma* sp. Ambos Ascomycota forman picnidios globosos, oscuros, ostiolados y esporas unicelulares, pequeñas, hialinas, que son expulsadas en cirros cremosos blanquecinos. *Phomopsis* sp. produce dos tipos de conidios: alfa (elipsoides) y beta (filiformes, algo curvados, estériles).

En el NEA se ha observado la presencia del género *Sphaceloma,* como otro componente del complejo causal del tizón del tallo, considerado aún menos importante. El teleomorfo *Elsinoë* no fue observado (MG Cabrera, sin publicar). Cabe agregar, que el primer patógeno descrito sobre tallos de mandioca (sin mención de síntomas) en Misiones, fue *Phyllosticta manihot* (Spegazzini, 1911).

Como síntomas de tizón se observan áreas oscuras de crecimiento rápido bajo la epidermis del tallo, que se inician en la inserción de los peciolos y se extienden a lo largo de los tallos, con erupciones subepidérmicas de color negro (picnidios). Como síntoma adicional, se observa la formación de cancros irregulares, de bordes corchosos, de tamaño variable, que sobresalen en la superficie del tallo (sarna) (Fig. 9.4).

Figura 9.4. Tizón del tallo por *Phomopsis* sp., detalle de áreas oscuras a partir de los nudos (autora M.G. Cabrera).

Las infecciones de estos hongos ocurren cuando se producen lluvias abundantes y temperaturas de 20 a 28 °C. Las lesiones causadas por insectos pueden ser puertas de entrada para los patógenos. Las plantas en situaciones de estrés son más susceptibles.

El productor suele tratar las ramas con benzimidazoles o algún fungicida protector antes de almacenar las ramas, luego de la poda. En Brasil se informó que después de la selección de ramas sanas para plantar, se eliminan las plantas enfermas (Massola y Bedendo, 1997). Se aconseja realizar rotación de cultivos en las áreas afectadas, y hacer un tratamiento químico de las estacas con benomyl (30 g/100 l) antes de la plantación.

Podredumbre seca de las ramas - *Botryosphaeria manihotis*

En el NEA esta enfermedad afecta a los tallos tanto en campo como en almacenamiento, provocando su pérdida. Pese a que no hay valores estadísticos en la Argentina, se ha observado que en algunos ciclos agrícolas llega a ser importante (MG Cabrera, sin publicar).

El agente causal es *Botryosphaeria manihotis* (estado no observado); anamorfo *Lasiodiplodia theobromae*

(sinón. *Diplodia manihotis*), phylum Ascomycota. Hongo de amplia distribución que forma picnidios globosos y negros sobre tejidos enfermos, con conidios elipsoidales, inicialmente unicelulares hialinos, luego bicelulares, de color castaño oscuro, estriados a la madurez.

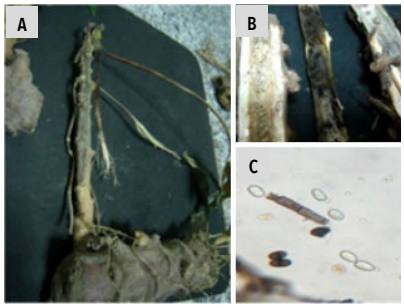

Figura 9.5. A. Síntomas de la podredumbre seca del tallo. B. Detalle de rama afectada y descortezada con polvillo negro de esporas. C. Hifa, conidios jóvenes hialinos y conidios maduros coloreados de *Lasiodiplodia theobromae* (autora M.G. Cabrera).

Si se parte de estacas enfermas las plantas originadas producirán ramas con infecciones que causarán su debilitamiento y muerte. Estas ramas nuevas muestran colapso y flacidez. Se forman áreas cloróticas, ascendentes, desde la base del tallo o en la horqueta de las ramas tiernas. Al desprender la corteza de estas ramas se observa decoloración amarillenta y tejidos que se oscurecen hasta la médula. En lesiones maduras se forma el signo, picnidios negros del hongo.

La enfermedad se inicia por heridas causadas por insectos u otras plagas del cultivo. En ramas maduras las lesiones se extienden bajo la corteza hasta cubrir todo el diámetro del órgano y hacia arriba matando las hojas. El patógeno perdura (como picnidios) en restos de cultivo y sobre las ramas infectadas que se usarán para la propagación (Fig. 9.5).

Se aconseja el uso de estacas provenientes de ramas sanas y la destrucción de residuos enfermos.

Podredumbre del cuello o raíces - Complejo fungoso

En el NEA las infecciones en las raíces de reserva revisten importancia porque el proceso patológico continúa en el almacenamiento, donde se produce la pérdida del producto. Sin embargo, no hay ninguna publicación sobre la valoración de pérdidas por esta enfermedad en campo (MG Cabrera, sin publicar).

Varios hongos causan la pudrición de raíces o cuello: *Fusarium oxysporum*, *Fusarium* spp., *Botryosphaeria manihotis, Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii,* el Mucoromycota *Rhizopus stolonifer* y el Oomycota *Phytophthora* sp.

La podredumbre radical por *R. solani* o *Phytophthora* sp., causa la muerte repentina de la planta debida al deterioro de raíces. Se presenta en cultivos implantados en suelos mal drenados o arcillosos, o si se usan estacas provenientes de plantas enfermas. La pudrición de raíces y la invasión sistémica del tallo ocasionada por *Fusarium* spp. se inicia a partir de heridas causadas por la emergencia de raíces secundarias o por nematodos y da lugar al decaimiento de la planta. La pudrición de la base del tallo por *B. manihotis* o *S. rolfsii* provoca coloración parda de los tejidos de plantas adultas en el campo, con emisión de gomas, marchitez parcial o total y muerte descendente (MG Cabrera *et al*., sin publicar).

Casi todos estos patógenos se diseminan a través de estacas enfermas de una estación de cultivo a otra, por lluvias con viento dentro de la plantación o durante la preparación del terreno para plantaciones posteriores debido a la supervivencia en el suelo de sus estructuras de resistencia.

Como primera medida de manejo se recomienda usar estacas sanas y desinfestar las herramientas (machetes) con hipoclorito de sodio 1 %. Si el suelo presenta alta infestación de alguno de los patógenos se deben tratar las estacas con un fungicida sistémico antes de la plantación y rotar con gramíneas.

Podredumbres en poscosecha - Hongos y bacterias

Las podredumbres en poscosecha son enfermedades de mucha importancia debido a que las raíces

son muy ricas en carbohidratos. Además, si no son manejadas correctamente, se acelera el proceso natural de envejecimiento.

El tiempo máximo de conservación de la raíz luego de la cosecha es de dos a tres días, ya que se producen luego dos tipos de deterioro: el primario o rayado vascular, que se asocia con procesos fisiológicos de oxidación endógena y el secundario, resultante de la acción de microorganismos. Esto constituye un problema para su consumo como producto fresco y ocasiona que el mercadeo se reduzca a zonas cercanas a la de producción, ya que la raíz se deteriora durante su distribución (UNaM, 2004).

El deterioro fisiológico es el primero que aparece en las heridas de los extremos de la raíz. Se observa una coloración azul oscura en tejidos cercanos al xilema debida a la acumulación del compuesto fenólico escopoletina que al polimerizarse forma el pigmento. Comienza entre 24 y 48 horas después de la cosecha. Se requiere oxígeno para que se inicien los procesos enzimáticos involucrados (CIAT, 1987). Además, las raíces pueden ser atacadas por microorganismos que provocan pudrición cinco o seis días después de la cosecha (Booth, 1976).

Varios microorganismos causan la podredumbre de raíces estacionadas, almacenadas o en góndola. Entre ellos *Rhizopus stolonifer, Aspergillus* sp.*, Penicillium* sp., *Fusarium* spp., *Botryosphaeria theobromae*, levaduras, y bacterias como *Pectobacterium carotovorum* y *Bacillus* spp.

Como antecedentes de esta enfermedad de raíces de mandioca, Hauman y Parodi (1921) mencionaron a *Mucor stolonifer* (sinón. *Rhizopus*) en la provincia de Misiones. Carrera (1954) citó a *Fusarium avenaceum* f. 1 sobre tallo de mandioca en Brasil y a *F. scirpi* sobre la raíz de este cultivo en Argentina. Carrera (1972) reportó la presencia de *F. roseum* var. *gibbosum* (sinón. *F. scirpi*) en el NEA. J. Contreras (*fide* Resnik, *s.a.*) citó a *Clitocybe tabescens* (sinón. *Armillaria tabescens*), *Glomerella cingulata*, *Phytophthora drechsleri* y *Rosellinia necatrix* sobre mandioca en el NEA.

La cosecha realizada 24 días después de podar las plantas retarda el inicio del deterioro y el almacenamiento en bolsas de polietileno refuerza este resultado (Burgos et al., 2005). De otro modo, la mejor forma de manejo es dejar las raíces en el suelo y cosechar inmediatamente antes de la comercialización y consumo. Se usa tiabendazol para conservar más tiempo las mandiocas parafinadas (este producto está permitido).

Enfermedades causadas por bacterias

Tizón bacteriano - *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*

El tizón bacteriano es quizás la enfermedad que produjo y produce los daños más severos en el cultivo. Reviste importancia en regiones con lluvias abundantes. Causó grandes pérdidas en la década de 1960-70 en Centro América (Álvarez *et al*., 2009). Puede ocasionar pérdidas de hasta el 100 % en cultivos altamente infestados. En Argentina se menciona la presencia de *Xanthomonas manihotis* en el NEA desde hace varias décadas. Resnik (1968) y Mazzanti (1972) citaron una bacteriosis sin identificar al patógeno. Por otra parte, la primera mención de la bacteriosis fue realizada por Bondar (1912) en Brasil. Resnik (1968), Bonacic Kresic y Campagnac (1982) y Cabrera (1979), también informaron la presencia de *X. manihotis*, en la región sobre *M. esculenta*. La introducción de variedades con alguna resistencia ha permitido su cultivo con mejores resultados y menor costo (Agostini *et al.*, 2014).

Xanthomonas axonopodis pv. *manihotis* (sinón. *X. manihotis*), phylum Pseudomonadota, familia Xanthomonadaceae, es el agente causal. Es un bacilo Gram negativo que produce colonias mucosas e incoloras.

En hojas provoca manchas angulosas, con tejido de aspecto húmedo y traslúcido en infecciones recientes, más evidentes en el envés, que se necrosan rápidamente y adquieren coloración parda y consistencia seca y quebradiza. Son lesiones extensivas y de rápido crecimiento (Fig. 9.6.B.C.D). Otros síntomas incluyen marchitez, muerte regresiva de ramas terminales y tallos, con oscurecimiento de tejidos vasculares de pecíolos, ramitas y tallos infectados. El signo es la zooglea, inicialmente cristalina de color amarillo pálido, luego opaca, de color pardo. Sobre las manchas foliares se producen placas secas, en tanto que en los pecíolos y tallos infectados escurren por la superficie exudaciones de mayor volumen (Fig. 9.6.A).

Figura 9.6. A. Pecíolo de mandioca con exudación bacteriana por *Xanthomonas axonopodis* pv *manihotis*. B-D. Hojas con síntomas del tizón bacteriano (autora M.G. Cabrera).

La bacteria penetra por los estomas o por heridas y se puede volver sistémica. Se multiplica y traslada principalmente por el floema y causa marchitez del follaje y exudación gomosa. En pecíolos y ramas hay formación de estrías oscuras bajo la corteza como consecuencia de la necrosis vascular. Las ramas afectadas se secan parcial o totalmente y ocurre muerte descendente.

La incubación es breve. Con inoculación experimental los síntomas son visibles después de 48 a 72 h. El desarrollo agresivo de la enfermedad es favorecido por la humedad ambiente elevada (90 %) y fluctuaciones amplias de temperatura entre el día y la noche, con rocío persistente. Se disemina por el uso de estacas provenientes de plantas afectadas y dentro del cultivo se dispersa por salpicaduras de agua y uso de herramientas contaminadas (Cabrera, 1979). Algunos insectos diseminan la bacteria a corta distancia. Puede sobrevivir en suelos contaminados, restos del cultivo y hospedantes voluntarios. Las heridas causadas por granizo o el ataque severo de marandová (*Erynnis ello*, Hesperiidae) u otras plagas, producen puertas de entrada a las infecciones bacterianas (CODIPSA, 2010).

Se debe evitar el uso de estacas semilla que provengan de plantaciones afectadas, riego por aspersión y heridas de laboreo. Eliminar restos de cultivo infectados. No hay productos registrados contra marandová en mandioca.

Enfermedades causadas por virus

Las enfermedades causadas por virus tienen gran relevancia, ya que estos patógenos se acumulan en los tejidos vegetales durante los sucesivos ciclos de propagación agámica de la especie, con daños consiguientes sobre el crecimiento y la producción. La mayoría de los virus infecta sistémicamente y se dispersa desde el sitio de la infección a otras partes de sus hospedantes a través del floema. Los síntomas tienen un rol muy importante en el diagnóstico preliminar, ya que en algunos casos pueden ser orientativos sobre la naturaleza viral de la patología. Es difícil determinar *a priori* cuáles son los agentes intervinientes, debido a la variabilidad de síntomas producidos por diferentes virus o variantes del mismo virus, lo cual depende del virus, del ambiente y del genotipo del hospedante. Además, pueden ocurrir infecciones latentes con ausencia de síntomas visibles. En el mundo, se han aislado al menos 16 virus diferentes en mandioca y otros siguen sin describirse. La Tabla 9.1 muestra los virus identificados en mandioca en Latinoamérica.

Al tener un origen americano neotropical, varios de los virus de esta zona que afectan a la mandioca, no causan síntomas y no tienen efectos nocivos evidentes, lo que puede reflejar un largo período de coevolución entre el hospedante y sus patógenos. De este modo, sólo tres de los virus listados para Sudamérica

en la Tabla 9.1 reciben mayor atención: CsCMV, CsVMV y CsFSaV. En África se han aislado nueve virus y de ellos, sólo *Cassava common mosaic virus* fue introducido desde Sudamérica. Los agentes virales africanos son, en su mayoría, autóctonos y comenzaron a afectar al cultivo luego de su introducción en ese continente entre los siglos XVI y XVIII, a través de otros hospedantes (Calvert y Thresh, 2002).

Los síntomas más frecuentes son el mosaico clorótico, manchas anulares y, a veces, deformación de las hojas según la severidad de la enfermedad. En algunos casos, se produce defoliación prematura (Calvert y Cuervo, 2002). A continuación, se detallan las virosis de mandioca detectadas en nuestro país (Zanini *et al.*, 2013; 2014a,b; Di Feo *et al*., 2015).

Tabla 9.1. Virus que afectan al cultivo de mandioca en Latinoamérica.

Virus	Familia/Género	Distribución*
Cassava common mosaic virus (CsCMV)	Alphaflexiviridae/ *Potexvirus*	Colombia, Brasil, Argentina, Perú
Cassava vein mosaic virus (CsVMV)	Caulimoviridae/ *Cavemovirus*	Brasil
Cassava virus X (CsVX)	Alphaflexiviridae/ *Potexvirus*	Colombia
'Cassava new alphaflexivirus' (CsNAV)	Alphaflexiviridae/ *Potexvirus*	Colombia, Brasil
Cassava frogskin-associated virus (CsFSaV)	Reoviridae/ *Oryzavirus*	Colombia, Brasil, Costa Rica, Argentina
'Cassava polero-like virus' (CsPLV)	Luteoviridae/ *Polerovirus*	Colombia, Costa Rica, Argentina, Brasil
'Cassava torrado-like virus' (CsTLV)	Secoviridae/ *Torradovirus*	Colombia, Argentina, Brasil
Cassava symptomless virus (CsSLV)	Rhabdoviridae/ *Nucleorhabdovirus*	Brasil
Cassava Caribbean mosaic virus (CsCaMV)	Alphaflexiviridae/ *Potexvirus*	Colombia
Cassava Colombian symptomlessvirus (CsCSLV)	Alphaflexiviridae/ *Potexvirus*	Colombia
Cassava American latent virus (CsALV)	Secoviridae/ *Nepovirus*	Brasil, Guyana

*Referencias incluidas en Legg *et al*. (2015). Datos actualizados: Di Feo *et al*. (2015), Fernandez *et al*. (2017), Zanini *et al*. (2018a) y de Oliveira *et al*. (2020).

Mosaico común - *Cassava common mosaic virus*

El mosaico común de la mandioca adquiere mayor relevancia en el sur de Brasil (Costa, 1940) y en Paraguay; no obstante, su presencia ha sido determinada en Perú y Colombia (Costa y Kitajima, 1972; Fernandez *et al*., 2017), Argentina (Zanini *et al.*, 2013), África y Asia. En Argentina su agente causal fue detectado por primera vez en Misiones, Corrientes y Formosa, a través de técnicas moleculares, serológicas y por la observación de partículas virales con microscopio electrónico (Zanini *et al.*, 2013). Por otra parte, recientes estudios indican la presencia de una mezcla de razas de este patógeno en la región productora del NEA y probablemente de una nueva introducción del mismo (Zanini *et al.,* 2018a).

El agente causal es *Cassava common mosaic virus* (CsCMV), género *Potexvirus*. Sus viriones son alargados,

semiflexuosos, de 15 nm de diámetro y 495 nm de longitud, con genoma constituido por ARN de cadena sencilla, que fue completamente secuenciado (Calvert *et al.*, 1996).

La sintomatología consiste en mosaico y clorosis en las hojas, que aumentan su severidad a medida que se prolongan los períodos relativamente fríos, situación frecuente en zonas subtropicales de América del Sur (Fig. 9.7). Bajo estas condiciones, las plantas infectadas son, por lo general, más enanas y las pérdidas de rendimiento pueden alcanzar hasta un 60 % (Costa y Kitajima, 1972). En ensayos experimentales recientemente realizados en Formosa, se detectó una disminución del 44 % del peso total de raíces en plantas infectadas en relación con plantas sanas (Zanini et al., 2018b; Zanini et al., 2020). La infección con CsCMV redujo el crecimiento, el rendimiento y la calidad de raíces tuberosas en algunos cultivares (Collavino et al., 2022). En Argentina, el diagnóstico se realiza a través de pruebas biológicas (transmisión mecánica a hospedantes diferenciales (Fig. 9.8; Fig. 9.9), observaciones al microscopio electrónico de viriones en la savia y en los tejidos (cortes ultrafinos), pruebas moleculares y serológicas. Respecto a las últimas, se emplea un antisuero de elaboración propia (Zanini et al., 2014c).

CsCMV infecta de manera sistémica a *M. esculenta* y otras especies de la familia Euphorbiaceae. Las estacas provenientes de una planta enferma son la principal fuente de inóculo y dan origen a plantas de igual condición sanitaria. El virus es muy estable y puede ser propagado por transmisión mecánica en los machetes u otros implementos usados en las labores agrícolas, por lo que se sugiere desinfestarlos con solución de cloro o jabonosa. Aunque ineficiente, éste constituye el único medio conocido de transmisión desde una planta a otra (Ospina y Ceballos, 2002).

Figura 9.7. Planta de mandioca con síntomas de mosaico y deformación foliar por *Cassava common mosaic virus* (CsCMV) (autora A. Zanini).

Debido a que no se conoce un vector biológico del virus, la eliminación de las estacas infectadas es fundamental para evitar la propagación de la enfermedad de un ciclo de cultivo a otro. Además, se sugiere un adecuado control de malezas para erradicar reservorios de virus en los lotes de cultivo y la eliminación de plantas con síntomas, siendo la mejor oportunidad para ello cuando las mismas rebrotan (mayor expresión de síntomas de CsCMV).

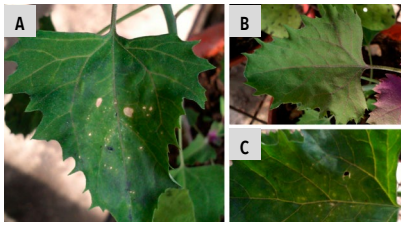

Figura 9.8. A-C. Detalle de lesiones locales cloróticas en hojas de *Chenopodium amaranticolor* siete días después de la inoculación con extracto vegetal de mandioca infectado con *Cassava common mosaic virus* (CsCMV). B. Detalle de una hoja sana (autora A. Zanini).

Las siguientes medidas de manejo también pueden aplicarse para otros virus: la incineración de los residuos de cosecha, principalmente de los tallos; la cuarentena y fortalecimiento de la vigilancia fitosanitaria para impedir el ingreso o movimiento de material vegetal procedente de áreas afectadas por virosis; el empleo de material de plantación proveniente de cultivos sanos y el saneamiento de clones a través de la combinación de termoterapia, quimioterapia y cultivo *in vitro* de meristemas, que debe integrarse con técnicas pertinentes de detección de virus (Collavino *et al*., 2018, 2023).

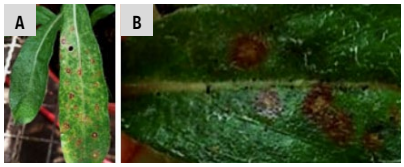

Figura 9.9. A. Síntomas de *Cassava common mosaic virus* en hojas de *Gomphrena globosa* diez días después de la inoculación mecánica con extracto vegetal de mandioca infectada. B. Detalle de las lesiones necróticas (autora A. Zanini).

Enfermedad del cuero de sapo - Complejo de un virus y un fitoplasma

La enfermedad del cuero de sapo es una de las más perjudiciales para el cultivo (Calvert y Cuervo, 2002). Afecta directamente al desarrollo de las raíces, las que permanecen delgadas, poseen consisten-

cia leñosa y bajo contenido de almidón, lo que se agrava en condiciones climáticas de bajas temperaturas. Puede provocar 90 % o más de pérdidas en el rendimiento. Se la observó por primera vez en Colombia (Pineda *et al*., 1983) y se ha extendido progresivamente hacia Brasil, Costa Rica, Panamá, Perú, Venezuela y Paraguay (Álvarez *et al.*, 2009; Cardozo Tellez *et al*., 2016; Carvajal-Yepes *et al.*, 2014).

Al menos cuatro especies virales han sido asociadas a síntomas severos y típicos de la enfermedad en raíces (Carvajal-Yepes *et al*., 2014; de Oliveira *et al*., 2020): *Cassava frogskin associated virus* (CsFSaV, género *Oryzavirus*), con partículas isométricas de 70 nm, ARN doble cadena dividido en 10 segmentos (Calvert *et al*., 2008); 'Cassava torrado-like virus' (CsTLV, género *Torradovirus*), con partículas isométricas de 25 nm y genoma bipartito (Carvajal-Yepes *et al*., 2014); 'Cassava new alphaflexivirus' (CsNAV, género *Potexvirus*) y 'Cassava polero-like virus' (CsPLV, género *Polerovirus*), con viriones esféricos (Carvajal-Yepes *et al*., 2014). Además, con la enfermedad se asocia un fitoplasma que pertenece al grupo 16SrIII (Alvarez *et al.*, 2009; Carvajal-Yepes *et al*., 2014).

Los patógenos mencionados en el párrafo anterior, en infección mixta, se han asociado con síntomas radicales en plantas de mandioca afectadas por CsTLV y con síntomas foliares como puntos cloróticos, mosaicos, distorsión foliar y amarillamiento en la variedad indicadora Secundina. Sin embargo, solo el CsTLV en infección simple puede ocasionar síntomas foliares (Carvajal Yepes *et al.*, 2014). En algunas plantas colectadas a campo se detectaron fitoplasmas (Alvarez *et al*., 2009) lo que confirmó que su infección no es suficiente para inducir síntomas foliares o radiculares.

En Argentina, si bien la enfermedad aún no ha sido detectada, se identificaron los siguientes virus en cultivos de mandioca del NEA: *Cassava frogskin-associated virus* (CsFSaV) (Di Feo *et al*., 2015), '*Cassava torrado-like virus*' (CsTLV) (Zanini *et al*., 2014a) y '*Cassava polero-like virus*' (CsPLV).

El diagnóstico de CsFSaV y CsPLV se realizó por RT-PCR con iniciadores específicos (Carvajal-Yepes *et al*., 2014), mientras que la detección de CsTLV se lleva a cabo mediante iniciadores universales para *Torradovirus* (Verbeek *et al*., 2012).

Se señala como vector de CsFSaV a la mosca blanca *Bemisia tuberculata* (Angel *et al.*, 1990), aunque la eficiencia de transmisión parece ser baja. Se reportó a los áfidos como potenciales vectores de CsPLV, ya que todos los miembros conocidos de la familia Luteoviridae son transmitidos por este tipo de insectos. Los *Torradovirus* pueden ser transmitidos por moscas blancas, y *Aleurotrachelus socialis* fue asociada con la transmisión de CsTLV (Angel *et al*., 1987, 1990; Carvajal-Yepes *et al*., 2014).

La eliminación de las estacas infectadas es la principal forma de manejo, además del control de las poblaciones de moscas blancas y áfidos en el cultivo, aunque no existen estudios relativos a la disminución de la incidencia de la enfermedad cuero de sapo por aplicación de plaguicidas. En otros países se detectaron diversos grados de tolerancia a esta enfermedad asociados a menores mermas del contenido de almidón y del rendimiento en las variedades tolerantes.

Consideraciones finales

La mandioca es un producto alimenticio básico en poblaciones vulnerables, por lo que el estudio de las enfermedades que afectan a su cultivo cobra importancia, enfocado a mejorar su situación en áreas complicadas socioeconómicamente. Por ser un cultivo que comercialmente se propaga de manera agámica (estacas de tallos) es afectado por patógenos sistémicos, algunos de los cuales se acumulan en sucesivos ciclos,

con significativas consecuencias negativas para el rendimiento y para la calidad de raíces tuberosas.

En el NEA el conocimiento de la problemática fitosanitaria del cultivo, tal vez incompleta aún, constituye un valioso instrumento para docentes, investigadores, técnicos y productores. Hasta el presente se ha logrado obtener información básica sobre al menos diez enfermedades fúngicas, una bacteriosis y tres virosis que afectan a la mandioca en esa región. Su conocimiento se limita hasta el momento a la identificación, por lo cual es necesario determinar a futuro la distribución geográfica dentro de la zona de producción, la intensidad de las enfermedades, el impacto económico, la epidemiología y las posibles alternativas de manejo adecuadas a cada situación, acordes a las normativas vigentes y con el menor impacto sobre el medio ambiente.

Si bien el panorama fitosanitario del cultivo en esta región es complejo, es bastante similar al de los países vecinos que tienen a la mandioca como importante fuente de alimento y energía. En este sentido, es necesario puntualizar que el ingreso indiscriminado de germoplasma destinado a la propagación desde países limítrofes, su multiplicación y el intercambio de ramas entre regiones productoras, han favorecido la dispersión inadvertida de diversos patógenos sistémicos. Este accionar ocasionó perjuicios para la producción de mandioca en el NEA, ya sea la destinada al autoconsumo o a la industria. El uso de propágulos saneados, las correspondientes medidas de vigilancia fitosanitaria, la implementación de una estricta cuarentena, el manejo cultural apropiado (quema de residuos de cosechas, de ramas infectadas, etc.) conducirán a una progresiva disminución de las poblaciones de patógenos virales, bacterianos o fúngicos con la consiguiente recuperación de la rentabilidad del cultivo en la zona.

Se deja constancia que la mención de ciertos pesticidas citados que se aplican en la práctica no figuran en el listado de los productos permitidos oficialmente. Por lo tanto, esto es un llamado a las autoridades oficiales, sobre la necesidad de elaborar una lista para cubrir esta carencia.

Bibliografía

- Agostini JP, Dummel DM, Uset AO, Correa M. 2014. Bacteriosis en mandioca de Misiones. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 163.
- Álvarez E, Mejía JF, Llano GA, Loke JB, Calari A, Duduk B, Bertaccini A. 2009. Characterization of a phytoplasma associated with frogskin disease in cassava. Plant Disease 93:1139-1145.
- Angel SJ, Nolt BL, Pineda LB, 1987. Estudios sobre transmisión por moscas blancas (Homoptera: Aleyrodidae) de virus asociados con el cuero de sapo en yuca (*Manihot esculenta* Crantz). Acta Agronómica 37:27-39.
- Angel JC, Pineda BL, Nolt B, Velasco AC. 1990. Moscas blancas (Homoptera: Aleyrodidae) asociadas a transmisión de virus en yuca. Fitopatología Colombiana 13:65-71.
- Aristizábal J, Sanchez T. 2007. Guía técnica para producción y análisis de almidón de yuca. Boletín de Servicios Agrícolas de la FAO. 130 FAO. Roma, Italia. P. 134.
- Bonacic Kresic MR, Campagnac HA 1982. *Xanthomonas manihotis* en el NEA. Misceláneas EEA Sáenz Peña N° 7.
- Bondar G. 1912. Um nova molestia bacteriana das hastes da mandioca. Chacaras e Quintaes 5:15-18.
- Booth RH. 1976. Storage of fresh cassava. 1. Post harvest deterioration and its control. Experimental Agriculture 12:103-111.
- Bradshaw M, Braun U, Götz M, Takamatsu S, Barreto R, Brand T, Cabrera MG, Dirchwolf P, Kummer V, Medina R, Moparthi S. 2020. Contributions to the phylogeny and taxonomy of the Erysiphaceae (powdery mildew). Part 1. Sydowia 73:89-112.
- Burgos AM. 2018. Estado actual del cultivo de mandioca en la República Argentina. Agrotecnia 27:14-18.
- Burgos AM, Cenóz PJ, López AE. 2005. Efecto de las podas y del sistema de almacenamiento sobre factores de calidad de raíces de mandioca (*Manihot esculenta* Crantz). Reunión de Comunicaciones Científicas y Tecnológicas, UNNE. A-028.
- Caballero Mendoza CA, Enciso Garay CR, Tullo Arguello CC, González Villalba JD. 2019. Guía técnica. Cultivo de mandioca. FCA-UNA, San Lorenzo, Paraguay. 56 pp.
- Cabrera MG. 1979. Tizón bacteriano de la mandioca en el NEA. Estudio de enfermedades de cultivos de tipo hortícola en el nordeste argentino. Informe de beca. Programa PRODIUNNE. Universidad Nacional del Nordeste. Inédito.

- Cabrera MG. 2013. Estudios taxonómicos y biológicos de los Erysiphales (Ascomycota) de la Región Nordeste de Argentina. Tesis Doctoral. Universidad Nacional del Comahue. 430 pp.
- Cabrera MG, Medina RD, Álvarez RE, Dirchwolf P. 2015a. Manchas foliares causadas por hongos en mandioca (*Manihot esculenta*), en el NE de Argentina. 38° Congreso Argentino de Horticultura, Bahía Blanca. Resúmenes p. 104.
- Cabrera MG, Medina RD, Álvarez RE, Dirchwolf P. 2015b. Biota fungosa del follaje de plantas de mandioca en el NE de Argentina. 38° Congreso Argentino de Horticultura, Bahía Blanca. Resúmenes p. 105.
- Calvert LA, Cuervo M. 2002. Enfermedades virales de la yuca en América del Sur, Cali, Colombia. Pp. 262-268.
- Calvert LA, Thresh JM. 2002. The viruses and virus diseases of cassava. Pp. 237-260. En: Hillocks, RJ; Thresh JM, Bellotti AC. (Eds.). Cassava: Biology, production, and utilization. CAB International, Oxon.
- Calvert LA, Cuervo M, Lozano I, Villareal N, Arroyave J. 2008. Identification of three strains of a virus associated with cassava plants affected by frogskin disease. Journal of Phytopathology 156:647-653.
- Calvert LA, Cuervo MI, Ospina MD, Fauquet CM, Ramírez BC. 1996. Characterization of cassava common mosaic virus and a defective RNA species. Journal of General Virology 77:525-530.
- Cardozo Téllez L, Pardo JM, Zacher M, Torres A, Álvarez E. 2016. First Report of a 16SrIII Phytoplasma associated with frogskin disease in cassava (*Manihot esculenta*) in Paraguay. Plant Disease100:1492-1492.
- Carranza M. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Cátedra de Fitopatología, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires. P. 57.
- Carrera CJM. 1954. El género *Fusarium*. Estudio e identificación de especies de la República Argentina y países limítrofes. Revista de Investigaciones Agrícolas 8:311-456.
- Carrera CJM. 1972. El género *Fusarium* en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agropecuarias 5:41-109.
- Carrera CJM, Grodsinski L, Halperin L, Offermann AM. 1942. Lista de las enfermedades de las plantas. Segunda Conferencia Interamericana de Agricultura. México. 18:35.
- Carvajal-Yepes M, Olaya C, Lozano I, Cuervo M, Castaño M, Cuellar WJ. 2014. Unraveling complex viral infections in cassava (*Manihot esculenta* Crantz) from Colombia. Virus Research 186:76-86.
- Cereda MP, Vilpoux O. 2004. Conservaçao de raízes. En: Cereda MP, Vilpoux O (coord.). Vol. 3. Culturas de tuberosas amiláceas latinoamericanas. Tecnología, usos y potencialidades de tuberosas amiláceas Latino Americanas. Fundaçao Cargill, San Pablo. Pp. 13-28.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1987. Conservación de raíces de yuca en bolsas de polietileno; guía complemento de la Unidad Audiotutorial. Contenido específico: Christopher Wheatley. Producción: Fernando Fernández O. CIAT, Cali, Colombia. CIAT. 34 pp.
- CODIPSA SA. 2010. Producción de mandioca para uso industrial. Referencia Técnica. BID-USAID, Asunción, Paraguay. 130 pp.
- Collavino A, Medina R, Zanini A, Mroginski L, Di Feo L. 2018. Efecto del tamaño de explante en el saneamiento de vitroplantas de mandioca (*Manihot esculenta*) infectadas con *Cassava frogskin associated virus*. 40° Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes H36 p. 202. http://www.40congresoasaho.com.ar/material/librodeactas/40-congreso-asaho-libro-de-actas-de-resumenes.pdf
- Collavino A, Medina R, Nome C, Zanini A, Di Feo L. 2023. Evidence of Cassava common mosaic virus in cassava shoot apical meristems. Plant Pathology 72:993-997.
- Collavino A, Zanini A, Medina R, Schaller S, Di Feo L. 2022. Cassava common mosaic virus infection affects growth and yield components of cassava plants. Plant Pathology 71:980-989.
- Costa AS. 1940. Observações sobre o mosaico comum e o mosaico das nervaduras da mandioca (*Manihot utilissima* Pohl.). Journal de Agronomia 3:239-251.
- Costa AS, Kitajima EW. 1972. Studies on virus and mycoplasma diseases of the cassava plant in Brazil. Acted Cassava Mosaic Workshop, Ibadan, Nigeria. Pp. 18-36.
- De Bernardi L. 2011. Mandioca. Pp. 49-52. En: Alimentos Argentinos. Cadenas alimentarias. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Pesca.
- de Oliveira SAS, Ferreira CF, Diamantino MSAS, Santos TA, Pereira J dos S, de Oliveira EJ, 2020. First report of cassava torrado-like virus, cassava polero-like virus and cassava new alphaflexivirus associated with cassava frogskin disease in Brazil. Journal of Plant Pathology 102: 247.
- Di Feo L, Zanini A, Rodríguez Pardina P, Cuervo M, Carvajal Yepes M, Cuellar WJ. 2015. First report of *Cassava common mosaic virus* and *Cassava frogskin-associated virus* infecting cassava in Argentina. Plant Disease 99:733.
- Fernandez E, Espinoza I, Lozano I, Bolaños C, Carvajal-Yepes M, Cuellar WJ, 2017. First report of cassava common mosaic disease and *Cassava common mosaic virus* infecting cassava (*Manihot esculenta*) in Peru. Plant Disease 101:1066.
- Fernández Valiela MV. 1969. Introducción a la Fitopatología. Volumen I. Virus. Colección Científica INTA, Buenos Aires. 1011 pp.
- Fernández Valiela MV. 1975. Introducción a la Fitopatología. Volumen II: Bacterias, fisiogénicas, fungicidas, nematodos. Colección Científica del INTA, Buenos Aires. 821 pp.
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. Volumen III. Hongos. Colección Científica INTA, Buenos Aires. 779 pp.
- Fernández Valiela MV. 1979. Introducción a la Fitopatología. Volumen IV. Hongos y Mycoplasmas. Colección Científica INTA, Buenos Aires. 613 pp.

- Fernández Valiela MV. 1995. Los virus patógenos de las plantas y su control. 4ta. Edición. Tomo I. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Buenos Aires. 701 pp.
- Hauman L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires 3:227-274.
- INDEC. 2020. Censo Nacional Agropecuario 2018: resultados preliminares. Instituto Nacional de Estadística y Censos, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/economia/cna2018_resultados_preliminares_agricultura.pdf
- INTA. 2009. Producción de mandioca y sus usos. EEA Montecarlo. Secretaría de Desarrollo Económico, Municipalidad de Montecarlo, Misiones. 23 pp.
- Legg JP, Kumar PL, Makeshkumar T, *et al*., 2015. Chapter Four. Cassava virus diseases: Biology, epidemiology, and management. Advances in Virus Research 91:85-142.
- Massola NS Jr, Bedendo IP. 1997. Doenças Da Mandioca. Pp. 472-473. En: Kimati H, Amorim L, Bergamin Filho A, Camargo LEA, Rezende JAM (Editores). Manual de Fitopatologia. Volume 2: Doenças das plantas cultivadas. Departamento de Fitopatologia, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, São Paulo.
- Mazzanti MA. 1972. Enfermedades de las plantas registradas en la provincia de Corrientes. IDIA Supl. 28:7-26.
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR. 2019. Enfermedades de *Manihot esculenta* Crantz (mandioca). En: Atlas Fitopatológico Argentino. Vol. 4, N° 4. Diciembre 2019. Editores, Nome SF, Docampo DM, Conci LR. Córdoba, Argentina. URL: http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=719
- Ospina B, Ceballos H. (Eds). 2002. La yuca en el tercer milenio. Sistemas modernos de producción, procesamiento, utilización y comercialización. CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical), Cali. 586 pp.
- Pineda B, Jayasinghe U, Lozano JC. 1983. La enfermedad "cuero de sapo" en yuca (*Manihot esculenta* Crantz) ASIAVA 4:10-12.
- Prakash A. 2015. Yuca. En FAO (Ed.) Perspectivas alimentarias. Resúmenes de mercado. http://www.fao.org/3/a-i5003s.pdf
- Resnik FCZ. 1968. Hoja Informativa N° 26. INTA Castelar: *Xanthomonas manihotis* en *M. esculenta*, en el NEA.
- Spegazzini C. 1886. Fungi guaranitici, pug. 1, #390. *Cercosporella pseudoidium* Speg., sobre hojas vivas de *M. utilissima*, Paraguay.
- Spegazzini C. 1911. Mycetes argentinenses. #834: *Phyllosticta manihot* Speg., sobre hojas vivas y marchitas de *Manihot aipi* (= mandioca) cultivada, en Misiones.
- UNaM. 2004. Preservación de raíces de mandioca por tecnología de obstáculos: Optimización y evaluación de propiedades organolépticas. Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. Universidad Nacional de Misiones.
- Verbeek M, Tang J, Ward LI. 2012. Two generic PCR primers sets for the detection of members of the genus *Torradovirus*. Journal of Virological Methods 185:184-188.
- Weir BS, Johnston PR, Damm U. 2012. The *Colletotrichum gloeosporioides* species complex. Studies in Mycology 73:115-180.
- Zanini A, Collavino A, Medina R, Celli M, Conci V, Di Feo L. 2018a. Efecto de *Cassava common mosaic virus* sobre el rendimiento de plantas de mandioca. 40° Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes H73. p. 208. http://www.40congresoasaho.com.ar/material/librodeactas/40-congreso-asaho-libro-de-actas-de-resumenes.pdf
- Zanini A, Collavino A, Medina R, Celli M, Conci V, Di Feo L, 2020. Influencia de *Cassava common mosaic virus* (CsCMV) en la producción de raíces de plantas de *Manihot esculenta*. Revista ICU: Investigación, Ciencia y Universidad 3, 99. http://repositorio.umaza.edu.ar/ojs/index.php/icu/article/view/295
- Zanini AA, Cuellar W, Celli M, Luque A, Medina R, Conci V, Di Feo L. 2018b. Distinct strains of the re-emergent *Cassava common mosaic virus* (genus: *Potexvirus*) infecting cassava in Argentina. Plant Pathology 67:1814-1820.
- Zanini AA, Di Feo L, Luna DF, Paccioretti P, Collavino A, Rodriguez MS, 2021. *Cassava common mosaic virus* infection causes alterations in chloroplast ultrastructure, function, and carbohydrate metabolism of cassava plants. Plant Pathology 70, 195–205.
- Zanini A, Di Feo L, Luque A, Rodríguez Pardina P. 2014a. Presencia de reovirus y torradovirus en co-infección con un potexvirus en cultivos de mandioca en Argentina. Revista Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales 4:25-30.
- Zanini A, Rodríguez Pardina P, Luque A, Di Feo L. 2013. Primer informe de virus de mandioca en Argentina. XXXVI Congreso Argentino de Horticultura. Tucumán. Resúmenes p. 377.
- Zanini A, Rodríguez Pardina P, Luque A, Di Feo L. 2014b. Identificación y caracterización de *Cassava common mosaic virus* en cultivos de mandioca en Argentina. Revista Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales 4:31-38.
- Zanini A, Rodríguez Pardina P, Luque A, Di Feo L. 2014c. Obtención de un antisuero policlonal específico para diagnóstico de *Cassava common mosaic virus* (CsCMV). XXXVII Congreso Argentino de Horticultura. Mendoza. Resúmenes 150. P. 64.
- Zotyen Quant C. 2002. Compendio cultivo de la yuca, *Manihot esculenta* Crantz. Nueva San Salvador, El Salvador. 49 pp.

CAPÍTULO 10

ENFERMEDADES DE LAS ASTERÁCEAS

Marta C. Rivera[1,2*], Eduardo R. Wright[2], Alicia Dobra[3], Angel Chiesa[2,4†], Luciana Ferrand[5]

1. Instituto de Floricultura INTA, Buenos Aires, Argentina.
2. Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.
3. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Comahue, Río Negro, Argentina.
4. Facultad de Ciencias Agrarias Universidad Nacional de Lomas de Zamora, Buenos Aires, Argentina.
5. Laboratorio de Marcadores Moleculares y Fitopatología, Instituto Nacional de Semillas, Buenos Aires, Argentina.
*Autora para correspondencia: mrivera@agro.uba.ar

CAPÍTULO 10. ENFERMEDADES DE LAS ASTERÁCEAS

La familia de las Asteráceas incluye a una gran cantidad de especies antes conocidas como Compuestas (Novara y Urtubey, 2008; eFloras, 2021):

- Lactúceas. Pertenecen a la tribu Lactucae. Son hierbas perennes o anuales, acaules o caulescentes, con látex. En este grupo se encuentran lechuga, escarola, endivia, achicoria, radicchio y salsifí.
- Cardúceas. Pertenecen a la tribu Cardueae. Son especies anuales o perennes, de tallos robustos, a menudo espinosos, subarbustivos. En este grupo se encuentran alcaucil y cardo.
- Helianteas. Pertenecen a la tribu Heliantheae. Son especies anuales, bienales, perennes, subarbustivas, arbustivas o arbóreas, que producen tubérculos. A esta tribu pertenece el topinambur.

Dentro de cada tribu aparecen enfermedades comunes. Es por ello que en este capítulo se presenta cada grupo en forma separada, con las características de las especies y sus enfermedades. La lechuga es la Asteraceae de mayor importancia hortícola en nuestro país, por lo cual existe más información sobre su cultivo y sus patógenos. Las otras lactúceas, así como las cardúceas y heliantheas hortícolas, son producciones menores.

LACTÚCEAS

Lechuga (*Lactuca sativa*): Una de las primeras hortalizas cultivadas, es de las especies de hoja más importantes en el mundo (Vallejo Cabrera y Estrada Salazar, 2004) que presenta oferta y demanda casi constantes durante el año (Granval de Millán y Gaviola, 1991). La planta presenta raíz pivotante, con un eje principal carnoso, poco ramificado y numerosas raíces laterales que exploran los primeros 30 cm del suelo. El tallo es muy corto, pero se alarga en la etapa reproductiva hasta alcanzar 1,20 m. Las hojas pueden ser lisas o rugosas, de forma lanceolada, oblonga o redonda, con borde lobulado, ondulado o dentado. El color de la lámina varía entre verde, rojizo y púrpura. El fruto es un aquenio aovado, achatado, de color blanco, amarillo, marrón o negro, de 2 a 4 mm de largo. Los cultivares se agrupan en cinco tipos comerciales (Chiesa, 2018):

- Latina: de cabeza poco compacta u hojas sueltas, algo crespas con bordes lisos; con resistencia media al transporte.
- Cabeza de hojas crespas o capuchina: de cabeza esférica, hojas crespas con bordes rizados, buena calidad culinaria, resistente al transporte.
- Cabeza de hojas mantecosas: de cabeza floja, hojas tiernas de aspecto aceitoso; muy buena calidad, pero poco resistente al transporte.
- Hoja suelta: roseta media a grande, hojas sueltas con bordes rizados, textura y sabor regulares, rápido crecimiento.
- Cos o romana: de cabeza blanda, hojas alargadas y lisas.

La lechuga es un cultivo de clima templado fresco, que no sufre daños por temperaturas bajas, incluso heladas suaves (Ryder, 1999). Se puede producir a campo y en invernadero (en este caso en suelo, en sustrato o en una solución nutritiva). La "semilla" (aquenio) presenta dormición. La manera tradicional de iniciar el cultivo por siembra a campo fue casi totalmente reemplazada por el trasplante de plantines obtenidos en

almácigos. El control de malezas, importante debido al porte bajo de la lechuga, normalmente se realiza combinando carpidas con aplicación de herbicidas. Requiere suelos bien drenados, fértiles, no ácidos (Maroto, 2002) con un constante y relativamente abundante contenido de humedad durante todo el ciclo. Si detiene su crecimiento, disminuye la calidad por el aumento de la proporción de fibra. Los métodos de riego (aspersión, manto, surco o goteo) varían según la zona, el tipo de producción y las disponibilidades del productor. Las hojas deben estar turgentes a la cosecha, cuando se cortan las plantas a nivel del suelo con un cuchillo y se eliminan las hojas exteriores sucias o deterioradas. Luego del corte y la eliminación de las hojas externas, las plantas son colocadas en cajones jaulas de madera. La elevada relación superficie/volumen favorece la transpiración y el deterioro rápido del producto. Si las lechugas se trasladan a un galpón de empaque, allí se someten a pre enfriado, clasificación, limpieza, desinfección, envasado y almacenamiento a 0 °C y 95 % de humedad relativa ambiente. En dichas condiciones, la vida en la poscosecha puede ser de hasta dos semanas para la lechuga latina o tres semanas para la capuchina (Krarup y Moreira, 1998; Cantwell y Suslow, 2002). La compacidad es un indicador de frescura en las lechugas que forman cabeza, ya que disminuye con la deshidratación (López Camelo, 2003).

Escarola (*Cichorium endivia*): Es una planta herbácea con hojas basales en forma de roseta, oblongo obovales, lobuladas o partidas; con frecuencia crespas, glabras, con nervadura central blanca, que no forma cabeza. Dentro de esta especie se diferencian las variedades botánicas *C. endivia* var. *crispum* (hojas angostas, crespas, partidas en segmentos estrechos y retorcidos, bordes muy dentados) y *C. endivia* var. *latifolium* (hojas anchas, casi lisas, bordes algo ondulados). Los capítulos miden 3 a 4 cm de diámetro, se presentan solitarios o en fascículos, con pedúnculos engrosados y flores purpúreas. El involucro está formado por brácteas pubescentes y los aquenios son angulosos y grisáceos (Ryder, 1999).

La especie *C. intybus* presenta una gran variabilidad morfológica (Corey *et al.*, 2017), dentro de la cual se encuentran la endivia, la achicoria y el radicchio.

Endivia (*C. intybus* var. *endivia*): Se originó en la región mediterránea de Europa y el norte de África. Su cultivo es relativamente reciente (siglo XVIII). Es una especie normalmente bienal (Maroto, 2002). En la primera temporada de crecimiento se producen hojas, luego predomina el crecimiento radical y posteriormente comienza la acumulación de inulina en el parénquima de la raíz (Demarco, 1998). El sistema radical está conformado por una raíz primaria pivotante, larga, gruesa, cónica o fusiforme y numerosas raíces secundarias finas (Maroto, 2002). Las reservas de la raíz son usadas para el reinicio del crecimiento en la segunda temporada, cuando se estimula el desarrollo de la endivia en la oscuridad para obtener hojas blanquecinas. Se consume un conjunto apretado de hojas llamado cogollo o chicón, que se origina a partir de una yema dominante ubicada en la raíz de reserva (Demarco, 1998).

Achicoria (*C. intybus* var. *sativus*): Las raíces se consumen o se usan como fuente de sucedáneos de café o inulina.

Radicha, radicheta, radicchio (*C. intybus* var. *foliosum*): Esta variedad botánica se cultiva para el consumo de hojas. La radicha o radicheta es un cultivo anual de hojas amarillas, verdes, rojas o variegadas. El radicchio es un cultivo bienal que forma una roseta con hojas de color rojizo o verde, variegado.

Salsifí (*Tragopogon porrifolius*): Especie originaria del sur de Europa, de cultivo prácticamente inexistente en nuestro país. Se consumen sus raíces carnosas cocidas, mientras que las raíces jóvenes, los brotes y hojas tiernas se consumen crudos. Los capítulos frescos y las semillas brotadas se agregan a ensaladas (Hurrell y Delucchi, 2017).

Enfermedades causadas por hongos

Muerte de plántulas, damping off - *Pythium/Globisporangium* spp., *Phytophthora* spp., *Rhizoctonia solani, Sclerotinia sclerotiorum, Sclerotium rolfsii*

Figura 10.1. Plántulas de lechuga amarillentas, ahiladas, con desintegración de la base de los talluelos ocasionada por *Rhizoctonia solani* (autora M.C. Rivera).

En general, esta enfermedad no presenta gran importancia en lechuga ni otros cultivos pertenecientes a la familia Asteraceae. Se la denomina habitualmente mal del tallito (Bonacic Kresic y Campagnac, 1982), mal de los almácigos, o con el vocablo inglés damping off. Puede presentarse en almácigos (Delhey *et al*., 2009) y también en cultivos iniciados por siembra directa. Algunos de los hongos que causan damping off, también infectan plantas adultas.

Los daños pueden manifestarse antes de la emergencia, aunque son más frecuentes luego de ella. En el primer caso, se deben a la podredumbre de las semillas; en el segundo, a la podredumbre de la base de los talluelos con el consecuente vuelco de las plántulas (Figura 10.1). Las plantas que sobreviven a la infección pueden quedar débiles.

Esta patología es ocasionada por hongos de suelo como *Pythium/Globisporangium* spp., *Phytophthora* spp., *Rhizoctonia solani, Sclerotinia sclerotiorum* y *Sclerotium rolfsii*.

Los patógenos sobreviven en el suelo a través de ooosporas (géneros *Pythium* y *Phytophthora*) o esclerocios (géneros *Rhizoctonia*, *Sclerotinia* y *Sclerotium*). El inóculo infecta a las plantas y generalmente ocurre un ciclo de enfermedad por ciclo de cultivo. Sin embargo, la enfermedad puede presentar un carácter policíclico con alta humedad en el ambiente, p. ej. generada por una elevada densidad de siembra.

Las medidas culturales y químicas son los medios eficaces para manejar la enfermedad. Se debe procurar una rápida germinación y emergencia. Para ello, las semillas deben tener buen poder y energía germinativos, estar libres de patógenos y pueden estar tratadas con curasemillas. No se debe sembrar en suelos demasiado fríos, que retrasan la germinación y el crecimiento de las plántulas. Si se realizan almácigos, desinfectar previamente bandejas y herramientas. La densidad de plantas no debe ser elevada. Se aconseja evitar el exceso de humedad en el suelo, regando según el requerimiento del cultivo (Moya *et al*., 2012). También es recomendable sembrar a poca profundidad, evitar el monocultivo y cultivar en suelos que no presenten restos del cultivo anterior sin descomponer. La solarización permite eliminar los patógenos del suelo antes de la siembra; con esta técnica se han controlado infecciones de *Pythium* sp., *S. sclerotiorum*, *R. solani* y *S. rolfsii* (Olmos 1998; Martinengo de Mitidieri, 1999; Yossen *et al*., 2004). Si bien las medidas de manejo son básicamente preventivas, el manejo del agua es fundamental si se presenta la enfermedad. Se debe disminuir el riego al mínimo y aplicar fungicidas.

En investigaciones con cepas benéficas, la bacteria *Azospirillum brasilense* mejoró la energía germinativa y el crecimiento radical (Scobal *et al*., 2007), aceleró la germinación de aquenios envejecidos e incrementó la germinación de lechuga (Carrozzi *et al*., 2007), lo que favorecería al escape de la enfermedad. También, el tratamiento de los aquenios con suspensiones de conidios de *Trichoderma* incrementó el porcentaje de germinación (Bonillo *et al*., 2007) y adelantó la emergencia (Liewiski *et al*., 2007). Asimismo, mediante la aplicación de extractos hidroetanólicos de cola de caballo (*Equisetum giganteum*), pezuña de vaca (*Bahuinia candicans*), diente de león (*Taraxacum officinale*), pasionaria (*Passiflora coerulea*) y mil hombres (*Cissampelos pareira*) diluidos al 10 % en agua, se controló *S. rolfsii* en almácigos de

lechuga sin provocar fitotoxicidad (San Andrés *et al*., 2010).

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum, S. minor*

Es una de las enfermedades más importantes de la lechuga en el mundo. En la Argentina se encuentra en todas las zonas de cultivo, si bien los datos de distribución, epidemiología y daños son incompletos. Se realizaron registros en Gran Buenos Aires, Santa Fe y San Pedro (Buenos Aires) (Grodsinsky, 1938; Rossi, 1958; Carrera 1953, 1972 y Martinengo de Mitidieri, 1995 *fide* Wolcan (2016)) y sur bonaerense (Delhey *et al*., 2009, Kiehr *et al.*, 2010).

La enfermedad se presenta principalmente con tiempo fresco y húmedo. *Sclerotinia sclerotiorum* ocasiona una podredumbre basal y del follaje, mientras que *S. minor* está asociada solo con infecciones basales (Hao y Subbarao, 2005). Ambas especies causan la marchitez y muerte de las plantas. Cuando el ataque involucra al cuello, las plantas se marchitan bruscamente. Pueden aparecer infecciones conjuntas (Kiehr *et al*., 2010).

La lechuga puede ser atacada en cualquier etapa de su crecimiento. La primera fase de la infección ocurre en un bajo porcentaje de plantas, tres a cuatro semanas después de la germinación; en tanto la segunda fase, de mayor importancia económica, se presenta próxima a la cosecha (Subbarao, 1997). Generalmente se inicia en la superficie de las hojas más viejas, adonde se adhieren las hifas, que penetran a través de la cutícula y epidermis por degradación enzimática.

Las plantas muestran una podredumbre blanda y húmeda, que aumenta hasta convertirse en acuosa (Figura 10.2a). En etapas avanzadas, las plantas adquieren el aspecto de una masa gelatinosa o viscosa producto de la descomposición total de los tejidos parenquimatosos (Figura 10.2b). La colonización de la corona determina la rápida marchitez de las plantas, que finalmente se desintegran, quedando sus restos sobre el suelo (Figura 10.2c). Con condiciones ambientales favorables, al cabo de unos días aparece el signo formado por un abundante micelio blanco y algodonoso que produce esclerocios alrededor de la corona y en el envés de las hojas que tocan el suelo (Figura 10.2d). Estos pueden permanecer viables por largo tiempo en el suelo.

Figura 10.2. Podredumbre blanca de la lechuga causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. a. Síntoma inicial. b. Síntoma avanzado y desarrollo de micelio. c. Síntoma final. d. Micelio y esclerocios en corona y hojas (autores: a. y b. R. González Junyent; c. y d. A. Dobra).

La podredumbre blanca es ocasionada por *Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor*. Este género fúngico presenta una amplia gama de hospedantes, entre los cuales se señalan 278 géneros de 75 familias de plantas superiores (Boland y Hall, 1994). En Asteráceas, además de lechuga, *S. sclerotiorum* fue citada en escarola (Martinengo de Mitidieri, 1976), achicoria (Martinengo de Mitidieri, 1977a) y endivia (Zapata *et al.*, 1997) y *S. minor* en achicoria (Kiehr *et al*., 2010).

Sclerotinia pertenece al phylum Ascomycota y presenta únicamente reproducción sexual. Una u otra de las especies mencionadas puede predominar en ciertas áreas o ambas pueden encontrarse en el mismo cultivo. Producen micelio algodonoso y blanco que forma esclerocios duros, sin forma definida, con una capa exterior negra y centro blanquecino. Ambas especies pueden diferenciarse por las características morfológicas de los esclerocios, que son pequeños (1 a 4 mm) en *S. minor* y más grandes (3 a 9 mm) en *S. sclerotiorum*.

El patógeno puede sobrevivir como micelio en plantas y aquenios ocasionalmente, pero la principal estructura de supervivencia son los esclerocios. Estos mantienen su viabilidad entre ocho a diez años, aunque pueden ser atacados por hiperparásitos durante ese período. Las infecciones de *S. sclerotiorum* en lechuga son a través del suelo o aéreas y pueden presentarse a campo, en invernadero y en la poscosecha (Delhey *et al.*, 2009). Las plantas que permanecen en el suelo son focos de nuevas infecciones (Martinengo de Mitidieri, 1995). *S. minor* está más asociada con cultivos al aire libre.

Las condiciones predisponentes para la enfermedad se presentan cuando el ambiente permanece húmedo por varios días y las temperaturas son moderadas, de 15 a 20 °C. La germinación miceliogénica de los esclerocios de ambas especies que están cerca de la superficie ocurre en suelos con un contenido hídrico cercano a la saturación. De ese modo, pueden aparecer infecciones basales. Con atmósfera húmeda y temperatura moderada, *S. sclerotiorum* forma apotecios. Por este motivo, puede predominar esta especie en invernáculos con exceso de humedad. Las ascosporas se depositan sobre las plantas y germinan si el ambiente permanece húmedo. Sin embargo, el hongo no es capaz de infectar un tejido sano, ya que necesita nutrientes provistos por tejidos muertos como los producidos por otras enfermedades o simplemente restos florales, pétalos o polen. Debido a la diseminación aérea de las ascosporas, no es raro observar infecciones en la cabeza de la lechuga (Paret *et al.*, 2010). *S. minor* raramente produce apotecios (Wu *et al.*, 2008).

En condiciones óptimas de humedad, los esclerocios pueden permanecer viables por pocos meses en ausencia de un hospedante. En cambio, bajo condiciones secas conservan su viabilidad por largo tiempo. Una vez que *Sclerotinia* spp. colonizan el tejido vegetal y producen nuevo inóculo, éste puede ser redistribuido en el lote mediante las prácticas culturales y durante la cosecha, y puede permanecer hasta que se produzcan las condiciones óptimas para su reactivación. No existe una forma simple de controlar esta enfermedad, por lo cual el manejo integrado es lo aconsejable para minimizar su incidencia. Las prácticas deben ser dirigidas a reducir el inóculo inicial y dificultar o retardar las infecciones.

Se logra disminuir la incidencia mediante labranzas profundas que permiten enterrar los esclerocios y favorecen la actividad antagónica de hiperparásitos, siembras en líneas o camellones, rotaciones con especies no susceptibles, riegos y densidades de plantación que eviten acumulación de humedad, retiro y destrucción de plantas infectadas, aplicación de fungicidas luego del raleo y a partir del estado de roseta (Martinengo de Mitidieri, 1995). También se disminuye la germinación de esclerocios mediante biosolarización (Mitidieri, 2013), práctica que combina las técnicas de biofumigación con la solarización del suelo.

En los lotes libres de la enfermedad se debe evitar el ingreso de esclerocios a través de plantines, equipos, herramientas o calzado. Se ha comprobado que *S. sclerotiorum* sobrevive cuando las cáscaras de girasol son utilizadas como cama de pollos previo a su incorporación en los suelos (Delhey *et al.*, 2000). Es por ello importante que, en caso de utilizar cáscaras de girasol como componentes de un sustrato, se las someta a un proceso de compostado previo. Al detectar la sintomatología es recomendable, dentro de lo posible, eliminar plantas enfermas junto con una porción de suelo, práctica especialmente efectiva para el control de *S. minor*, que tiene baja frecuencia de producción de ascosporas. En lotes con antecedentes de la enfermedad se debe realizar una arada profunda y desinfectar el suelo por métodos físicos. La vaporización y la solarización del suelo son efectivas en invernaderos (Dobra *et al*., 1996).

Para disminuir los daños que ocasiona *S. minor* se sugiere rotar cultivos y aplicar coberturas de polietileno. Estas prácticas no resultan efectivas contra *S. sclerotiorum*, por la larga supervivencia de los esclerocios y por la dispersión aérea de las ascosporas formadas en el mismo cultivo o en las vecindades (Koike y Turini, 2017). En los cultivos a cielo abierto se debe asegurar un rápido escurrimiento del agua superficial y la percolación de la que se acumula en el perfil del suelo. En los invernáculos, se aconsejan plantaciones poco

densas para evitar los contagios entre plantas vecinas, riegos moderados y buena ventilación, para que las hojas permanezcan húmedas durante el menor tiempo posible.

Los fungicidas deben utilizarse en forma preventiva, en los momentos y modos adecuados, cuando se espera tiempo fresco y húmedo. Los disponibles para el control químico de la enfermedad pueden ser poco efectivos porque después de reiteradas aplicaciones, el patógeno genera resistencia. Además, es dificultoso proteger en forma adecuada el cuello de las lechugas. Arias *et al.* (2007), luego de evaluar varias alternativas de manejo, encontraron al control químico con procimidone como el más eficiente.

La solarización del suelo puede ser una alternativa para el manejo de las dos especies de *Sclerotinia* patógenas de lechuga y además estimula la emergencia del cultivo (Martinengo de Mitidieri, 1993; 1999). Para el manejo de *S. sclerotiorum* en endivia se realizaron experiencias de aplicación de *Trichoderma* sp. con buenos resultados (Zapata *et al.*, 1997). También se aplicaron exitosamente suspensiones de esporas de *Trichoderma* spp. al suelo para controlar esta especie (Quiroga *et al.*, 1998; Varaschin *et al.*, 2006a; Allori Stazzonelli *et al.*, 2017) y *S. minor* (Varaschin *et al*., 2005) y combinaciones de *Trichoderma* con carbendazim (Varaschin *et al.*, 2006b). Quiroga *et al*. (1998) lograron manejar la enfermedad con la combinación de una moderada densidad de siembra con cultivares de buen comportamiento.

En la búsqueda de otras alternativas de manejo, se ha experimentado con el uso de extractos naturales. Tassara *et al.* (2001) controlaron *S. sclerotiorum* en lechuga con extractos del alga *Nostoc muscorum* y Nico *et al*. (2003) disminuyeron la incidencia de *S. minor* con la aplicación de enmiendas orgánicas. Los caldos de ortiga (*Urtica dioica*) controlaron el desarrollo de *S. sclerotiorum* además de estimular el crecimiento de las lechugas (Villores *et al*., 2008; Rivera *et al*., 2011; 2012; Wright *et al*., 2013). También, la incorporación al suelo de heno de alfalfa y cama de pollo al 7,5 % en peso permitió controlar la pérdida de plántulas causada por *S. minor* (Nico *et al*., 2003). Darqui *et al.* (2018) reportaron que mediante transgénesis el péptido snakin-1 aislado de tubérculos de papa puede brindar tolerancia a infecciones de *S. sclerotiorum* y de *Rhizoctonia solani* en plantas de lechuga.

Podredumbre gris - *Botrytis cinerea*

El moho gris es una enfermedad muy común en hortalizas, plantas ornamentales y frutales. Es causada por un patógeno necrótrofo que puede crecer también en forma endófita sin ocasionar síntomas. En cultivos de lechuga puede presentarse a campo, pero es mucho más importante en invernaderos. Produce graves pérdidas económicas (Elad *et al*., 2004; Williamson *et al*., 2007; Elias *et al*., 2010; Yahaya, 2013). Puede causar ahogamiento de las plántulas, manchas foliares y podredumbres. Con alta humedad, el patógeno desarrolla un moho gris sobre los tejidos enfermos (Agrios, 2005). En nuestro país solo se conoce un registro realizado por Jauch (1948) aunque es probable que la enfermedad haya sido observada en numerosas oportunidades.

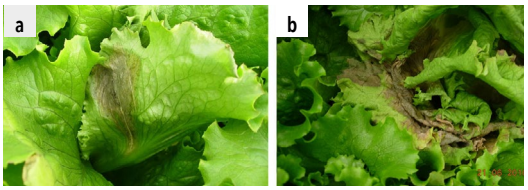

Figura 10.3. Podredumbre gris de la lechuga causada por *Botrytis cinerea*. a. Síntomas iniciales: lesiones pardas en una hoja. b. Síntomas avanzados (autor R. González Junyent).

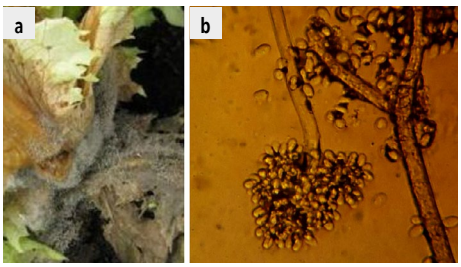

Figura 10.4. Signo de *Botrytis cinerea* en lechuga. a. Moho gris (autor R. González Junyent). b. Conidióforos y conidios (autora A. Dobra).

Los síntomas sobre las hojas se inician como lesiones pardas que se extienden con rapidez, especialmente en condiciones húmedas (Figura 10.3a y b). Puede causar muerte de plántulas en pre y post emergencia y también ocasionar daños durante todo el ciclo

de los cultivos hasta la cosecha. Se trata de un patógeno con un rango amplio de hospedantes. Cuando los días son cortos, la luminosidad es escasa y las temperaturas se encuentran entre 15 y 20 °C, las plantas pueden sufrir graves daños. Las hojas y tejidos senescentes en contacto con el suelo son muy susceptibles y a partir de allí el hongo puede invadir las partes vivas de la planta, donde produce una podredumbre del tallo y de las hojas adjuntas. En los sectores más protegidos se desarrolla el signo como un moho gris formado por los conidióforos y conidios del hongo. Posteriormente, pueden formarse esclerocios negros.

Botrytis cinerea pertenece al phylum Ascomycota, familia Sclerotiniaceae. *B. cinerea* es el anamorfo (estado asexual). El teleomorfo, estado perfecto o sexual pertenece a *Botryotinia fuckeliana* y es raramente encontrado (Beever y Weeds, 2007). Se comporta como parásito de más de 230 especies de Angiospermas, Gymnospermas, Pteridófitas y Briófitas y como saprófito sobre tejidos senescentes y muertos (Elad y Steward, 2004).

Botrytis cinerea produce un micelio blanco al principio, luego gris, conidióforos largos y ramificados, cuyas células apicales redondeadas originan racimos de conidios ovoides, unicelulares, incoloros (Figura 10.4a). El hongo libera fácilmente sus conidios cuando el tiempo es húmedo y puede producir esclerocios (Agrios, 2005).

Este patógeno sobrevive en el suelo en forma de esclerocios o de micelio sobre restos de plantas en proceso de descomposición. Puede ser dispersado a través de esclerocios mezclados con las semillas o con restos de plantas infectadas, o por movimientos de suelo o restos vegetales que pudieran portar esclerocios o micelio. Requiere de un clima húmedo y fresco para producir y liberar las esporas. Se encuentra tanto sobre como dentro del aquenio de lechuga (Yahaya y Ahmed, 2015), lo que demuestra que estos órganos son fuentes importantes de inóculo.

Los conidios producidos sobre material vegetal son transportados a grandes distancias por corrientes de aire. Una vez alcanzada la superficie del hospedante, se inicia la infección con la adhesión y germinación de las esporas, la penetración directa en el tejido vegetal o a través de heridas o aberturas naturales, el establecimiento del patógeno y la formación de una lesión primaria. En muchos casos comienza una fase de latencia durante la cual los mecanismos de defensa de la planta hacen que el patógeno permanezca localizado en las lesiones primarias. Luego, en algunas de estas lesiones, el hongo vence las barreras defensivas e inicia la colonización del tejido circundante con la consecuente generación de síntomas. Posteriormente se produce una nueva generación de esporas que pueden iniciar un nuevo ciclo de infección.

El manejo de esta enfermedad es similar al sugerido para la podredumbre blanca. Los métodos preventivos y prácticas culturales son muy importantes. Se recomienda solarizar para el control de esclerocios, desinfectar las semillas, evitar las siembras demasiado densas en condiciones de baja luminosidad y regular la aireación, la calefacción y el riego en los invernaderos, con el fin de reducir la duración de los periodos diarios que combinan humedad a saturación, condensación y temperaturas de 15 a 17 °C. Adicionalmente, controlar los niveles de nitrógeno en el suelo (favorecen el desarrollo de la enfermedad) y retirar los restos de cultivo y plantas afectadas del interior del invernadero y de sus alrededores.

Otras estrategias efectivas incluyen la plantación de cultivares menos susceptibles y la aplicación de productos químicos (Elad y Steward, 2004). Un deficiente suministro de calcio aumenta la susceptibilidad de los tejidos vegetales a enfermedades, entre las cuales se encuentran las causadas por *B. cinerea* (Volpin y Elad, 1991) lo que hace conveniente el aporte de este nutriente para prevenir la enfermedad.

En comparación con sistemas de manejo convencionales, Moccia *et al.* (2006) observaron una disminución de la vida en la poscosecha y de la calidad visual ocasionadas por este hongo en lechugas latinas bajo producción orgánica.

Podredumbre de hojas basales - *Rhizoctonia solani*

Es una enfermedad poco frecuente que se manifiesta al final del ciclo del cultivo tanto en lechuga como en achicoria y escarola. El daño que ocasiona a las hojas hace necesaria su eliminación, lo que disminuye el rendimiento y aumenta los costos de cosecha y empaque. Si las plantas se encuentran muy afectadas, no se pueden comercializar.

Figura 10.5. Podredumbre de hojas basales de lechuga causada por *Rhizoctonia solani* (autora M.C. Rivera).

Las hojas inferiores, en contacto con el suelo, pierden turgencia (Figura 10.5) y puede desarrollarse podredumbre sobre la nervadura principal, en el envés (Petrone y Wright, 2010). Desde allí, los síntomas pueden avanzar hacia las hojas internas. Este daño facilita la penetración de bacterias que intensifican la pudrición.

Rhizoctonia solani es un hongo Basidiomycota, de la familia Ceratobasidiaceae. El micelio se caracteriza por presentar coloración castaña, hifas vegetativas jóvenes que se ramifican cerca del septo distal y septos prominentes. Cerca de las ramificaciones, se observa la constricción de las hifas y la formación de un septo. El micelio no forma uniones en hebilla, no produce conidios ni rizomorfas pero genera esclerocios, que no presentan diferenciación entre corteza y médula (Ogoshi, 1975).

Se considera que *Rhizoctonia* es un complejo de especies (Yang y Li, 2012) cuya diferenciación patológica, ecológica y morfológica puede ser evidenciada en distintos grupos de anastomosis (Ogoshi, 1975). *Rhizoctonia* spp. presentan hifas multi o binucleadas. Sobre lechuga, la podredumbre de hoja se asocia con infecciones producidas por el grupo de anastomosis AG-2-1 (multinucleado), mientras que la muerte de plántulas está relacionada con los grupos AG-2-1 (multinucleado), AG-A y AG-E (binucleado) (Yang y Li, 2012).

Como se mencionó, *R. solani* puede también ocasionar muerte de plántulas. La enfermedad es favorecida por registros altos de humedad y temperatura.

El manejo preventivo es el más aconsejable para este hongo del suelo. Se debe procurar un buen drenaje y aireación del cultivo. Las variedades con hojas basales más erectas son menos susceptibles que las que presentan hojas tendidas sobre el suelo. Se recomienda evitar los cultivos de Asteráceas en la rotación. También enterrar los restos de cultivo, donde el hongo puede sobrevivir como esclerocios. En etapas cercanas a la cosecha, es aconsejable disminuir el riego.

Marchitamiento vascular - *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucae*

Esta enfermedad afecta seriamente la producción de lechuga en muchos países (Gordon y Koike, 2015). En Argentina, fue reportada por primera vez por Malbrán *et al*. (2014) luego de su detección en cultivos de lechuga mantecosa en La Plata (Buenos Aires) entre 2011 y 2013. Una vez que se establece en un área es muy difícil de erradicar.

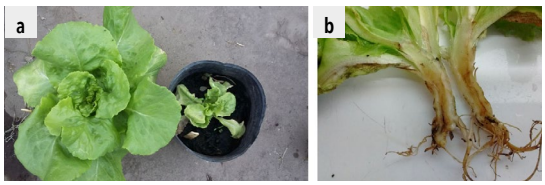

Figura 10.6. Marchitamiento vascular de la lechuga causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. lactucae. a. Planta sana (izquierda) y planta inoculada con el patógeno (derecha). b. Corte longitudinal de una planta con tejidos vasculares rojizos (autor I. Malbrán).

Las plantas quedan enanas, las hojas se vuelven amarillas y se marchitan. En cortes transversales de raíces, coronas y tallos de las plantas afectadas se observa una coloración roja a castaña de los tejidos vasculares (Figura 10.6).

Esta patología es ocasionada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucae*, patógeno vascular específico de lechuga.

Los propágulos pueden persistir hasta seis meses en campos en barbecho (Gordon y Koike, 2015). Las altas temperaturas favorecen el crecimiento del patógeno, es por ello que las infecciones manifiestan los síntomas con mayor rapidez en los meses cálidos (Scott *et al*., 2010; Malbrán *et al*., 2014). La transmisión por semillas permite la diseminación del patógeno a largas distancias mientras que el movimiento de suelos o de implementos agrícolas infestados moviliza el inóculo a distancias cortas.

Se debe evitar la introducción del patógeno en los lotes, por lo que se recomienda especial atención al uso de semillas de proveedores confiables. El mismo cuidado debe implementarse para evitar la dispersión a través del suelo o de la maquinaria. La rotación con especies no Asteráceas suele ser útil para cortar el ciclo de la enfermedad. Si bien se espera que la severidad del marchitamiento vascular de la lechuga disminuya con las rotaciones, se debe tener en cuenta con qué cultivos rotar. En este sentido, Scott *et al.* (2014) observaron que el patógeno puede colonizar raíces de brócoli, coliflor y espinaca. Los riesgos de infección en variedades susceptibles pueden reducirse al cultivar sólo durante el invierno (Scott *et al.*, 2010). La desinfestación del suelo puede ser una alternativa de manejo complementaria (Gilardi *et al.*, 2017).

Marchitamiento y podredumbre vascular - *Pythium tracheiphilum*

Es una patología causada por un hongo asociado principalmente con la lechuga. La enfermedad se presenta a campo, en focos, aunque también puede manifestarse en forma aislada. La sintomatología puede iniciarse en forma lateral. Las plantas afectadas son pequeñas, con una clorosis leve y pérdida de turgencia. Las hojas se pueden necrosar y desprender. Las raíces secundarias presentan poco desarrollo y podredumbre. La raíz principal se pudre en el extremo distal y muestra una coloración rojiza que avanza hacia arriba. En cortes, se observa podredumbre vascular que avanza hacia la médula y corteza, síntomas que pueden causar la muerte de las plantas. El signo está constituido por esporangios del hongo que se observan como una eflorescencia blanquecina sobre la cara abaxial de las hojas. En infecciones experimentales, se observó podredumbre foliar y damping off en la preemergencia (Kiehr *et al*., 2015).

El hongo *Pythium tracheiphilum*, Oomycota del orden de los Peronosporales (reino Straminipila) causa esta enfermedad. Presenta micelio hialino, no septado. Produce abundantes esporangios generalmente terminales, esféricos a subesféricos, que germinan directamente a través de un tubo germinativo. Los oogonios son de paredes suaves, intercalares o terminales, con uno o raramente dos anteridios. Las oosporas son esféricas (Messiaen *et al*., 1995).

El patógeno puede penetrar en forma directa en plantas jóvenes y también a través de heridas. Está ampliamente distribuido en Europa y Estados Unidos (Farr y Rossman, 2017). Es una enfermedad relativamente nueva en el país, que fue encontrada en el cinturón hortícola de Bahía Blanca, Buenos Aires. Como regla general para oomycetes, se sugiere realizar un manejo racional del agua y evitar un drenaje insuficiente en el suelo. La rotación está recomendada para evitar infecciones a través de oosporas.

Tizón - *Sclerotium rolfsii*

Es una enfermedad que prevalece en zonas cálidas. Al igual que la podredumbre que ocasiona *R. solani*, el daño que produce a las hojas hace necesaria su eliminación.

El ataque comienza en el campo y sigue en la poscosecha. Los síntomas comienzan en las hojas externas. Aparecen manchas húmedas que avanzan hacia una podredumbre parda que puede extenderse hasta

abarcar toda la lámina. La infección puede continuar hacia las hojas internas. El signo de la enfermedad es un micelio blanco y denso que desarrolla esclerocios esféricos, pardos, de 1 a 2 mm de diámetro.

El agente causal, *Sclerotium rolfsii*, es un Basidiomycota cuyo teleomorfo es *Athelia rolfsii*.

Se trata de un patógeno polífago. A medida que se desarrollan los síntomas, se observa un micelio blanco grueso que se extiende sobre la planta y el suelo adyacente. Rápidamente se hacen evidentes unas formaciones esféricas, de 1 a 2 mm de diámetro, inicialmente blancas, que se endurecen hasta transformarse en esclerocios color canela, que son las estructuras que sobreviven en el suelo y los restos vegetales.

El manejo preventivo es el más aconsejable para este patógeno de suelo. Se debe procurar un buen drenaje y la aireación del cultivo. Se recomienda evitar la producción de lechuga en lotes infestados. Por ser polífago, resulta difícil seleccionar las especies para incluir en una rotación. En San Pedro no se logró controlar mediante solarización combinada con biofumigación, en ensayos en invernáculo (Mitidieri *et al.*, 2005).

Mancha de la hoja - *Septoria lactucae*

Esta enfermedad ataca a las hojas más maduras de las plantas, las que deben ser eliminadas para la comercialización. La sintomatología se detectó en Santa Fe y distintas localidades de la provincia de Buenos Aires (Marchionatto, 1924, 1927; Martinengo de Mitidieri, 1977b).

Aparecen pequeñas manchas foliares amarillentas e irregulares que aumentan en tamaño y se tornan pardas, con o sin halo clorótico. Si las manchas se unen, abarcan grandes superficies y deterioran en gran medida a las hojas. El agente causal puede ser transmitido por los aquenios, a los cuales llega mediante lesiones que se extienden a los órganos florales. El signo de la enfermedad está constituido por picnidios que se desarrollan sobre las lesiones, tanto en hojas como en aquenios. El hongo también puede sobrevivir en plantas de lechuga, restos de cultivo y en plantas de lechuga silvestre (*Lactuca serriola*).

Esta enfermedad es ocasionada por *Septoria lactucae*, coelomycete que presenta picnidios oscuros, globosos, con conidios hialinos filiformes, levemente curvados a rectos, sin septos. El estado perfecto se ubica en el phylum Ascomycota.

Condiciones de tiempo lluvioso y húmedo junto con temperaturas elevadas favorecen la aparición de la enfermedad. Para el manejo se recomienda utilizar semillas sanas o tratadas con curasemillas o mediante inmersión en agua a 48 °C. En campos con antecedentes de la enfermedad, se indica una rotación más o menos larga antes de cultivar lechuga nuevamente. Se deben evitar siembras densas, destruir los restos de cultivos y combatir a la maleza *L. serriola*.

Mancha de la hoja - *Stemphylium botryosum*

Esta enfermedad ha sido encontrada en el Gran Buenos Aires, La Plata y Cuyo. Manchas circulares, a veces concéntricas se desarrollan preferentemente en las hojas basales, aunque pueden avanzar hacia las más jóvenes. El cultivo afectado puede decaer paulatinamente hasta su inutilización (Rocca de Sarasola y Sarasola, 1957). En ocasiones, ocurren daños durante el almacenaje y la comercialización.

El hongo causal es el hyphomycete *Stemphylium botryosum* (teleomorfo *Pleospora herbarum*), phylum Ascomycota.

Stemphylium botryosum es un hongo polífago, pero las razas que atacan a la lechuga son relativamente espe-

cíficas. La enfermedad puede ser transmitida por aquenios y se registran diferentes respuestas de susceptibilidad a la infección según el cultivar (Rocca de Sarasola y Sarasola, 1957). El patógeno sobrevive en los restos de lechuga en el campo, se disemina por el viento y penetra a través de estomas.

Condiciones de alta humedad y temperaturas frescas favorecen a la infección. Se sugiere evitar los riegos por aspersión. Es recomendable destruir los restos de cultivos afectados, realizar rotaciones y aplicar fungicidas. La eliminación de hojas enfermas y la refrigeración de las plantas cosechadas evitan el avance de la enfermedad en la poscosecha.

Manchas foliares - *Alternaria porri* f. sp. *cichori*

Esta enfermedad se ha encontrado en escarola. Se presentan manchas pardas redondeadas distribuidas en la lámina, con borde pardo oscuro y centro claro, que a veces se perfora. Pueden aparecer manchas similares con bordes indefinidos, sobre los pedúnculos florales (Rocca de Sarasola, 1970). Los daños se observan desde el almácigo hasta plantas adultas, en especial en hojas basales en contacto con el suelo (Elia, 1968).

El agente causal es *Alternaria porri* f. sp. *cichori* (sinón. *A. cichorii*) que pertenece a la sección *Porri*, junto con *Alternaria dauci* y *A. solani*, entre otros (Woudenberg *et al*., 2013). Este patógeno (phylum Ascomycota) se transmite a través de la semilla.

Para el manejo se recomienda obtener semilla de lotes sanos, utilizar curasemillas o realizar tratamientos térmicos y una rotación de tres años. El uso de funguicidas preventivos en los almácigos controla la enfermedad.

Otras manchas foliares de origen fúngico

En el Litoral se detectó la viruela de la lechuga causada por *Cercospora lactucae-sativae* (sinón. *C. longissima*), que puede ocasionar pérdidas importantes en invernaderos. El hongo sobrevive en el rastrojo y en la semilla. Martinengo de Mitidieri (1995) la identificó en San Pedro como causante de manchas diminutas, de color castaño oscuro, centro claro y borde clorótico. Las lesiones pueden unirse entre sí, pero no avanzan más allá de las nervaduras. En San Luis se asoció a *Alternaria* sp. con manchas foliares desarrolladas en lechugas cultivadas bajo riego (Larusse *et al.,* 1993). En achicoria, se han citado manchas foliares ocasionadas por *Colletotrichum gloeosporioides* y *Cercospora apii*.

Mildiu - *Bremia lactucae*

El mildiu es una de las enfermedades más importantes del cultivo de lechuga, que se manifiesta a nivel mundial, tanto al aire libre como en invernáculos. Además del daño directo, las lesiones sobre las plantas pueden permitir la entrada de bacterias que ocasionan podredumbres en la poscosecha. Las epidemias pueden ser devastadoras en las regiones donde las temperaturas son relativamente bajas y las hojas se mantienen húmedas. En nuestro país fue reportada en San Luis, Santa Fe, Misiones y Buenos Aires, según la recopilación realizada por Wolcan (2016). En relevamientos de enfermedades en el cinturón hortícola de Mar del Plata, el mildiu fue la más prevalente (Melegari *et al.*, 2010). En Brasil, Vieira y Barreto (2006) la detectaron sobre cerraja (*Sonchus oleraceus*, *S. asper*).

El mildiu puede afectar a las lechugas en cualquier estado de crecimiento. En la cara adaxial de las hojas externas se observan áreas de color verde claro o amarillo delimitadas por las nervaduras principales (Figura 10.7a). En correspondencia con estos síntomas se desarrolla la esporulación asexual del hongo, pul-

verulenta y profusa, que emerge en la cara abaxial (Figura 10.7b), aunque también puede eventualmente aparecer en la haz. A medida que los síntomas avanzan, en especial en las plantas jóvenes, aparece una necrosis extendida en las láminas foliares. Los cotiledones y las primeras hojas pueden llegar a cubrirse del signo y las plántulas pueden ser colonizadas sistémicamente (Dickinson y Crute, 1974). Si la infección es severa, las plántulas mueren. En las hojas jóvenes la esporulación puede ser difusa en todo el envés. En plantas adultas son más afectadas las hojas más viejas. Al envejecer las lesiones, el tejido se vuelve pardo y susceptible a la colonización por saprófitos.

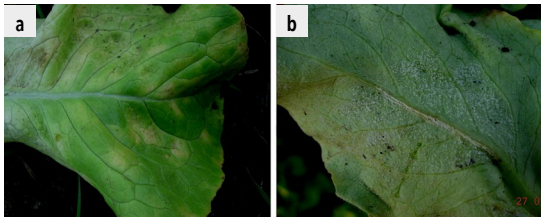

Figura 10.7. Mildiu de la lechuga ocasionado por *Bremia lactucae*. a. Áreas cloróticas limitadas por las nervaduras. b. Esporulación blanquecina del patógeno en la cara inferior de una hoja (autor R. González Junyent).

Bremia lactucae es el Oomycota (reino Straminipila) que ocasiona el mildiu de la lechuga. Presenta esporangióforos de crecimiento definido, arborescentes, que se dividen en forma dicotómica, con un ensanchamiento en el extremo y cuatro o más esterigmas que sostienen zoosporangios hialinos. Los zoosporangios de esta especie no forman zoosporas y germinan en forma directa, por lo cual también son denominados conidios. Estos son los propágulos mediante los cuales el hongo normalmente se disemina (Sargent y Payne, 1974).

El patógeno es un parásito biotrófico obligado (Fletcher, 1976). La enfermedad ocasiona daños considerables en condiciones de alta humedad y temperaturas frescas. En nuestro país también fue citada sobre alcaucil (Carranza *et al.*, 1999) aunque al parecer las razas que infectan alcaucil no son virulentas en lactúceas.

La producción de oosporas es infrecuente en condiciones de campo. Con tiempo frío y húmedo, el patógeno sobrevive en restos de cosecha y en el suelo (Martinengo de Mitidieri, 1995), debido a lo cual los restos de cultivo que permanecen en superficie presentan un rol fundamental como fuente de inóculo primario. Es una enfermedad policíclica, dispersada por corrientes de aire o salpicaduras de agua (Sargent y Payne, 1974; Fall *et al.*, 2016). La germinación ocurre con una temperatura óptima de 15 °C y la penetración se realiza a través de la cutícula. La esporulación se produce con humedad relativa ambiente entre 80 y 100 % (Powlesland, 1954) y escasa luminosidad, condiciones frecuentes en otoño e invierno. Los conidios son liberados en respuesta a una disminución de la humedad y a un aumento de la temperatura (Wu *et al.*, 2001).

Se debe evitar que la enfermedad se instale en el cultivo. El mildiu de la lechuga se maneja con estrategias genéticas, culturales y químicas.

La implantación de cultivares resistentes (Marchionatto, 1948) es una estrategia posible, aunque *B. lactucae* es capaz de producir nuevas razas que superen esa resistencia. Cuando se inicia la enfermedad, es necesario arrancar y quemar todas las plantas atacadas (Ministerio de Agricultura de la Nación, 1927; Marchionatto, 1948) para evitar que se disperse a lotes vecinos. La presencia de malezas y el exceso de agua favorecen la enfermedad. Las prácticas de riego desempeñan un papel importante en el desarrollo de las epidemias. Se debe evitar que la atmósfera permanezca húmeda por la mañana. En cultivos regados por aspersión se observa más severidad que en aquellos regados por surcos, debido a una mayor duración del período de humedad foliar y un incremento en la dispersión del inóculo por salpicaduras. En los cultivos a campo con riego por aspersión, éste debe ser aplicado temprano durante el día para evitar que las hojas permanezcan húmedas en la noche. El manejo adecuado del agua se logra al asegurar un buen drenaje y mediante el uso de riego por goteo. En invernáculos se recomienda ventilar lo antes posible por la mañana y aplicar el riego estrictamente necesario. La calefacción evita la condensación del agua sobre las plantas. La densidad de plantación debe ser adecuada para propiciar la circulación de aire entre las plantas y se deben destruir los

restos vegetales infectados antes de realizar un nuevo cultivo (Szczesny *et al*., 2013). La rotación también es aconsejable (Ministerio de Agricultura de la Nación, 1927) para disminuir el inóculo inicial.

La aplicación de fungicidas debe comenzar en el almácigo y continuar en tanto las condiciones ambientales favorezcan el desarrollo de la enfermedad. Marchionatto (1948) sugirió realizar pulverizaciones preventivas. Tratamientos con zineb, maneb o mancozeb durante las dos primeras semanas después del trasplante y aplicaciones de clorotalonil, metalaxil y propamocarb resultaron efectivos (Martinengo de Mitidieri, 1995). Según los registros en SENASA, zineb, metalaxil y propamocarb están actualmente aprobados para su aplicación en lechuga.

Roya - *Puccinia hieracii*

La roya aparece en forma esporádica. En infecciones severas, desmejora la calidad de las hojas. Se la ha reportado en escarola y achicoria. Se presenta como pequeñas pústulas ovales de color amarillo castaño en ambas caras de las hojas, a veces también en el tallo y en las brácteas. Inicialmente subepidérmicas, las pústulas luego emergen rompiendo la epidermis para liberar las urediniosporas. Más tarde aparecen soros más oscuros (teliosoros).

El agente causal es *Puccinia hieracii*, phylum Basidiomycota. Presenta urediniosporas subesféricas amarillo ocráceas, espinulescentes (Lindquist, 1982). Es una especie autoica.

Es una enfermedad difícil de controlar que está presente en malezas como el diente de león (*Taraxacum officinale*) (Marchionatto, 1923). Se recomiendan medidas preventivas de manejo que incluyen la eliminación de plantas guachas y malezas, así como el distanciamiento de los cultivos nuevos de aquellos que están más desarrollados.

Oídio - *Golovinomyces cichoracearum*

Este oídio parasita a varios miembros de la familia Asteraceae (Braun 1987). Está distribuido alrededor del mundo e infecta tanto a la lechuga cultivada como a distintas especies de lechugas silvestres (Lebeda y Mieslerová, 2011). Los datos sobre la distribución geográfica de la enfermedad en lechugas silvestres son limitados, sin embargo, existen muchos cultivares susceptibles.

En la Argentina se conoce la presencia del patógeno desde hace muchos años, pero se encuentran referencias bibliográficas escasas para las distintas regiones (Delhey *et al*., 2003, 2004). Si bien esta enfermedad es considerada menor o secundaria en lechuga, puede disminuir significativamente su calidad (Blancard *et al*., 2006). En zonas con clima seco y cálido el oídio puede transformarse en un problema importante en la producción.

A diferencia de la lechuga, el oídio puede causar infecciones severas en la achicoria. Fue observado en el norte de Buenos Aires (Martinengo de Mitidieri, 1977a), en Chaco (Bonacic Kresic y Campagnac, 1982) y en el sur pampeano y norte patagónico (Delhey *et al.*, 2004; Dobra y González Junyent, 2015). En la zona semiárida del sur bonaerense y norte rionegrino, los oídios constituyen enfermedades importantes. En Buenos Aires se registró *Golovinomyces cichoracearum* sobre achicoria a campo y sobre lechuga a campo y en invernáculo, con mayor ataque en achicoria.

Los síntomas ocurren temprano tanto en cultivos de verano como de otoño e invierno. El signo se desarrolla primero y más severamente sobre las hojas maduras, donde se forman colonias blanquecinas de alrededor de 2 cm de diámetro, circulares, que se alargan gradualmente hasta cubrir la superficie de las hojas (Figura

10.8). La infección se inicia sobre la superficie adaxial y posteriormente se extiende a ambas caras (Blancard *et al*., 2006). En invernaderos, los síntomas se observan entre la séptima y octava semana de desarrollo del cultivo. Las hojas se tornan cloróticas, se deforman y llegan a necrosarse en infecciones severas. El oídio retarda el crecimiento y puede llegar a causar la pérdida de la calidad comercial y la muerte de la planta (Lebeda y Mieslerová, 2011).

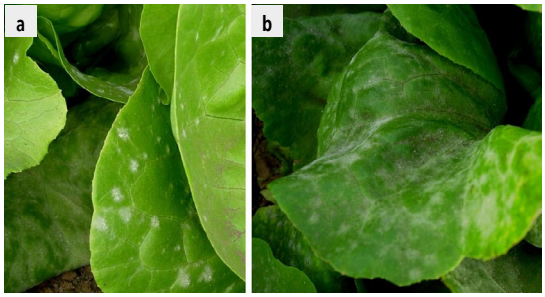

Figura 10.8. Oídio de la lechuga causado por *Golovinomyces cichoracearum*. a. Colonias blanquecinas, circulares formadas por micelio, conidióforos y conidios al inicio de la infección. b. Hojas cubiertas por la eflorescencia blanquecina (autor R. González Junyent).

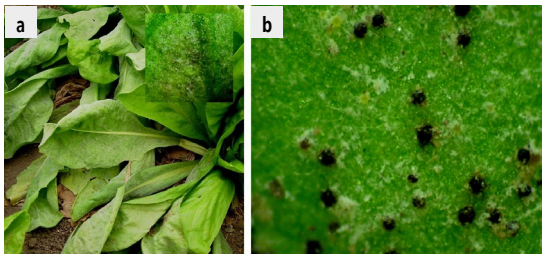

Figura 10.9. Oídio de la achicoria causado por *Golovinomyces cichoracearum*. a. Hojas con síntoma y signo. b. Detalle de micelio y casmototecios maduros (autora A. Dobra).

En achicoria, la sintomatología es similar a la que se presenta en lechuga (Figura 10.9a) y se puede observar la aparición del teleomorfo, casmotecios pequeños, de color pardo oscuro, que constituyen el inóculo primario para futuras infecciones (Figura 10.9b). Carranza y Ronco (1987) reportaron oídio en salsifí.

El hongo *Golovinomyces cichoracearum* (sinón. *Erysiphe cichoracearum*), phylum Ascomycota, orden Erysiphales, produce el oídio de la lechuga y de muchas otras especies de la familia de las Asteráceas (Braun, 1987; Glove y Duffield, 2007). Es un parásito obligado. Presenta micelio superficial con haustorios y apresorios mameliformes, conidióforos erectos, simples y conidios hialinos, ovoides a elipsoides sin cuerpos de fibrosina, dispuestos en cadenas. Sobre *L. sativa* es raro encontrar estructuras de origen sexual. En cambio, sobre las hojas en crecimiento de *L. serriola* y de *Cichorium* spp. se forman casmotecios entremezclados con el micelio (Braun, 1987; Lebeda y Mieslerová, 2011; Dobra y González Junyent, 2015).

El patógeno se disemina por conidios llevados por el viento y sobrevive en restos de cultivos afectados o en hospedantes alternativos. En invernaderos, las condiciones son propicias para el desarrollo de oídio, especialmente cuando el follaje del cultivo es denso y con poco flujo de aire. Los conidios germinan a temperaturas de 5 a 30 °C con un óptimo de 18 a 25 °C y niveles de humedad relativa de 95 a 98 %, aunque puede ocurrir con 50 %, lo que permite el desarrollo de la enfermedad tanto en ambientes húmedos como secos. La presencia de agua libre sobre las hojas inhibe la germinación de las esporas (Scheckelhof, 2015).

El oídio puede ser manejado mediante el uso de cultivares poco susceptibles, el monitoreo para detectar el inicio de las infecciones, la eliminación de restos de cultivo y de malezas afectadas para bajar la carga de inóculo y la aplicación de fungicidas. Se recomienda realizar aplicaciones preventivas y curativas con fungicidas autorizados (Blancard *et al.*, 2006; Scheckelhof, 2015).

Enfermedades causadas por bacterias

Podredumbre blanda - *Pectobacterium carotovorum*

Es una enfermedad común, que afecta a varios cultivos de hoja, especialmente en la poscosecha. Las plantas se marchitan y manifiestan una podredumbre blanda mucilaginosa que puede abarcar gran parte de

las hojas.

Esta enfermedad es causada por *Pectobacterium carotovorum* (sinónimos *P. carotovorum* subsp. *carotovorum, Erwinia carotovora*), familia Enterobacteriaceae (phylum Pseudomonadota).

Figura 10.10. Podredumbre bacteriana causada por *Pectobacterium carotovorum* en un corte de base del tallo de lechuga (autora M.C. Rivera).

La bacteria es polífaga y se encuentra presente en la mayor parte de los campos hortícolas. Es favorecida por condiciones de humedad excesiva. Larusse *et al*. (1993) la citaron en cultivos bajo riego en San Luis. Las células bacterianas penetran en las hojas a través de heridas o lesiones provocadas por otras enfermedades. La infección puede iniciarse en el campo o durante la manipulación posterior a la cosecha. Especialmente con altas temperaturas, el patógeno coloniza nervaduras y tallos (Figura 10.10). Si los síntomas son generalizados, pueden determinar el descarte de plantas enteras.

Para el manejo se deben destruir los restos del cultivo y otras fuentes de inóculo como cajones de cosecha, desinfestar los vehículos usados en la comercialización y las cintas transportadoras. Se requiere planificar una rotación con especies no hospedantes de la bacteria, como por ejemplo gramíneas.

El buen drenaje del suelo, así como la frecuencia adecuada de riego, crean condiciones menos ventajosas para el desarrollo de la enfermedad. Los sistemas por aspersión generan un ambiente húmedo conductivo para la infección. Deben evitarse heridas producidas por insectos y en forma mecánica. En este sentido, un manipuleo cuidadoso en la poscosecha puede impedir el contagio.

Decaimiento poscosecha - *Pseudomonas cichori* y *P. fluorescens*

Esta enfermedad fue observada en La Plata en endivias envasadas listas para consumo. Es causada por *Pseudomonas cichorii*, *P. fluorescens* bv. III y *P. fluorescens* bv. V, familia Pseudobacteriaceae (phylum Pseudomonadota). Tanto dichas especies en forma individual como su mezcla resultaron patógenas en inoculaciones artificiales de endivias a las que se les habían realizado heridas punzantes. *P. cichorii* produce una necrosis en los márgenes de las hojas más externas mientras que los dos biovares de *P. fluorescens* causan una necrosis húmeda en la parte interna del chicón (Alippi *et al*., 2002).

Tizón bacteriano - *Pseudomonas marginalis*

Es una enfermedad muy difundida mundialmente. En Argentina fue descripta por Muntañola (1948) en lechuga.

Los síntomas se localizan principalmente en las hojas. Se inician como manchas húmedas y translúcidas que se tornan pardo rojizas y finalmente negras. Las manchas se vuelven coalescentes, lo que puede generar áreas necróticas importantes, en especial en el borde de las láminas foliares. La infección avanza y abarca más hojas, que se marchitan rápidamente. En condiciones de alta humedad atmosférica se puede observar la aparición de exudados bacterianos.

La enfermedad es causada por la bacteria *Pseudomonas marginalis* que puede ocasionar problemas graves en condiciones de alta humedad ambiental. Entre los hospedantes se encuentran lechuga, achicoria y escarola. La bacteria penetra en los tejidos de las hojas a través de heridas e hidatodos. El suelo, los restos vegetales y los hospedantes alternativos son fuentes de inóculo. La diseminación ocurre por salpicado de

gotas de lluvia y de riego.

El manejo se basa en medidas culturales: rotación, eliminación de restos de plantas y buena ventilación en el cultivo para acelerar el secado del follaje. El riego por surco o goteo es preferible al riego por aspersión.

Otras bacterias citadas

Ojeda *et al*. (2010) aislaron *Xanthomonas* sp. de manchas irregulares de color negro y manchas en forma de V en el borde de las hojas de lechuga.

Amarillamiento - 16S, 16XrI-aster yellows

El amarillamiento fue detectado en achicoria cerca de Córdoba capital, junto con infecciones en zapallito y zanahoria. Ocasiona acortamiento de entrenudos y disminución en el tamaño de la lámina foliar (Zumelzú *et al*., 2000).

El patógeno es 16S, 16XrI-aster yellows (AY) fitoplasma.

Enfermedades causadas por virus

A nivel mundial se han descripto más de veinte virus que afectan a la lechuga (Raid, 2004), de los cuales cinco se detectaron en Argentina (Granval de Millán y Gaviola, 1991; Mitidieri, 1995; Ferratto y Rodriguez Fazzone, 2010). Sin embargo, estos estudios se realizaron mayormente en Cuyo y existe muy poca información sobre la situación en el resto del país. En el sur de la zona pampeana, las virosis son especialmente graves luego de largos períodos de tiempo seco, condición que permite el incremento de las poblaciones de áfidos, los vectores más importantes de estos virus.

A continuación, se describen las virosis presentes en lechuga. Achicoria, escarola y otras lactúceas son atacadas por *Lettuce mosaic virus* (LMV), *Cucumber mosaic virus* (CMV), *Alfalfa mosaic virus* (AMV) y otros virus, pero no existen estudios etiológicos en el país. Por lo general, la incidencia de estas virosis es escasa en los cultivos nombrados.

Mosaico - *Lettuce mosaic virus*

El mosaico es una de las enfermedades más importantes de la lechuga a nivel mundial (Blancard *et al*., 2006). Es endémica en Argentina y, sin dudas, la virosis más importante y difundida.

La sintomatología varía según el cultivar, la edad de la planta y las condiciones ambientales. En general se presenta mosaico, clorosis generalizada y marchitamiento. Se observa, además, una marcada detención del crecimiento y una mala formación de las cabezas. También pueden aparecer deformaciones y encrespamiento de las hojas y raramente necrosis de nervaduras.

El agente causal es *Lettuce mosaic virus* (LMV) (Jagger, 1921) perteneciente a la familia Potyviridae, género *Potyvirus*. Es un virus con partículas alargadas y flexuosas y genoma RNA de cadena simple y positiva (Revers *et al*., 1997).

El LMV se transmite mecánicamente (contacto, jugos), mediante áfidos de manera no persistente y también por semilla (3 a 5 %) (Nebreda *et al*., 2004). Esta última es la fuente de infección más común en el cultivo

y, una vez que las plantas enfermas están presentes en el campo, los áfidos continúan la diseminación eficiente y rápidamente. El principal vector a campo es *Myzus persicae*, pero otros como *Macrosiphun seuphorbiae* y *Aphis gossypii* son también capaces de transmitirlo (German Retana *et al*., 2008). Los pulgones son atraídos por el color amarillo, razón por la cual prefieren variedades con follaje amarillento. Esto hace que visiten primero las plantas infectadas, más amarillas y adquieran el virus que luego diseminan por todo el cultivo. Otras fuentes de inóculo inicial son lotes abandonados de lechuga, así como otras hortalizas, ornamentales y malezas de la familia de las Asteráceas.

El manejo de la enfermedad se basa en dos tácticas: la eliminación del inóculo inicial y la utilización de variedades resistentes. Al tratarse de un virus de transmisión no persistente, los tratamientos con insecticidas para controlar vectores no son eficaces, aunque sería aconsejable la utilización de mallas anti insectos. De fundamental importancia es la semilla, que debe ser producida en regiones con baja población de vectores y alejadas de cultivos comerciales de lechuga. Mediante una prueba preliminar se puede establecer la carga de virus para cada partida de semillas, lo que permite la eliminación de aquellas cuyos valores estén por debajo de la tolerancia establecida. La utilización de materiales resistentes es de suma importancia, como es el caso de la var. Gallega de invierno.

Mosaico - *Cucumber mosaic virus*

Este mosaico fue detectado en el país, pero es considerado de menor importancia respecto de otras virosis. Sin embargo, dado que el virus es polífago y se transmite con gran facilidad por medio de áfidos en forma no persistente, es posible que en ciertas circunstancias sea considerable en la producción de lechuga y cultivos emparentados. Gracia (1982) lo citó para la provincia de Mendoza.

La sintomatología es muy similar a la causada por LMV por lo que suele confundirse. Se puede observar enanismo, moteado clorótico, distorsión y manchas necróticas en hojas.

Es ocasionado por *Cucumber mosaic virus* (CMV), familia Bromoviridae, género *Cucumovirus*. Es un virus con partícula icosaédrica, con genoma tripartito y RNA de cadena simple y positiva.

El CMV es capaz de infectar a más de 80 especies botánicas y es transmitido por más de 60 especies de áfidos de manera no persistente (Ng y Perry, 2004). La diseminación del virus es muy rápida, una vez adquirido, el vector lo transmite en segundos a otras plantas. Las principales fuentes de infección son la vegetación espontánea, las especies ornamentales y los cultivos afectados.

El manejo debería basarse en la eliminación de las fuentes de inóculo, tarea muy difícil dado que los hospedantes de CMV incluyen a numerosas hortalizas, ornamentales, malezas y otras plantas de distintas familias. En relación con los áfidos, Scorsetti *et al*. (2010) estudiaron su población en cultivos orgánicos de lechuga en La Plata y detectaron solo al áfido *Nasonovia ribisnigri*, con ocurrencia variable, en muchos casos parasitado por el hongo entomopatógeno *Pandora neoaphidis*.

Peste negra - *Tomato spotted wilt virus*, *Groundnut spot virus* y *Tomato chlorotic spot virus*

La peste negra es una enfermedad endémica en nuestro país y, a nivel mundial, es considerada una de las diez virosis más importantes para la agricultura (Scholthof *et al*., 2011). En Argentina, se observó un incremento en las infecciones por tospovirus como consecuencia de la invasión del trips californiano de las flores (*Frankliniella occidentalis*) (De Santis *et al*., 1995).

Los síntomas incluyen amarillez, marchitez, manchas necróticas y necrosis del cuello (Figura 10.11), que

con frecuencia se presentan de un solo lado de la planta infectada. En ocasiones se produce la muerte de las plantas.

Figura 10.11. a. Peste negra de la lechuga causada por el *Tomato spotted wilt virus*. a. Planta con mosaico y necrosis. b. Plantas sanas (izquierda), cloróticas (derecha) y necrótica (centro) en diferentes estadios de la enfermedad (autora L. Ferrand).

La enfermedad es causada por especies de virus del género *Orthotospovirus*, familia Tospoviridae. Los tospovirus tienen la particularidad de ser los únicos de los bunyavirus que afectan plantas y son los virus más complejos, en cuanto a estructura, entre los fitovirus. En nuestro país, las especies detectadas son: *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), *Groundnut spot virus* (GRSV) y *Tomato chlorotic spot virus* (TCSV) (Gracia *et al*., 1999).

Varias especies de trips (orden *Thysanoptera*) transmiten los tospovirus de manera persistente, entre los cuales *Frankliniella occidentalis* es el más difundido y eficiente (Cho *et al*., 1988). Es un insecto partenogenético y policíclico que se alimenta de hojas, flores y frutos mediante la inyección de saliva en los tejidos y posterior vaciado por succión del contenido celular predigerido. El ciclo de la enfermedad comienza cuando la hembra deposita los huevos en los tejidos vegetales y, dependiendo de la temperatura y especie hospedante, los estados juveniles emergen luego de dos a tres días. El insecto adquiere el virus durante el primer estadio larval al nutrirse de una planta infectada. Los adultos alados virulíferos emergen de las pupas durante la primavera.

El manejo es muy complejo debido al amplio rango de hospedantes del vector, que proporciona plantas susceptibles durante todo el año. Además, el control de los trips con insecticidas es inefectivo, debido a que se ubican en zonas muy escondidas de las plantas a las cuales no llegan los tratamientos químicos habituales y a que es común que emerjan poblaciones resistentes a los insecticidas aplicados. Por esto, las prácticas preventivas más adecuadas consisten en utilizar material vegetal libre de virus, evitar las fuentes de infección, eliminar las plantas enfermas y la vegetación espontánea que pudiera albergar tanto al virus como al vector y disminuir la afluencia de trips.

Amarillamiento - *Lettuce necrotic yellow virus*

El amarillamiento fue detectado en el Gran Buenos Aires, Mar del Plata y Mendoza (Granval de Millán y Gaviola, 1991). Puede tener un alto potencial destructivo, pero no se cuenta con datos de su importancia en el país.

El agente causal es el *Lettuce necrotic yellow virus* (LNYV), especie tipo del género *Cytorhabdovirus*, familia Rhabdoviridae. Se trata de un virus RNA de cadena simple negativa.

La sintomatología suele confundirse con la causada por la peste negra. Ocasiona necrosis y clorosis en hojas y tallos.

El LNYV es transmitido por el áfido *Hiperomyzus lactucae* de manera persistente propagativa (Dietzgen *et al*., 2006). La dispersión de este virus está estrechamente relacionada con la presencia de cerraja (*Sonchus oleraceus*), que actúa como reservorio tanto del virus como del vector (Granval de Millán y Gaviola, 1991).

El manejo debería basarse en el control del vector y la erradicación de hospedantes alternativos como el caso de *S. oleraceus*.

Big-vein o engrosamiento de nervaduras - *Mirafiori lettuce big-vein virus*

La enfermedad conocida como big-vein constituye un problema importante, distribuido en el mundo. En Argentina, fue reportada en 2010 en el cinturón hortícola platense donde se observó una incidencia de hasta el 60 % (Barcala Tabarrozzi *et al*., 2010).

Es causada por *Mirafiori lettuce big-vein virus* (MiLBVV), género *Ophiovirus,* familia Ophioviridae (Roggero *et al*., 2000). Es un virus con genoma tetrapartito, de RNA de cadena simple. A su vez, en todas las plantas donde se encuentra presente el MiLBVV también se encuentra *Lettuce big-vein associated virus* (LBVaV) (género *Varicosavirus*, familia Rhabdoviridae), pero no es el que genera los síntomas.

La característica más evidente de la enfermedad es el aclaramiento de la región próxima a las nervaduras de las hojas. El nombre big-vein obedece al engrosamiento del tejido clorótico adyacente a las nervaduras (Figura 10.12). Además del aclaramiento que vuelve al producto poco atractivo al consumidor, las plantas jóvenes permanecen pequeñas y su valor comercial decae.

El MiLBVV es transmitido por el hongo de suelo *Olpidium brassicae* (phylum Chytridiomycota), parásito obligado que infecta raíces, produce zoosporas que se dispersan en el agua y esporas de resistencia que juegan un papel importante en la supervivencia de los virus asociados, ya que pueden persistir por varios años (Lot *et al*., 2002).

Las estrategias de manejo están orientadas al control del vector, p. ej. solarización del suelo, utilización de enmiendas orgánicas para evitar la compactación y uso de coberturas para elevar la temperatura del suelo y evitar la proliferación del vector.

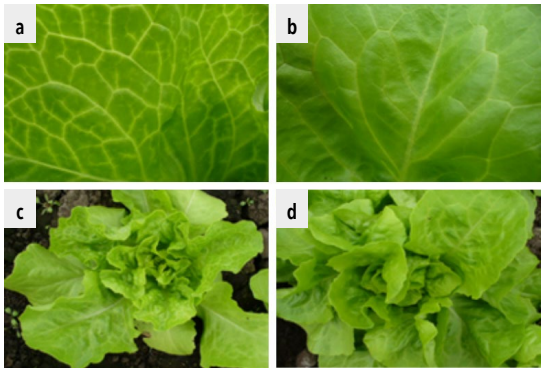

Figura 10.12. Big-vein causado por *Mirafiori lettuce big-vein virus* en lechuga. a. Hoja enferma con engrosamiento de nervaduras y clorosis internerval. b. Hoja sana. c. Planta enferma. d. planta sana (autor G. Robles Luna).

Otras virosis

El *Tobacco mosaic virus* (TMV) fue reportado por Larusse *et al*. (1993). El *Alfalfa mosaic virus* (AMV, género *Alfamovirus*) causa un llamativo mosaico amarillo, también denominado cálico, pero por lo general solo en plantas aisladas de lechuga. Se transmite por pulgones en forma no persistente. Las fuentes de inóculo son cultivos de alfalfa y tréboles, entre otros hospedantes.

Enfermedades fisiogénicas

Daños por helada: Si ocurren heladas en el estado de madurez comercial de la lechuga o si los cultivares son sensibles a temperaturas bajas, se pueden afectar las hojas y estos daños permiten la entrada de microorganismos patógenos (Ryder, 1999).

Desbalances nutricionales: Excesos en la fertilización nitrogenada producen hojas muy grandes, acogollado deficiente, baja compacidad, retraso en la formación de la cabeza y necrosis marginal en la lechuga. Por otra parte, las deficiencias de nitrógeno producen follaje de color verde pálido, hojas anormalmente lisas y retraso en la formación de cabezas.

Quemado de los ápices de las hojas o tipburn de la lechuga: Esta enfermedad es muy importante, ya que

desmejora la apariencia y disminuye la duración del producto en el mercado. También puede favorecer el desarrollo de infecciones bacterianas. Es un problema asociado con la deficiencia de calcio, nutriente de baja movilidad dentro de las plantas (Bangerth, 1979). El quemado de las hojas internas aparece principalmente en verano, debido a la incapacidad de las plantas para transportar rápidamente agua y nutrientes. El quemado de las hojas externas puede ocurrir por las mismas razones, pero también por daños mecánicos causados por viento o sol (Davis *et al*., 1997). Estos síntomas aparecen a campo y también en sistemas hidropónicos (Mattson, 2015).

Daños mecánicos: La epidermis muy delgada de la hoja de lechuga es susceptible a este tipo de daños en poscosecha y comercialización, lo que aumenta la pérdida de agua en el producto (Krarup y Moreira, 1998; Cantwell y Suslow, 2002).

CARDÚCEAS

Alcaucil (*Cynara cardunculus* var. *scolymus*): También llamado alcachofa, es originario de Asia Menor y del norte de África. En Argentina, el mayor núcleo productivo es el cinturón hortícola de La Plata, seguido en importancia por Rosario (Santa Fe) y Cuyo (San Juan y Mendoza). El destino de la producción es fundamentalmente el consumo en fresco, con escaso desarrollo en industrialización.

Esta especie perenne es cultivada como anual o plurianual. La planta posee un sistema radical importante y un tallo subterráneo con yemas que originan hijuelos. La parte aérea está constituida por el tallo y hojas pinatisectas o pinatipartidas, de hasta 1 m de largo. Del centro de la roseta de hojas se desarrolla el tallo floral que puede alcanzar hasta 1,5 m. Una característica indeseable es la presencia de espinas en el límite de los lóbulos, el tallo y los capítulos. Estos contienen un elevado número de flores sobre un receptáculo carnoso, que constituye la parte comestible junto con la base de las brácteas que lo rodean. Cuando el capítulo está inmaduro (madurez comercial) las flores son muy rudimentarias y las capas de brácteas están fuertemente comprimidas unas con otras.

El alcaucil es una hortaliza de invierno, con una temperatura óptima de crecimiento entre 16 y 18 °C. Con registros por encima de 25 °C y ambiente seco, los capítulos son excesivamente fibrosos, de brácteas abiertas, con espinas en los ápices. Puede cultivarse en una amplia gama de suelos, con un comportamiento óptimo en los profundos, fértiles y bien drenados. La planta es sensible al exceso de humedad edáfica y puede adaptarse a valores de pH ligeramente alcalinos. La salinidad en niveles de 6 dS/m disminuye el rendimiento. La propagación puede ser por semillas, zuecas (trozos de rizoma que se obtienen al levantar el cultivo), esquejes (rizomas hijos que se separan de las plantas) e hijuelos (brotes que se separan de las plantas). En nuestro país se seleccionan hijuelos, se recortan sus hojas y se plantan en viveros en líneas separadas 8 a 10 cm y se propaga por semillas que permiten tanto el trasplante como la siembra directa.

El riego juega un papel preponderante en el desarrollo del alcaucil, en especial durante la implantación, dada la importancia que reviste un buen arraigado. Otro período crítico es la formación de los capítulos, durante la cual debe evitarse el riego excesivo que favorece a las podredumbres de la raíz. Es preferible realizar la recolección a partir del segundo año y dejar que el primer año se desarrollen las flores. Si se cosecha al primer año, es común realizar una poda intensa cuando las plantas comienzan a secarse, para favorecer el desarrollo de los hijuelos que garantizan la producción del año siguiente. La cosecha es escalonada, manual, mediante el corte de la inflorescencia con 8 a 10 cm de pedúnculo. El ritmo de cosecha varía a lo largo del periodo productivo, en dos etapas: en la primera se recolecta 25 a 35 % de la producción y en la segunda entre el 65 y 75 % (Vigliola, 2010).

Cardo comestible o cardo hortícola (*Cynara cardunculus* var. *cardunculus*): El centro de origen se ubica en el sur de España y el norte de África, donde se lo utiliza como hortaliza desde tiempos muy antiguos, incluso antes que el alcaucil. En Argentina, su difusión como cultivo es muy escasa. Es una especie perenne que se cultiva como anual. La planta presenta hojas basales en roseta, alternas, de hasta 60 cm de longitud, pecioladas, pinnatipartidas, con haz verde y envés blanco pubescente. Se consumen las pencas (pecíolos gruesos y carnosos) y parte de la nervadura central, muy desarrollada. Las pencas son acanaladas longitudinalmente, de color verde grisáceo con tonalidades rojizas, o casi blancas si se realiza un aporque o atado de las hojas. Los pecíolos blanqueados son más crocantes, tiernos y menos amargos (Maroto, 2002).

Enfermedades causadas por hongos

Las enfermedades más importantes en la producción de alcaucil son aquellas que afectan las raíces y base del tallo de las plantas. También requieren especial atención los patógenos sistémicos, transmisibles a través de la propagación agámica de este cultivo.

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum*

La podredumbre blanca fue descripta en este capítulo para lechuga y otras lactúceas. En cultivos de alcaucil causa podredumbre de la base del tallo. No hay reportes de podredumbre blanca en cardo hortícola, pero en un hábitat ruderal, Delhey *et al.* (2009) encontraron *Sclerotinia sclerotiorum* sobre la maleza asterácea cardo pendiente (*Carduus thoermeri*). Es un patógeno altamente polífago, muy presente en las huertas. No ataca gramíneas.

Podredumbre de cuello - *Sclerotium rolfsii*

A diferencia de la lechuga, donde ocasiona muerte de plántulas y tizón foliar, *Sclerotium rolfsii* invade el tallo del alcaucil al nivel del suelo y causa una rápida marchitez de la planta, con una mortalidad que puede llegar al 60 % (Martinengo de Mitidieri, 1974).

Podredumbre de raíces - *Rhizoctonia solani, Globisporangium ultimum*

Rhizoctonia solani, basidiomycete descripto en lechuga como uno de los agentes de damping off o podredumbre de hojas basales en plantas adultas, fue observado en alcaucil como agente causal de una desintegración de raíces (Calot y Vigliola, 1975). En cardo hortícola, Carranza (1972) registró la observación de *Rhizoctonia solani* (sinón. *Pellicularia filamentosa*) sin indicar la sintomatología.

Globisporangium ultimum (sinón. *Pythium ultimum*, Oomycota) es un microorganismo de suelo. Este género es capaz de infectar los almácigos de virtualmente todas las especies. En alcaucil, *G. ultimum* causa podredumbre de raíces primarias y secundarias (Frezzi, 1956). Se controla, como cualquier oomycete, principalmente con el manejo del agua.

Podredumbre gris - *Botrytis cinerea*

Larran *et al*. (2002) reportaron la podredumbre gris en alcaucil. Los síntomas comienzan con la necrosis de las brácteas que avanza sobre el capítulo y puede llegar al pedúnculo y al tallo. Con alta humedad ambiental, las inflorescencias se pudren, mientras que en ambientes secos quedan disecadas. Más información sobre este patógeno y el manejo de la enfermedad se presentó para lactúceas.

Marchitez - *Neocosmospora solani*

La marchitez que causa *Neocosmospora solani* (sinón. *Fusarium solani)* fue detectada en Tucumán, donde se observó al patógeno dentro del tejido vascular, por lo cual esta enfermedad resulta importante en la propagación del alcaucil (Javat *et al*., 1999 *fide* González y Pigozzi, 2017).

Neocosmospora solani es un hongo hyphomycete de suelo, orden Hypocreales, phylum Ascomycota.

Manchas foliares - *Ramularia cynarae*

Ramularia cynarae fue citada en Buenos Aires sobre *Cynara acanthoides*, *C. cardunculus* (creciendo como maleza) y *Carduus acanthoides* (cardo platense, maleza) (Braun *et al.*, 2001). También fue observada sobre *Cynara scolymus* (Spegazzini, 1898) y (como *Ramularia cardui*) sobre *Carduus acanthoides* (Dal Bello, 1988 *fide* Braun *et al*., 2001). Es un hyphomycete del phylum Ascomycota. Braun (1998) lo consideró un patógeno de amplio rango dentro de la familia Asteraceae.

Las manchas causadas por *Ramularia* son anfígenas, castañas, con centro castaño claro, subcirculares a algo elipsoides, de hasta 14 mm de diámetro. El signo está constituido por fascículos de conidióforos con conidios hialinos, lisos, con extremos truncados (Koike *et al*, 2011).

La enfermedad se previene al evitar el exceso de humedad y con la aplicación de fungicidas.

Mildiu - *Bremia lactucae*

Esta enfermedad, que fue descripta en este capítulo para la lechuga, también afecta al alcaucil (Carranza *et al.*, 1999; Rossini *et al*., 2010).

Oídio, Oidiopsis - *Leveillula taurica*

Se conoce como oidiopsis al oídio causado por *Leveillula taurica*. Es un patógeno polífago que parasita especies exóticas (Delhey, 2009) como el alcaucil y el cardo. Sobre las hojas aparecen zonas cloróticas generalmente limitadas por las nervaduras, que llegan a abarcar gran parte de su superficie y pueden necrosarlas. Las hojas intensamente atacadas se encartuchan y mueren. En el envés, en correspondencia con ellas, se desarrolla una eflorescencia blanca con puntos negros que corresponden al estado sexual del hongo (Ronco, 1982).

Leveillula taurica es un hongo de la familia Erysiphaceae, phylum Ascomycota. Al estado sexual *Leveillula* le corresponde el asexual *Oidiopsis*. Se lo describe como parcialmente endofítico, particularidad que lo distingue de otras Erysiphaceae, por su habilidad para colonizar el interior de los tejidos vegetales, aunque también produce micelio externo. Los conidióforos se originan en el micelio interno y emergen a través de los estomas, pero también pueden surgir de las hifas externas. Los conidios son solitarios; los primarios son lanceolados y los secundarios son elipsoides a cilíndricos (Klingner y Lucero, 1985).

Esta especie comparte con otros oídios la posibilidad de infectar en ausencia de agua. Su ubicación dentro de los tejidos de las plantas protege al patógeno de las condiciones del ambiente. Por ello, los oidicidas de contacto tienen poca eficiencia para su control (Lucero *et al.*, 2016).

Enfermedades causadas por bacterias

Podredumbre húmeda - *Pectobacterium carotovorum*

Esta enfermedad fue encontrada en Mendoza. Las plantas presentan una marcada detención del crecimiento y un atraso en la formación de las inflorescencias. Las hojas más externas muestran clorosis y marchitez con posterior necrosis. El tallo y las raíces principales se oscurecen. El cilindro central presenta una podredumbre blanda gelatinosa, pardo claro brillante, suave al tacto y sin olor extraño, que origina un ahuecamiento progresivo. Los vasos del tallo se necrosan y las raíces mueren (Soto y Puglia, 2002).

La enfermedad es ocasionada por *Pectobacterium carotovorum* (sinónimos *P. carotovorum* subsp. *carotovorum*, *Erwinia carotovora*). Como antecedente, en Tucumán se citó a *Erwinia carotovora* como agente de podredumbre húmeda y daño al sistema vascular en alcaucil (Javat *et al*., 1999 *fide* Soto y Puglia, 2002).

La corta persistencia del patógeno en el suelo depende de temperaturas frescas y humedad suficiente. La inundación del suelo por lluvias y el mal manejo del riego favorecen el desarrollo de la enfermedad. Otro factor conductivo es el laboreo del suelo que ocasiona heridas en las raíces, por donde la bacteria penetra. Estos son los factores que se deben manejar para evitar daños importantes por esta enfermedad.

Podredumbre seca - *Brenneria nigrifluens*

Esta enfermedad se reportó en 1997 en Mendoza como una podredumbre seca violácea en las brácteas de las inflorescencias del alcaucil (Soto, 1997).

La bacteria causante es *Brenneria nigrifluens* (sinón. *Erwinia nigrifluens*). Es Gram negativa y pertenece a la familia Enterobacteriaceae.

Enfermedades causadas por virus

En el mundo se han descripto más de 25 virus que infectan al alcaucil (Gallitelli *et al*., 2012), varios de ellos en infecciones asintomáticas. Las sucesivas propagaciones vegetativas del cultivo determinaron la infección crónica de los materiales con uno o más virus. Además, son muy frecuentes las infecciones mixtas con sinergismo entre virus, que aumentan la severidad de la sintomatología. En Argentina existen programas de saneamiento y producción de propágulos libres de virus, pero estos materiales con frecuencia se reinfectan muy pronto.

Virus latente - *Artichoke latent virus*

A nivel mundial es el virus más frecuentemente detectado en alcaucil. Como su nombre lo indica, la infección por *Artichoke latent virus* (ALV) es muchas veces asintomática e infecta en sinergismo con otros virus, como el TSWV (ver peste negra). Estas infecciones mixtas pueden reducir el vigor de las plantas, afectar la precocidad y reducir la cosecha al 50 % (Gallitelli *et al*., 2012).

Esta enfermedad es causada por el *Artichoke latent virus* perteneciente a la familia Potyviridae, género *Potyvirus*. Posee genoma RNA de cadena simple y positiva (Gallitelli *et al*., 2004). Originalmente se pensó que el ALV no ocasionaba ningún síntoma. Sin embargo, diversos ensayos demostraron que reduce significativamente el número y tamaño de las cabezas, produce decoloración de las brácteas y disminuye el tamaño de los capítulos, los cuales se abren precozmente. Las pérdidas de rendimiento varían entre 38 y 53 % (Gallitelli *et al.*, 2012).

El ALV es transmitido por reproducción agámica y por áfidos como *Myzus persicae*, *Brachycaudus cardui* y *Aphis fabae* de manera no persistente (Rana y Kyriakopoulou, 1982).

Para el manejo se debe utilizar material libre de virus. El control de los áfidos mediante insecticidas no es efectivo debido a que la transmisión es no persistente, por lo que se recomienda emplear medidas preventivas para controlar el vector, como la utilización de mallas anti insectos.

Peste negra - *Tomato spotted wilt virus*

La peste negra, enfermedad endémica en Argentina, se detectó por primera vez en alcaucil en San Juan (Gracia y Feldman, 1978). Dado que el alcaucil es una especie perenne, puede considerarse como fuente de inóculo para otros cultivos como tomate y pimiento. La importancia de la enfermedad radica, además, en el sinergismo del agente causal con virus latentes del alcaucil como el ALV, que causa una sintomatología más severa.

Esta enfermedad es ocasionada por el *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), familia Bunyaviridae, género *Orthotospovirus*. Produce clorosis, marchitamiento, frecuentemente necrosis. Además, puede observarse una tonalidad gris plateada en las hojas, la deformación de los brotes y los capítulos y ocasionalmente la muerte de las plantas.

Debe partirse de material vegetal libre de virus, evitar las fuentes de infección, eliminar las plantas infectadas y la vegetación espontánea que pudiera albergar tanto al virus como al vector y disminuir la afluencia de trips.

Otras enfermedades virales

Se observaron infecciones por *Cucumber mosaic virus* (CMV) en cultivos de alcaucil en el cinturón hortícola platense (E. Dal Bó, com. pers.), pero no se conocen estudios en el resto del país. Si bien el alcaucil se considera no muy susceptible al CMV (Ortega *et al*., 2005), la sintomatología puede desencadenar la muerte de las plantas.

El mosaico necochense causado por *Sunflower mild mosaic virus* se reportó sobre cardo en el sur de la provincia de Buenos Aires. Se trata de un patógeno polífago. Se sospecha que el mosaico presente en plantas de cardos cercanas a campos de girasol puede ser la fuente de inóculo (Kiehr y Delhey, 1985). El virus se transmite mecánicamente a varias Asteraceae como alcaucil, girasol, lechuga y Solanaceae como petunia y tabaco (González *et al*., 1983).

HELIÁNTEAS

Topinambur (*Helianthus tuberosus*): Es conocido también como papa chanchera. La primera referencia a este cultivo se debe al explorador S. de Champlain, quien en 1922 escribió "*También vimos muchísimos porotos brasileños, zapallos de tamaños variados buenos para comer, algo de tabaco y algunas raíces que tenían el sabor del alcaucil*" luego de recorrer los jardines de los pueblos originarios en Malebarre, actualmente Nauset Harbor, Massachusetts (Shoemaker (1937). Rebora (2008) estudió sus usos, cultivo y potencialidad en la región de Cuyo.

El topinambur es una hierba originaria de América del Norte, de hasta 2 m de altura, con tubérculos gruesos que se destinan a la alimentación humana y del ganado, además de ser utilizados como órganos de

propagación (Dimitri, 1972). Su uso hortícola no está muy difundido, aunque los tubérculos son considerados alimentos funcionales por el alto contenido de inulina. Además, la extracción de inulina y la producción de etanol le otorgan importancia industrial.

El cultivo tiene un alto requerimiento de nutrientes y es muy sensible al estrés hídrico durante la emergencia de las plantas y el crecimiento de los tubérculos. Se planta en primavera temprana, con tubérculos semilla enteros o trozados. En el mundo hay muchas variedades difundidas, pero en nuestro país no hay ninguna registrada. La cosecha se realiza a mano o con recolectoras de papas, previa eliminación de la parte aérea de las plantas. Se realiza en otoño o se dejan los tubérculos bajo tierra hasta la primavera.

Las enfermedades por el momento no tienen un impacto importante. Dado que el topinambur comparte muchas patologías con el girasol, es factible que funcione como fuente de inóculo para dicho cultivo.

Podredumbre blanca de tubérculos - *Sclerotinia sclerotiorum, S. minor*

En topinambur fueron identificadas *Sclerotinia sclerotiorum* (Delhey *et al.*, 2009) y *S. minor* (Kiehr *et al.*, 2010). Las características de la enfermedad ya han sido presentadas en este capítulo.

Oídio - *Golovinomyces cichoracearum*

Fue identificado por Braun *et al*. (2000). Las características de la enfermedad han sido presentadas en este capítulo.

Consideraciones finales

Según los registros bibliográficos consultados, veintidós especies fúngicas, cinco bacterianas y seis virales fueron citadas como causantes de distintas enfermedades en Lactúceas. Por su importancia relativa, la lechuga ha sido la más estudiada. La sintomatología causada por los hongos incluye pérdida de plantas por podredumbres basales, marchitamiento vascular y tizón; además de daños por podredumbre aérea, manchas foliares, mildiu, roya y oídio. La sintomatología de origen bacteriano abarca podredumbre blanda, decaimiento posterior a la cosecha, tizón, mancha, amarillez foliar y modificación del crecimiento. Las virosis se caracterizan por mosaicos, amarillez foliar, engrosamiento de nervaduras y crecimiento modificado; en algunos casos necrosis. Plantas tempranamente afectadas tienen dificultades en formar cabeza y no alcanzan el tamaño comercial.

En Cardúceas, con el alcaucil como cultivo principal, se conoce la presencia de nueve hongos, dos bacterias y cuatro virus fitopatógenos. Entre las especies fúngicas predominan las de suelo, que ocasionan podredumbres de cuello y raíces y marchitez. Hongos que afectan la parte aérea ocasionan manchas, mildiu y oidiopsis en las hojas. Las bacterias producen podredumbre del tallo y las raíces y podredumbre seca de las brácteas. Los virus alteran la coloración y el crecimiento de las plantas.

En Heliántheas, el topinambur solo presenta una podredumbre basal causada por hongos de suelo y un oídio.

Las patologías descriptas en este capítulo inciden en el número de plantas cosechadas y en su calidad. En varios casos los daños se intensifican en la poscosecha, cuando el impacto económico se incrementa por las

tareas adicionales de eliminación de las plantas o de las hojas con síntomas que afectan el valor comercial. Las sugerencias de manejo tienden a lograr plantaciones más sanas, en base al conocimiento de las características y los ciclos de las enfermedades.

Bibliografía

- Agrios GN. 2005. Plant Pathology. Elsevier-Academic Press, New York. 922 pp.
- Alippi AM, López AC, Rollán MC, Ronco LB, Aguilar OM. 2002. Fluorescent *Pseudomonas* species causing post-harvest decay of endives in Argentina. Revista Argentina de Microbiología 34:193-198.
- Allori Stazzonelli E, Yasem de Romero MG, Ploper LD. 2017. Capacidad antagónica *in vivo* de cepas nativas de *Trichoderma* sobre *Sclerotinia sclerotiorum* en plantines de lechuga. 4º Congreso Argentino de Fitopatología. Mendoza. Resúmenes p. 349.
- Arias LA, Tauvita LA, Piedrahíta W, Chaves B. 2007. Evaluación de tres métodos de control del moho blanco (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary en lechuga (*Lactuca sativa* L.). Agronomía Colombiana 25:131-141.
- Bangerth F. 1979. Calcium-related physiological disorders of plants. Annual Review of Phytopathology 17:97-122.
- Barcala Tabarrozzi AE, Peña EJ, Dal Bo E, Robles Luna G, Reyes CA y García ML. 2010. Identification of *Mirafiori lettuce big-vein virus* and *Lettuce big-vein* associated virus infecting *Lactuca sativa* with symptoms of lettuce big-vein disease in Argentina. Plant Pathology 59:1160-1161.
- Beever RE, Weeds PL. 2007. Taxonomy and genetic variation of *Botrytis* and *Botryotinia*. En: Elad, Y. (ed.). *Botrytis*: Biology, pathology and control. Springer Dordrecht, The Netherlands. Pp. 29-48.
- Blancard D, Lot H, Maisonneuve B. 2006. A color atlas of diseases of lettuce and related salad crops. Observation, biology and control. Academic Press, Massachusetts. 376 pp.
- Boland GJ, Hall R. 1994. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology 16:93-108.
- Bonacic Kresic M de, Campagnac NA. 1982. Contribución al conocimiento de las enfermedades sobre distintos cultivos en el noroeste argentino. En: Miscelánea. INTA EERA Pte. Roque Sáenz Peña, Chaco. Pp. 61-71.
- Bonillo M, Rivera A, Álvarez S. 2007. Efecto de la imbibición de semillas de lechuga (*Lactuca sativa* L.) con suspensiones de cuatro cepas de *Trichoderma* spp. sobre la germinación y el desarrollo de las plántulas. XXX Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 289.
- Braun U. 1987. A monograph of the Erysiphales (powdery mildews). Vol. 89. Schweizerbart E (ed.). Beiheft zur Nova Hedwigia, Stuttgart. 700 pp.
- Braun U. 1998. A monograph of *Cercosporella, Ramularia* and allied genera (phytopathogenic Hyphomycetes). Additions to host range and distribution. Schlechtendalia 1:41-43.
- Braun U, Delhey R, Kiehr M. 2001. Notes on some cercosporioid hyphomycetes from Argentina. Fungal Diversity 6:18-33.
- Braun U, Kiehr M, Delhey R. 2000. Some new records of powdery mildew fungi from Argentina. Sidowia 53:34-43.
- Calot LI, Vigliola MI. 1975. *Rhizoctonia solani* Kühn en cultivos de alcaucil (*Cynara cardunculus* var. *scolymus*). Fitopatología 10:101-103.
- Cantwell M, Suslow T. 2002. Endibia belga, escarola o achicoria. Recomendaciones para mantener la calidad poscosecha. Department of Plant Sciences, University of California, Davis. http://postharvest.ucdavis.edu/Commodity_Resources/Fact_Sheets/Datastores/Vegetables_Spanish/?uid=16&ds=803 [Consulta: enero 2017].
- Carranza MR, Larran S, Alippi HE. 1999. El mildiú del alcaucil (*Cynara scolymus*), una nueva enfermedad en el continente americano causada por *Bremia lactucae*. X Congreso Latinoamericano de Fitopatología. XXVI. Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Guadalajara. Resúmenes p. 57.
- Carranza MR, Ronco BL. 1987. El oídio del salsifí (*Tragopogon porrifolium* L.) en la Argentina. Horticultura Argentina 6:97-99.
- Carrozzi L, Monterubbianesi G, Barassi CA, Creus CM. 2007. Adelantamiento de la germinación de semillas de lechuga envejecidas tratadas con *Azospirillum brasilense*. XXX Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 288.
- Chiesa A. 2018. Hortalizas. Ecofisiología, tecnología de producción y poscosecha. Hemisferio Sur, Buenos Aires. 635 pp.
- Cho JJ, Mau RFL, Hamasaki RT y Gonsalves D. 1988. Detection of tomato spotted wilt virus in individual thrips by enzyme-linked immunosorbent assay. Phytopathology 78:1348-1352.
- Darqui FS, Radonic LM, Trotz PM, López N, Vázquez Rovere C, Hopp HE, López Bilbao M. 2018. Potato snakin-1 gene enhances tolerance to *Rhizoctonia solani* and *Sclerotinia sclerotiorum* in transgenic lettuce plants. Journal of Biotechnology 283:62-69.
- Davis RM, Subbarao KV, Kurtz EA, Raid RN. 1997. Compendium of lettuce diseases. APS Press, St. Paul. 78 pp.
- De Santis, L. 1995. La presencia en La República Argentina del trips californiano de las flores, *Frankliniella occidentalis* (Pergande). Anales Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria 49:7-18.
- Delhey R. 2009. Hongos filófilos invasores en Argentina. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Las Termas de Río Hondo. Resúmenes E029.
- Delhey R, Kiehr M, Allievi MI, Lusto J, Frayssinet S, Sidoti Hartmann B, Kröger I, Paoloni PJ, Zappacosta DJ, Servera A. 2009. *Sclerotinia*

sclerotiorum en plantas cultivadas e invasoras del sur pampeano y norte patagónico, Argentina. Phyton 78:111-115.

- Delhey R, Kiehr M, Frayssinet S, Badino H, Lusto J, Gaido E. 2000. Sobrevivencia de *Sclerotinia sclerotiorum* en "cama de pollo" hecha con cáscara de girasol. Horticultura Argentina 19:42.
- Delhey R, Kiehr M, Lusto J, Allievi MI, Braun U. 2004. Oídios (Erysiphales) en hortalizas del sur pampeano y norte patagónico. XXVII Congreso Argentino de Horticultura. Merlo. Resúmenes HS21
- Delhey R, Braun U, Kiehr M. 2003. Some new records of powdery mildew fungi from Argentina (2). Schlechtendalia 10:79-90.
- Demarco, F. 1998. Endivia, incidencia de la fecha de siembra sobre la producción. Boletín Hortícola 6:8-10.
- Dickinson CH, Crute IR. 1974. The influence of seedling age and development on the infection of lettuce by *Bremia lactucae*. Annals of Applied Biology 76:49-61.
- Dietzgen RG, Callaghan B, Wetzel T y Dale JL. 2006. Completion of the genome sequence of *Lettuce necrotic yellows virus*, type species of the genus Cytorhabdovirus. Virus Research 118:16-22.
- Dimitri MJ. 1972. Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. Tercera edición. ACME, Buenos Aires. 922 pp.
- Dobra A, González Junyent R. 2015. Presencia del oídio de la achicoria, *Golovinomyces cichoracearum* (DC.) V.P. en Cipolletti, provincia de Rio Negro. XXXVIII Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Resúmenes p. 45.
- Dobra A, González Junyent R, Schutz R. 1996. Temperaturas alcanzadas y sus efectos sobre esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* en suelos solarizados en invernadero. XIX Congreso Argentino de Horticultura. San Juan. Resúmenes p. 88.
- eFloras. 2021. Asteraceae. Berchtold & J. Presl. Missouri Botanical Garden, St. Louis & Harvard University Herbaria, Cambridge. 21:3 http://www.efloras.org/florataxon.aspx?flora_id=1&taxon_id=10074 [Consulta: abril 2021]
- Elad Y, Stewart A. 2004. Microbial control of *Botrytis cinerea*. En: Elad, Y. (ed.). *Botrytis*: Biology, pathology and control. Springer, Dordrecht. Pp. 223-236.
- Elad Y, Williamson B, Tudzynski P, Delen N. 2004. *Botrytis* spp. and diseases they cause in agricultural systems. An introduction. En: Elad Y (ed). *Botrytis*: Biology, pathology and control. Springer, Dordrecht. Pp. 1-6.
- Elia M. 1968. *Alternaria porri* (Ell.) Saw. f.sp. *cichorii* (Nattr.) Schmidt su endivia e cicoria in Puglia (Italia). Phytopathologia Mediterranea 7:7-14.
- Elias SNK, Shaw MW, Dewey FM. 2010. Persistent symptomless, systemic and seed-borne infection of lettuce by *Botrytis cinerea*. European Journal of Plant Pathology 126:61-71.
- Fall ML, Van der Heyden H, Carisse O. 2016. A quantitative dynamic simulation of *Bremia lactucae* airborne conidia concentration above a lettuce canopy. PLoS ONE 11: e0144573. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144573 [Consulta: mayo 2021].
- Farr DF, Rossman AY. 2017. Fungal Databases, U.S. National Fungus Collections, ARS, USDA. https://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/ [Consulta: febrero 2018].
- Ferratto J, Rodriguez Fazzone M. 2010. Buenas prácticas agrícolas para la agricultura familiar. Cadena de las principales hortalizas de hojas en Argentina. FAO, Buenos Aires. 535 pp.
- Fletcher JT. 1976. *Bremia lactucae*, oospores, sporangial dissemination, and control. Annals of Applied Biology 84:294-298.
- Frezzi, M.J. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- Gallitelli D, Mascia T, Martelli GP. 2012. Viruses in artichoke. Advances in Virus Research 84:289-324.
- Gallitelli D, Rana GL, Vovlas C, Martelli GP. 2004. Journal of Plant Pathology 86:267-281.
- German Retana S, Walter J, Le Gall O. 2008. Pathogen profile *Lettuce mosaic virus*: From pathogen diversity to host interactors. Molecular Plant Pathology 2:127-136.
- Gilardi G, Gullino ML, Garibaldi A. 2017. Soil disinfestation with dimethyl disulfide for management of Fusarium wilt on lettuce in Italy. Journal of Plant Diseases and Protection 124:361-370.
- Glove DA, Duffield ECS. 2007. First report of powdery mildew of *Lactuca sativa* (garden lettuce) caused by *Golovinomices cichoracearum* in the Pacific Nortwest. Pacific Nortwest Fungi 2:1-4.
- González M, Pigozzi L. 2017. Enfermedades de *Cynara scolymus* L. (alcaucil, alcachofa). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (Eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4. N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/ConsultaGeneral?Por=NombreHospedante&NombreHospedante=alcaucil [Consulta: mayo 2021].
- González MP, Nome SF, Triol GAM. 1983. Virosis del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) en la zona de Rosario. IDIA 425-428:63-74.
- Gordon TR, Koike ST. 2015. Management of Fusarium wilt of lettuce. Crop Protection 73:45-49.
- Gracia O. 1982. Nuevos hospedantes del virus del mosaico del pepino en la Argentina. RIA 17:33-38.
- Gracia O, Feldman JM. 1978. Natural infection of artichoke by tomato spotted wilt virus. Plant Disease Reporter 62:1076-1077.
- Gracia O, de Borbon CM, de Millan NG, Cuesta GV. 1999. Occurrence of different tospoviruses in vegetable crops in Argentina. Journal of Phytopathology 147:223-227.
- Granval de Millán N, Gaviola J. 1991. Lechuga: Manual de producción de semillas hortícolas. INTA, EEA La Consulta. 82 pp.
- Hao JJ, Subbarao KV. 2005. Comparative analyses of lettuce drop epidemics caused by *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. Plant Disease 89:717-725.
- Hurrell JA, Delucchi G. 2017.*Tragopogon* L. En: Hurrell JA, Bayón ND, Delucchi G (Eds.). Plantas cultivadas de la Argentina: Asteráceas-Compuestas. Hemisferio Sur, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 576 pp.
- Jagger, IC. 1921. A transmissible mosaic disease of lettuce. Journal of Agricultural Research 20:737-741.

- Jauch C. 1948. Ficha Fitopatológica 001336. Ficheros y Archivos. Instituto de Patología Vegetal INTA. IMYZA, Castelar, Buenos Aires.
- Kiehr M, Delhey R. 1985. Necochense mosaic of sunflower in the southeast of the province of Buenos Aires, Argentina. XV Conferencia Internacional de girasol. Mar del Plata. Resúmenes Vol II. Pp. 449-454.
- Kiehr M, Delhey R, Lusto J, Paoloni PJ. 2010. Registros de *Sclerotinia minor* en plantas cultivadas e invasoras de la región surpampeana y norpampeana, Argentina, incluyendo estudios comparados con *Sclerotinia sclerotiorum*. Phyton 79:199-202.
- Kiehr M, Delhey R, Lusto J. 2015. Wilt and vascular root rot (*Pythium tracheiphilum*) of lettuce in Bahía Blanca, Argentina. Phyton 84:423-426.
- Klingner AE, Lucero H. 1985. *Oidiopsis*: un nuevo patógeno de cultivos de la República Argentina. Segundo Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Buenos Aires. Resúmenes pp. 68-69.
- Koike ST, Turini T. 2017. Lettuce drop. Publication 3450. UC Pest management guidelines. Cooperative Extension. http://ipm.ucanr.edu/PMG/r441100711.html [Consulta: enero 2018].
- Koike ST, Baameur A, Groenewald JZ, Crous PW. 2011. Cercosporoid leaf pathogens from whorled milkweed and spineless safflower in California. IMA Fungus 2:7-12.
- Krarup C, Moreira I. 1998. Hortalizas de estación fría. Biología y diversidad cultural. Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal. Santiago, Chile. https://www.puc.cl/sw_educ/hort0498 [Consulta: noviembre 2014].
- Larran S, Ronco L, Carranza MR. 2002. El moho gris del alcaucil, provocado por *Botrytis cinerea*. XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Río Cuarto. Resúmenes p. 88.
- Larusse AS, Andrada NR, Ramallo JC. 1993. Patógenos identificados en cultivos hortícolas en la zona de riego de Villa Mercedes (San Luis). XVI Congreso Argentino de Horticultura. Corrientes. Resúmenes p. 94.
- Lebeda A, Mieslerová B. 2011. Taxonomy, distribution and biology of lettuce powdery mildew (*Golovinomyces cichoracearum sensu stricto*). Plant Pathology 60:400-415.
- Liewiski AP, Sobero y Rojo MP, Rodríguez PI. 2007. Evaluación de la capacidad promotora de crecimiento de *Trichoderma harzianum* Rifai aplicado en semillas y plantas de lechuga en ensayos a campo. XXX Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 286.
- Lindquist JC. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. INTA, Capital Federal. 574 pp.
- López Camelo AF. 2003. Manual para la preparación y venta de frutas y hortalizas. Del campo al mercado. Boletín de Servicios Agrícolas 151. FAO, Roma. http://www.fao.org/docrep/006/y4893s/y4893s00.html [Consulta: enero 2018].
- Lot H, Campbell RN, Souche S, Milne RG y Roggero P. 2002. Transmission by *Olpidium brassicae* of *Mirafiori lettuce virus* and *Lettuce big-vein virus*, and their roles in lettuce big-vein etiology. Phytopathology 92:288-293.
- Lucero H, Lucero GS, Pizzuolo PH, Lucero CC. 2016. Las enfermedades causadas por *Leveillula taurica* en la República Argentina. Inca Editorial, Mendoza. 222 pp.
- Malbrán I, Mourelos CA, Mitidieri MS, Ronco BL, Lori GA. 2014. Fusarium wilt of lettuce caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucae* in Argentina. Plant Disease 98:1281.
- Marchionatto JB. 1923. Registro Fitopatológico 00057. Ficheros y Archivos. Instituto de Patología Vegetal INTA. IMYZA, Castelar. Buenos Aires.
- Marchionatto JB. 1924. Ficha Fitopatológica 00128. Ficheros y Archivos. Instituto de Patología Vegetal INTA. IMYZA, Castelar, Buenos Aires.
- Marchionatto JB. 1927. Ficha Fitopatológica 001347. Ficheros y Archivos. Instituto de Patología Vegetal INTA. IMYZA, Castelar, Buenos Aires.
- Marchionatto JB. 1948. Tratado de Fitopatología. Librería del Colegio, Buenos Aires. 537 pp.
- Maroto JV. 2002. Horticultura herbácea especial. Mundi-Prensa, Madrid. 533 pp
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1974. El marchitamiento del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Revista de Investigaciones Agropecuarias 5:11:9-20.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1976. Caída o marchitamiento de la escarola (*Cichorium endivia* L.) Horticultura. Plagas. 14. INTA. San Pedro.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1977a. Enfermedades de la achicoria (*Cichorium intybus* L.) Horticultura. Plagas. 16. INTA. San Pedro.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1977b. Mancha de la hoja de la lechuga causada por *Septoria lactucae* Pass. IDIA 355-360:8-12.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1993. Efecto de la solarización del suelo en el control de la podredumbre del cuello de la lechuga (*Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor*) de las malezas y en las condiciones edáficas. XVI Congreso Argentino de Horticultura. Corrientes. Resúmenes p. 113.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1995. Las enfermedades de la lechuga y su control. Seminario Manejo Integrado de Plagas y Enfermedades en Cultivos Hortícolas Bajo Cubierta. San Pedro. Resúmenes.
- Martinengo de Mitidieri IZ. 1999. Solarización de suelos, nueva técnica de desinfección. Conferencia. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas. San Salvador de Jujuy. Resúmenes pp. 10-12.
- Mattson NS. 2015. Tipburn of hydroponic lettuce. e-Agro Alert 4. http://www.e-gro.org/pdf/2015_431.pdf [Consulta: abril 2021].
- Melegari A, Adlercreutz E, Viglianchino L, Szczesny A. 2010. Etiología y prevalencia de enfermedades en lechuga (*Lactuca sativa*) durante los años 2007-2008 en el Cinturón Hortícola de Mar del Plata. Sanidad vegetal en huertas vecinas al consumidor. Jornada Proyecto Integrado Horticultura Periurbana. Mar del Plata. Resúmenes pp. 9-11.
- Messiaen CM. Blancard D, Rouxel F, Lafon R. 1995. Enfermedades de las hortalizas. Mundi-Prensa, Madrid. 576 pp.
- Ministerio de Agricultura de la Nación. 1927. Enfermedades de origen vegetal. Vol III. En: Almanaque del Ministerio de Agricultura. Bue-

nos Aires. Pp. 338-361.
- Mitidieri M. 2013. Manejo integrado de enfermedades en hortalizas de hoja. En: Mitidieri M, Francescangeli N, Marcozzi P, Piols M (Eds.) Sanidad en cultivos intensivos. Módulo 3. INTA, San Pedro. Pp. 77-80.
- Mitidieri MS, Brambilla MV, Gabilondo J, Saliva V, Piris M. 2005. Efectos de la solarización y biofumigación sobre la incidencia de podredumbres radiculares en cultivo de tomate bajo cubierta. XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Villa Carlos Paz. Resúmenes O-27.
- Moccia S, Chiesa A, Oberti A, Tittonell PA. 2006. Yield and quality of sequentially grown cherry tomato and lettuce under long-term conventional, low-input and organic soil management systems. European Journal of Horticultural Science 71:183-191.
- Moya HJ. Alarcón Restrepo JJ, Arévalo Peñaranda E, Jimenez AL, Galindo Álvarez JR, Rivero Cruz MR, Jimenez Neira Y, Guerrero Rojas MR. 2012. Manejo fitosanitario del cultivo de hortalizas. Medidas para la temporada invernal. ICA, Bogotá. 44 pp.
- Muntañola M. 1948. Bacteriosis de las hojas de lechuga (*Pseudomonas marginalis* (Brown) Stapp). Ministerio de Agricultura de la Nación. Instituto de Sanidad Vegetal, Serie A, Año 4, N° 40.
- Nebreda M, Moreno A, Perez N, Palacios I, Seco Fernandez MV, Fereres A. 2004. Activity of aphids associated with lettuce and broccoli in Spain and their efficiency as vector of *Lettuce mosaic virus*. Virus Research 100:83-88.
- Ng JCK, Perry KL.2004. Transmission of plant viruses by aphid vectors. Molecular Plant Pathology 5:501-511.
- Nico AI, Rollán MC, Mónaco CI, Dal Bello GM. 2003. Organic amendment effects on survival and incidence of lettuce drop caused by *Sclerotinia minor*. Biological Agriculture and Horticulture 21:103-114.
- Novara L, Urtubey E. 2008. Asteraceae - Tribu Lactuceae. Aportes Botánicos de Salta. Serie Flora 8:1-67.
- Ogoshi A. 1975. Studies on the anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* Kuhn. Japan Agricultural Research Quarterly 9:198-203.
- Ojeda PA. Vergara MV, Weingandt VC, Litardo MC, Spotorno JL, González BA. 2010. Lesiones en hojas de lechuga (*Lactuca sativa* L.) producidas por *Xanthomonas* spp. XXXIII Congreso Argentino de Horticultura. Rosario. Resúmenes p. 405.
- Olmos C. 1998. Control del marchitamiento de la lechuga (*Sclerotium rolfsii* Sacc.) mediante solarización. 1° Congreso Argentino de Control Biológico de Enfermedades de las Plantas. Buenos Aires. Resúmenes p. 42.
- Ortega AM, Juárez M, Jordá MC, Armengol J. 2005. Viral diseases in artichoke crops in Spain. Acta Horticulturae 681:611-617.
- Paret ML, Dufault NS, Freeman JH, Olson SM. 2010. Integrated management of white mold on vegetables in Florida. Plant Pathology Department, University of Florida/IFAS Extension. PP 276. 8 pp. https://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/PP/PP27600.pdf [Consulta: enero 2019].
- Petrone ME, Wright ER. 2010. Presencia de *Rhizoctonia solani* como patógeno de lechuga en la provincia de Buenos Aires. XXXIII Congreso Argentino de Horticultura. Rosario. p. 447.
- Powlesland R. 1954. On the biology of *Bremia lactucae*. Transactions of the British Mycological Society 37:362-371.
- Quiroga D, Oberti Arnaudo A, Zapata RL, Filippini de Delfino S, García J. 1998. Efecto de la aplicación de *Trichoderma harzianum* sobre la incidencia de *Sclerotinia sclerotiorum* en tres cultivares de lechuga. Primer Congreso Argentino de Control Biológico de Enfermedades de las Plantas. Buenos Aires. Resúmenes p. 25.
- Rana GL, Kyriakopoulou PE. 1982. Artichoke Italian latent and artichoke mottled crinkle viruses in artichoke in Greece. Phytopathologia Mediterranea 22:46-48.
- Rebora C. 2008. Topinambur (*Helianthus tuberosus* L.): usos, cultivo y potencialidad en la región de Cuyo. Horticultura Argentina 27:30-37.
- Revers F, Lot H, Souche S, Le Gall O, Candresse T, Dunez J. 1997. Biological and molecular variability of *Lettuce mosaic virus* isolates. Phytopathology 87:397-403.
- Raid RN. 2004. Lettuce diseases and their management. En: Naqvi S.A.M.H. (Eds.) Diseases of fruits and vegetables. Vol II. Springer, Dodrecht. Pp 121-148.
- Rivera MC, Wright ER, Fabrizio MC, Pamio MF. 2011. Preparados de ortiga (*Urtica dioica*): promoción del crecimiento en cultivos de lechuga y ensayo de biocontrol de *Sclerotinia sclerotiorum*. Fitopatología Colombiana 35 (Suplemento):96.
- Rivera MC, Wright ER, Salice S, Fabrizio MC. 2012. Effect of plant preparations on lettuce yield. Acta Horticulturae 933:173-180.
- Rocca de Sarasola MA. 1970. Nueva enfermedad de la escarola (*Cychorium endivia* L.) causada por *Alternaria porri* (Ell.) Saw f.sp. *cichorii* (Nattr.) Schmidt en la Argentina. RIA 7:21-29.
- Rocca de Sarasola MA, Sarasola AA. 1957. Una nueva enfermedad de la lechuga producida por *Stemphylium botryosum* en la Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía de La Plata 33:83-91.
- Roggero P, Ciuffo M, Vaira AM, Accotto G P, Masenga V, Milne RG. 2000. An Ophiovirus isolated from lettuce with big-vein symptoms. Archives of virology 145:2629-2642.
- Ronco LB. 1982. El oídio del alcaucil Nueva enfermedad para la República Argentina. 2° Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Buenos Aires. Resúmenes vol. 1 pp. 128-132.
- Rossini MN, Azar G, Iglesias NG, Giayetto A, Azpicilueta C, González M, Chaco P, Ruiz CS. 2010. Enfermedades de mayor importancia de los principales cultivos hortícolas de la Región Patagonia. Ediciones INTA.
- Ryder EJ. 1999. Lettuce, endive and chicory. CAB International, Oxon. 224 pp.
- San Andrés JM, Rivera MC, Wright ER, Fabrizio MC. 2010. Control del damping off ocasionado por *Sclerotium rolfsii* en lechuga mediante la aplicación de extractos de distintas especies vegetales. Horticultura Argentina 29:64.
- Sargent JA, Payne HL. 1974. Effect of temperature on germination, viability and fine structure of conidia of *Bremia lactucae*. Transactions of the British Mycological Society 63:509-518.
- Scheckelhof B. 2015. Powdery mildew on greenhouse-grown lettuce. e-Gro Alert 4:39. http://www.e-gro.org/pdf/2015_439.pdf

[Consulta: mayo 2021].

- Scholthof KBG, Adkins S, Czosnek H, Palukaitis P, Jacquot E, Hohn T, … Foster GD. 2011. Top 10 plant viruses in molecular plant pathology. Molecular Plant Pathology 12:938-954.
- Scobal MV, Monterubbianesi G, Creus CM, Sueldo RJ, Barassi CA, Carrozzi L. 2007. Pretratamiento osmótico e inoculación con *Azospirillum* de semillas envejecidas de *Lactuca sativa* L. XXX Congreso Argentino de Horticultura. La Plata. Resúmenes p. 287.
- Scorsetti AC, Maciá A, Steinkraus DC, López Lastra CC. 2010. Prevalence of *Pandora neoaphidis* (Zygomycetes: Entomophthorales) infecting *Nasonovia ribisnigri* (Hemiptera: Aphididae) on lettuce crops in Argentina. Biological Control 52:46-50.
- Scott JC, Gordon TR, Shaw DV, Koike ST. 2010. Effect of temperature on severity of Fusarium wilt of lettuce caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucae*. Plant Disease 94:13-17.
- Scott JC, McRoberts DN, Gordon TR. 2014. Colonization of lettuce cultivars and rotation crops by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucae*, the cause of fusarium wilt of lettuce. Plant Pathology 63:548-553.
- Shoemaker DN. 1937. The Jerusalem artichoke as a crop plant. Technical Bulletin 33. USDA, Washington. 32 pp.
- Soto J. 1997. Necrosis violeta del alcaucil: *Erwinia nigrifluens* (Wilson, Starr y Berger, 1975) Dye. XIX Congreso Argentino de Horticultura. San Juan. Resúmenes p. 40.
- Soto JA, Puglia MC. 2002. Podredumbre radical bacteriana del alcaucil en Mendoza (Argentina). Revista Facultad de Ciencias Agrarias UNCuyo XXXIV:35-42.
- Spegazzini C. 1898. Fungi argentini novi v. critici. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 6:81-367.
- Subbarao KV. 1997. Drop. En: Davis RM, Subbarao KV, Raid RN, Kurtz EA. (Eds.). Compendium of lettuce diseases. APS Press. Pp. 19-21.
- Szczesny A, Carmona D, Melegari A. 2013. Protocolo preliminar para la producción de lechuga en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Ediciones INTA, Balcarce. 77 pp.
- Tassara C, López MV, Wright ER. 2001. Efectos de extractos de una cianofita *(Nostoc muscorum)* sobre *Sclerotinia sclerotiorum* en plántulas de lechuga. Revista de la Facultad de Agronomía 21:1-4.
- Vallejo Cabrera FA, Estrada Salazar EI. 2004. El cultivo de la lechuga (*Lactuca sativa* L.). En: Producción de hortalizas de clima cálido. Universidad Nacional de Colombia, Palmira. Pp. 315-347.
- Varaschin C, Durman S, Geloso V. 2006a. Evaluación de un formulado biológico para el control de *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, en lechuga. Jornadas de Enfermedades en Cultivos Bajo Cubierta. La Plata. Resúmenes pp. 67-68.
- Varaschin C, Durman S, Llama AM, Cánepa G, García Stepien E, Introna G, Geloso V. 2006b. Efectividad de un formulado biológico de *Trichoderma* spp. en el control de *Sclerotinia* spp. en cultivo de lechuga bajo cubierta. Jornada de Enfermedades en Cultivos Bajo Cubierta. La Plata. Resúmenes p. 74-75.
- Varaschin C, Mónaco C, Rollán C, Ronco L, Sánchez de la Torre ME, Bayo D, Willemoes J, Geloso V. 2005. Evaluación de la eficacia de dos cepas de *Trichoderma* spp. en el control de *Sclerotinia minor* en lechuga. XIII Congreso Latinomericano de Fitopatología. Villa Carlos Paz. Resúmenes p. 330.
- Vieira BS, Barreto RW. 2006. First record of *Bremia lactucae* infecting *Sonchus oleraceus* and *Sonchus asper* in Brazil and its infectivity to lettuce Journal of Phytopathology 154:84-87.
- Vigliola MI. 2010. Horticultura ilustrada con orientación ecológica. Hemisferio Sur, Buenos Aires. 191 pp.
- Villores G, Rivera MC, Wright ER. 2008. Efecto de un extracto etanólico de *Taraxacum officinale* sobre el crecimiento, la concentración de inóculo y la incidencia de damping-off del fitopatógeno *Rhizoctonia solani*. VI Congreso Latinoamericano de Micología. Mar del Plata. Resúmenes p. 253.
- Volpin H, Elad Y. 1991. Influence of calcium nutrition on susceptibility of rose flowers to *Botrytis* blight. Phytopathology 81:1390-1394.
- Williamson B, Tudzynski B, Tudzynski P, Van Kan JA. 2007. *Botrytis cinerea*: the cause of grey mould diseases. Molecular Plant Pathology 8:561-558.
- Wolcan S. 2016. Enfermedades de *Lactuca sativa* L. (lechuga) En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR. (Eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol. 4, N° 4. Disponible en: http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=713 [Consulta: octubre 2012].
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, BinderM, Crous PW. 2013. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212
- Wright ER, García V, Rivera MC, Fabrizio MC. 2013. Efecto de distintas diluciones de caldo de ortiga *(Urtica dioica)* sobre el crecimiento de *Sclerotinia sclerotiorum*. VI Congreso Brasileiro de Defensivos Agrícolas Naturais, João Pessoa. Resumos p. 126.
- Wu BM, Subbarao KV, Liu YB. 2008. Comparative survival of sclerotia of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. Phytopathology 98:659-665.
- Wu BM, van Bruggen AHC, Subbarao KV, Pennings GGH. 2001. Spatial analysis of lettuce downy mildew using geostatistics and geographic information systems. Phytopathology 91:134-142.
- Yahaya SM. 2013. Endophytic *Botrytis cinerea* establishes internal infection in lettuce plant (*Lactuca sativa* L.). Journal of Biological Science and Bioconservation 5:54-67.
- Yahaya SM, Ahmed I. 2015. Does infected seed serve as inoculum source for *Botrytis cinerea* infection? Indian Journal of Plant Sciences 4:17-21
- Yang G, Li C. 2012. General description of *Rhizoctonia* species complex. Pp. 41-52. En: Cumagun CJ (ed.). Plant Pathology. InTech. https://www.intechopen.com/books/plant-pathology/general-description-of-rhizocotonia-species-complex [Consulta: abril 2021].
- Yossen V, Zumelzú G, Kobayashi K, Gasoni L. 2004. Soil reductive sterilization, an alternative to Methyl Bromide in Córdoba, Argentina. International Seminar on Biological Control of Soilborne Plant Diseases, Japan-Argentina Joint Study. Buenos Aires.

Abstracts pp. 167-174.

- Zapata RL, Spivak S, Delfino S, Fabrizio MC. 1997. Control de la podredumbre de la endivia (*Cichorium intybus* L. var. *foliosum*) producida por *Sclerotinia sclerotiorum* mediante la aplicación de *Trichoderma harzianum*. Revista Facultad de Agronomía 17:151-155.
- Zumelzú G, Torres LE, Nome CF, Galdeano E, Docampo MD, Nome SF, Conci LR. 2000. Fitoplasmas presentes en especies hortícolas de importancia económica. VII Jornadas de Investigación en Ciencias Agropecuarias, Córdoba. Resúmenes p. 204.

CAPÍTULO 11

ENFERMEDADES DE LAS BRASICÁCEAS

Beatriz A. González[1*], Ana M. Romero[2]

1. Departamento de Tecnología, Universidad Nacional de Luján, Argentina.
2. Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
*Autora para correspondencia: gonzalezbea.sma@gmail.com

CAPÍTULO 11. ENFERMEDADES DE LAS BRASICÁCEAS

Existen distintas especies hortícolas cultivadas pertenecientes a la familia Brassicaceae (Cruciferae), muchas de las cuales están incluidas en los grupos morfológicos en los que se divide la especie *Brassica oleracea*. La mayor superficie de cultivo en Argentina corresponde al repollo (*B. oleracea* var. *capitata*), el brócoli (*B. oleracea* var. *italica*) y la coliflor (*B. oleracea* var. *botrytis*). Le siguen en importancia el rabanito (*Raphanus sativus*) y la rúcula (*Eruca sativa*). Especies de menor difusión son el repollito de Bruselas (*B oleracea* var. *gemmifera*), el nabo (*B. rapa*), la col china o hakusai (*B. rapa* ssp. *pekinensis*), el kale (*B. oleracea* var. *sabellica*), el berro (*Nasturtium officinale*) y el rábano picante (*Armoracia rusticana*), entre otras.

El ancestro de las distintas formas de *Brassica oleracea* cultivadas en la actualidad posiblemente se haya originado en la cuenca del Mediterráneo y de allí se dispersó por toda Europa y luego al este asiático. En el primer caso dio origen al repollo, al brócoli y la coliflor, y en el segundo a otras de las formas cultivadas de la especie (Wien y Stützel, 2020). Su domesticación comenzó aproximadamente 1500 años AC (Warwick, 2007). Esta larga historia de cultivo, junto con su gran difusión geográfica, son factores antrópicos que han colaborado para que se vean afectados actualmente por numerosas patologías. Las pérdidas que ocasionan determinaron la existencia de muchos antecedentes sobre las enfermedades que afectan a los cultivos más importantes.

La mayoría de las crucíferas cultivadas son hortalizas de hoja, con la excepción del rabanito y algunos nabos, cuyo producto es la raíz engrosada, y el brócoli y la coliflor, de los que se consume la inflorescencia.

Con respecto a las características de crecimiento, tanto el **repollo** como el **brócoli** y la **coliflor** tienen un tallo único sobre el que se forma una roseta con algunas hojas exteriores desarrolladas y en su centro una pella o cabeza. En el repollo la misma está integrada por hojas jóvenes que no se expanden, mientras que las cabezas de la coliflor y el brócoli son inflorescencias con pimpollos inmaduros. Estas crucíferas se cultivan en toda América Latina, en regiones con climas templados y fríos. En Argentina la mayor producción se realiza en su área central. Con frecuencia se cultivan asociadas con otras hortalizas. La temperatura óptima de crecimiento es de 16 a 20 °C, además, la coliflor necesita un período con temperaturas inferiores a los 12 °C para que se formen las cabezas (Wien y Stützel, 2020). Dependiendo de los cultivares, el repollo se puede sembrar todo el año mientras que el brócoli y la coliflor son implantados en primavera u otoño (Goites, 2008). El cultivo comienza con un almácigo, en la mayoría de los casos bajo cubierta y en bandejas de germinación con celdas (speedling), utilizándose sustratos de composición variable. Los plantines se llevan al campo cuando tienen unas cinco hojas verdaderas, aproximadamente a los 30-45 días para el brócoli y el repollo y 60-90 días para la coliflor (Goites, 2008). Como en otros cultivos, esta fase de la producción con frecuencia es tercerizada a "plantineras".

Desde el punto de vista sanitario es importante destacar que, en Argentina, no se ha instrumentado un sistema de certificación de calidad de plantines, aunque se debe cumplir con las buenas prácticas agrícolas, obligatorias en la producción de frutas y hortalizas (Resolución Min. Conjunta 5/2018). La plantación se realiza en hileras, distanciadas a 70-80 cm y 40-60 cm entre plantas, separación que puede ser algo mayor en variedades tardías. Los riegos son por surco o aspersión (Goites, 2008). El desmalezado en general es manual. La cosecha se realiza con cuchillo, cortando los tallos por debajo de las pellas.

En el caso del **rabanito** se aprovecha la porción de la raíz e hipocótilo redondeada y carnosa. Se comercia-

liza en pequeños atados, los que en general incluyen las hojas. Es una hortaliza de ciclo muy corto, 20-30 días, sembrada preferentemente en primavera y otoño. No es muy exigente en calidad de suelos y requiere riegos frecuentes. La siembra es directa, al voleo o en líneas; se suelen realizar implantaciones cada 15 días para obtener producción escalonada. Las labores culturales incluyen un raleo de plántulas y de ser necesario un desmalezado manual. La cosecha se realiza cuando los rabanitos alcanzan los 1 a 1,5 cm de diámetro, porque cuando son de mayor tamaño la raíz se ahueca y toma sabor intenso (Goites, 2008).

La **rúcula** es una planta de la que se consumen las hojas con crecimiento incompleto (10 a 12 cm); más tarde adquieren un sabor muy picante (del Pino, 2012). Si bien es un cultivo menor, su producción en Argentina se ha quintuplicado en los últimos diez años. Es una hortaliza de ciclo corto, 20 a 60 días, cuyo cultivo se realiza principalmente en invernáculos, utilizando riego por goteo. Las temperaturas óptimas para el cultivo son de 25 a 27° C y necesita suelos bien abonados (del Pino, 2012). En Argentina la semilla es de origen nacional e importado, sin diferenciación de cultivares. La siembra es realizada al voleo o en hileras. La cosecha implica cuatro a cinco cortes de hojas, cada 10 a 20 días, las que se comercializan en atados pequeños.

La mayoría de las crucíferas, cultivadas y malezas, poseen patógenos en común, aunque varios de ellos han desarrollado un elevado nivel de especialización, con presencia de razas, lo que provoca comportamientos diferenciales tanto en lo que respecta a la presencia de las enfermedades como a su severidad. Estas variantes se manifiestan entre hospedantes y entre regiones.

Las enfermedades que afectan los órganos aéreos son las que revisten mayor importancia; entre ellas se destacan el mildiu, la mancha negra y la podredumbre negra. En muchos casos la semilla infectada o infestada constituye la fuente de inóculo primario más importante, lo que determina la necesidad de producir y utilizar semilla libre de patógenos. Debido al rango de hospedantes relativamente amplio de algunos patógenos, las malezas pertenecientes a la misma familia también constituyen un reservorio de inóculo al igual que la colza (*Brassica napus)* o su variedad mejorada, la canola (*B. napus oleifera*), cuya superficie de cultivo se encuentra en expansión en Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay (De Mori *et al*., 2014). Un caso peculiar y de importancia en el repollo es la podredumbre blanca debida a *Sclerotinia sclerotiorum*. Esta enfermedad también afecta a otros cultivos extensivos, como la soja y el girasol, así como a múltiples malezas dicotiledóneas y a varias hortalizas pertenecientes a familias tan diversas como solanáceas, asteráceas, leguminosas y umbelíferas.

Estos aspectos hacen dificultosa la planificación de rotaciones de cultivos, así como las implantaciones de algunas especies de la familia de manera continua a lo largo del año.

Enfermedades causadas por hongos

Muerte de plántulas o Damping off - *Rhizoctonia solani* y *Globisporangium/Pythium*

La muerte de plántulas afecta a muchos vegetales en todo el mundo. Provoca pérdidas importantes en la etapa de producción de plantines en almácigos y también en el campo cuando se realiza siembra directa. Produce muerte de plántulas, tanto en pre como en posemergencia. En algunos casos solo se observa menor crecimiento, pero después del trasplante las plantas vegetan pobremente o perecen. Cuando el inóculo se encuentra en el suelo, la enfermedad se manifiesta en focos o manchones (Fig. 11.1) y su incidencia está definida en gran parte por la velocidad de germinación de las plántulas. Es causada por microorga-

nismos habitantes del suelo, en general polífagos y oportunistas. En la mayoría de los casos los patógenos involucrados son *Rhizoctonia solani* y especies de *Pythium/Globisporangium* (Frezzi, 1956; Hodges, 2003; Delhey y Kiehr, 2008; Frezzi, 1947, citado en Palmucci *et al*., 2011). Por otro lado, las semillas pueden estar infectadas o infestadas con patógenos que producen enfermedades en las plantas adultas, pero que también causan muerte en etapas tempranas. En estos casos las plántulas enfermas están distribuidas al azar, al menos en un principio.

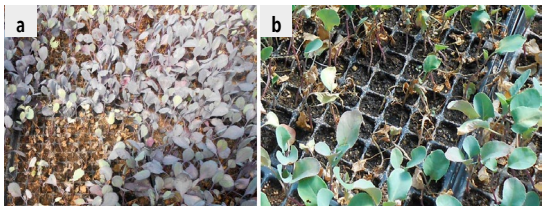

Figura 11.1. Muerte de plántulas en repollos cultivados en plantinera. a. Vista general. b. Detalle (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

La enfermedad se manifiesta por la pudrición de las semillas antes de germinar; en otros casos, aparece la radícula e inclusive el hipocótile, pero no llegan a emerger. En las plántulas sanas, los microorganismos del suelo infectan sus raíces o el cuello del hipocótile. Las raíces toman color castaño y se desprenden fácilmente o al pasarles la mano se elimina la epidermis podrida y queda el cilindro central desnudo. En el cuello del hipocótile se producen lesiones castañas que pueden transformarse en un cancro o rodear el talluelo. Las lesiones son secas en el caso de *R. solani* y húmedas cuando el patógeno es *Pythium/Globisporangium* spp. Este último afecta principalmente las raíces en preemergencia (Fernández Valiela, 1978). Dependiendo de la severidad de la lesión las plántulas tienen menor tamaño o mueren (Hodges, 2003). Tanto *R. solani* como *Pythium/Globisporangium* spp. se expresan en cámaras húmedas.

Rhizoctonia solani (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*) es un hongo que pertenece al phylum Basidiomycota. La muerte de plántulas es causada por el anamorfo, el cual no produce conidios, pero tiene un micelio característico. Es una especie multinucleada dividida en grupos de anastomosis (AG); los aislamientos que producen damping off en crucíferas corresponden a los grupos AG-1 IB; AG-1 IC; AG-2-1; AG- 4 y AG-7 (Yang y Li, 2012).

Pythium/Globisporangium spp. son pseudohongos del reino Straminipila, phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes, orden Pythiales. El anamorfo produce zoosporas biflageladas, móviles en agua, mientras que la reproducción sexual origina oosporas con capacidad de supervivencia. Las especies de *Pythium/Globisporangium* causantes de la muerte de plántulas son numerosas (Hodges, 2003). En Argentina, Frezzi (1947 *fide* Palmucci *et al*., 2011, 1956) mencionó la presencia de *G. irregulare* (sinón. *P. irregulare*) en rúcula, *G. mastophorum* (sinón. *P. mastophorum*) en repollo y *G. ultimum* (sinón. *P. ultimum*) en coliflor, repollo y rabanito en Córdoba, y esta última especie también en coliflor y rabanito en Corrientes. En nabo se ha reportado la muerte de plantas grandes, debida a la podredumbre de la raíz principal, por *G. debaryanum* (sinón. *P. debaryanum*) en Córdoba (Frezzi, 1956).

R. solani vive indefinidamente en el suelo y solo se dispersa mediante el movimiento de suelo (en maquinarias, herramientas y calzado), sustratos contaminados o plantas enfermas. Es más agresivo en suelos arenosos, secos, y con temperaturas moderadas (24 a 30 °C en la superficie del suelo), aunque puede actuar en un amplio rango térmico. Con preferencia infecta plántulas poco vigorosas. La aireación pobre del suelo y el exceso de agua limitan su supervivencia, pero son una condición predisponente porque afectan el crecimiento normal de las plántulas, al igual que las siembras profundas y los suelos salinos (Hodges, 2003). *Globisporangium/Pythium* spp. también viven indefinidamente en el suelo, especialmente en aquellos húmedos o saturados. Son más agresivas en suelos alcalinos y también en almácigos muy densos, en los que las zoosporas pueden llegar fácilmente desde las plántulas enfermas a las sanas. Algunas especies son prevalentes con temperaturas moderadas y otras en condiciones cálidas. En la mayoría de los casos producen el inóculo (zoosporas) entre 10 y 20 °C y forman oosporas a temperaturas más elevadas. Infectan

tejidos inmaduros, por ello es una condición predisponente el exceso de nitrógeno que incrementa el crecimiento de las plántulas, pero retrasa su maduración. Lo mismo ocurre con el sombreado excesivo o las siembras profundas (Hodges, 2003).

Una vez que aparecen plantas enfermas es difícil detener al mal de los almácigos, por ello es fundamental la prevención. Se aconseja usar semillas con buen vigor para asegurar una emergencia rápida (Hodges, 2003). Para evitar situaciones de estrés, se debe controlar que la conductividad eléctrica y el pH de los sustratos para siembra sean los adecuados para cada hortaliza, porque pueden variar entre proveedores y partidas; en caso de no tener certeza de su calidad sanitaria, sería conveniente su desinfección. No es aconsejable reutilizar las bandejas, pero si fuera necesario hacerlo se deben lavar y desinfectar. Las condiciones de los invernáculos, especialmente luz y temperatura, deben asegurar una rápida germinación y maduración de los plantines; se deben evitar las siembras densas y toda situación de estrés, como las siembras profundas o la compactación del sustrato. Las fertilizaciones deben ser balanceadas. Si aparecen plántulas enfermas, se deben eliminar las bandejas afectadas completas, porque puede haber plántulas con infecciones asintomáticas; además, se debe suspender momentáneamente el riego (Fernández Valiela, 1978). Se puede aplicar un fungicida de amplio espectro, pero se debe tener en cuenta que las plántulas pueden sufrir fitotoxicidad porque son más susceptibles que las plantas adultas.

Figura 11.2. Manchón con plantas de repollo muertas debido a *Phytophthora drechsleri* (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Figura 11.3. Podredumbre de cuello y raíz principal de repollo debida a *Phytophthora drechsleri* (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Podredumbre del tallo - *Phytophthora* spp.

Diferentes especies de *Phytophthora* producen podredumbres severas en múltiples hospedantes, en regiones con clima húmedo o en condiciones de riego. Algunas de ellas afectan a la mayoría de los cultivos de la familia Brassicaceae, especialmente cuando los suelos permanecen saturados durante períodos prolongados (Davies y Gladders, 2007), como ocurre con frecuencia en el cinturón hortícola de Buenos Aires (Litardo *et al*., 2010; Iribarren *et al*., 2012). En la mayoría de los casos la enfermedad se manifiesta en manchones (Fig. 11.2). Las plantas afectadas detienen su crecimiento, se marchitan y finalmente mueren. En la zona baja del tallo y en las raíces se produce una podredumbre húmeda y el desprendimiento posterior de la corteza (Fig.11.3).

En el cinturón hortícola de Buenos Aires se identificó a *P. drechsleri* como causante de podredumbres en repollo y a *Phytophthora* spp. en coliflor y brócoli (Litardo *et al*., 2010; Iribarren *et al*., 2012). En Estados Unidos y Europa el agente causal más común es *P. megasperma* y también se cita a *P. sojae* (Davies y Gladders, 2007). *Phytophthora* es un pseudohongo perteneciente al reino Straminipila, phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes, orden Peronosporales. Las especies mencionadas poseen zoosporangios no papilados y persistentes. La reproducción sexual ocurre en *P. megasperma* ya que es homotálica, pero no es común en *P. drechsleri*, especie heterotálica (Erwin y Ribeiro, 1996).

Phytophthora drechsleri no forma estructuras de supervivencia (oosporas o clamidosporas), por lo que sobrevive como micelio en restos vegetales o en hospedantes alternativos; *P. megasperma*, al producir

oosporas, también puede permanecer libre en el suelo durante varios años. Estas especies se dispersan mediante la movilización de las zoosporas en agua de escorrentía, y no por viento, debido al carácter persistente de los zoosporangios, de allí que los síntomas se localicen en la zona del cuello de las plantas (Davies y Gladders, 2007). Producen enfermedad bajo condiciones anormales de suelos saturados de agua por períodos prolongados y con temperaturas entre 15 y 25 °C, o mayores en el caso de *P. drechsleri* (Davies y Gladders, 2007).

El manejo de la enfermedad se basa en evitar plantaciones en zonas de los lotes con drenaje lento (Davies y Gladders, 2007).

Amarillamiento y podredumbre - *Fusarium oxysporum* f. sp *conglutinans*

Es una enfermedad importante en el hemisferio norte (Morrison, 2007). El hospedante más importante es el repollo. Las plantas, en cualquier estado de desarrollo, se tornan amarillentas y tienen menor crecimiento. Las hojas inferiores mueren y se produce una defoliación ascendente. El agente causal, *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* (phylum Ascomycota), fue identificado en Argentina en canola y mostaza blanca (Gaetán *et al*., 2012); en repollo fue citado *Fusarium* sp. causando daños leves por muerte de plantas aisladas en Castelar, provincia de Buenos Aires (Goldenberg y Castronovo, 1960). La enfermedad se transmite por semillas; existen variedades resistentes (Ritchot *et al*., 1994). En México se identificó *F. oxysporum* en inflorescencias de brócoli, causando una necrosis seca y grisácea, cubierta de moho blanco (Fraire-Cordero *et al*., 2010).

Hernia de las coles - *Plasmodiophora brassicae*

La enfermedad es importante a nivel mundial, especialmente en regiones con clima templado húmedo (Dixon, 2014); en América del Sur es citada como muy importante en Colombia (Tamayo y Jaramillo, 2004) y Brasil (Kowata-Dresch y May-De Mio, 2012).

En Argentina es poco frecuente (Delhey y Kiehr, 2008), el primer registro fue hecho sobre raíces de coliflor por Bianchi Lischetti (1916) en el gran Buenos Aires y La Plata y en repollo en el oeste de Buenos Aires por Marchionatto, en 1929. Aparece esporádicamente en el cinturón hortícola de Buenos Aires - La Plata (Marchionatto, 1948; Goldenberg y Castronovo, 1960), en la zona norte de la provincia de Buenos Aires se la observó con una incidencia muy baja a principios de este siglo.

La mayoría de las crucíferas son susceptibles. En repollo, coliflor y brócoli las raíces presentan agallas de gran tamaño, aisladas o en grupos, que pueden afectar la mayor parte del sistema radical. En las especies con hipocótile suculento (nabos, rabanito) las agallas se forman en la raíz principal y en las secundarias. Los síntomas aéreos -menor tamaño, clorosis o marchitamiento- tardan en aparecer y son consecuencia de la presencia de agallas en las raíces (Marchionatto, 1948). Éstas finalmente son colonizadas por patógenos secundarios que causan la muerte de las plantas (Dixon, 2007).

La hernia es producida por *Plasmodiophora brassicae*, un microorganismo biótrofo que pertenece al reino Protozoa, phylum Plasmodiophoromycota. El soma es un plasmodio multinucleado que se ubica en las células de la raíz e induce hipertrofia e hiperplasia. A partir de los plasmodios o de esporas de resistencia producidas cuando se desintegran las agallas se liberan zoosporas biflageladas capaces de nadar en el suelo en forma quimiotáctica hacia las raíces de sus hospedantes. Las esporas pueden sobrevivir hasta 18 años (Dixon, 2014). Existen patotipos del patógeno (Cruz *et al*., 2008).

Plasmodiophora brassicae se mueve muy poco en el suelo, por lo que la enfermedad se distribuye en focos.

A distancias mayores se dispersa por agua en movimiento, tierra contaminada en equipos, herramientas y calzado. Prolifera en suelos húmedos, ácidos y con temperatura de 19,5 a 23 °C (Marchionatto, 1948; Gossen *et al*., 2012). Muchas malezas de distintas familias, además de las crucíferas, son susceptibles (*Papaver*, *Rumex*), inclusive las gramíneas *Agrostis*, *Dactylis* y *Lolium* (Fernández Valiela, 1978), en estos casos no se producen los síntomas típicos (Dixon, 2014).

Para el manejo se aconseja hacer rotaciones de al menos tres años, evitar plantar en suelos húmedos y ácidos (Marchionatto, 1948), asegurar la limpieza de equipos, herramientas y calzado. Tanto el agua de riego como el sustrato para la producción de plantines deben estar libres del patógeno. Existen materiales de repollo y coliflor con resistencia monogénica. Se obtienen buenos resultados mediante solarización, biofumigación o el agregado de materia orgánica al suelo. Son efectivos algunos tratamientos químicos, especialmente cuando se aplican a los focos (Dixon, 2007) y en suelos solarizados (Kowata-Dresch y May-De Mio, 2012). También se recomienda el encalado del suelo para aumentar su pH (Botero *et al*., 2019).

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum*

Es una enfermedad que afecta una gran variedad de plantas dicotiledóneas herbáceas, e inclusive algunas leñosas. Es de distribución mundial, devastadora en regiones con clima templado y húmedo; también se manifiesta en zonas cálidas o secas durante el invierno o épocas lluviosas (Buchwaldt, 2007).

La enfermedad fue citada en Argentina en 1937 por Grodsinsky en rabanitos en la provincia de Buenos Aires (Nome *et al*., 2019c). Luego fue mencionada en cultivos de repollo en el norte y sur de Buenos Aires, Santa Fe, San Luis, norte de Río Negro, Mendoza y Corrientes (Marchionatto, 1948; Mazzanti de Castañón, 1972; Larrusse *et al*., 1993; Delhey *et al*., 2004; Feldman, 1961 *fide* Nome *et al*., 2019b) y en forma esporádica en otros cultivos, como coliflor en Jujuy (Alcoba *et al*., 2005 *fide* Nome *et al*. 2019a), repollito de Bruselas en el sur de Buenos Aires y norte de Río Negro (Delhey *et al*., 2004), col china en el sur de Buenos Aires (Delhey *et al*., 2009) y kale en el norte de Buenos Aires (Strassera y Sánchez, 2020). Entre los aspectos negativos de la enfermedad se destacan el amplio rango de hospedantes del patógeno, la falta de variedades resistentes, la persistencia del patógeno en el suelo durante muchos años y la baja efectividad de los fungicidas, a lo que se suma que la destrucción de los productos siempre es total, ya sea en el campo como en la poscosecha, aun cuando las infecciones sean inicialmente asintomáticas.

El síntoma y signo de la podredumbre blanca es muy semejante en todos los hospedantes y permite un diagnóstico certero en el campo. El síntoma es una podredumbre húmeda que avanza rápidamente cuando la humedad relativa es elevada; si sobreviene tiempo seco, el tejido afectado se deshidrata y en el caso del repollo, la lesión queda restringida a las hojas exteriores de las pellas (Fig. 11.4). Dependiendo del inóculo que produjo la infección, en repollo las podredumbres pueden encontrarse solo en la pella (González, 2013), o en la pella y el cuello de la planta (Delhey *et al*., 2009) (Fig. 11.5a). En otras regiones es afectado fundamentalmente el tallo (Buchwaldt, 2007) (Fig. 11.5b). Bajo condiciones de elevada humedad, en el interior y/o la superficie de las lesiones se desarrolla un micelio blanco, el que se agrega formando estructuras de resistencia, los esclerocios, que tienen formas y tamaños diversos según el lugar donde se producen. En repollo los esclerocios tienen un tamaño de entre 2 y 20 mm (Marchionatto, 1948) (Fig. 11.5c). Cuando las lesiones se deshidratan el micelio desaparece del exterior de las pellas, pero

Figura 11.4. Podredumbre de las hojas exteriores de la pella de repollo y presencia de esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

la presencia de los esclerocios negros, duros, de interior blanquecino (Fig. 11.5d), permite la identificación del patógeno.

La podredumbre blanca es causada por *Sclerotinia sclerotiorum*, phylum Ascomycota, familia Sclerotiniaceae. Se reproduce sexualmente mediante ascosporas producidas en apotecios. Como la especie es haploide y homotálica, la reproducción sexual es considerada clonal. Sin embargo, algún nivel de recombinación genética ocurre, especialmente en regiones subtropicales, lo que determina cierta diversidad genotípica entre localidades y cultivos (Petrofeza y Nasser, 2012; Abán *et al*., 2021). La especie cercana *S. minor*, aunque no ha sido reportada en cultivos de especies crucíferas, fue diagnosticada en plantas de rúcula espontáneas en el sur de Buenos Aires, lo que la convierte en un peligro potencial de este cultivo (Kiehr *et al*., 2010).

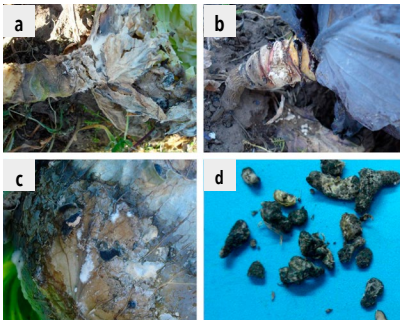

Figura 11.5. Síntomas y signos de la podredumbre blanca causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. a y b. Podredumbre de pella y tallo de repollo con esclerocios y micelio. c. Detalle de micelio y esclerocios. d. Detalle de esclerocios, extremo inferior derecho: esclerocio cortado, con su interior de color blanquecino (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Figura 11.6. Podredumbre blanca en repollo después de una helada (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Se trata de una enfermedad monocíclica, con brotes epidémicos durante períodos lluviosos con temperaturas moderadas y cuando las plantas sombrean el suelo. La infección ocurre cuando los tejidos se encuentran húmedos durante 16 a 48 h, y la temperatura es de 12 a 24 °C. La fuente de inóculo está constituida fundamentalmente por esclerocios presentes en plantas aún vivas, en rastrojos y en el suelo, donde sobreviven más de cinco años (González, 2013). La dispersión puede ocurrir mediante trozos de hifas adheridos al suelo que contamina equipos y calzado, la introducción de plantines enfermos, la utilización de enmiendas contaminadas como el estiércol de animales que se alimentaron con plantas enfermas o cama de pollo sin compostar que contenga cáscaras de girasol, oleaginosa altamente susceptible a *S. sclerotiorum*.

Los esclerocios que se encuentran en el suelo pueden tener una germinación miceliogénica, que da origen a hifas que infectan las plantas próximas a nivel de cuello. Con mayor frecuencia en el caso del repollo, cuando el cultivo sombrea el suelo los esclerocios germinan en forma carpogénica dando origen a un número variable de apotecios (González, 2013), por lo que no hay relación entre la cantidad de esclerocios y la incidencia de la enfermedad. Cada apotecio puede formar 10^6 ascosporas, las que son llevadas por el viento hasta un radio de 100 m, aunque unas pocas pueden alcanzar los tres a cuatro km (Bolton *et al*., 2006; Buchwaldt, 2007). Este último caso constituye una fuente alternativa de inóculo, la que puede ser importante en zonas donde existe mucha superficie de cultivos enfermos. Las ascosporas se adhieren a las hojas y germinan, pero para penetrar, previamente se nutren de tejidos senescentes, los que con frecuencia son restos florales. En algunos hospedantes, como el repollo, infecta a través de heridas e inclusive microheridas producto de la acción conjunta de heladas y bacterias epífitas nucleadoras de hielo (Bolton *et al*., 2006; Buchwaldt, 2007) (Fig. 11.6). Si las condiciones de temperatura y humedad no son adecuadas, las ascosporas pueden sobrevivir hasta dos semanas (Bolton *et al*., 2006; Buchwaldt, 2007).

Entre las tácticas de manejo apropiadas se encuentran las dirigidas a evitar condiciones favorables para la formación de los apotecios, así como la supervivencia y germinación de las ascosporas. Las rotaciones de cultivo solo son efectivas si la cantidad de esclerocios que se encuentra en el suelo es muy baja. En ese caso, durante tres a cinco años se pueden implantar gramíneas. Los cultivos se deben mantener libres de malezas de hoja ancha, ya que muchas de ellas actúan como hospedantes alternativos de *S. sclerotiorum*; además sus restos florales depositados sobre una planta cultivada susceptible pueden proveer la energía

necesaria para la germinación de las ascosporas. Otra fuente de inóculo importante son cultivos extensivos susceptibles, como canola, soja y girasol, por lo que se deben evitar plantaciones en su cercanía. En superficies pequeñas, la solarización produce buenos resultados (Buchwald, 2007) y el compostado, adecuadamente elaborado, destruye los esclerocios. Existe la posibilidad de escapar a la enfermedad si se puede cosechar el repollo cuando se han pronosticado heladas seguidas de tiempo con ascenso térmico. Si bien se pueden aplicar fungicidas de manera preventiva, con frecuencia su eficacia es baja y existe la posibilidad de que se generen resistencias en las poblaciones del patógeno (Bolton *et al*., 2006).

Cancro del tallo o pie negro - *Leptosphaeria maculans*

La enfermedad se encuentra presente en regiones con clima templado. Afecta a un gran número de crucíferas y produce pérdidas económicas significativas en las oleaginosas de esa familia (Rimmer y van den Berg, 2007). En Argentina es importante tanto en colza como en canola (Wolcan y Navarro, 2013). En cultivos hortícolas solo se la citó sobre repollo y col china en la provincia de Entre Ríos en 1900 (Hauman y Parodi, 1921); ocasionalmente se la encuentra en Buenos Aires produciendo lesiones en hojas.

Puede causar manchas necróticas en los cotiledones y primeras hojas de las plántulas, así como su muerte. En plantas adultas las primeras infecciones ocurren en las hojas que permanecen asintomáticas por algún tiempo y luego se forman manchas necróticas (Fig. 11.7a). El micelio del hongo progresa desde las hojas hacia el tallo, en el que produce lesiones profundas y oscuras, cerca de la línea del suelo. En los tejidos necrosados se forman puntos negros constituidos por picnidios que exudan una masa de conidios color rosa anaranjado (Fig. 11.7b) (Rimmer y van den Berg, 2007; Edwards Molina, 2013).

Figura 11.7. a. Manchas necróticas en hoja de repollo por *Phoma lingam*, con presencia de puntos negros (picnidios). b. Detalle de cirros exudados luego de incubar el material vegetal en cámara húmeda (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

El patógeno es *Leptosphaeria maculans*, anamorfo *Phoma lingam*, phylum Ascomycota familia Leptosphaeriaceae. Produce picnidios con dos morfologías: en los tejidos vivos son de paredes finas (18 µm) y con cuello, mientras que los que se forman en los residuos tienen una pared gruesa (50 µm) y ausencia de cuello. Los conidios son unicelulares y hialinos. El teleomorfo se forma en los residuos de plantas enfermas, produce pseudotecios con ascosporas hialinas a coloreadas, elipsoidales, gutuladas y con cinco septos (Rimmer y van den Berg, 2007). Una especie relacionada, *L. biglobosa*, fue mencionada afectando repollo en México (Dilmaghani *et al*., 2010) y canola en Argentina (Rossi *et al*., 2018).

El patógeno se transmite por semillas en bajos porcentajes, pero las condiciones húmedas de los invernaderos donde se producen plantines hacen que la enfermedad se disperse con rapidez. Esa es la principal fuente de inóculo en los cultivos hortícolas, si bien el patógeno sobrevive en los residuos de plantas enfermas. Las infecciones son asintomáticas por debajo de los 10 °C y los síntomas se manifiestan rápidamente por encima de los 20 °C. El principal agente de dispersión en los cultivos es el aerosol producido por la lluvia (Rimmer y van den Berg, 2007).

Es recomendable evitar la proximidad de cultivos de crucíferas oleaginosas, de las que *P. lingam* es un patógeno importante. Las rotaciones, tanto de cultivos como de almácigos, deben ser de cuatro años. Las semillas deben estar libres de este patógeno, debido a la capacidad que tiene para dispersarse con rapidez en los almácigos. El uso de fungicidas sistémicos para la simiente tiene resultados variables, por lo que con frecuencia se recurre al tratamiento con agua caliente, el que sirve también para la podredumbre negra. Es necesario inspeccionar los almácigos con frecuencia, eliminar las plántulas con síntomas y si la enfermedad se estableció,

desinfestar las instalaciones. En todos los casos es conveniente recurrir a tácticas que disminuyan la humedad en el canopeo; también se aconseja enterrar rápidamente los restos de cosecha (Ritchot *et al.*, 1994; Rimmer y van den Berg, 2007).

Alternariosis o Mancha negra - *Alternaria* spp.

Es una de las enfermedades más graves de los cultivos de crucíferas. Se manifiesta con mayor severidad en regiones tropicales y subtropicales, o en zonas con climas moderados durante períodos lluviosos y con elevada humedad ambiente (Nowicki *et al*., 2012). Produce muerte de plántulas, así como manchas necróticas en las hojas y en las pellas, con síntomas que pueden manifestarse tanto en el campo como durante la poscosecha (Vigliola y Calot, 1982).

En Argentina, Marchionatto la determinó por primera vez en rabanito en la provincia de Buenos Aires en 1924 (Nome *et al*., 2019c). Luego se citó la enfermedad afectando ese cultivo también en Corrientes (Mazzanti de Castañón, 1972); en repollo en Buenos Aires, Corrientes, Chaco, Formosa, San Luis y Jujuy (Baez, 1924; Mazzanti de Castañon, 1972; Larrusse *et al*., 1993; Marchionatto, 1933, de Bonacic Kresic y Campagnac, 1982 y Alcoba *et al.*, 2005 *fide* Nome *et al*., 2019b); en coliflor en el Gran Buenos Aires y La Plata (Zeman, 1919), en Jujuy (Alcoba *et al.*, 2005 *fide* Nome *et al*., 2019a); en rábano picante (Marchionatto, 1926 *fide* Nome *et al.*, 2015); en nabo (Marchionatto, 1948; Mazzanti de Castañón, 1972) y en brócoli (Vigliola y Calot, 1982). En el cinturón hortícola de Buenos Aires los síntomas en hojas adultas no son importantes, pero constituyen una fuente de inóculo para las infecciones de las pellas (González, 2012).

Las semillas infectadas o infestadas suelen ser asintomáticas, aunque las severamente afectadas tienen manchas negras, además de presentar bajo vigor. Las plántulas pueden morir en preemergencia o presentar lesiones oscuras en el hipocótile y en los cotiledones, lo que puede resultar en la muerte de posemergencia o en un menor tamaño de las plántulas. En la mayoría de los casos el hongo crece con lentitud y no es detectado hasta que aparecen manchas en las hojas, después del trasplante. En las plantas adultas la enfermedad se manifiesta fundamentalmente en las hojas inferiores. Las lesiones comienzan como pequeñas manchas oscuras con aspecto húmedo que se agrandan, toman color castaño claro y pueden ser redondeadas o estar limitadas por las nervaduras (Marchionatto, 1948), generalmente con un halo clorótico (Fig. 11.8a) producido por toxinas del patógeno. Sobre los tejidos muertos se forman típicos anillos concéntricos oscuros, de ancho variable; cuando las lesiones se hacen viejas el centro se desprende (Marchionatto, 1948) (Fig. 11.9a).

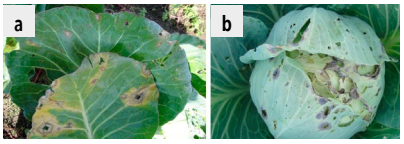

Figura 11.8. Manchas necróticas en repollo causadas por *Alternaria brassicicola*. a. En hojas. b. En pella (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

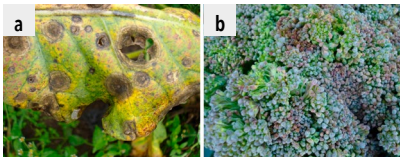

Figura 11.9. Síntomas causados por *Alternaria brassicae* en brócoli. a. Hojas con manchas necróticas que forman anillos concéntricos, con desprendimiento de tejido en la zona central. b. Inflorescencia afectadas (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

En brócoli ocasionalmente se producen manchas necróticas en los pecíolos, las que se transforman en cancros (Fig. 11.10) (González, 2018a). En las pellas aparecen manchas pardas en el repollo (Fig. 11.8b) y castañas en el brócoli (Fig. 11.9b) y la coliflor (Fig. 11.11), son más frecuentes en coliflor, en la que comienzan como un cambio de color leve (González, 2018b). Las lesiones en los dos últimos son semejantes a las producidas por otros patógenos y con frecuencia en el campo están colonizadas por especies saprótrofas de *Alternaria*. En poscosecha, con temperaturas elevadas, estas lesiones pueden ser puerta de entrada para las bacterias que causan podredumbre húmeda (Vigliola y Calot, 1982).

Figura 11.10. Mancha necrótica y cancro producidos por *Alternaria* spp. en pecíolo de brócoli (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Se trata de una enfermedad causada fundamentalmente por dos especies de *Alternaria*: *A. brassicicola* y *A. brassicae* (Tewari y Buchwaldt, 2007). Eventualmente, *A. alternata* puede colonizar brasicáceas (Vigliola y Calot, 1982; Nowicki *et al*., 2012) y en el hemisferio norte se menciona también *A. raphani* (Ferreira y Boley, 1991). Se considera que *A. brassicicola* es dominante en las coles (Nowicki *et al*., 2012). Sin embargo, en el cinturón hortícola de Buenos Aires esa especie y *A. brassicae* se encuentran en proporciones semejantes (B. González, observación personal).

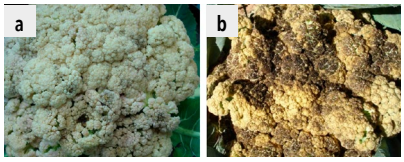

Figura 11.11. *Alternaria* sp. en coliflor. a. Infección incipiente. b. Daño severo (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Alternaria (phylum Ascomycota, familia Pleosporaceae) es la fase imperfecta o anamórfica del género. Produce conidios coloreados sobre conidióforos libres. Dentro del clado *Alternaria*, *A. brassicicola* pertenece a la sección *Brassicicola* y *A. brassicae* a un linaje monotípico (Woudenberg *et al*., 2013).

A. brassicae y *A. brassicicola* sobreviven largos períodos en las semillas y en los rastrojos de plantas enfermas. Otra fuente de inóculo primario son algunas malezas de la familia Brassicaceae. Los conidios se forman en gran cantidad con humedad relativa elevada, especialmente durante la noche o con tiempo nublado; maduran en 24 h (Kucharek, 1994). Se liberan durante el día, cuando disminuye la humedad ambiente y la temperatura aumenta. Son movilizados por el viento y el salpicado de agua, y pueden desplazarse a más de 800 m. Su dispersión es máxima durante la cosecha, por el movimiento de personas (Kucharek, 1994).

Los conidios coloreados de *Alternaria* son resistentes a condiciones adversas, especialmente los rayos UV de la luz solar. Por ello pueden permanecer viables sobre los tejidos vegetales, a la espera de condiciones apropiadas para la germinación. Las mismas consisten en la deposición, durante 9 a 18 h, de una película de agua proveniente del riego, lluvia o rocío. El proceso es óptimo entre 15 y 35 °C para *A. brassicae* y entre 33 y 35 °C para *A. brassicicola*. Penetran en los tejidos vegetales en forma directa o por estomas (Nowakowska *et al*., 2019). En las lesiones los conidios se forman con tiempo húmedo y constituyen los anillos oscuros de las mismas; inclusive toda la mancha puede resultar cubierta si la humedad elevada es persistente. Bajo condiciones conductivas para la enfermedad los síntomas pueden aparecer en dos días y la formación de conidios en 7 a 10 días, resultando mayor en las hojas inferiores, cuando ya están cloróticas (Kucharek, 1994).

El manejo de la alternariosis incluye el uso de semillas y plantines sanos. El patógeno puede encontrarse tanto externa como internamente en la simiente. Si se corrobora su presencia mediante un análisis sanitario se puede recurrir al tratamiento con agua caliente, del mismo modo que en el caso de la podredumbre negra, o a la aplicación de fungicidas sistémicos. Con fines preventivos es aconsejable evitar la presencia de malezas crucíferas y la proximidad de cultivos extensivos de esa familia. La mancha negra es favorecida por condiciones de elevada humedad ambiental, por lo que es apropiado evitar excesos en el canopeo, especialmente de los almácigos, pero también en los cultivos. Se aconseja aplicar fungicidas cuando empieza a manifestarse, en especial con tiempo cálido y húmedo. Los restos de cosecha se deben incorporar rápidamente al suelo (Marchionatto, 1948); se aconsejan rotaciones de más de tres años (Tewari y Buchwaldt, 2007).

Antracnosis - *Colletotrichum higginsianum*

Esta enfermedad puede afectar numerosas crucíferas, entre ellas, col china y nabos (Rimmer, 2007a) y últimamente se la describió en rúcula en Florida (Patel *et al*., 2014). En Argentina se la observó produciendo graves daños en col china en Entre Ríos (Formento y Fortugno 1993).

En las hojas causa manchas pequeñas, circulares, deprimidas, de color pardo a castaño claro con bordes oscuros, las que bajo condiciones ambientales favorables pueden resultar muy numerosas y unirse formando manchas grandes, con el consecuente marchitamiento, clorosis y posterior muerte de las hojas (Formento y Fortugno, 1993). En los pecíolos y tallos las lesiones son hundidas, alargadas y con bordes oscuros. En las raíces de los nabos también se originan manchas hundidas (Rimmer, 2007a; Patel *et al*., 2014).

El agente causal es *Colletotrichum higginsianum*, un Ascomycota de la familia Glomerellaceae. Forma acérvulos con setas. Es un patógeno hemibiótrofo, en una primera etapa queda restringido a la célula epidérmica que infectó y el micelio ramifica en la segunda etapa, necrótrofa (Huser *et al.*, 2009).

Colletotrichum higginsianum persiste en restos de cosecha, semillas y posiblemente malezas de la familia de las crucíferas; prospera en ambientes húmedos y cálidos, con un óptimo de 25 a 30 °C, si bien puede progresar en almacenamiento a 10 °C (Rimmer, 2007a).

El manejo se basa en la rotación de cultivos y la eliminación de malezas. Es efectivo el tratamiento de las semillas con agua caliente. Los fungicidas que se aplican para la mancha negra también controlan la antracnosis (Rimmer, 2007a).

Moho gris - *Botrytis cinerea*

El moho gris es de distribución mundial y afecta un rango de hospedantes muy amplio. En Argentina su observación en crucíferas es esporádica; ha sido detectado causando podredumbre en nabo en Tierra del Fuego (Spegazzini, 1882) y en coliflor en Bahía Blanca (Delhey y Kiehr, 2008). La enfermedad puede ser importante, especialmente en almacenamientos prolongados, cuando el patógeno actúa como invasor secundario al penetrar por heridas o lesiones producidas por otros agentes; en el campo es poco significativa (Buchwaldt y Rimmer, 2007).

El agente causal, *Botrytis cinerea*, pertenece al phylum Ascomycota, familia Sclerotiniaceae. Causa una podredumbre húmeda cubierta por un moho gris, formado por conidióforos libres y conidios (Buchwaldt y Rimmer, 2007). Necesita elevada humedad ambiente y temperaturas moderadas, si bien el micelio puede crecer aún a 0 °C, de allí su importancia en almacenamientos prolongados refrigerados (Buchwaldt y Rimmer, 2007).

El manejo de la enfermedad debe estar dirigido a evitar heridas no deseadas durante la cosecha y el transporte, así como el contacto de los productos cosechados con suelo y restos vegetales. Durante el transporte y el almacenamiento se debe mantener la limpieza y las temperaturas bajas; la humedad deberá ser tan solo suficiente para que los productos no se deshidraten (Buchwaldt y Rimmer, 2007).

Mildiu - *Hyaloperonospora brassicae* y *H. erucae*

Es causado por un pseudohongo biótrofo, muy común en todas las regiones con clima templado. En Argentina Spegazzini (1880a) lo mencionó por primera vez en huertas de *B. oleracea* de la ciudad de Buenos Aires. Se lo citó después en Mendoza, Buenos Aires y el norte de la Patagonia en rabanito (Spegazzini, 1891; Delhey *et al*., 2006), nabo (Goldenberg y Castronovo, 1960), repollo (Spegazzini, 1885; Goldenberg y Castronovo, 1960; Velasco *et al*., 1986), coliflor (Renaco, 1916; Velasco *et al*., 1986), brócoli (Linardelli *et al*., 1988) y rúcula (Romero y Zapata, 2005). Afecta especies de la familia Brassicaceae, tanto cultivadas como malezas. La enfermedad es severa al estado de plántula (Marchionatto, 1948). En coliflor y brócoli se han citado casos de pérdidas graves por el manchado de las cabezas en el cinturón hortícola del gran Mendoza (Linardelli *et al*., 1988), lo cual es esporádico en el cinturón de Buenos Aires (Litardo *et al.*, 2010). En rúcula la enfermedad es grave, porque las lesiones en las hojas impiden su comercialización

(Romero y Zapata, 2005; Larran *et al*., 2006).

El síntoma del mildiu en la mayoría de los casos es muy característico. Se trata de manchas cloróticas en la haz de las hojas, las que pueden estar limitadas por las nervaduras. Finalmente, la zona afectada muere comenzando por el centro (Fig. 11.12a). Las lesiones pueden ser muy pequeñas (Fig. 11.13) y en algunos casos numerosas (Fig. 11.12b); puede transformarse en un tizón secundario. En la cara abaxial del limbo, en correspondencia con las lesiones, el patógeno esporula produciendo un moho muy sutil, blanquecino, visible a ojo desnudo (Fig. 11.12 c y d). Este signo se expresa con elevada humedad ambiente, por ello es más fácil observarlo en las hojas próximas al suelo. En hospedantes muy susceptibles o cuando la humedad ambiente es elevada, el patógeno puede esporular inclusive sobre la cara adaxial de las lesiones (Velasco *et al*., 1986). Las plántulas o plantas jóvenes que manifiestan estos síntomas y signos en los cotiledones y hojas primarias (Fig. 11.14) pueden quedar de menor tamaño o morir (Jackson, 2021; McGrath, 2021). En las pellas de los repollos pueden aparecer manchas oscuras y deprimidas de 2 a 3 cm, y en las de coliflor y brócoli, zonas necróticas parduzcas (Linardelli *et al.*, 1988). En ocasiones la infección se hace sistémica y los pedicelos de las inflorescencias y de los tallos toman una tonalidad oscura con hipertrofias como las causadas por la roya blanca, con la que frecuentemente está asociada (Fernández Valiela, 1978; Delhey y Kiehr, 2006). La rúcula es afectada durante todo el ciclo del cultivo, con lesiones siempre necróticas y pequeñas (Romero y Zapata, 2005). En el rabanito, las lesiones en las hojas son las típicas de la enfermedad, mientras que en la porción carnosa de la raíz se producen manchas negras (Koike *et al*., 2007).

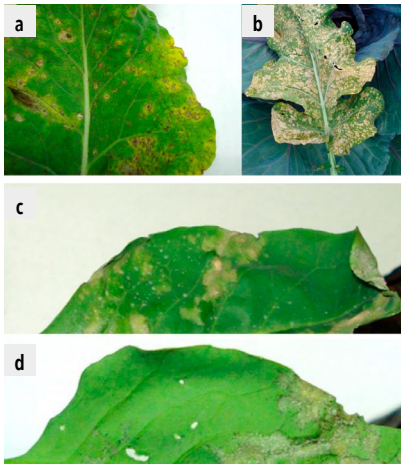

Figura 11.12. Mildiu en brócoli. a y b. Hojas con lesiones necróticas. c. Detalle de manchas en la haz. d. En el envés de la hoja (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

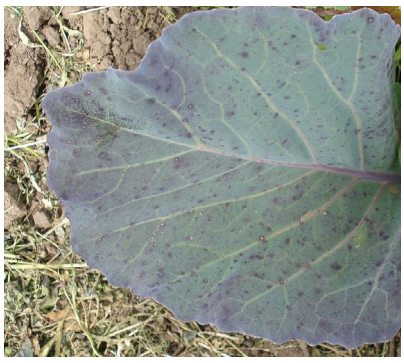

Figura 11.13. Lesiones pequeñas de mildiu en hoja de repollo (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Figura 11.14. Mildiu en plantas jóvenes de brócoli (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

La presencia del signo en las hojas permite el diagnóstico de la enfermedad en el campo. En cambio, las manchas necróticas en las pellas son un síntoma producido con frecuencia también por otros patógenos y desórdenes fisiogénicos.

Los pseudohongos que producen los mildius pertenecen al reino Straminipila, phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes. Los que afectan a las Brassicaceae en un principio fueron clasificados como *Peronospora parasitica*. El mildiu que afecta a los géneros *Brassica, Raphanus* y *Sinapis* actualmente es denominado *Hyaloperonospora brassicae* (Hladilová, 2010), mientras que el que afecta rúcula es *H. erucae* (Choi *et al*., 2018). El anamorfo de *Hyaloperonospora* presenta conidióforos muy ramificados y de crecimiento definido que emergen por estomas y sustentan conidios que germinan en forma directa. La fase teleomórfica no siempre está presente, pero cuando ocurre, las oosporas se forman en los tejidos de los hospedantes. Las mismas tienen capacidad de supervivencia prolongada.

El patógeno es más virulento en el hospedante que lo originó, aunque puede también infectar otras crucíferas. En las regiones con climas templados, donde las plantas vegetan durante todo el año, los co-

nidios constituyen el inóculo primario y secundario para las infecciones de los órganos aéreos, inclusive para las plántulas. Se considera poco relevante el inóculo que pudiera estar en las semillas (Nashaat, 2007; Hladilová, 2010). Los conidios son dispersados por el viento; la penetración en los tejidos ocurre a partir de apresorios y luego se originan haustorios en el tejido infectado. Cuando se forman oosporas, el patógeno sobrevive en restos de plantas enfermas y constituye fuente de inóculo primario para las infecciones de raíces carnosas (Nashaat, 2007).

Las epidemias de mildiu se manifiestan con humedad relativa elevada (mayor que 90 %) y temperaturas de 8 a 16 ºC (Fernández Valiela, 1978), si bien la expansión de las lesiones es más rápida a 20 ºC (Koike *et al*., 2007).

Esta enfermedad presenta complicaciones para su control químico, entre las que se encuentra la resistencia que puede generar el metalaxyl y la dificultad para respetar los tiempos de carencia en cultivos como el brócoli. Por ello es conveniente extremar las medidas preventivas. En ese sentido, se debe tener en cuenta que la enfermedad es favorecida por condiciones de elevada humedad ambiental lo que hace necesario que en los invernaderos donde se producen plantines la ventilación sea apropiada y que en los cultivos la densidad de plantación y la modalidad de riego eviten períodos prolongados con follaje húmedo. Como consecuencia de la especificidad del patógeno, las rotaciones de cultivos y el control de malezas crucíferas resultan especialmente beneficiosas. Existen cultivares resistentes de brócoli (Nashaat, 2007). Las experiencias realizadas con inductores de las defensas, mediadas por la vía del ácido salicílico, resultan promisorias (del Pino *et al*., 2009).

Roya blanca - *Albugo candida*

Esta enfermedad tiene distribución mundial y afecta a la mayoría de las Brassicaceae (Rimmer, 2007d). En Argentina fue mencionada por primera vez en 1880 en *B. oleracea* en la ciudad de Buenos Aires (Spegazzini, 1880a). Desde entonces fue identificada en al menos 24 especies, muchas de ellas cultivadas, como el nabo, la col, la coliflor, el rabanito, el repollo, el berro de agua y la rúcula, en el norte y sur de Buenos Aires, Santiago del Estero, Córdoba, Corrientes y Chaco (Spegazzini, 1891; Hauman y Parodi, 1921; Mazzanti de Castañón,1972; Zapata *et al*., 2005; Delhey *et al*., 2006; Carrera, 1943 *fide* Nome *et al*., 2017; Di Fonzo, 1965 *fide* Nome *et al*., 2019c; Nuñez de Boleta, 2012 *fide* Zapata, 2020). También se la encuentra en algunas malezas como bolsa de pastor (*Capsella bursa-pastoris*), mastuerzo (*Lepidium didymum*), mostacilla (*Rapistrum rugosum*), flor amarilla (*Diplotaxis tenuifolia*) y nabo o nabillo (*Hirschfeldia incana*), entre otros (Spegazzini, 1880b; Delhey y Kiehr, 2006), comunes en la región pampeana. Mientras que en otros países es grave en repollo (Patnude y Nelson, 2013), en Argentina solo compromete la producción de rúcula (Zapata *et al*., 2005) y esporádicamente puede producir lesiones de escasa severidad en hojas de rabanito o infecciones sistémicas en sus tallos florales, en cultivos destinados a la producción de semilla.

En la haz de las hojas aparecen manchas cloróticas redondeadas, algo convexas, las que en rúcula se tornan necróticas en el centro (Fig. 11.15a). En el envés de las lesiones se forman pústulas blancas (Fig. 11.15b); ocasionalmente también aparecen en la haz y en las silicuas (Fig. 11.15c). Su presencia permite el diagnóstico directo en el campo. Los tallos, colonizados en forma sistémica, se deforman y son cubiertos por pústulas (Fig. 11.16). También puede haber un menor crecimiento y deformación de las hojas (Patnude y Nelson, 2013). En algunos hospedantes se produce un efecto sinérgico de infecciones conjuntas de roya blanca y mildiu (Delhey y Kiehr, 2006).

La roya blanca es causada por *Albugo candida* (sinón. *Cystopus candidus*). Este patógeno pertenece al reino Straminipila, phylum Oomycota, orden Albuginales. Las pústulas de la roya blanca, correspondientes

a la fase anamórfica, son subepidérmicas y están formadas por zoosporangióforos que sustentan zoosporangios en cadena. Estos dan origen a zoosporas flageladas. La reproducción sexual ocurre en el interior de los tejidos hospedantes y se forman oosporas. Esta fase fue mencionada en Argentina en *D. tenuifolia*, en agallas con infecciones simultáneas de mildiu y roya blanca (Delhey y Kiehr, 2006). Existe variabilidad en las poblaciones de *A. candida*, la que define su rango de hospedantes (Meena *et al*., 2014).

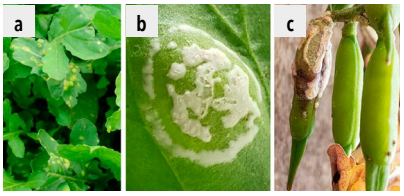

Figura 11.15. Roya blanca en rúcula. a. Clorosis en la haz de las hojas; algunas lesiones con necrosis central (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján). b. Pústulas en el envés de una hoja. c. Pústula en silicua (autora C. Smirnoff).

Figura 11.16. Roya blanca en pedúnculo de rabanito (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

El inóculo primario está constituido por las zoosporas que se producen al germinar las oosporas (Meena *et al*., 2014). Estas quedan libres en el suelo, una vez que se desintegraron los restos vegetales donde se formaron; también pueden estar presentes en semillas. Las infecciones secundarias ocurren al romperse la epidermis que cubre a las pústulas; se liberan grandes cantidades de zoosporangios, los que se dispersan mediante el viento y el salpicado de agua. Pierden rápidamente su viabilidad a 30 °C y producen zoosporas en unos pocos minutos entre 15 y 20 °C. Para que ello ocurra es necesario que los zoosporangios queden inmersos en una película de agua sobre los tejidos vegetales. Ello sucede durante las lluvias o riegos por aspersión y también cuando la humedad relativa es elevada. En ese medio las zoosporas nadan hasta que se enquistan. Luego se forma un tubo germinativo que penetra al hospedante en forma directa o por estomas; finalmente se forman haustorios (Meena *et al*., 2014).

El manejo de la roya blanca se basa en el uso de semillas libres del patógeno, rotación de cultivos, eliminación de restos de plantas enfermas y de malezas hospedantes (Marchionatto, 1948). Es aconsejable evitar el riego por aspersión. Si es necesario, se puede recurrir a la aplicación de fungicidas específicos y sistémicos como el metalaxyl, tanto en las semillas como en el campo (Patnude y Nelson, 2013; Meena *et al.*, 2014). En los cultivos de rúcula en invernáculos, se debe manejar correctamente la ventilación de tal modo que no se deposite agua de condensación sobre las hojas.

Oídio - *Erysiphe cruciferarum*

Esta enfermedad es de distribución mundial, con incidencia variable en las distintas regiones. En Argentina fue citada por primera vez en nabos por Spegazzini (1898) y en nabos y coles por Hauman y Parodi (1921). Más recientemente, se la mencionó en rúcula en invernaderos de Bahía Blanca (Longás *et al.*, 2009) y en rúcula y kale en cultivos al aire libre de la zona de La Plata (Wolcan, 2011; Strassera y Sánchez, 2020); también en nabo en Corrientes (Mazzanti de Castañón, 1972).

Longás *et al*. (2009) observaron que el oídio puede transmitirse de malezas y hortalizas de la familia Brassicaceae a la oleaginosa colza y viceversa. Como todos los oídios produce un moho blanquecino que durante las primeras etapas de la enfermedad no afecta los tejidos subyacentes, los que permanecen verdes. Las colonias finalmente se unen y pueden cubrir toda la hoja (Fig. 11.17a) e inclusive progresar en su cara abaxial, entonces los tejidos se tornan cloróticos y finalmente mueren. En rúcula afecta también a las silicuas (Fig. 11.17b) y puede causar defoliación (Wolcan, 2011). Hasta el presente no se han informado daños importantes por oídio en las crucíferas hortícolas del país.

La enfermedad es producida por un hongo biótrofo, *Erysiphe cruciferarum* (phylum Ascomycota, familia

Erysiphaseae) que actualmente se restringe a crucíferas y papaveráceas y se excluyó de *E. polygoni*. Produce micelio superficial, conidios solitarios, unicelulares, hialinos, de germinación apical y con apresorios lobados (Wolcan, 2011).

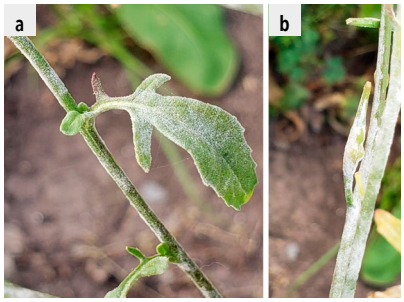

Figura 11.17. Oídio en rúcula. a. Fieltro blanco (signo) sobre hoja y tallo. b. Signo sobre tallo y silicua (autora C. Smirnoff)

Los conidios son dispersados a grandes distancias por el viento. La enfermedad se manifiesta con mayor intensidad cuando la humedad relativa es baja y los tejidos vegetales están sometidos a déficit hídrico, sin embargo, los conidios germinan cuando hay una película de agua sobre las hojas (Ritchot *et al*., 1994). *E. cruciferarum* forma casmotecios, estructuras sexuales con capacidad de supervivencia (Ritchot *et al*., 1994), que raramente se forman en la zona de La Plata (Wolcan, 2011), posiblemente por los inviernos benignos.

Las prácticas culturales son poco efectivas para manejar la enfermedad, como consecuencia de la dispersión a distancia del inóculo y la presencia de hospedantes vivos durante todo el año. En caso necesario se puede realizar un control químico antes de la aparición de síntomas (Ritchot *et al*., 1994).

Enfermedades causadas por bacterias

Podredumbre negra - *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*

Es la enfermedad bacteriana más seria de las hortalizas de la familia Brassicaceae. Está presente en todas las regiones productoras del mundo con climas húmedos y temperaturas moderadas a elevadas. En zonas cálidas la colonización de las plantas es sistémica, mientras que en climas frescos no reviste gravedad (Williams, 2007).

En Argentina fue citada en repollo en Buenos Aires, Entre Ríos, Misiones, Santa Fe, Corrientes y Jujuy (Halperín y Spaini, 1939; Mazzanti de Castañon, 1972; Grodsinsky, 1940 y Alcoba *et al*., 2005 citados en Nome *et al*., 2019b), en coliflor en Corrientes y Buenos Aires (Gotuzzo, 1964; Mazzanti de Castañón 1972; Carrera, 1952 citado en Nome 2019a) y en rúcula en Buenos Aires (Romero *et al*., 2008); en el cinturón hortícola de Buenos Aires, es severa en repollo colorado (González, 2012) (Fig. 11.18 a y b).

Las plantas pueden ser afectadas en cualquier momento del desarrollo y en todos los órganos. Los síntomas varían dependiendo del hospedante, su edad, la raza del patógeno y las condiciones ambientales. En almácigo, si la temperatura es inferior a 15-18 °C, las plántulas infectadas suelen permanecer asintomáticas. A 25-35 °C y humedad elevada, en los cotiledones pueden formarse pequeñas manchas o los bordes se necrosan, luego se tornan cloróticos y se desprenden. Las plantas enfermas resultantes permanecen enanas y con sus vasos oscurecidos. Cuando las infecciones ocurren después del trasplante, los síntomas típicos son manchas en los bordes de las hojas, sobre las nervaduras principales. Al principio son verde claro y se agrandan en forma de V, con el vértice hacia la nervadura central; las nervaduras ubicadas en la lesión se decoloran y pueden tomar color negro o cas-

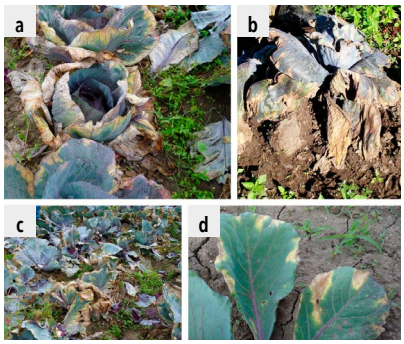

Figura 11.18. a y b. Repollo colorado con síntomas graves de podredumbre negra. c. Síntomas en hojas basales. d. Detalle en hojas basales (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

taño (Fig. 11.19a), mientras que la zona más vieja se torna clorótica y finalmente necrótica (González, 2012) (Figs. 11.18d y 11.19 b y c). Si la temperatura es moderada o la humedad es baja, los síntomas no progresan. A 20-28 °C y elevada humedad la bacteria invade los pecíolos y el tallo y la enfermedad se hace sistémica; los vasos se oscurecen, pueden aparecer manchas cloróticas en cualquier parte de las hojas (Koike *et al*., 2007) y las muy afectadas se desprenden (Atlas de Gotuzzo, 1975). Si esto ocurre cuando las coles están próximas a la cosecha solo se afectan las hojas basales, eliminadas durante la recolección (Fig. 11.18c). Si las plantas aún son pequeñas, las pellas crecen poco o no se forman (Atlas de Gotuzzo, 1975) y el rendimiento puede ser seriamente afectado. Cuando la bacteria penetra por heridas se forma un halo clorótico que rodea la lesión.

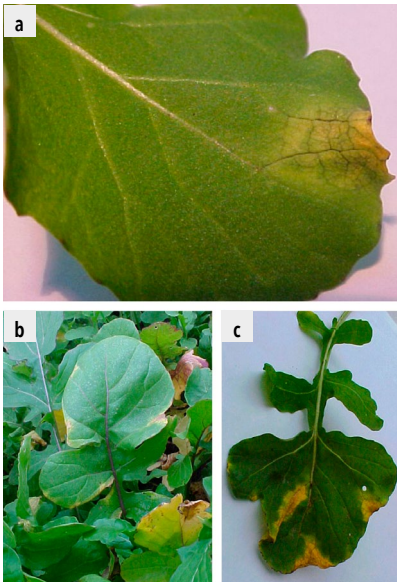

Figura 11.19. Podredumbre negra en rúcula. a. Hoja con necrosis en las nervaduras. b y c. Síntomas en hojas (autora A.M. Romero).

En coliflor los síntomas en las hojas pueden ser la lesión en forma de V, seguida de una importante caída de hojas, o pequeñas manchas castañas que se desprenden dejando la hoja perforada (Atlas de Gotuzzo, 1975); también se pueden manchar las pellas, como ocurre con la podredumbre húmeda. Además, tanto en el campo como en poscosecha, se incrementa la posibilidad de colonización por las bacterias causantes de la podredumbre húmeda (Atlas de Gotuzzo, 1975; Vigliola y Calot, 1982). El diagnóstico puede realizarse por métodos bioquímicos, serológicos o moleculares (Vicente y Holub, 2012).

La enfermedad es causada por *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, una bacteria Gram negativa perteneciente a la familia Xanthomonadaceae. Las células tienen forma de bastón y forman colonias amarillas, aunque hay cepas con pigmentaciones atípicas (Vicente y Holub, 2012). Se han identificado razas en base a la reacción en diferentes especies de crucíferas; a nivel mundial predominan las razas 1 y 4, pero su frecuencia relativa en *B. oleracea* varía según las regiones. El conocimiento de su distribución y frecuencia es fundamental para obtener cultivares resistentes para las diferentes regiones (Vicente y Holub, 2012).

La bacteria sobrevive varios años en las semillas (Williams, 2007) y por algo más de dos años en los residuos sin desintegrar de plantas enfermas, dependiendo del suelo y de la microbiota (Schultz y Gabrielson, 1986; Vicente y Holub, 2012). También puede sobrevivir en el filoplano de plantas, hospedantes o no, durante varios días (Vicente y Holub, 2012). La dispersión de la bacteria ocurre mediante gotas de agua de lluvia o del riego por aspersión (Vicente y Holub, 2012) y a mayores distancias por aerosoles arrastrados por el viento; también por insectos y maquinaria. Además, el agua de escorrentía lleva bacterias, por ello la incidencia de la enfermedad suele ser mayor en las partes bajas de los lotes (Williams, 2007). El patógeno entra en las hojas por los hidatodos cuando se reabsorbe el agua exudada por gutación; si hay rocío, las bacterias que están sobre las hojas nadan hacia ellos. El movimiento vascular de la bacteria es fundamental para el desarrollo de la enfermedad (Vicente y Holub, 2012). Eventualmente, también ingresan por estomas o por heridas, causando pequeñas manchas oscuras localizadas; en ese caso, el patógeno no invade el resto de las hojas.

La gravedad de la enfermedad, la facilidad de dispersión del patógeno y la falta de plaguicidas adecuados para su control hacen que se deban extremar las medidas preventivas (Williams, 2007). Es fundamental contar con simiente de sanidad certificada para la producción de plantines. Si se detecta la presencia del patógeno, se recomienda tratar las semillas con agua caliente. Es necesario inspeccionar los almácigos con frecuencia y eliminar las plántulas con síntomas, así como las vecinas (Atlas de Gotuzzo, 1975). Evitar el ex-

ceso de humedad en los invernáculos para asegurar una buena ventilación, y también en los cultivos, ajustando la densidad de plantación y la oportunidad y volumen de los riegos. Incorporar al suelo los restos de cosecha de cultivos enfermos y realizar rotaciones de tres años que no incluyan crucíferas (Atlas de Gotuzzo, 1975), ni siquiera usadas como biofumigantes. Evitar la presencia de malezas, así como la proximidad de cultivos extensivos de crucíferas. Controlar los insectos con aparato bucal masticador (Halperín y Spaini, 1939) porque, si bien la bacteria no se hace sistémica cuando penetra por heridas, las lesiones localizadas que desarrolla pueden constituir fuentes de inóculo para el cultivo (Ritchot *et al*., 1994; Williams, 2007). Existen variedades resistentes a la podredumbre negra pero, para hacer uso de ese recurso, se deben conocer las razas existentes en los lugares de plantación (Vicente y Holub, 2012).

Podredumbre húmeda bacteriana - *Pectobacterium carotovorum*

Esta enfermedad produce pérdidas cuantiosas en hortalizas de la familia Brassicaceae y de otras familias. Los síntomas pueden expresarse en el campo, pero con más frecuencia ocurren durante el transporte y mercadeo, hasta donde las infecciones llegan asintomáticas. Se tornan devastadoras en poscosecha, especialmente cuando es de tecnología pobre (Rimmer, 2007c; Bhat *et al*., 2010).

En Argentina, la enfermedad fue reportada en numerosas hortícolas en casi todo el país (Atlas de Gotuzzo, 1975); en repollo fue descripta por Halperín y Spaini (1939) en Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe y Salta y luego en Río Negro y Mendoza (Carrera, 1945 y Feldman y Pontis, 1960, citados en Nome *et al.*, 2019b); también se describió en coliflor y brócoli en Buenos Aires (Vigliola y Calot, 1982).

La podredumbre húmeda bacteriana se observa con poca frecuencia en el campo como enfermedad primaria; ocasionalmente puede encontrarse asociada a otras patologías o daños (Vigliola y Calot, 1982). En cultivos de repollo, los primeros síntomas aparecen en las hojas basales o el tallo, cuando las pellas se están formando. La podredumbre progresa internamente en forma ascendente. En general es un proceso de evolución lenta, por lo que pasa inadvertido, pero se expresa rápidamente en poscosecha. Si la podredumbre ocurre con rapidez en el campo, la descomposición del tallo hace que las hojas externas se desprendan con facilidad; la pella, al tener su interior podrido, se deprime y raja (Marchionatto, 1948). Una característica muy destacada es el olor fétido que produce (Atlas de Gotuzzo, 1975). La col china es muy sensible porque sus hojas basales están en contacto con el suelo (Alvarado *et al*., 2011). En brócoli y coliflor, las lesiones en las inflorescencias comienzan aguanosas e involucran algunos pimpollos; luego aumentan de tamaño y toman una coloración castaña, que es clara en el caso de la coliflor (Vigliola y Calot, 1982; González, 2018a; b); en los tallos de brócoli, el interior se torna aguanoso y hueco, progresando la enfermedad en sentido ascendente (Rimmer, 2007c).

Es una enfermedad de etiología compleja y variable, según los ambientes y hospedantes. En la mayoría de los casos la problemática está producida por *Pectobacterium carotovorum* (sinónimos *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (*Pcc*), *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*), un bacilo Gram negativo, anaerobio facultativo, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae (Portier *et al*., 2019). Hay otras especies de ése y otros géneros involucrados en la enfermedad, especialmente un grupo heterogéneo de *Pseudomonas* fluorescentes (Liao y Wells, 1987; Rimmer, 2007c; Charkowski, 2018). El género *Pseudomonas* está incluido en la familia Pseudomonadaceae; se trata de bastones Gram negativos, aeróbicos, que producen pigmentos fluorescentes (Moore *et al.*, 2006). Dentro de ese grupo, en el caso de las afecciones de pellas de coliflor y brócoli se cita a *P. marginalis* pv. *marginalis* y *P. fluorescens* (Canaday *et al*., 1991; Darling *et al*., 2000). Durante la conservación en frío, se destacan *P. viridiflava*, patovares de *P. marginalis* y biovares de *P. fluorescens* (Liao y Wells, 1987). La identificación de las especies por métodos bioquímicos y serológicos tiene baja sensibilidad y especificidad, y se optimiza con la incorporación de técnicas moleculares (Moore *et al.*, 2006). Hasta este

momento, la única especie identificada causando esta enfermedad en Argentina es *Pcc*.

Los agentes causales de la podredumbre húmeda sobreviven en restos vegetales, en forma epífita sobre tejidos vegetales vivos, en la rizósfera, el suelo y el agua. Se dispersan por agua en movimiento en el suelo y por aerosoles en la atmósfera; *Pcc* puede ser transportada por insectos y nematodos en el suelo e insectos en la parte aérea (Mariano *et al*., 2005; Moore *et al*, 2006¸ Rimmer, 2007c). La maquinaria y los cuchillos infestados también dispersan estas bacterias (Ramsey y Smith, 1961). *Pcc* solo puede penetrar a través de heridas, causadas por insectos, granizo, heladas, etc. También es un invasor secundario de lesiones debidas a desórdenes fisiogénicos y otras patologías, especialmente la podredumbre negra e incluso las causadas por *Pseudomonas* fluorescentes, lo cual enmascara el origen primario de las afecciones (Vigliola y Calot, 1982; Bhat *et al*., 2010). *Pcc* produce enzimas pectinolíticas, responsables de las podredumbres (Atlas de Gotuzzo, 1975). Las *Pseudomonas* fluorescentes, además de esas enzimas producen biosurfactantes, detergentes naturales que permiten el ingreso directo en los tejidos sin necesidad de heridas (Hernandez-Anguiano *et al*., 2004). La podredumbre húmeda debida a *Pcc* es más severa, tanto en el campo como en poscosecha, con períodos prolongados de elevada humedad y temperaturas entre 25 y 35 °C (Mariano *et al*., 2005; Bhat *et al*., 2010). En el campo, las infecciones de *Pseudomonas* fluorescentes ocurren cuando los tejidos permanecen húmedos por varios días con temperaturas moderadas (Rimmer, 2007c), mientras que en la poscosecha lo hacen aún a 4 °C (Hernandez-Anguiano *et al*., 2004).

En el campo es posible reducir la densidad de inóculo inicial mediante rotaciones y evitando la acumulación de residuos de cosecha en las proximidades de los cultivos. También se recomienda mantener baja la humedad del canopeo, controlar insectos, otras enfermedades y desórdenes, y proveer una adecuada dotación de nitrógeno y calcio al cultivo, ya que este último nutriente lo hace más resistente a las enzimas pectinolíticas (Halperín y Spaini, 1939; Mariano *et al*., 2005; Bhat *et al*., 2010). Cosechar cuando las pellas no están mojadas, colocarlas en cajones y evitar el contacto con el suelo. Desinfectar con frecuencia los cuchillos, ya que son la principal fuente de contagio. No sumergir los productos cosechados en agua contaminada, evitar la producción de lesiones durante el transporte y almacenamiento y los excesos de temperatura y humedad. Los cultivares de brócoli con mejor comportamiento son los que tienen pellas más pequeñas y de forma convexa (Darling *et al*., 2000). La vida útil en el almacenamiento es más prolongada si las condiciones atmosféricas son las recomendadas para cada hortaliza (Rimmer, 2007c; Bhat *et al*., 2010).

Mancha foliar bacteriana - *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*

Esta bacteriosis puede afectar a las crucíferas en la mayoría de las regiones productoras; en general es más importante en coliflor (Peters *et al*., 2004). En Argentina fue identificada en repollitos de Bruselas en los alrededores de La Plata (Alippi y Ronco, 1996).

Con tiempo húmedo y fresco, especialmente después de heladas, la bacteria penetra por estomas en la cara abaxial de las hojas, donde aparecen los síntomas. Las infecciones pueden comenzar en las plántulas. En las hojas se forman numerosas manchas pequeñas, de 1 mm de diámetro, angulares, castañas, rodeadas por un halo clorótico. Luego se unen, forman grandes áreas necróticas limitadas por nervaduras y el tejido se puede rasgar; las zonas de crecimiento nuevo se distorsionan (Alippi y Ronco, 1996). La enfermedad se puede manifestar en las inflorescencias de la coliflor como manchas superficiales, oscuras, de varios centímetros de diámetro, en un principio firmes y luego húmedas, especialmente cuando son colonizadas por otros microorganismos (Peters *et al*., 2004).

El agente etiológico es *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*, bacteria Gram negativa de la familia Pseudomonadaceae, patógena también del tomate en el que produce síntomas semejantes (Peters *et al*., 2004).

El patógeno sobrevive en restos de cultivos enfermos, por lo menos durante dos años. Se dispersa por semillas, aerosoles producidos durante la lluvia o riego, insectos y equipos, herramientas y calzado contaminados. Las condiciones óptimas para la enfermedad son temperaturas de 22 a 23 °C y elevada humedad ambiente. Las prácticas recomendadas para manejar la podredumbre negra también son efectivas para la mancha foliar bacteriana (Peters *et al*., 2004; Rimmer, 2007b).

Enfermedades causadas por virus

Hay poca información sobre las virosis de las crucíferas en Argentina. Ésta proviene solo de la región de Cuyo y de la provincia de Córdoba, de las décadas de 1970 a 1990. Además de los virus descriptos que afectan los cultivos, se han encontrado malezas pertenecientes a las crucíferas, como *Sisymbrium irio* y *Rapistrum rugosum,* portadoras de distintos virus: *Tobacco mosaic virus*, *Broad bean wilt virus* y *Broccoli necrotic yellows virus*; en el último caso en infecciones conjuntas con el *Cauliflower mosaic virus* (Feldman y Gracia, 1972b; Gracia y Feldman, 1976; Feldman *et al*., 1978).

En los cultivos, la severidad de las infecciones depende del hospedante, de la cepa del virus y de las condiciones ambientales durante el desarrollo de la enfermedad. Cuanto más temprano ocurren las infecciones, mayores son las pérdidas.

Figura 11.20. Aclaramiento de nervaduras (*vein clearing*) en brócoli (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Mosaico del coliflor - *Cauliflower mosaic virus*

Esta enfermedad está difundida en muchas zonas de producción de clima templado del mundo. Fue la primera virosis citada en crucíferas en Argentina en cultivos de coliflor en los alrededores de la ciudad de Córdoba (Docampo, 1971 citado en Nome *et al*., 2019a). Rápidamente se difundió en la provincia hacia otras crucíferas cultivadas y malezas (Docampo y Nome, 1983). Posteriormente fue detectada en la región de Cuyo, también en coliflor (Gracia *et al*., 1990). Cuando se emplean variedades susceptibles y las condiciones son favorables, produce pérdidas totales en ese cultivo. Los daños son más graves cuando las infecciones ocurren en almácigo o poco después del trasplante. Frecuentemente se halla en infecciones conjuntas con el *Turnip mosaic virus* (TuMV) (Fernández Valiela, 1995).

Los síntomas varían con la temperatura; en general son severos a 14-18 °C, mientras que a 24 °C son apenas detectables (Sanfaçon, 2007). En coliflor, las plantas jóvenes presentan un aclaramiento de las nervaduras (Fig. 11.20), seguido por la formación de bandas de color verde intenso adyacentes a las mismas. Las plantas pueden permanecer achaparradas. En brócoli y coliflor las plantas no florecen, sus cabezas son pequeñas o mal formadas, con apariencia laxa debido al excesivo crecimiento de los pedicelos secundarios. Por otra parte, las hojas externas se abren y dejan las cabezas expuestas a agentes bióticos y abióticos dañinos (Docampo y Nome, 1983). En repollo se observan mosaicos, aclaramiento de las nervaduras, deformación de las hojas y enanismo (Gracia *et al*., 1990).

El agente causal del mosaico del coliflor es el *Cauliflower mosaic virus* (CaMV). Pertenece al género *Caulimovirus*, familia Caulimoviridae. Consiste en una partícula esférica, con una molécula de ADN circular de cadena doble. Se transmite mecánicamente por la savia y de manera no persistente o semipersistente

por áfidos. Este virus está limitado a la familia Brassicaceae; existen varias razas (Fernández Valiela, 1995). La identificación se puede hacer por serología.

Infecta crucíferas cultivadas y malezas, que actúan como reservorio del virus. En *Capsella bursa-pastoris* el virus se volvió endémico en Córdoba (Docampo y Nome, 1983). En San Juan se encontraron plantas de *Sisymbrium irio* con infecciones mixtas de este virus y el *Broccoli necrotic yellows virus*, cerca de cultivos de crucíferas (Feldman *et al*., 1978). El CaMV se transmite por muchas especies de áfidos. Entre ellos, *Myzus persicae* y *Brevicoryne brassicae* se han mostrado como vectores eficientes (Docampo y Nome, 1983). En *M. persicae* el virus puede ser retenido más tiempo que los virus no persistentes (Fernández Valiela, 1995). No se transmite por semilla.

Para manejar la enfermedad se recomienda realizar los almácigos en zonas aisladas, con control de insectos. No deben trasplantarse plantines con síntomas de virosis y si la infección es generalizada se debería destruir todo el almácigo. En cultivo, controlar las malezas que pueden servir como reservorio del virus. Eliminar las partes basales de las plantas que permanecen en el campo luego de cosechar las cabezas de repollo y coliflor (Fernández Valiela, 1995).

Mosaico del nabo - *Turnip mosaic virus*

Es considerada la enfermedad viral más importante de las crucíferas y la de mayor dispersión mundial. Fue identificada en cultivos de repollo, coliflor, brócoli y rabanito en la región de Cuyo y Río Negro (Gracia *et al*., 1990). Puede causar reducción de rendimiento y de calidad, y predisponer a las plantas a infecciones por otros patógenos (Shattuck, 2007b). En ocasiones el virus responsable de esta enfermedad aparece junto con el CaMV, con síntomas más severos que los de cada virus en infecciones separadas (Fernández Valiela, 1995).

Los síntomas generalmente comienzan por un enrollado de las hojas jóvenes hacia abajo, luego las plantas infectadas pueden manifestar mosaicos, síntomas necróticos o ambos (Shattuck, 2007b). En brócoli causa mosaicos y anillos cloróticos y necróticos. En coliflor, reducción de crecimiento y hábito erecto, ondulación de hojas, mosaicos y anillos o líneas onduladas necróticas; en ocasiones se forma una banda verde intensa adyacente a las nervaduras (vein banding). En repollo se ven mosaicos, clorosis internerval, aclaramiento de las nervaduras (vein clearing) y vein banding (Gracia *et al*., 1990); a veces se observan manchas necróticas negras en las cabezas, que las desvalorizan (Fernández Valiela, 1995). En algunos hospedantes, los síntomas varían notablemente con la temperatura (Fernández Valiela, 1995).

El responsable del mosaico del nabo es el *Turnip mosaic virus* (TuMV). Pertenece al género *Potyvirus*, familia Potyviridae. Se trata de virus alargados, flexuosos, con ARN de cadena simple. Tiene un rango de hospedantes muy amplio que incluye miembros de las familias de las crucíferas, quenopodiáceas, compuestas, leguminosas y solanáceas. Se transmite por jugos y por áfidos de manera no persistente; existen diferentes razas de TuMV (Fernández Valiela, 1995). La identificación se realiza por técnicas serológicas como DAS-ELISA.

El virus persiste en cultivos y malezas infectados. En Mendoza fue detectado en plantas espontáneas de rúcula y otras crucíferas, como *Rapistrum rugosum* y *Sisymbrium irio* (Feldman y Gracia, 1972a,b), lo que representa un riesgo para la producción hortícola. TuMV se transmite de manera no persistente por muchas especies de pulgones; las condiciones propicias para el crecimiento y migración de los vectores favorecen la dispersión del virus. No se transmite por semilla.

Dado que la enfermedad se transmite por insectos vectores y que los mayores daños se producen en etapas tempranas, sería conveniente realizar los almácigos en zonas aisladas, con control de insectos; como

la trasmisión es no persistente, se recomienda la combinación de insecticidas sistémicos y de contacto (Fernández Valiela, 1995). No se deben trasplantar plantines con síntomas de virosis y si la infección es generalizada se debería destruir todo el almácigo. En cultivo, controlar las malezas que pueden servir como reservorio del virus. Hay cultivares de *B. rapa* resistentes (Shattuck, 2007b).

Mosaico del pepino - *Cucumber mosaic virus*

Es un virus de distribución mundial, especialmente en zonas de clima templado, con un rango de hospedantes muy amplio. En crucíferas no suele ser importante; por lo general los síntomas no pasan de un ligero mosaico, aunque en infecciones conjuntas con TuMV puede ser más severo (Takanami, 2007).

El *Cucumber mosaic virus* (CMV) pertenece al género *Cucumovirus*, familia Bromoviridae. Consiste en tres partículas esféricas, que contienen ARN de cadena simple. Tiene un rango de hospedantes muy amplio, que incluye plantas mono y dicotiledóneas, muchas de ellas malezas; en Mendoza fue identificado en plantas de *Sisymbrium irio* y en *Eruca sativa*, en la que en ocasiones se presentó en forma conjunta con el virus Y de la papa (Feldman y Gracia, 1972b; Gracia, 1982). Es transmitido de manera no persistente por muchos áfidos. En otras especies vegetales se puede transmitir por semilla, pero no en crucíferas.

Por ser un virus de poca relevancia, no es necesario aplicar medidas particulares de manejo. De ser necesario, se deben reducir las fuentes de inóculo viral y de las poblaciones de pulgones: eliminar cultivos ya cosechados, plantas guachas y malezas; evitar la cercanía de cultivos susceptibles.

Enfermedades fisiogénicas

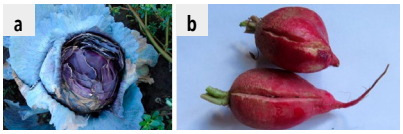

Figura 11.21. Rajaduras: a. En pella de repollo. b. En raíces de rabanito (autor Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Luján).

Algunas enfermedades no parasitarias o fisiogénicas presentan síntomas específicos mientras que otras pueden confundirse con las de origen biótico. Solo unas pocas de estas enfermedades fueron mencionadas para crucíferas en Argentina. En el NE de la provincia de Buenos Aires es frecuente que las pellas de los repollos tengan rajaduras (Fig. 11.21a). Este desorden ocurre con temperaturas elevadas, cuando los suelos están secos y se producen lluvias intensas o se riega en exceso (González, 2012). Las fertilizaciones nitrogenadas excesivas pueden incrementar su incidencia (Shattuck, 2007a). Este problema también afecta, aunque con menor frecuencia, a las raíces de los rabanitos (Fig. 11.21b).

Otros desórdenes se producen cuando acontecen temperaturas extremas, especialmente las elevadas. En esos casos, si además sobrevienen excesos hídricos, los pimpollos del brócoli pueden tornarse castaños (Jenni *et al*., 2001; González, 2018a).

Las deficiencias de nutrientes inducen, como en todos los vegetales, disminución del crecimiento, pero si el déficit es severo se producen síntomas típicos. Entre ellos, uno de los más notables es el tip-burn. Este es un problema frecuente que causa la necrosis de los bordes de hojas jóvenes (Sarasola y Rocca de Sarasola, 1975), como consecuencia de una ralentización del flujo de calcio hacia los tejidos jóvenes (Johnson, 2018).

Consideraciones finales

En Argentina, el aumento de la superficie cultivada de algunas especies como la rúcula ha estimulado el trabajo de investigadores en el área de la fitopatología, motivo por el cual hay más información que para otros cultivos menos difundidos; por ejemplo, casi no hay publicaciones sobre berro de agua. Es esperable que esa tendencia continúe con otras especies, en su mayoría de origen asiático como el pak choi (*B. rapa* ssp. *chinensis*) y el kale (*B. oleracea* var. *sabellica*), de las que aún hay poca información, pero que han despertado el interés de los consumidores por lo que se prevé que aumente su producción.

La mayor cantidad de información disponible en el país corresponde a las enfermedades de origen fúngico (doce) y en menor medida a las de origen bacteriano (tres) y virósico (tres). Sobre estas últimas, casi todas las publicaciones corresponden a dos grupos de trabajo destacados por su formación en virología, uno en la provincia de Córdoba y el otro en Mendoza. Esta realidad pone en evidencia la necesidad de estimular el interés de los investigadores para realizar estudios sobre este grupo de patógenos y las enfermedades que causan.

Bibliografía

- Abán CL, Taboada G, Spedaletti Y, Maita E, Galván M. 2021. Population structure of the fungus *Sclerotinia sclerotiorum* in common bean fields of Argentina. European Journal of Plant Pathology 160:841-853.
- Alippi AM, Ronco L. 1996. First report of crucifer bacterial leaf spot caused by *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* in Argentina. Plant Disease 80:223.
- Alvarado ICM, Michereff SJ, Mariano RLR, Souza EB, Quezado-Duval AM, Resende LV, Cardoso E, Mizubuti ESG. 2011. Characterization and variability of soft rot-causing bacteria in chinese cabbage in north eastern Brazil. Journal of Plant Pathology 93:173-181.
- Atlas de Gotuzzo E. 1975. Bacterias. En: Fernández Valiela MV (ed.). Introducción a la Fitopatología. Vol. II. 3ª Ed. Colección Científica INTA. Buenos Aires. Pp. 1-368.
- Baez JR. 1924. Mancha negra o mancha gris. Ministerio de Agricultura de la Nación, Circular 216:17.
- Bianchi Lischetti .1916. Hernia. Revista Centro de Estudios de Agronomía y Veterinaria, UBA IX:227-234.
- Bhat KA, Bhat NA, Masoodi SD, Mir SA, Zargar MY, Sheikh PA. 2010. Studies on status and host range of soft rot disease of cabbage (B*rassica oleracea* var *capitata*) in Kashmir valley. Journal of Phytology 2:55-59.
- Bolton MD, Thomma BPHJ, Nelson BD. 2006. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. Molecular Plant Pathology 7:1-16.
- Botero A, García C, Gossen BD, Strelkov SE, Todd CD, Bonham Smith PC, Pérez López E. 2019. Clubroot disease in Latin America: distribution and management strategies. Plant Pathology 68:827-833.
- Buchwaldt L. 2007. *Sclerotinia* white mold (cabbage drop, stem rot, watery soft rot). En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L. (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 43- 47.
- Buchwaldt L, Rimmer SR. 2007 *Botrytis* gray mold. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 24-25.
- Canaday CH, Wyatt JE, Mullins JA. 1991. Resistance in broccoli to bacterial soft rot caused by *Pseudomonas marginalis* and fluorescent *Pseudomonas* species. Plant Disease 75:715-720.
- Charkowski AO. 2018. The changing face of bacterial soft-rot diseases. Annual Review of Phytopathology 56:269-288.
- Choi YJ, Kruse J, Thines M. 2018. *Hyaloperonospora erucae* sp. nov. (Peronosporaceae; Oomycota), the downy mildew pathogen of arugula (*Eruca sativa*). European Journal of Plant Pathology 151:549-555.
- Cruz JCS, de Souza NL, Nakatani AK, Rosa DD, Basseto MA, Padovani CR, Furtado EL. 2008. Caracterização patogênica e molecular de *Plasmodiophora brassicae*. Tropical Plant Pathology 33:415-424.
- Darling D, Harling R, Simpson RA, McRoberts N, Hunter EA. 2000. Susceptibility of broccoli cultivars to bacterial head rot: *in vitro* screening and the role of head morphology in resistance. European Journal of Plant Pathology 106:11-17.
- Davies JML, Gladders P. 2007. *Phytophthora* root rot. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buckwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS, St. Paul. Mn. Pp. 35-37.
- De Mori C, Tomm GO, Peres Ferreira PE. 2014. Aspectos econômicos e conjunturais da cultura da canola no mundo e no Brasil. http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do149.htm [Consulta: agosto 2021].

- del Pino M. 2012. El cultivo de rúcula. https://contactorural.wordpress.com/2012/06/12/el-cultivo-de-rucula/ [Consulta: agosto 2021].
- del Pino M, Saparrat MCN, Balatti PA. 2009. Reducción de la severidade de la enfermedad foliar provocada por *Peronospora parasítica* (Downy mildew) en plantas de rúcula (*Eruca sativa*) bajo invernadero. XXXII Congreso Argentino de Horticultura. Salta. Horticultura Argentina 28:85.
- Delhey R, Anderson F, Kiehr M. 2006. Nuevos registros de Peronosporomycetes (Stramenopila) en crucíferas argentinas XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Catamarca. Resúmenes Pp. 322-323.
- Delhey R, Kiehr M. 2006. La asociación entre *Peronospora parasitica* y *Albugo candida* en Brassicaceae. XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Catamarca. Resúmenes Pp. 314-315.
- Delhey R, Kiehr M. 2008. Enfermedades de Crucíferas (Brassicaceae) y otras familias de las Brassicales. Curso de Grado: Enfermedades de Cultivos Intensivos. Cátedra de Fitopatología, Dto. de Agronomía, Universidad Nacional del Sur.
- Delhey R *et al.* (en total 10 autores) 2009. *Sclerotinia sclerotiorum* en plantas cultivadas e invasoras del sur pampeano y norte patagónico, Argentina. Phyton 78:111-115.
- Delhey R, Kiehr M, Lusto J, Sidoti Hartmann B, Allievi MI, Frayssinet S. 2004. Podredumbres por *Sclerotinia* spp. en sistemas hortícolas surpampeanos y norpatagónicos. XXVII Congreso Argentino de Horticultura. Villa de Merlo. Resúmenes HS22.
- Dilmaghani A, Balesdent MH, Rouxel T, Moreno-Rico O. 2010. First report of *Leptosphaeria biglobosa* (blackleg) on *Brassica oleracea* (Cabbage) in Mexico. Plant Disease 94:791-791.
- Dixon GR. 2007. Clubroot. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 25-28.
- Dixon GR. 2014. Clubroot (*Plasmodiophora brassicae* Woronin) - an agricultural and biological challenge worldwide. Canadian Journal of Plant Pathology 36:5-18.
- Docampo DM, Nome SF. 1983. El virus del mosaico de la coliflor (*Cauliflower Mosaic Virus*) en el área central de Argentina. Revista de Ciencias Agropecuarias 4:81-87.
- Edwards Molina JP. 2013. Estudio epidemiológico del cancro de la base del tallo de colza (*Leptosphaeria maculans*) en Balcarce, Argentina. Tesis de Doctorado en Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Mar del Plata. 79 pp.
- Erwin DC, Ribeiro OK. 1996. Phytophthora diseases worldwide. APS, St. Paul, Mn. 562 pp.
- Feldman JM, Gracia O. 1972a. Studies of Weed Plants as Sources of Viruses: II. *Eruca sativa*, *Rapistrum rugosum* and *Sisymbrium irio*, new natural hosts for turnip mosaic virus. Journal of Phytopathology 73:115-122.
- Feldman JM, Gracia O. 1972b. Studies of Weed Plants as Sources of Viruses: III. Natural infections of some weeds with tobacco mosaic, cucumber mosaic and potato Y viruses. Journal of Phytopathology 73:251-255.
- Feldman JM, Vega J, Gracia O. 1978. Studies of weed plants as sources of viruses VI. Mixed infection of broccoli necrotic yellows and cauliflower mosaic viruses on *Sisymbrium irio* in Argentina. Phytopathologische Zeitschrift 93:187-190.
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. INTA. Ed. 3ª, Vol. III. Buenos Aires. Pp. XV + 779.
- Fernández Valiela MV. 1995. Los virus patógenos de las plantas y su control. (4ª Edición). Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Vol. I. Buenos Aires. Pp XXIII + 701.
- Ferreira SA, Boley RA. 1991. *Alternaria brassicae*, *Alternaria brassicicola*, *Alternaria raphani*. http://www.extento.hawaii.edu/kbase/crop/type/a_brass1.htm [Consulta: agosto 2021].
- Formento N, Fortugno C. 1993. Antracnosis de la col de la China (*Brassica pekinensis*) sintomatología y organismo causal. Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 69:37-42.
- Fraire-Cordero MD, Nieto-Ángel D, Cárdenas-Soriano E, Gabriel Gutiérrez-Alonso G, Bujanos-Muñiz R, Vaquera-Huerta H. 2010. *Alternaria tenuissima, A. alternata* y *Fusarium oxysporum* hongos causantes de la pudrición del florete de brócoli. Revista Mexicana de Fitopatología 28:25-33.
- Frezzi MJ. 1956**.** Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- Gaetán SA, Madia MS, Galotta MF, Ayuso M, Izurieta G. 2012. Relevamiento y diagnóstico de enfermedades en canola y mostaza blanca en Argentina. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Potrero de los Funes, San Luis. CD: Resúmenes p. 114.
- Goites E. 2008. Manual de cultivos para la huerta orgánica familiar. INTA, Buenos Aires. 136 pp.
- Goldenberg JB, Castronovo AM. 1960. Enfermedades de las hortalizas observadas en la región litoral (Norte de la provincia de Buenos Aires). IDIA 150:51-62.
- González BA. 2012. Enfermedades de cultivos hortícolas. Brasicaceas. Repollo. http://www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/32 [Consulta: septiembre 2021].
- González BA. 2013. Manejo de enfermedades en quenopodiáceas y crucíferas. En: Mitidieri M, Francescangeli N (eds) Sanidad en Cultivos Intensivos. Módulo 3. Batata, arveja, hortalizas de hoja y aromáticas. INTA. C.R. Buenos Aires Norte. EEA San Pedro. Pp. 57-60.
- González BA. 2018a. Enfermedades de cultivos hortícolas. Brasicáceas. Brócoli. http://www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/72 [Consulta: septiembre 2021].
- González BA. 2018b. Enfermedades de cultivos hortícolas. Brasicáceas. Coliflor. http://www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/73 [Consulta: septiembre 2021].

- Gossen BD, Adhikari KKC, McDonald MR. 2012. Effects of temperature on infection and subsequent development of clubroot under controlled conditions. Plant Pathology 61:593-599.
- Gotuzzo E. 1964. Podredumbre negra. Curso de Fitopatología para Graduados, INTA, Apuntes n°34:69-77.
- Gracia O. 1982. Nuevos hospedantes del virus del mosaico del pepino en la Argentina. Revista de Investigaciones Agropecuarias 17:33-38.
- Gracia O, Feldman JM. 1976. Studies of weed plants as sources of viruses. Journal of Phytopathology 85:227-236.
- Gracia O, Iglesias VA, Feldman JM. 1990. Virosis de las crucíferas en la región de Cuyo, Argentina. Fitopatologia Brasileira 15:327-333.
- Halperín L, Spaini LS. 1939. Tres bacteriosis existentes en la Argentina: *Erwinia carotovora* sobre repollo y pimiento, *Phytomonas campestris* sobre repollo y *Phytomonas vesicatoria* sobre tomate. Revista Argentina de Agronomía 6:261-275.
- Hauman L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad de Buenos Aires 3:227-274.
- Hernandez-Anguiano AM, Suslow TV, Leloup L Kado CI. 2004. Biosurfactants produced by *Pseudomonas fluorescens* and soft-rotting of harvested florets of broccoli and cauliflower. Plant Pathology 53:596-601.
- Hladilová JJ. 2010. Downy mildew caused by *Hyaloperonospora* (*Peronospora*) spp. on wild rocket (*Diplotaxis tenuifolia*) and other crops from *Brassicaceae* family. Tesis para optar al título de Master of Science. Norwegian University of Life Sciences. 67 pp.
- Hodges L. 2003. Damping off of seedlings and transplants. G1522 https://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=2727&context=extensionhist [Consulta: agosto 2021].
- Huser A, Takahara H, Schmalenbach W, O'Connell R. 2009. Discovery of pathogenicity genes in the crucifer anthracnose fungus *Colletotrichum higginsianum*, using random insertional mutagenesis. Molecular Plant-Microbe Interactions 22:143-156.
- Iribarren MJ, González BA, Velez ML, Greslebin A, Steciow M. 2012. First report of foliar infection of cabbage by *Phytophthora drechsleri* in Argentina. Plant Disease 96:1830.
- Jackson G. 2021. Pacific Pests, Pathogens & Weeds. https://apps.lucidcentral.org/pppw_v10/pdf/web_full/cabbage_downy_mildew_192.pdf [Consulta: octubre 2021].
- Jenni S, Dutilleul P, Yamasaki S, Tremblay N. 2001. Brown bead of broccoli. I. Response of the physiological disorder to management practices. HortScience 36:1224-1227.
- Johnson G. 2018. Calcium and boron deficiencies in Brassica crops. https://sites.udel.edu/weeklycropupdate/?p=12446 [Consulta: agosto 2021].
- Kiehr M, Delhey R, Lusto J, Paoloni PJ. 2010. Records of *Sclerotinia minor* infecting cultivated and invasive plants in the southern Pampas and northern Patagonia, Argentina, including comparative studies with *Sclerotinia sclerotiorum*. Phyton 79:199-202.
- Koike ST, Gladders P, Paulus AO. 2007. Vegetable diseases. A color handbook. Academic Press, London. 448 pp.
- Kowata-Dresch LS, May-De Mio LL. 2012. Clubroot management of highly infested soils. Crop Protection 35:47-52.
- Kucharek K. 1994. *Alternaria* diseases of crucifers. Fact Sheet PP-34 https://plantpath.ifas.ufl.edu/misc/media/factsheets/pp0034.pdf [Consulta: agosto 2021].
- Larran S, Ronco L, Mónaco C, Andreau C. 2006. First report of *Peronospora parasitica* on rocket (*Eruca sativa*) in Argentina. Australasian Plant Pathology 35:377-378.
- Larrusse AS, Andrada NR, Ramallo JC. 1993. Patógenos identificados en cultivos hortícolas de la zona de riego de Villa Mercedes (San Luis). XVI Congreso Argentino de Horticultura. Corrientes. Resúmenes P. 94.
- Liao CH, Wells JM. 1987. Diversity of pectolytic, fluorescent pseudomonads causing soft rots of fresh vegetables at produce markets. Phytopathology 77:673-677.
- Linardelli CE, Soto A, Velasco BF. 1988. *Peronospora parasitica* (Pers. Ex Fr.) un nuevo patógeno para coliflor, repollo y brócoli. XI Congreso Argentino de Horticultura. Mendoza. Resúmenes P. 26.
- Litardo MC, Weingandt VC, Ojeda PA, Vergara MV, Kravetz S, González BA. 2010. Podredumbre de las crucíferas debida a *Phytophthora* spp. XXXIII Congreso Argentino de Horticultura. Rosario. Resúmenes P. 434.
- Longás M, Kiehr M, Delhey R, Frayssinet S. 2009. Hortalizas y malezas crucíferas como potenciales fuentes de inóculo de enfermedades de colza. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Santiago del Estero. Resúmenes E 058.
- Marchionatto JB. 1929. Hernia. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria. UBA. Tomo XXV Aniversario.
- Marchionatto JB. 1948. Tratado de Fitopatología. Librería del Colegio. Ed. 1ra. Buenos Aires. 537 pp.
- Mariano RLR, Silveira EB, Alvarado ICM, Silva AMF. 2005. Bactérias fitopatogênicas pectinolíticas dos géneros *Pectobacterium* e *Dickeya*. Anais da Academia Pernambucana de Ciência Agronômica 2:121-153.
- Mazzanti de Castañón MA. 1972. Enfermedades de las plantas registradas en la provincia de Corrientes. Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Buenos Aires. 1971. IDIA Supl. 28:7-26.
- McGrath M. 2021. Downy mildew on cruciferous seedlings. https://blogs.cornell.edu/livegpath/gallery/crucifers-cole-crops/downy-mildew-on-cruciferous-seedlings/ [Consulta: octubre 2021].
- Meena PD, Verma PR, Saharan GS, Hossein Borhan M. 2014. Historical perspectives of white rust caused by *Albugo candida* in oilseed brassica. Journal of Oilseed Brassica 5 (Special):1-41.
- Moore ERB, Tindall BJ, Martins dos Santos VAP, Pieper DH, Ramos JL, Palleroni NJ. 2006. Nonmedical *Pseudomonas*. En: Dworkin M, Falkow S, Rosenberg E, Schleifer K, Stackebrandt E (eds). The Prokaryotes: A handbook on the biology of bacteria. Springer, New York. Pp. 646-703.

- Morrison RH. 2007. Yellows (*Fusarium* wilt). En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 56-58.
- Nashaat NI. 2007. Downy mildew. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buckwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 28-30.
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR 2015. Enfermedades de *Armoracia rusticana* Gaertn., Mey. & Scherb. (cren, rábano picante, rábano rusticano) En: Atlas Fitopatológico Argentino Vol 4 N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=679 [Consulta: julio 2021].
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR 2017. Enfermedades de *Brassica oleracea* L. var. *gemmifera* (repollo de Bruselas, repollito de Bruselas, col de Bruselas) En: Atlas Fitopatológico Argentino Vol 4 N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=1211 [Consulta: julio 2021].
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). 2019a. Enfermedades de *Brassica oleracea* L. var. *botrytis* L. subv. *cauliflora* (Gars) DC. (coliflor). En: Atlas fitopatológico argentino Vol. 4, N° 4. http://www.rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id= 683 [Consulta: julio 2021].
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). 2019b. Enfermedades de *Brassica oleracea* L. var *capitata* L. (repollo). En: Atlas fitopatológico argentino Vol. 4, N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id= 685 [Consulta: julio 2021].
- Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). 2019c. Enfermedades de *Raphanus sativus* L. (rábano, rabanito, nabón) En: Atlas fitopatológico argentino. Vol. 4, N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id= 727 [Consulta: julio 2021].
- Nowakowska M, Wrzesińska M, Kamiński P, Szczechura W, Lichocka M, Tartanus M, Kozik EU, Nowicki M. 2019. *Alternaria brassicicola*-Brassicaceae pathosystem: insights into the infection process and resistance mechanisms under optimized artificial bio-assay. European Journal of Plant Pathology 153:131-151.
- Nowicki M, Nowakowska M, Niezgoda A, Kozik EU. 2012. *Alternaria* black spot of crucifers: symptoms, importance of disease, and perspectives of resistance breeding. Vegetable Crops Research Bulletin 76:5-19.
- Palmucci HE, Wolcan SM, Grijalba PE. 2011. Status of the Pythiaceae (Straminipila) in Argentina. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 46:197-211.
- Patel JS, Costa de Novaes MI, Zhang S. 2014. First report of *Colletotrichum higginsianum* causing anthracnose of arugula (*Eruca sativa*) in Florida. Plant Disease 98:1269.
- Patnude E, Nelson S. 2013. White rust of cruciferous vegetables in Hawaii. http://www.ctahr.hawaii.edu/oc/freepubs/pdf/PD-94.pdf [Consulta: agosto 2021].
- Peters BJ, Ash GJ, Cother EJ, Hailstones DL, Noble DH, Urwin NAR. 2004. *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* in Australia: pathogenic, phenotypic and genetic diversity. Plant Pathology 53:73-79.
- Petrofeza S, Nasser LCB. 2012. Case Study: *Sclerotinia sclerotiorum*: Genetic Diversity and Disease Control. En: Mahmut Caliskan (ed.) The Molecular Basis of Plant Genetic Diversity, InTech. 374 pp, http://www.intechopen.com/books/the-molecular-basis-ofplant-genetic-diversity/case-study-sclerotinia-sclerotiorum-genetic-diversity-and-disease-control [Consulta: julio 2021].
- Portier P *et al*. (en total 15 autores). 2019. Elevation of *Pectobacterium carotovorum* subsp. *odoriferum* to species level as *Pectobacterium odoriferum* sp. nov., proposal of *Pectobacterium brasiliense* sp. nov. and *Pectobacterium actinidiae* sp. nov., emended description of *Pectobacterium carotovorum* and description of *Pectobacterium versatile* sp. nov., isolated from streams and symptoms on diverse plants. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 69:3207-3216.
- Ramsey GB, Smith MA. 1961. Market Diseases. Cabbage, cauliflower, turnips, cucumbers, melons, and related crops. Agriculture Handbook No. 184. United States Department of Agriculture. 49 pp.
- Renaco, R .1916. Mildiu. Anales Sociedad Científica Argentina 81:62-70.
- Rimmer SR. 2007a. Anthracnose. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp.18-19.
- Rimmer SR. 2007b. Bacterial leaf spot. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 58-59.
- Rimmer SR. 2007c. Bacterial soft rot. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 59-60.
- Rimmer SR. 2007d. White rust. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 54-56.
- Rimmer SR., van den Berg CGJ. 2007. Black root. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 22-24.
- Ritchot C, Read DC, Steiner MY, Harcourt DC. 1994. Crucifers broccoli, Brussels sprouts, cabbage, cauliflower, radish, rutabaga, turnip. En: Howard RJ, Garland JA, Seaman WL (eds) Diseases and Pests of Vegetable Crops in Canada. The Canadian Phytopathological Soc. and The Entomological Soc. of Canada, Ottawa. Pp. 163-201.
- Romero AM, Zapata R. 2005. First report of downy mildew of arugula caused by *Peronospora parasitica* in Argentina. Plant Disease 89:688.
- Romero AM, Zapata RL, Montecchia MS. 2008. First report of black rot on arugula caused by *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* in Argentina. Plant Disease 92:980.
- Rossi FR, Romero FM, Garriz A, Ruiz OA. 2018. First report of *Leptosphaeria biglobosa* 'brassicae' as causal agent of phoma leaf

spot in *Brassica napus* (Canola) in Argentina. Plant Disease 102:2647.

- Sanfaçon H. 2007. Cauliflower mosaic. En: Rimmer SR, Shattuck VI y Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS, St. Paul, Mn. Pp. 66-68.
- Sarasola AA, Rocca de Sarasola MA. 1975. Enfermedades y daños fisiogénicos. En: Fernández Valiela MV (ed.). Introducción a la Fitopatología. Vol. II. 3ª Ed. Colección Científica INTA. Buenos Aires. Pp. 371-570.
- Schultz T, Gabrielson RL. 1986. *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* in Western Washington crucifer seed fields: occurrence and survival. Phytopathology 76:1306-1309.
- Shattuck VI. 2007a. Growth scars and tissue splitting. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica diseases. APS Press, St. Paul, Mn. P 85.
- Shattuck VI. 2007b. Turnip mosaic. En: Rimmer SR, Shattuck VI y Buchwaldt L (eds.). Compendium of Brassica Diseases. APS, St. Paul, Mn. Pp. 72-73.
- Spegazzini C. 1880a. Fungi argentini. *Pugillus primus*. Anales de la Sociedad Científica Argentina 9:158-192.
- Spegazzini C. 1880b. Fungi argentini. *Pugillus tertius*. Anales de la Sociedad Científica Argentina 10:122-142; 145-168.
- Spegazzini C. 1882. Podredumbre. Academia Nacional de Ciencias, Córdoba, XI:381-622.
- Spegazzini C. 1885-1898. Mildiu. Anales del Museo Nacional de Historia Natural VI:81-365.
- Spegazzini C. 1891. *Phycomyceteae Argentinae*. Revista Argentina de Historia Natural 1:28-38.
- Spegazzini C.1898. Oídio. Anales del Museo Nacional de Historia Natural VI:81-365.
- Strassera ME, Sánchez E. 2020. Plagas del cultivo de Kale en el Cinturón Hortícola Platense https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_-_informe_ensayo_de_kale.pdf [Consulta: agosto 2021].
- Takanami Y. 2007. Cucumber mosaic. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buckwaldt L (eds.). Compendium of *Brassica* diseases. APS, St. Paul, Mn. Pp. 68.
- Tamayo PJ y Jaramillo JE. 2004. Enfermedades de las crucíferas en Colombia. Boletín Técnico 24. http://corpomail.corpoica.org.co/BACFILES/BACDIGITAL/41468/41468.pdf [Consulta: agosto 2021].
- Tewari JP, Buchwaldt L. 2007. *Alternaria* diseases. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buchwaldt L (eds.). Compendium of *Brassica* diseases. APS, St. Paul, Mn. Pp. 15-18.
- Velasco BF, Linardelli CE, Soto J. 1986. *Peronospora parasitica* (Pers. Ex Fr.) un nuevo patógeno para coliflor y repollo en Mendoza. VI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Neuquén. Resúmenes.
- Vicente JG, Holub EB. 2012. *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (cause of black rot of crucifers) in the genomic era is still a worldwide threat to brassica crops. Molecular Plant Pathology 14:2-18.
- Vigliola MI, Calot LI. 1982. Hortalizas. Enfermedades en poscosecha. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires. 69 pp.
- Warwick SI. 2007. Introduction. En: Rimmer, S.R.; Shattuck, VI, Buchwaldt, L. (eds.). Compendium of *Brassica* diseases. APS Press, St. Paul, Mn. Pp. 1-7.
- Wien HC, Stützel H. 2020. Cauliflower, broccoli, cabbage, and Brussels sprouts. En: Wien HC, Stutzel H (eds) The physiology of vegetable crops (Ed. 2). CABI Publishing, Wallingford. Pp. 357-388.
- Williams PH. 2007. Black rot. En: Rimmer SR, Shattuck VI, Buckwaldt L (eds.). Compendium of *Brassica* diseases. APS, St. Paul, Mn. Pp. 60-62.
- Wolcan SM. 2011. Cuatro especies de *Erysiphe* en nuevos hospedantes correspondientes a plantas cultivadas de Argentina. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes P. 237.
- Wolcan SM, Navarro P. 2013. Enfermedades de *Brassica napus* L. (Grupo napus) (colinabo, colza, raps, canola o nabicol) En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4, N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/Consultageneral?Id= 1849 [Consulta: agosto 2021].
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, Binder M, Crous PW. 2013. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212.
- Yang G, Li C. 2012. General Description of *Rhizoctonia* species complex. En: Cumagun CJ. (ed.). Plant Pathology. In Tech. http://www.intechopen.com/books/plant-pathology/general-description-of-rhizocotonia-species-complex [Consulta: agosto 2021].
- Zapata R. 2020. Enfermedades de *Eruca sativa* Gersault. (rúcula, roqueta). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4, N° 4. http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/Consultageneral?Id= 2679 [Consulta: agosto 2021].
- Zapata R, Romero AM, Maseda PH. 2005. First report of white rust of arugula caused by *Albugo candida* in Argentina. Plant Disease 89:207.
- Zeman V.1919. Mancha negra. Revista Centro de Estudios de Agronomía y Veterinaria. UBA XI:70

CAPÍTULO 12

ENFERMEDADES DEL POROTO

L. Daniel Ploper[1,2*], Victoria del V. González[1], Patricia Rodríguez Pardina[3], Cecilia G. Díaz[2], Oscar N. Vizgarra[1]

1. Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres (EEAOC) e ITANOA (EEAOC-CONICET), Tucumán, Argentina.
2. Facultad de Agronomía y Zootecnia, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina.
3. Instituto de Patología Vegetal. Centro de Investigaciones Agropecuarias, IPAVE-CIAP-INTA y UFYMA (INTA-CONICET), Córdoba, Argentina.

*Autor para correspondencia: dt@eeaoc.org.ar

CAPÍTULO 12. ENFERMEDADES DEL POROTO

El género *Phaseolus* (familia Fabaceae) está compuesto por más de 70 especies botánicas originarias de Mesoamérica y América del Sur. Incluye varias especies de interés hortícola, entre las que se pueden mencionar *P. vulgaris* (poroto, poroto común), que se consume como grano seco y también como vaina inmadura (poroto chaucha); *P. coccineus* (poroto pallar, poroto de España), consumido principalmente como grano seco y *P. lunatus* (poroto de manteca, poroto de Lima, pallar) que se consume como grano verde o tierno y también como grano seco (Dimitri y Parodi, 1972; Mora Núñez, 1997).

La especie más cultivada y la más importante es *P. vulgaris*, especialmente para la producción de **poroto seco**. Constituye uno de los alimentos más antiguos conocido y ha formado parte importante de la dieta humana desde tiempos remotos. El poroto común empezó a cultivarse hacia el año 7000 a.C. en el sur de México, El Salvador y Guatemala, y su centro de origen es Mesoamérica (México, Guatemala, Honduras y El Salvador). En México los nativos cultivaron porotos blancos, negros y todas las demás variedades de color. Cristóbal Colón les llamó "faxones" y "favas" por su parecido con las habas del viejo mundo. Los aztecas los llamaban "etl", los mayas "búul" y "quinsoncho" y los incas "purutu". Los primeros exploradores y comerciantes llevaron las variedades americanas a todo el mundo, y a principios del siglo XVII eran cultivos populares en Europa, África y Asia.

El cultivo del poroto es una actividad tradicional en el noroeste de la Argentina (NOA) desde comienzos del siglo XX, a partir de la introducción de poroto blanco tipo Alubia por parte de inmigrantes españoles en la zona sur de la provincia de Salta (departamentos de Rosario de la Frontera, Candelaria y Metán). Ocurrió algo similar en el departamento Trancas, Tucumán.

El poroto es una planta anual, herbácea, con hábito de crecimiento arbustivo y también voluble o de enredadera, intensamente cultivada desde los trópicos hasta las zonas templadas, aunque es una especie termófila, que no soporta heladas. En cuanto a su morfología, aunque generalmente se distingue su raíz principal, el sistema radical tiende a ser fasciculado, fibroso en algunos casos. En las raíces laterales de la parte superior y media se pueden observar nódulos como consecuencia de la simbiosis con bacterias del género *Bradyrhizobium* que le permiten fijar nitrógeno atmosférico. Presenta un tallo principal glabro o pubescente sobre el cual están insertadas las hojas principales y puede terminar en una inflorescencia (crecimiento determinado) o un meristema (crecimiento indeterminado). Las hojas son de dos tipos: simples y compuestas (trifoliadas). Las flores están dispuestas en racimos axilares o terminales (en el caso de crecimiento determinado). El fruto es una vaina con dos valvas, las cuales son generalmente glabras o subglabras con pelos muy pequeños. La semilla es exalbuminosa, puede tener forma cilíndrica, de riñón, esférica u otras (Debouck, 1982).

En la actualidad, la producción de poroto para grano seco en la Argentina se concentra en la región NOA, principalmente en la provincia de Salta (63 %) y, en menor medida, en Santiago del Estero (26 %), Jujuy (6 %) y Tucumán (4 %). El resto se distribuye entre Catamarca, Misiones y en algunos años en el norte de Córdoba. La producción prácticamente se triplicó respecto de principios del corriente siglo, ya que pasó de 297.157 t en el año 2000 a 758.750 t en 2021, debido principalmente a un aumento de la superficie implantada (Carciofi, 2022). En la campaña 2020/2021, la superficie implantada alcanzó 523.453 ha; el 40 % correspondió a poroto negro, el 39 % a poroto blanco tipo Alubia y el resto a otros tipos de poroto. La producción total en 2021 fue de 758.750 t; 40 % correspondió a poroto blanco, 42 % a poroto negro y 18

% a otros tipos de poroto (Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, 2021).

Aproximadamente el 97 % de la producción de poroto seco se destina a exportación, ya que el consumo interno es marginal con respecto a los niveles de consumo mundial. En particular, las ventas externas de porotos negros durante 2020 representaron el 40 % del volumen y el 30 % del valor de las exportaciones del complejo de legumbres (170 mil t; 111 mill de dólares respectivamente) con Brasil como principal destino (50 % del volumen y 45 % del valor), seguido muy de lejos por Venezuela y Cuba. Los porotos blancos representaron el 36 % del volumen del complejo y el 45 % del valor (155 mil t y 167 mill de dólares, respectivamente) con España como destino principal (20 % del volumen y del valor total de los porotos alubia) seguida por Italia y Turquía (Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, 2021). En 2021 los porotos secos representaron el 85,9 % de las exportaciones totales del complejo de legumbres, con un valor de 407,6 mill de dólares. El principal destino de las exportaciones de porotos secos es la Unión Europea que absorbe el 34 % de los envíos, España e Italia explican cada uno el 10 % del total. Si se analiza por país el principal comprador es Brasil, con un 12,4 % durante el último año (Carciofi, 2022).

Como se mencionó al inicio, el poroto común (*P. vulgaris*) también puede consumirse como vaina inmadura, lo que se conoce como **poroto chaucha** u otros nombres españoles como habichuela, frijol o judía, cuyo cultivo se considera netamente hortícola. Se recolectan en una fase anterior a la granazón total de sus semillas y en estado de vainas tiernas que se pueden aprovechar para el consumo directo en fresco o para las industrias de la conserva y del congelado (Fernández, 2009). Las chauchas, ricas en vitamina A, fósforo, hierro y calcio, son empleadas de distintas maneras en la preparación de platos fríos y calientes. De acuerdo con estudios realizados en el Mercado Central de Buenos Aires, el consumo per cápita es de 1,27 kg/año. Su cultivo se realiza en casi todas las explotaciones hortícolas diversificadas que cuentan con sistemas de riego. Es una hortaliza importante en la rotación con otras especies para cortar el ciclo de enfermedades y plagas, y mejorar la fertilidad y estructura del suelo. Existen en el mercado variedades de chaucha con distinta forma y tamaño. Su destino es diferente según el objetivo de comercialización sea el consumo fresco o la utilización en la industria.

Las principales regiones productoras de chaucha incluyen a las provincias de Tucumán con diversas zonas que permiten cosechas desde septiembre a julio, Buenos Aires que produce desde noviembre hasta abril, Salta y Jujuy desde mayo hasta septiembre y Mendoza, con producciones desde noviembre hasta abril (Fernández, 2009). Tucumán y Buenos Aires reúnen el 60 % del total del país (alrededor de 5.000 ha). Tucumán es el principal productor de chaucha primicia, con aproximadamente el 50 % del total, que se comercializa en los meses de septiembre y octubre, período en el que se obtienen los mejores precios (Vizgarra y Ploper, 2002).

En Tucumán el cultivar de chaucha más sembrado es Balina, de hábito indeterminado, para enrame; produce chauchas anchas, aplanadas y requiere mucha mano de obra para su cosecha. Los tipos indeterminados son los menos preferidos por el costo de la mano de obra y la tecnificación requerida. Los determinados o arbolitos, por sus costos y una mejor adecuación a la industria conservera, son preferidos en la mayoría de los países desarrollados. Las vainas cilíndricas de estos cultivares son más adecuadas para enlatar que las achatadas de las variedades de enrame o indeterminadas (Vizgarra y Ploper, 2002).

Phaseolus coccineus es la especie menos exigente en calor, ya que requiere clima templado y fresco para madurar. Se produce y es consumida en países americanos como Colombia, Costa Rica, Guatemala y Méjico. También es conocida en Europa, principalmente en España, donde recibe el nombre de judía pinta o escarlata y es utilizada en numerosos platos regionales. La semilla es grande, globosa, lisa, de color negro, blanco o rojizo, y también existen jaspeadas. Esta especie tiene varias características como un vigoroso sis-

tema radicular, numerosos nudos florales y resistencia a enfermedades, que se han utilizado en programas de mejoramiento del poroto común. En la Argentina se produce en ciertas zonas del NOA y en menor medida en Córdoba; la mayoría de los sembradíos están ubicados en zonas montañosas donde predomina el clima seco, con marcada amplitud térmica, noches frescas y días intensamente soleados.

Phaseolus lunatus produce semillas que se destacan por su buen gusto y valor nutritivo. A esta especie pertenece el denominado poroto de manteca, que es una variedad de grano blanco pequeño y comprimido. Las variedades blancas de semillas grandes se denominan Lima beans y proceden de Perú y Chile donde se conocen como "pallares" (Dimitri y Parodi, 1972). La poca producción que se realiza en nuestro país se concentra en el norte de San Luis y el norte de Córdoba.

El cultivo de poroto en la Argentina es afectado por enfermedades entre otros problemas fitosanitarios (Casalderrey *et al*., 2019). Ya en la década de 1880 se empezaron a estudiar las afecciones de las especies del género *Phaseolus*; las primeras citas de hongos fueron publicadas por Spegazzini (1882, 1898, 1909, 1910). Hauman-Merck y Parodi (1921) en sus estudios sobre patógenos de plantas cultivadas incluyeron especies de *Phaseolus* y mencionaron a *Isariopsis griseola* y a *Botrytis platensis* identificadas previamente por Spegazzini. Durante la primera mitad del siglo XX otras investigaciones sobre patologías del poroto sentaron las bases para estudios posteriores sobre la problemática fitosanitaria del cultivo (Marchionatto, 1944; Frezzi, 1950, 1956; Muntañola, 1955). La antracnosis del poroto había sido reconocida por Spegazzini (1898) y posteriormente por Hauman y Parodi (1921). Marchionatto (1948) mencionó que esta enfermedad era común en los cultivos de la región del Litoral (Buenos Aires, Santa Fe, etc.) y causaba graves daños (Fernández Valiela, 1978). *Sclerotinia sclerotiorum* fue citada en *P. vulgaris*, así como también *Botrytis cinerea,* produciendo podredumbre negra en vainas y frutos (Fernandez Valiela, 1978). Winter *et al*., en 1974, aislaron *Phomopsis sojae* en Argentina de semillas de *P. vulgaris* (Fernandez Valiela, 1978). Marchionatto en 1948 indicó que *Erisiphe poligoni* (*Oidium basami*), agente causal del oídio del tomate y de otras especies, provocaba esa enfermedad también en poroto y arveja (Fernandez Valiela, 1978).

La distribución geográfica de cada enfermedad es variable y se relaciona con las condiciones ambientales prevalentes en cada zona de cultivo. Por la importancia que tienen las enfermedades en la producción de poroto seco, poroto chaucha y otras especies de *Phaseolus*, es necesario aplicar medidas de manejo para evitar pérdidas de rendimiento que en algunos casos pueden llegar a ser totales.

En el caso de poroto seco, las patologías de origen fúngico y bacteriano son importantes, pero sin dudas las virosis, tales como el mosaico dorado (causado por *Bean golden mosaic virus* - BGMV) y el mosaico enano (*Bean dwarf mosaic virus* - BDMV), constituyen las principales limitantes a la producción, especialmente en las regiones más cálidas del oeste santiagueño, este de Tucumán y este de Salta, donde se concentra la mayor producción de poroto negro. La tendencia de tales virosis es a aumentar, debido al incremento de otros cultivos como soja y algodón que generan altas poblaciones del insecto vector, la mosca blanca (*Bemisia tabaci*). Los avances logrados en el mejoramiento han posibilitado la obtención de cultivares con mejor comportamiento frente a las virosis, disminuyendo así los riesgos de pérdidas totales de la producción. Sin embargo, todavía ocurren mermas significativas de rendimiento por estas y otras patologías, ya sea porque la protección no es completa o bien porque no se dispone de resistencia varietal para determinados patógenos. Además, en muchos casos, no se integra la resistencia genética con otras estrategias de manejo de enfermedades, como por ejemplo prácticas culturales apropiadas y aplicaciones de agroquímicos, lo que genera condiciones favorables para el desarrollo de epifitias.

En lo que respecta al poroto chaucha se presentan desórdenes que afectan la calidad de las vainas. Entre ellos se encuentran las enfermedades no parasitarias y las parasitarias. Dentro del primer grupo, los más

importantes son los daños provocados por el frío, la insolación y el daño físico. Las enfermedades parasitarias se dividen en las de origen bacteriano, como las podredumbres blandas (*Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*) y las de origen fúngico, como la podredumbre blanca (*Sclerotinia sclerotiorum*) y la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*), entre otras.

Dado que la mayoría de las enfermedades se transmiten por semilla, un aspecto clave para su manejo es la siembra de semilla libre de patógenos. Para esto es fundamental la producción, comercialización y uso de semilla fiscalizada, así como el tratamiento con fungicidas curasemillas que aseguren una adecuada protección en los primeros estadios del cultivo contra patógenos que causan podredumbre de semillas y damping off en pre y post emergencia.

En el presente capítulo se presentan las enfermedades infecciosas de poroto prevalentes en el país, las patologías consideradas de mayor importancia son tratadas con más profundidad. También se mencionan brevemente las ocasionadas por agentes abióticos.

Enfermedades causadas por hongos

Podredumbres de raíces y base del tallo

Las podredumbres de la raíz y base del tallo son causadas por varios patógenos, en su mayoría hongos, que habitan en los suelos y que pueden atacar a las plantas en forma individual o asociarse ocasionando de esta manera daños variables. Pueden causar fallas en la germinación por ataque al embrión, muerte de plántulas antes y después de la emergencia e incluso daños a plantas adultas debido a marchitamiento y muerte prematura.

La incidencia de los patógenos en el cultivo de poroto varía de acuerdo con las condiciones ambientales de cada campaña agrícola. Consecuentemente, la intensidad de los daños varía a nivel regional y local. Además, se debe tener en cuenta que aquellos factores que impiden un vigoroso crecimiento inicial de la planta, tales como la formación de costras en la superficie del suelo antes de la emergencia, bajas temperaturas para germinar, acumulación de agua en terrenos bajos y mal drenados, semilla de mala calidad, etc., contribuyen al ataque.

Los hongos causales de estas podredumbres (*Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Macrophomina phaseolina*, *Fusarium* spp., *Pythium/Globisporangium* spp., entre otros) están ampliamente distribuidos en todas las regiones productoras; sin embargo, no suelen ocasionar pérdidas de importancia.

Pudrición de raíz y cuello y muerte de plántulas por *Rhizoctonia* - *Rhizoctonia solani*

Es una de las enfermedades más comunes en los campos de poroto que provoca muerte de plántulas en pre y postemergencia. En algunas regiones del mundo se la ha citado causando pérdidas de hasta un 60 %. En la región NOA también está presente, aunque sin causar pérdidas de importancia, salvo en situaciones muy excepcionales.

En poroto produce lesiones de color rojizo en el hipocótilo y podredumbre de raíces en plántulas. Las lesiones en el hipocótilo aumentan de tamaño y se forman cancros de color rojizo que pueden causar marchitez y muerte de las plántulas. A partir de las salpicaduras de tierra contaminada, provocadas por lluvias o agua de riego, se han observado ataques aéreos caracterizados por lesiones y cancros de color marrón

rojizo hundidos en vainas, tallos y hojas.

El agente causal es el basidiomicete *Rhizoctonia solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*) que se encuentra presente en la mayoría de los suelos agrícolas. Se caracteriza por tener un amplio rango de hospedantes que incluye plantas cultivadas y silvestres. En Argentina, Gasoni (1994) determinó que los aislados de *R. solani* obtenidos de plantas de poroto procedentes de diferentes provincias correspondieron al grupo de anastomosis AG-4. También se identificaron aislados AG 2-2WB de *R. solani* en campos de poroto comercial con mustia hilachosa en el NOA (Spedaletti, 2017), lo que constituyó una novedad ya que solo existían en Argentina registros de aislados AG 2-2WB sobre poroto silvestre (Godoy Lutz *et al*., 2008).

El micelio de *R. solani* es característico y facilita la identificación del hongo bajo microscopio. Las hifas hialinas son pardo oscuras al madurar, miden 4-15 µm de ancho y ramifican en ángulos rectos. Produce esclerocios pequeños (0,2-0,5 mm), al principio blancos y luego de color marrón a marrón oscuro, ásperos. *T. cucumeris* forma basidios reunidos y cuatro esterigmas apicales en donde se fijan las esporidias (basidiosporas), ovales e hialinas.

El hongo sobrevive como esclerocios en el suelo o como micelio asociado con restos de cosecha o bien creciendo en forma saprótrofa en materia orgánica. También puede sobrevivir en o sobre la semilla. Se disemina por restos de cultivo o suelo infestado llevados por el viento, el agua de riego, la lluvia y/o la maquinaria agrícola (Bolkan, 1980).

Las plántulas son más susceptibles que las plantas adultas. Temperaturas moderadas, 15 a 18 °C, favorecen el desarrollo de la enfermedad. Por arriba de 21 °C se reduce la formación de los cancros, seguramente porque las plantas emergen más rápidamente y escapan a la infección. Esta es quizás la razón de la poca incidencia de esta enfermedad en el NOA, donde el poroto se siembra en el verano cuando predominan las altas temperaturas.

Si bien existen líneas y algunas variedades que han mostrado resistencia a la podredumbre por *Rhizoctonia*, los cultivares comerciales de poroto en el país se comportan como susceptibles a la enfermedad.

Dentro de las prácticas culturales recomendadas para disminuir el impacto de esta enfermedad se mencionan las siguientes: rotar con cultivos no susceptibles (trigo, avena, cebada, maíz, entre otros), utilizar semilla de buena calidad, sembrar a menos profundidad y cuando los suelos no estén fríos.
Diversos fungicidas pueden controlar la enfermedad, ya sea como tratamiento de las semillas o aplicaciones al suelo. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta y otras enfermedades causadas por el complejo de hongos del suelo.

Podredumbre por *Fusarium - Neocosmospora phaseoli*

Se trata de una enfermedad de amplia distribución en las regiones productoras de poroto del mundo. En condiciones favorables para el crecimiento del cultivo no causa problemas, pero sí cuando hay plantas estresadas. Fue detectada en 1954 sobre *Phaseolus* sp. en General Roca (Casalderrey *et al*., 2019).

Los síntomas consisten en una podredumbre seca de la porción superior de la raíz pivotante y del cuello, que se vuelve rojizo, además de necrosis de raíces. En la parte aérea se observa una disminución del vigor y de la producción de la planta. Las hojas basales muestran clorosis y desecación. Pueden desarrollarse raíces laterales por arriba del sitio de infección inicial, por lo que la planta puede seguir creciendo y producir semillas, aunque más chicas. Las plantas muy afectadas mueren si se producen períodos de déficit hídrico (Harveson y Yuen, 2005).

Tabla 12.1. Productos registrados en la Argentina para el control químico de las enfermedades de poroto grano consumo y grano seco.

Productos registrados para poroto			Enfermedades[1]					
Principio activo	**Grupo químico**	**Lmr[2] (mg /kg)**	**CHS**	**MA**	**MH**	**PB**	**A**	**R**
Azoxistrobina*	Estrobilurina	0,01	-	X	X	-	-	X
Benomil*	Bencimidazol	1	-	-	-	-	X	-
Boscalid*	Carboxamida	0,1	-	-		X	-	-
Carbendazim*	Bencimidazol	0,2	-	X	X	X	X	-
Clorotalonil *	Cloronitrilo	0,2	-	-	-	-	X	-
Cyproconazole*	Triazol	0,01	-	X	-	-	X	-
Fluazinam*	Fenil piridinamina	0,01	-	-	-	X	-	-
Folpet*	Ftalimida	5	-	-	-	-	X	-
Iprodione**	Dicarboxamida	0,05	-	X	-	-	-	-
Mancozeb*	Ditiocarbamato	0,5	-	-	-	-	X	-
Metil tiofanato**	Bencimidazol	0,2	-	X	-	X	X	-
Oxicloruro de cobre*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Óxido cuproso*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Picoxystrobin*	Estrobilurina	0,2	-	X	-	-	-	X
Procimidone*	Dicarboximida	2		-	-	X	--	-
Pyraclostrobin*	Estrobilurina	0,1	-	X	X	-	X	X
Sulfato de cobre pentahidratado*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Sulfato tetracúprico tricálcico*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Sulfato tribásico de cobre*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Tiabendazol*	Bencimidazol	0,1	-	X	-	-	X	-
Tiram*	Dimetildiotiocarbamato	Exento	X					
Trifenil acetato estaño*	Organometálico	0,05	-	-	-	-	X	-
Trifloxistrobin*	Estrobilurina	0,1	-	X	-	-	-	-
Triforine*	Piperazima	0,01	-	-	-	-	X	X
Zineb*	Ditiocarbamato	0,5	-	-	-	-		X
Ziram*	Dimetildiotiocarbamato	0,5	-	-	-	-	X	X

[1]**CHS:** Complejo de hongos de suelo; **MA:** Mancha angular; **MH:** Mustia hilachosa; **PB:** Podredumbre blanca; **A:** Antracnosis; **R:** Roya. [2]**Lmr:** Límites máximos de residuos permitidos. *Grano consumo; **Grano seco. Fuente: SENASA (2022).

El agente causal es *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, reclasificado como *Neocosmospora phaseoli*. Este hongo produce micelio hialino y septado, clamidosporas (globosas, 11,6 µm), macroconidios (generalmente con tres a cuatro septos, 44,5-50,9 x 5,1-5,3 µm) y raramente microconidios. Los cultivos de este patógeno crecen más lentamente que otras formas especiales del complejo de especies de *F. solani*.

El hongo sobrevive como clamidosporas, las cuales se encuentran en el suelo o en los restos de cultivo. La diseminación del patógeno es a través de clamidosporas y conidios transportados por agua de riego, lluvias, implementos agrícolas y partículas de suelo (Harveson y Yuen, 2005).

Las clamidosporas germinan en respuesta a los nutrientes exudados por la semilla y las hifas penetran en las plantas de poroto directamente o a través de estomas y heridas. El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por suelos muy compactos, exceso de abono nitrogenado, siembras con bajas temperaturas y exceso de humedad en el suelo. El rango de temperaturas óptimas de la enfermedad es de 15 a 26 °C.

Las variedades comerciales de poroto no están caracterizadas por su comportamiento frente a esta enfermedad, aunque se han citado líneas avanzadas y accesiones de bancos de germoplasma con resistencia a *N. phaseoli*.

Para minimizar el impacto de esta podredumbre se recomienda evitar excesos de compactación del suelo y de abono nitrogenado. También evitar siembras con bajas temperaturas y excesos de humedad en el suelo. Si bien la rotación con cultivos no susceptibles puede llegar a disminuir las poblaciones del patógeno, no es considerada una medida práctica para implementar.

Los tratamientos de semilla o las aplicaciones posteriores con fungicidas no han sido eficaces para disminuir las infecciones, dado que las raíces pueden llegar al suelo infestado que no ha sido tratado. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas que están registrados en la Argentina para el control de esta y otras enfermedades causadas por el complejo de hongos del suelo.

Otras especies de *Fusarium* causan manchado del grano y quemazón de la plántula. *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* induce el marchitamiento de la planta. Este hongo está presente en casi todos los suelos e inicia la infección cuando entra en contacto con las semillas o plántulas. El primer síntoma es una leve decoloración rojiza del extremo superior de las raíces (Gim**é**nez Monge *et al*, 2002). Aguaysol y González (2020) informaron que la mayor incidencia de fitopatógenos en semillas de poroto correspondió a *Fusarium* spp. (30%).

Tizón por *Sclerotium* - *Sclerotium rolfsii*

Esta enfermedad se presenta todos los años y en la mayoría de las zonas donde se cultiva poroto en el país, aunque generalmente afecta a un bajo porcentaje de plantas. Sin embargo, en algunas campañas se la encuentra con mayor severidad, como sucedió en 1999 cuando en algunos lotes del NOA causó hasta un 20 % de podredumbre y muerte de plantas, favorecido por las altas temperaturas del mes de febrero (Vizgarra *et al*., 1999).

Los primeros indicios de la enfermedad se manifiestan en las plantas recién emergidas, como lesiones oscuras, deprimidas, que se observan en el hipocótilo. En el follaje se manifiesta un amarillamiento seguido por un marchitamiento rápido. En la base del tallo se puede observar un micelio blanco y la presencia de los característicos esclerocios del patógeno, inicialmente de color blanco y luego marrón. La presencia de estos cuerpos facilita la identificación de la enfermedad.

Esta patología es causada por *Sclerotium rolfsii* (teleomorfo *Athelia rolfsii*, phylum Basidiomycota). Se trata

de un hongo polífago que puede afectar más de 500 hospedantes pertenecientes tanto a monocotiledóneas como a dicotiledóneas. Produce un micelio blanco densamente entrelazado, en el cual se forman los esclerocios que son esféricos, de 0,5 a 1,5 mm de diámetro. El patógeno es particularmente severo en fabáceas, solanáceas y cucurbitáceas.

La diseminación es a través de micelio en restos de cultivo y de los esclerocios. El hongo además puede ser portado por la semilla. Los esclerocios germinan entre 10 y 35 °C. La germinación ocurre en respuesta a compuestos volátiles emanados de los residuos de cosecha presentes en el suelo. Altas temperaturas (30-35 °C) y elevada humedad favorecen el desarrollo de la enfermedad. La presencia de materia orgánica en la superficie del terreno también beneficia al patógeno, por sus requerimientos nutritivos para establecer una relación parasítica.

Entre las prácticas de manejo cultural se puede mencionar la rotación de cultivos con maíz, sorgo u otros cereales, que si bien no eliminan el patógeno, reducen la severidad de la enfermedad. También se puede modificar la fecha de siembra para que el cultivo se desarrolle con condiciones más frescas.

Aplicaciones de ciertos fungicidas a la semilla y al suelo circundante pueden reducir la enfermedad. Con respecto a la resistencia genética, se ha mencionado que existen algunos genotipos de mejor comportamiento, pero se desconoce la reacción a esta patología de los cultivares de poroto que se siembran en la Argentina.

Podredumbre carbonosa - *Macrophomina phaseolina*

Esta enfermedad se presenta en años con condiciones de tiempo cálido y seco. Puede afectar plantas aisladas o bien grupos de plantas.

Entre los principales síntomas aparecen podredumbre de raíz y marchitamiento de plantas. Poco después de la emergencia se aprecia una lesión pequeña, de forma irregular, negruzca y hundida en el tallo de la plántula en la línea del suelo. A partir de ese cancro original, las infecciones se propagan especialmente hacia arriba y varios cancros pueden agrandarse, fusionarse y eventualmente constreñir y matar a la planta. Numerosos cuerpos negros pequeños (esclerocios o picnidios) se forman en los cancros grises cenicientos. En la parte aérea, inicialmente en los tallos, aparecen manchas rojizas alargadas que abarcan parte del tallo. Son típicas la defoliación prematura y la poca o nula turgencia de las vainas. En estas y en las semillas también se forman lesiones grises. Cuando la planta se seca, adquiere un color pajizo y se observa la formación de esclerocios (Vieira, 1988; Schwartz, 2005a) (Figura 12.1).

Figura 12.1. Podredumbre carbonosa del poroto causada por *Macrophomina phaseolina*. a. Síntomas en plántulas. b. Microesclerocios en tallo (autor Fitopatología-EEAOC).

La podredumbre carbonosa es producida por el hongo polífago *Macrophomina phaseolina*. Afecta a cerca de 500 especies comprendidas en más de 100 familias alrededor del mundo (Srivastava *et al*., 2001). Marchionatto (1948) mencionó que esta enfermedad se presentaba en diversas partes de Argentina. En la provincia de Salta se comprobó que la incidencia de la podredumbre carbonosa en el cultivo de poroto afectaba negativamente su producción (Sabaté *et al*., 2017).

Macrophomina phaseolina muestra una amplia variabilidad morfológica, fisiológica, patogénica y genética que le ha permitido adaptarse a diferentes condiciones ambientales y tener una amplia distribución geográfica. Además, el hongo presenta dos fases asexuales dentro de su ciclo de vida, la esclerocial

(*Rhizoctonia bataticola*) saprótrofa y la picnidial (*M. phaseolina*) patogénica. Existe también una cita de su fase sexual, la que fue denominada *Orbilia obscura* (Mihail, 1992). La fase esclerocial es la observada usualmente, aunque en forma reciente fue citado el estado asexual picnidial en plántulas procedentes de lotes del departamento Pellegrini, Santiago del Estero (Aguaysol *et al*., 2014).

Las plantas se infectan a partir de esclerocios, micelio y picnidios presentes en el rastrojo infectado. También se transmite por semilla. Condiciones de déficit hídrico y altas temperaturas favorecen el desarrollo de la enfermedad (Mihail, 1992).

Se recomienda el uso de semilla sana, el tratamiento de semilla con fungicidas y la rotación de cultivos con especies menos susceptibles como maíz, arroz o algodón, lo que disminuye las poblaciones del patógeno, aunque no las elimina.

Mancha angular - *Pseudocercospora griseola*

La mancha angular del poroto es una de las enfermedades más importantes que afectan los cultivos de poroto, especialmente en zonas tropicales y subtropicales. Las pérdidas causadas por esta enfermedad varían de acuerdo con el país: hasta 80 % en Méjico, de 40 a 80 % en Colombia, 50 % en Estados Unidos y de 7 a 70 % en Brasil (Ribeiro do Vale *et al*., 1997).

En la Argentina, constituye la patología fúngica de mayor prevalencia en el NOA (Stenglein *et al*., 2003). A partir de su detección a finales de la década de 1970, se convirtió en la enfermedad determinante del cultivo, que puede causar daños y pérdidas totales en algunas campañas agrícolas en lotes sembrados con poroto negro, en coincidencia con precipitaciones superiores al promedio durante la mayor parte del período reproductivo (Ploper, 1980; Ploper *et al*., 2002; Vizgarra *et al*., 2001;). Por eso debe prestarse especial atención a su manejo.

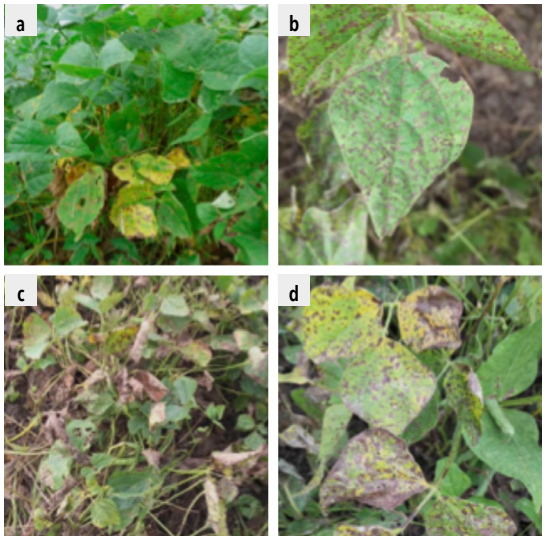

Figura 12.2. Mancha angular del poroto causada por *Pseudocercospora griseola*. a. Plantas con síntomas moderados. b. Síntomas en hojas. c. Cultivo severamente afectado. d. Hojas con lesiones confluentes y necrosis (autor Fitopatología-EEAOC).

La enfermedad afecta toda la parte aérea de la planta, pero los síntomas más conspicuos se presentan en las hojas y vainas. En las hojas se observan lesiones de color gris o marrón delimitadas por las nervaduras, lo que les confiere formas angulares características (Figura 12.2). En la cara inferior de las hojas, sobre el centro de las lesiones, se suelen observar unos puntos negros constituidos por las estructuras reproductivas del patógeno. Las lesiones pueden hacerse confluentes, provocando clorosis, necrosis y una caída prematura de los folíolos (Ploper, 1980).

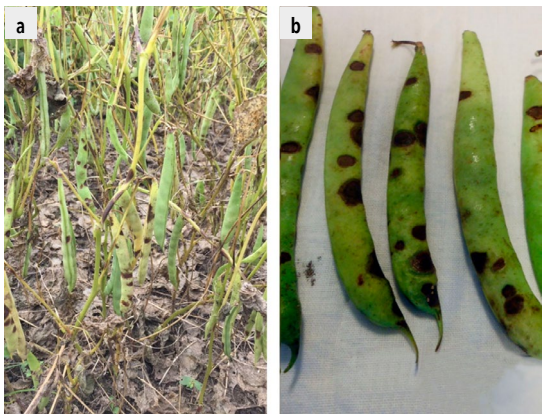

Figura 12.3. Mancha angular del poroto causada por *Pseudocercospora griseola*. a. Defoliación severa y síntomas en vainas. b. Lesiones en vainas (autor Fitopatología-EEAOC).

En los pecíolos y tallos, las lesiones son alargadas y de color marrón. En las vainas se presentan lesiones levemente deprimidas, de color marrón rojizo con el borde más oscuro, de forma redondeada y de tamaños varia-

bles, que pueden cubrir una superficie considerable de la vaina (Figura 12.3).

La enfermedad es causada por el hongo *Pseudocercospora griseola*, sinón. *Phaeoisariopsis griseola* (Crous *et al*., 2006). Este patógeno produce fructificaciones denominadas sinemas o coremios (20 a 40 µm de diámetro y 500 µm de longitud) compuestos por grupos de conidióforos (usualmente entre 8 y 40). En los extremos de los conidióforos se producen los conidios (de uno a seis septos, 3-8 x 43-68 µm), que constituyen el inóculo para nuevas infecciones (Mahuku, 2005).

Un aspecto importante de este hongo es su variabilidad patogénica. Es decir, se pueden diferenciar razas o patotipos que varían en su capacidad de causar enfermedad en un grupo de variedades diferenciales (Pastor-Corrales *et al*., 1998; Stenglein *et al*., 2003).

Pseudocercospora griseola es un patógeno de diversas especies del género *Phaseolus* (*P. vulgaris*, *P. multifloris*, *P. coccineus*, *P. acutifolius* y *P. calcaratus*). En los valles de altura de Tucumán fue citado sobre *P. coccineus* (Stenglein *et al*., 2006). También infecta *Pisum sativum*, *Vigna sinensis*, *V. angularis*, *V. umbellata* y *V. unguiculata*.

El agente causal sobrevive por un período de hasta diecinueve meses en los rastrojos infectados de cultivos anteriores. También lo hace en las semillas infectadas, aunque en un bajo porcentaje. La viabilidad del patógeno en la semilla decrece a medida que aumenta el período de almacenamiento (Ribeiro do Vale *et al*., 1997).

Los conidios producidos en los tejidos infectados son diseminados por el viento y el salpicado de lluvias hacia el follaje. Bajo condiciones favorables, las lesiones que se forman a partir de la infección de dichos conidios vuelven a producir inóculo a los 10-12 días, dando origen a ciclos secundarios.

Las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad son temperaturas de 16 a 28 °C, con un óptimo de 24 °C y períodos de alta humedad alternados con períodos secos. Los síntomas se observan en general inmediatamente después de la floración o a medida que las plantas empiezan a madurar. Las mayores pérdidas ocurren como consecuencia de una defoliación prematura.

Para la prevención y manejo de la mancha angular existen diversas estrategias culturales, biológicas y químicas (Ploper *et al*., 2002, 2003a, 2016). Entre las culturales, la más efectiva es la rotación de cultivos. La inclusión de gramíneas como maíz o sorgo por un año disminuye significativamente la incidencia de la mancha angular. En lotes que hayan tenido altos niveles de infección se recomienda esperar dos años antes de volver a sembrar poroto, para facilitar la descomposición de los residuos infectados. También se sugiere el uso de semilla de alta calidad y libre de patógenos, que además de asegurar la obtención de un buen estand de plantas vigorosas, evitará el ingreso o el incremento de inóculo en el campo. Otra práctica es elegir la fecha de siembra del poroto para evitar los períodos con condiciones ambientales favorables al desarrollo de la enfermedad.

El uso de cultivares con resistencia a mancha angular es la práctica más eficiente y económica de manejo. Por eso, en muchos programas de mejoramiento genético de poroto se presta especial atención a la identificación de fuentes de resistencia a *P. griseola* y a la obtención de variedades que combinen adaptación y alto potencial de rendimiento con elevados niveles de resistencia a la mancha angular. Un ejemplo es TUC 550, una variedad de poroto negro liberada en el año 2010 (Vizgarra *et al*., 2010). En este proceso se debe tener especialmente en cuenta la existencia de razas fisiológicas del patógeno y su relación con el germoplasma del poroto.

El control químico incluye los tratamientos con fungicidas curasemillas y la aplicación de fungicidas al fo-

llaje durante las etapas reproductivas, aunque bajo condiciones conducentes a la infección, pueden llegar a ser necesarias aplicaciones previas a la floración (Ploper *et al*., 2003b). En general, se recomienda pulverizar cuando se observan los primeros síntomas y si se esperan condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. Es importante la utilización de fungicidas con diferentes principios activos para evitar la aparición de biotipos del patógeno con resistencia a un determinado fungicida. Existen varios fungicidas registrados en la Argentina para el control de mancha angular, los que pertenecen a diferentes grupos químicos (Tabla 12.1).

Mustia hilachosa - *Rhizoctonia solani / Thanatephorus cucumeris*

La mustia hilachosa es otra de las enfermedades fúngicas que provocan considerables pérdidas cuando se cultiva poroto en zonas con climas húmedos en las regiones tropicales y subtropicales del continente americano, que ocasiona defoliación y pérdidas de calidad de semillas y de rendimiento (Schwartz, 2005b; Godoy-Lutz *et al*., 2008). Afecta todas las partes aéreas de la planta y causa importantes daños, incluso pérdidas totales, cuando el ambiente se presenta favorable para su desarrollo.

En el NOA fue detectada por primera vez en la campaña 1980/1981 cuando provocó daños en cultivos del este y sur de la provincia de Tucumán (Ploper, 1981b). Luego se comprobó su dispersión a otras zonas de esta región del país. Según datos de la campaña 2016, la mustia hilachosa fue la segunda enfermedad en importancia, después de mancha angular, en Tucumán y zonas de influencia (Vizgarra *et al*., 2016). González *et al*. (2011) mencionaron pérdidas de 20 a 40 % en el NOA, donde las frecuentes epifitias de mustia hilachosa obligaron a abandonar el cultivo de poroto (Ploper *et al*., 2016).

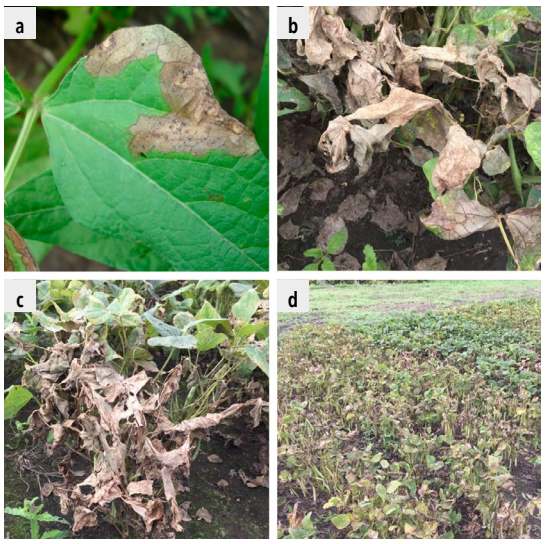

Figura 12.4. Mustia hilachosa del poroto causada por *Rhizoctonia solani*. a. Síntomas iniciales en foliolo. b y c. Síntomas avanzados con necrosis en hojas, las que se adhieren entre sí. d. Cultivo con sectores severamente afectados (autor Fitopatología. EEAOC).

Las lesiones aparecen primero en las hojas como manchas necróticas con centros pardos y márgenes de color verde oliváceo, similares a las escaldaduras que produce el agua caliente (Figura 12.4). Con condiciones favorables, las lesiones progresan rápidamente de forma irregular, se unen y afectan toda la hoja, la que se cubre con pequeños esclerocios y micelio. Las hifas superficiales de color marrón se difunden en forma de abanico tanto en el haz como en el envés de la hoja; además pueden crecer en flores, vainas y pecíolos, y cubrir completamente las partes afectadas con un micelio en forma de telaraña. Con infecciones severas la planta muere (Ploper, 1981b).

En las vainas se producen lesiones marrones, irregulares, que se unen y pueden afectarlas completamente. Las semillas pueden ser infectadas en el endosperma y en el embrión o infestadas en la superficie con micelio y esclerocios.

La enfermedad es causada por *Rhizoctonia solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*), cuyas características fueron mencionadas al describir la podredumbre de raíces por *Rhizoctonia*.

Las principales fuentes de inóculo que dan inicio a la infección son los esclerocios y fragmentos de micelio libres en el suelo o en residuos de cosecha colonizados. Las salpicaduras de gotas de lluvia llevan estas partículas infectivas a las plantas. Las basidiosporas también dan inicio a la epifitia pero en menor grado

ya que permanecen viables por pocas horas. La semilla infectada actúa como fuente de inóculo primario e introduce la enfermedad en otros lotes. Los esclerocios pueden permanecer viables en el suelo por uno o más años.

Condiciones de clima lluvioso, con temperaturas del aire entre 20 y 30 °C y humedad relativa mayor a 80 % favorecen las epifitias de la mustia hilachosa. Plantas con alto contenido de nitrógeno y bajo de calcio favorecen el desarrollo del hongo.

Se recomienda integrar diversas prácticas para el manejo de la mustia hilachosa, entre ellas el uso de semilla libre de patógenos, la eliminación de residuos infectados, la rotación de cultivos con gramíneas, el uso de cultivares con arquitectura erecta para facilitar una mayor circulación del aire y la aplicación de fungicidas. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

Si bien no se ha informado sobre la existencia de variedades con alto grado de resistencia, las variedades de poroto difieren en su susceptibilidad a la mustia hilachosa.

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum*

Entre las patologías más destructivas del poroto se destaca la podredumbre blanca, capaz de causar 100 % de pérdidas de producción. La capacidad de este patógeno para sobrevivir por medio de estructuras especializadas de resistencia (los esclerocios) dificulta el manejo. La enfermedad se desarrolla especialmente en regiones con temperaturas moderadas y elevada humedad (Mitidieri, 1980; Schwartz y Steadman, 1978).

Históricamente, esta enfermedad acompañó al poroto desde el momento en que su cultivo pasó a ser una de las mejores alternativas en la diversificación agrícola del NOA, por los alentadores precios en el mercado internacional. El crecimiento del área sembrada, el monocultivo de poroto y el uso de variedades de crecimiento indeterminado que generan un microclima ideal para el establecimiento de esta enfermedad, hicieron que los suelos se infestaran con esclerocios, lo que tornó difícil su manejo. También es una de las principales enfermedades del poroto chaucha.

En Argentina, la enfermedad ha sido detectada en todas las áreas de producción de poroto, aunque la intensidad del daño varía de acuerdo con las zonas y las condiciones ambientales de cada campaña agrícola (Aban, 2019). El norte de Salta (departamento San Martín), con ambiente propicio para las enfermedades endémicas favorecidas por temperaturas moderadas a altas y elevada humedad, es la zona donde esta patología es más prevalente (Vizgarra *et al*., 2012). También ha sido encontrada en chauchas, en mercados minoristas de Bahía Blanca, lo que sugiere la infección aérea en el campo y luego por contacto entre las chauchas durante su comercialización (Delhey *et al*., 2009).

Los síntomas incluyen marchitamiento, detención del crecimiento y frecuentemente muerte de plantas y destrucción de tallos, hojas y vainas. Los órganos quedan completamente invadidos por el hongo y manifiestan un síntoma de podredumbre húmeda, de color pardo claro a castaño. En condiciones de alta humedad y temperaturas moderadas se observa sobre el tejido infectado una masa algodonosa de color blanco (micelio) a partir de la cual se forman esclerocios, los que se visualizan como agregados de micelio más denso del cual exudan gotas brillantes de aspecto plateado que al completar su desarrollo toman un color negro (Figura 12.5b y c). Los esclerocios se forman tanto en la superficie de las vainas y pecíolos como en el interior del tallo. Los tejidos infectados al secarse toman un color marrón claro a blanco que contrasta con el color marrón del tejido senescente. Con frecuencia en las hojas se observan lesiones en forma de anillos concéntricos pardos, como resultado del contacto de la superficie foliar con pétalos senescentes

infectados por ascosporas (Figura 12.5a).

El signo tan característico de la enfermedad (esclerocios), permite un diagnóstico confirmativo. Se recurre a técnicas moleculares cuando el objetivo es caracterizar aislamientos y estudiar su agresividad.

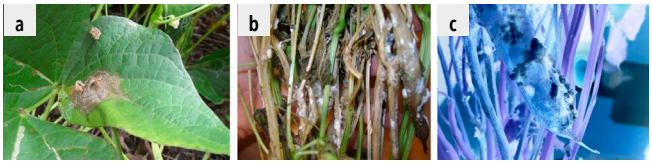

Figura 12.5. Síntoma y signos de la podredumbre blanca del poroto causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. a. Folíolo con lesión provocada por flores senescentes infectadas. b. Micelio algodonoso y esclerocios sobre tallos y vainas. d. Vainas con micelio y esclerocios (autor Fitopatología-EEAOC).

La podredumbre blanca es causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. Se trata de un hongo superior perteneciente al phylum Ascomycota. Posee micelio tabicado y produce esclerocios negros de 1 a 30 mm de longitud y de forma irregular, como estructuras de resistencia (Purdy, 1955). Estos esclerocios pueden germinar produciendo micelio o apotecios con ascos y ascosporas. No produce esporas asexuales (conidios).

Es considerado el patógeno más inespecífico, omnívoro y exitoso que ocasiona enfermedades de plantas. Puede infectar a más de 400 especies entre mono y dicotiledóneas. Además del cultivo de poroto, uno de los susceptibles a la enfermedad, se destacan soja, girasol, colza, alfalfa, tabaco, tomate, algodón, batata y varias malezas.

El hongo se perpetúa a través de los esclerocios que quedan en los suelos, que permanecen viables por cinco o más años, o pueden ser vehiculizados por la semilla. Estos esclerocios germinan en el suelo y forman micelio o apotecios. En la germinación carpogénica producen apotecios que liberan ascosporas que se diseminan por el aire y constituyen la principal fuente de inóculo primario. Las condiciones óptimas para este tipo de germinación son humedad del suelo superior al 50 % de la capacidad de campo y temperaturas entre 10 y 20 °C (Clarkson *et al.*, 2003).

Para iniciar la infección es necesaria una fuente de nutrientes exógena, como pétalos de flores senescentes (Sutton y Deveral, 1983). Luego la infección se propaga a todos los órganos en contacto con los pétalos que quedan retenidos en las axilas de la planta hospedante o con los que luego caen. Si se mantienen las condiciones de alta humedad el patógeno coloniza toda la planta, se forman esclerocios y la planta muere. Las temperaturas inferiores a los 21 °C, la baja luminosidad y los suelos en capacidad de campo favorecen la infección. Los esclerocios formados sobre los órganos atacados caen al suelo y entran en un período de latencia que puede durar semanas o años, hasta que las condiciones ambientales sean favorables nuevamente para reiniciar su ciclo.

La cantidad de inóculo inicial de 0,2 esclerocios por kg de suelo es significativa (Napoleão *et al.*, 2006). Con una población similar, Schwartz y Steadman (1978) constataron un 46 % de incidencia de la podredumbre blanca en poroto, lo que demostró la importancia de los esclerocios en la manifestación de la enfermedad. Los daños están relacionados con la reducción de rendimiento y la menor calidad de la semilla. Aún no se ha reportado una función de daño que relacione el rendimiento en granos con la incidencia o severidad, lo que permitiría estimar y predecir las caídas del rendimiento debidas a la podredumbre blanca. Es importante conocer la cantidad de esclerocios que permanecen en el lote una vez que el poroto fue cosechado, para así implementar las medidas que reduzcan el impacto de la enfermedad en la campaña siguiente.

Se recomiendan rotaciones de cultivos por un período prolongado con especies no susceptibles, como maíz o cereales de invierno. Asimismo, ubicar los surcos a favor del viento y reducir la densidad de siembra, para lograr una mayor aireación del cultivo.

No existen en el país variedades de poroto resistentes a la podredumbre blanca, pero se aconseja el uso de las variedades más erectas.

La aplicación de fungicidas es una de las tácticas más utilizadas para manejar la enfermedad y es fundamental proteger a los cultivos durante la floración. Entre las principales limitantes del control químico se pueden mencionar los escasos ingredientes activos desarrollados, los altos costos y la poca disponibilidad de aquellos que muestran algo de eficacia. En la Tabla 12.1 se mencionan los fungicidas están registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

Antracnosis - *Colletotrichum lindemuthianum*

Es una de las enfermedades presentes en la mayoría de las regiones poroteras del mundo, en especial en aquellas con temperaturas de 15 a 26 °C y alta humedad relativa.

En la Argentina, fue reportada por Spegazzini (1898) y posteriormente por Hauman-Merck y Parodi (1921). Marchionatto (1948) y Fernández Valiela (1978) la mencionaron como una de las enfermedades más comunes de los cultivos de la región del Litoral (Buenos Aires, Santa Fe, etc.) y que bajo condiciones favorables podía provocar graves perjuicios.

Provoca severos daños en variedades susceptibles, especialmente cuando se siembra semilla afectada y se presentan condiciones ambientales favorables para el desarrollo de esta patología (Ploper, 1981a). En el NOA se la encuentra en las zonas frescas del sur de Salta y en el sur de Tucumán, pero es de aparición muy infrecuente en las zonas más cálidas. También es de consideración en las regiones productoras de poroto chaucha.

Afecta las partes aéreas de la planta. En los folíolos se observan manchas pequeñas, alargadas, rojizas, ubicadas en las nervaduras principales y secundarias, que provocan necrosis de los tejidos. Lesiones similares se presentan en pecíolos y tallos.

Los síntomas más conspicuos y graves se presentan en las vainas, donde se aprecian cancros deprimidos de tamaño variable (0,1 a 1 cm de diámetro), de color rojizo en cuyo centro claro se forma una exudación rosada formada por la masa de conidios del hongo inmersos en una matriz gelatinosa soluble en agua. Las vainas pueden marchitarse y secarse en caso de infecciones severas. También las semillas pueden ser afectadas interna y externamente. Las plántulas que se originan de semilla infectada muestran síntomas muy severos.

La antracnosis es causada por el hongo *Colletotrichum lindemuthianum* (teleomorfo *Glomerella lindemuthiana*), phylum Ascomycota. Produce acérvulos en el tejido del hospedante, con conidióforos (40 a 60 µm de longitud), conidios (unicelulares, cilíndricos, 2,5-5,5 x 9,5-22 µm) y setas (filamentos puntiagudos de color marrón oscuro, 4-9 x 100 µm). Estas fructificaciones presentan una coloración rosada.

El patógeno se perpetúa de una estación a otra en la semilla infectada y en los residuos de plantas afectadas. Dentro de la misma estación los conidios se diseminan por viento, lluvia, instrumentos de labranza, animales, insectos, etc.

La producción de conidios y el desarrollo de la infección son favorecidos por temperaturas de 13 a 26 °C, con un óptimo de 17 °C, y por alta humedad relativa (más de 92 %). Temperaturas superiores a 30 °C son limitantes para el hongo. Lluvias acompañadas por viento favorecen la diseminación de los conidios y la ocurrencia de epifitias.

El manejo más efectivo reside en el uso de cultivares resistentes, pero se debe considerar que el patógeno exhibe una alta variabilidad genética. Otras importantes medidas que se recomiendan son el empleo de semilla libre de patógenos, la rotación de cultivos durante dos a tres años y la aplicación de productos fun-

gicidas a la semilla y al follaje en forma preventiva. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas que están registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

Roya - *Uromyces appendiculatus*

Es una enfermedad importante por su amplia distribución geográfica, así como por los daños que ocasiona en numerosos países. Sin embargo, en los cultivos de poroto seco del NOA no causa problemas e incluso en muchas campañas no es detectada en la mayoría de las zonas productoras. En la Argentina fue citada por Spegazzini (1882).

La sintomatología se presenta en ambas caras de las hojas como pústulas de aspecto pulverulento de color rojizo y tamaño variable, a menudo rodeadas por un característico halo amarillento (Figura 12.6). Estas pústulas liberan a la madurez un polvo fino de color herrumbre formado por las estructuras de reproducción del hongo (urediniosporas). En algunos casos se han observado pústulas en vainas, pecíolos y tallos. Infecciones severas pueden causar defoliación prematura (Vargas, 1980).

Figura 12.6. Roya del poroto causada por *Uromyces appendiculatus*. Pústulas en un folíolo (autor Fitopatología-EEAOC).

La enfermedad es causada por *Uromyces appendiculatus* (sinón. no válido: *U. phaseoli*), un parásito obligado, cuyo ciclo se completa en la planta hospedante (ciclo de vida autoico). Las esporas que se pueden observar frecuentemente son las urediniosporas y las teliosporas. Las urediniosporas son de forma globoide a elipsoide con un pedicelo corto hialino, de color marrón y miden 20-33 x 18-29 µm. Las teliosporas, que se forman al final del ciclo del cultivo, son de forma globoide a elipsoide con un pedicelo corto hialino, de color marrón oscuro a casi negro y miden 24-35 x 20-29 µm (Pastor-Corrales y Steadman, 2005).

Es un hongo con alta variabilidad patogénica. Se han descripto numerosas razas que varían en su virulencia en una lista de cultivares diferenciales.

Las teliosporas son una fuente de inóculo inicial, pero en algunas zonas las urediniosporas pueden sobrevivir entre campañas. La diseminación ocurre a través de las urediniosporas que son transportadas a grandes distancias por el viento. También pueden ser diseminadas por el hombre, los animales y las herramientas agrícolas.

Las condiciones favorables para las infecciones son temperaturas moderadas (17 a 27 °C) y períodos prolongados (mayores a 8 h) de humedad relativa superior al 95 %. Las urediniosporas germinan en 6 a 8 h con temperaturas de 16 a 25 °C, pero no lo hacen si las temperaturas son superiores a 28 °C. Si las condiciones climáticas son favorables para la roya, el ciclo de aparición de nuevas pústulas se puede repetir varias veces durante el cultivo.

Las medidas de manejo recomendadas son la utilización de cultivares resistentes, la rotación de cultivos, la eliminación de residuos de cosecha ya que pueden contener urediniosporas y teliosporas viables, y el uso de productos fungicidas (Ploper, 1981a). En el caso de la resistencia varietal, debe tenerse en cuenta la existencia de razas fisiológicas de este patógeno que pueden afectar su durabilidad.

La aplicación de fungicidas debe hacerse cuando se observan las primeras pústulas, en especial antes de

floración para evitar mayores daños. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

Roya asiática - *Phakopsora pachyrhizi*

Hacia finales de la campaña 2003/2004 fue detectada por primera vez en los cultivos de soja del NOA una de las enfermedades del follaje más importantes del cultivo, la roya asiática (Ploper, 2006). En alguna de las siguientes campañas llegó a ocasionar pérdidas importantes en zonas de producción de esa oleaginosa en Salta, Tucumán y Santiago del Estero. En esas campañas, la roya de la soja también fue encontrada afectando el follaje de los cultivos de poroto de esas localidades.

Figura 12.7. Roya de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*. Pústulas en un folíolo de poroto (autor Fitopatología-EEAOC).

Los síntomas iniciales en poroto se pueden observar en las hojas inferiores, donde inicialmente se aprecia una decoloración amarilla en la haz. A medida que la infección avanza, las hojas se tornan amarillentas y las lesiones se manifiestan como pústulas pequeñas de color marrón (Figura 12.7). Las lesiones se presentan en láminas y eventualmente en pecíolos, tallos y vainas. Sin embargo son más abundantes en las hojas, sobre todo en el envés, son pequeñas pústulas, que cuando maduran muestran masas de urediniosporas.

La roya asiática de la soja es producida por *Phakopsora pachyrhizi*, phylum Basidiomycota. Este patógeno se caracteriza por una alta capacidad de diseminación y un gran poder de destrucción, especialmente del follaje. Es un microorganismo biotrófico que afecta, además de soja, a 31 especies en 17 géneros de leguminosas (Hennen, 1996).

Phakopsora pachyrhizi sobrevive en plantas guachas de soja, así como en los numerosos hospedantes alternativos. Las urediniosporas, que pueden sobrevivir hasta 50 días, son fácilmente dispersadas por el viento. Esta característica posibilita que la roya pueda ser diseminada a grandes distancias.

Las condiciones favorables para la enfermedad son temperaturas de 18 a 25 °C y humedad relativa de 75 a 80 % que permita la presencia de rocío en la planta.

En caso de ser necesario, se recomiendan aplicaciones de fungicidas al momento de aparición de los primeros síntomas. En el país, para el control de *P. pachyrhizi* en cultivos de poroto, únicamente está registrada la mezcla azoxistrobina + cyproconazole.

Otras enfermedades fúngicas

Mancha foliar por *Ascochyta*: Causada por *Ascochyta phaseolorum*, phylum Ascomycota. Los síntomas son manchas pardo rojizas, redondas, con anillos concéntricos. Son más susceptibles las plantas que crecen con deficiencias de N, K y Mg. También aparecen como organismos secundarios sobre lesiones provocadas por el viento o por el sol. El tiempo húmedo y fresco favorece la infección (Giménez Monge *et al.*, 2002).

Mancha foliar por *Cercospora*: Causada por *Cercospora phaseoli*, phylum Ascomycota. Provoca manchas foliares redondas, pardo grisáceas en el centro con halo rojizo; algunas porciones se desprenden y las hojas quedan rasgadas. Se puede presentar una defoliación prematura (Giménez Monge *et al*, 2002).

Quemazón por *Diaporthe* en la vaina: Causada por *Diaporthe phaseolorum*, phylum Ascomycota. Los síntomas aparecen primero en las hojas como lesiones pardas irregulares rodeadas por un borde definido y quemazón pardo oscura en la vaina (Giménez Monge *et al.*, 2002).

Otras enfermedades citadas a mediados del siglo pasado fueron el oídio (causado por *Erysiphe polygoni*), la viruela (*Cercospora canescens*) y la alternariosis (*Alternaria* sp.) (Marchionatto, 1944; Muntañola, 1955). También se citó a *Botrytis cinerea* causando moho gris en poroto en San Pedro, Jujuy (Alcoba *et al.*, 2005 *fide* Casalderrey *et al*., 2019).

Enfermedades causadas por Oomycota: Entre las enfermedades del género *Phaseolus* se puede mencionar a la necrosis de vainas y granos verdes de *P. lunatus* causada por *Phytophthora capsici*, *P. parasitica* y *P. cinnamomi* (Frezzi, 1950). Frezzi (1956) informó sobre infecciones de *Phaseolus vulgaris* causadas por *Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*) (necrosis de vainas y granos verdes y podredumbre de raíces), *P. aphanidermatum* y *G. debaryanum* (sinón. *P. debaryanum*) (podredumbres de raíces y de frutos y necrosis del tallo) y *P. irregulare* (podredumbre de raíces). Además, citó a *P. oligandrum* causando podredumbre de raíces y necrosis en tallos de *P. acutifolius* var. *latifolius*. *G. debaryanum* junto con otras especies del mismo género produce tizón del poroto con podredumbre húmeda del tallo, defoliación prematura y tizón y muerte de la planta con profusión de micelio blanco que cubre las áreas afectadas cuando éstas se mantienen en ambiente húmedo (Adegbola y Hagerdorn, 1970). *Pythium aphanidermatum*, *P. arrehenomanes* y *G. debaryanum* causan damping off de la plántula, pudrición radicular en plantas adultas y pudrición de la vaina recostada sobre el suelo. *G. ultimun*, induce el secado de la plántula con tejidos reblandecidos y mucilaginosos en la base del tallo, marchitez súbita y muerte rápida (Giménez Monge *et al.*, 2002).

Los hongos de semillas citados son *Alternaria* spp., *Aspergillus* spp., *Cercospora* spp., *Chaetomium* spp., *Cladosporium* spp., *Corynespora cassiicola*, *Curvularia* spp., *Macrophomina* sp., *Nigrospora* sp., *Penicillium* sp., *Phoma* sp., *Phomopsis* spp., *Phyllosticta* sp., *Phytophthora* sp., *Pythium* sp., *Rhizoctonia* sp., *Rhizopus* sp., *Sclerotinia* sp., *Trichoderma* sp. y *Trichothecium* sp. (Casalderrey *et al.*, 2019).

Enfermedades causadas por bacterias

Bacteriosis común - *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*

Entre las enfermedades causadas por bacterias, la más difundida es la bacteriosis común (o tizón bacteriano común). En algunos países como Brasil, Colombia, Canadá y Estados Unidos, esta bacteriosis es uno de los principales problemas del cultivo de poroto, con estimaciones de disminución de rendimiento de alrededor del 30 al 50 % en condiciones de alta humedad y calor (Wallen y Jackson, 1975). En la Argentina, las primeras observaciones de bacteriosis común se registraron en las quintas de los alrededores de Buenos Aires y La Plata, donde produjeron graves daños (Marchionatto, 1948), en Mendoza (Feldman y Pontis, 1960) y en Tucumán y Salta (Muntañola, 1955).

En el NOA se manifiesta en niveles importantes en lotes sembrados temprano y en aquellos donde el cultivo antecesor fue poroto. Los daños se manifiestan en hojas, tallos, vainas y semillas, y son muy severos cuando se presenta tiempo cálido y húmedo. Es una enfermedad clave en el cultivo de poroto por su amplia distribución y su efecto directo sobre los rendimientos, además de su transmisión a través de semillas. Todos los ambientes de la región NOA donde se produce poroto, caracterizados por Vizgarra *et al*. (2012), presentan condiciones conducentes para la ocurrencia de la enfermedad y en la mayoría de las zonas apa-

rece en forma endémica.

Los síntomas se manifiestan en toda la parte aérea de la planta en hojas, tallos, vainas y semillas (Figura 12.8). Al inicio las lesiones en las hojas consisten en pequeñas áreas de aspecto húmedo, que luego se tornan necróticas de color castaño claro, aspecto seco y rodeadas de un halo amarillento (Figura 12.9).

Figura 12.8. Bacteriosis común del poroto causada por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*). Cultivo con manchas en el follaje (autor Fitopatología-EEAOC).

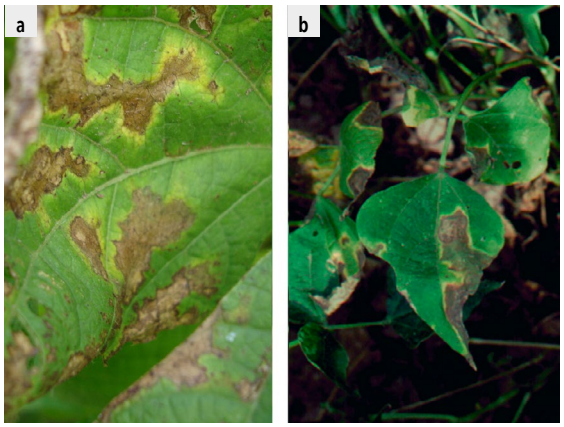

Figura 12.9. Bacteriosis común del poroto causada por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*). a y b. Síntomas en foliolos (autor Fitopatología-EEAOC).

En el tallo los síntomas son estrías longitudinales rojizas, inicialmente de aspecto húmedo. En las vainas aparecen pequeñas lesiones deprimidas, húmedas y de color verde oscuro que pueden secarse y tomar una coloración rojo ladrillo que se extiende del centro hasta el borde. Las semillas enfermas suelen estar arrugadas y con manchas.

A partir de semillas infectadas se puede producir la infección sistémica, que se manifiesta como una marchitez rápida, total o parcial de las plántulas, especialmente a temperaturas de 25 a 35 °C. En los nudos del tallo, así como en las venas de las hojas, pueden aparecer lesiones pardo rojizas.

El agente causal fue originalmente identificado como *Xanthomonas phaseoli* (sinón. *Bacillus phaseoli*) y luego renombrado como *X. campestris* pv. *phaseoli* (Bradbury *et al*., 1984). En 1995 se propuso la reclasificación del género por Vauterin *et al*., (1995). Sin embargo, debido a varias reclasificaciones taxonómicas, la nomenclatura actual de las 19 especies y 140 patovares que conforman el género *Xanthomonas* está sujeta a debate según Rademaker *et al*. (2005). En la actualidad se reconoce a *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* como el agente causal de la bacteriosis común. La taxonomía de este patógeno ha sido muy cambiante debido a su variabilidad genética (Francisco *et al.*, 2013). Además de poroto, este patógeno puede infectar a otros hospedantes, entre los que se incluyen varias especies de *Phaseolus* y de *Vigna*.

La bacteria puede ser fácilmente aislada en medios nutritivos a partir de hojas y vainas. En agar peptona sacarosa las colonias son circulares, mucoides, con un pigmento amarillo debido a las xanthomonadinas. Técnicas serológicas y moleculares resultan valiosas para diferenciar razas y certificar semillas.

La bacteria sobrevive en el rastrojo infectado y en la semilla. Las infecciones primarias normalmente se originan a partir de focos de semillas infectadas desde donde se dispersa por lluvias y vientos, riegos por aspersión y probablemente por insectos, generando varios ciclos de infección. La fase de plántula es crítica para el desarrollo de esta bacteriosis ya que las células bacterianas se establecen allí y aseguran su dispersión secundaria (Díaz, 2000). La lluvia desempeña un papel importante para esta dispersión, debido a que el exudado bacteriano es lavado a partir de las lesiones.

Como la bacteria tiene un corto tiempo generacional, una pequeña cantidad de inóculo primario que so-

breviva puede rápidamente producir una epifitia. Estudios epidemiológicos de campo demostraron que un nivel de infección de las semillas de apenas 0,5 % puede ocasionar una seria epifitia en el cultivo resultante (Sutton y Wallen, 1970).

La bacteria penetra en las hojas a través de aberturas naturales (estomas, hidátodos) o por heridas e invade los espacios intercelulares. Durante el proceso de colonización, puede invadir las plantas de poroto de manera sistémica bajo determinadas condiciones y pasar a la semilla en desarrollo por el sistema vascular sin producir síntomas visibles (Zaumeyer y Thomas, 1957).

La manifestación de síntomas de esta patología depende de la humedad, temperatura, variedad y estado fenológico del cultivo. Temperaturas de 28 a 30 °C y pluviometría y humedad elevadas son favorables para la enfermedad. El período de mayor susceptibilidad del poroto es la fase reproductiva (Coyne *et al*., 1973).

Una de las principales estrategias para el manejo de la bacteriosis común es el uso de semilla libre del patógeno, ya que las células bacterianas pueden permanecer viables en las semillas de poroto durante más de 3 años a 20-30 °C (Basu y Wallen, 1966).

El uso de cultivares con resistencia a bacteriosis es el método más eficiente y económico de controlar esta enfermedad. Para la región del NOA aún no hay variedades de poroto resistentes a la bacteriosis común, aunque ya se cuenta con resultados promisorios de programas de mejoramiento que incorporaron genes de resistencia a cultivares y líneas adaptadas a la región (Mamaní Gonzáles *et al*., 2014).

Una práctica que se usa en el NOA es la de manejar la fecha de siembra a fin de evitar la floración del cultivo durante los períodos de alta humedad y temperatura favorables para el inicio de la enfermedad.

La presencia de la bacteria en la semilla acarrea problemas adicionales a la diseminación del patógeno. Durante los años 2016, 2017 y 2018, se analizaron muestras de semillas para exportación y el 29,7 % fueron positivas para esta bacteria, lo que limitó su comercialización (Landa *et. al*, 2018 *fide* Casalderrey *et al*., 2019).

El control químico a través de pulverizaciones foliares con productos cúpricos tiene resultados contradictorios y poco concluyentes.

Tizón fusco del poroto - *Xanthomonas fuscans* subsp. *fuscans*

En Argentina, el tizón fusco fue hallado por primera vez y determinado su agente causal en hojas y vainas de poroto en 1969 (Gotuzzo, 1970 *fide* Carranza 1979). En la reclasificación por Vauterin *et al*. (1995) figuró como *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* var. *fuscans*. Pero luego fue reclasificado como una nueva especie, mediante el uso de enzimas de restricción (El-Sharkawy y Huisingh, 1971), perfil de plásmidos (Lazo y Gabriel, 1987) e hibridización de DNA, asignándose como *X. fuscans* subs. *fuscans* (Schaad *et al*., 2005).

La enfermedad afecta a las especies *Phaseolus coccineus*, *P. lunatus* y *P. vulgaris*. Al igual que la bacteriosis común, ataca hojas, tallos, pecíolos, vainas y semillas. Es una patología cuya sintomatología es prácticamente idéntica a la de la bacteriosis común, por lo que se la confunde fácilmente con aquella (Fernández Valiela, 1975).

Bacteriosis de halo - *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola*

La bacteriosis de halo fue citada por Marchionatto (1948). Fue reportada en las quintas de los alrededores

de Buenos Aires y La Plata (Jauch *et al.*, 1971), en Tucumán (Muntañola,1955), en Córdoba (Docampo y Nome, 1970 *fide* Fernández Valiela, 1975) y en Salta. Se la citó sobre *P. vulgaris*, poroto pallar (*P.coccineus*), poroto de manteca (*P. lunatus* f. sp. *macrocarpa*), entre otras especies del género (Fernández Valiela, 1975).

En el NOA, la bacteriosis de halo suele presentarse en zonas altas y frescas. Debido a sus requerimientos de temperaturas moderadas, su presencia es infrecuente en los sitios de mayor producción de poroto de la región.

En hojas aparece una pequeña lesión angular, húmeda, de aspecto aceitoso, rodeada por un halo verde pálido o amarillento. En caso de infección severa se produce una clorosis generalizada. En los tallos se observan lesiones hundidas, mientras que en las vainas se presentan lesiones inicialmente de aspecto graso que pueden confluir y posteriormente toman una coloración rojiza o pardusca. En las lesiones de los órganos afectados es frecuente observar un exudado de color plateado. Las semillas infectadas pueden ser asintomáticas o bien arrugadas y con manchas amarillentas.

Las plantas que emergen de semillas infectadas pueden desarrollar podredumbre en los nudos o síntomas sistémicos que consisten en aspecto achaparrado, amarillamiento y malformación de hojas (Vieira, 1988). La clorosis y el halo característico de la enfermedad son causados por una toxina no específica que produce esta bacteria, denominada faseolotoxina (Schwartz, 1980).

La enfermedad es causada por *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* (sinónimos *P. phaseolicola*, *P. syringae* pv. *phaseolicola*). Las colonias de esta bacteria en medios estándar son de color blanquecino. Todos los aislados patogénicos producen faseolotoxina.

El patógeno sobrevive en semillas y en restos de plantas infectadas. Las bacterias son transportadas desde estos residuos a las plantas y luego entre plantas, por la acción del viento o de las salpicaduras de las gotas de lluvia. Penetran en la planta a través de heridas o de estomas cuando hay períodos de alta humedad o agua libre en la superficie. En el caso de semillas infectadas, éstas originan plántulas colonizadas por la bacteria. Temperaturas de 18 a 22 °C favorecen el desarrollo de esta enfermedad.

Las principales recomendaciones para el manejo de la bacteriosis de halo son la siembra de semilla libre del patógeno, la rotación de cultivos y el uso de cultivares con resistencia a la enfermedad. La existencia de variabilidad patogénica en *P. syringae* pv. *phaseolicola* plantea un desafío para la obtención de cultivares resistentes.

Enfermedades de poscosecha del poroto chaucha

Las vainas del poroto chaucha pueden ser afectadas en poscosecha por algunas enfermedades que se presentan en los cultivos. Entre las más frecuentes están la podredumbre gris (*Botrytis cinerea*), la podredumbre blanca (*Sclerotinia sclerotiorum*) y otras podredumbres (causadas por *Rhizopus stolonifer*, *Pythium* spp., *Alternaria* spp., entre otros). También se puede mencionar a la podredumbre blanda (*Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*) que causa una pudrición acuosa y blanda caracterizada por un olor nauseabundo. Estos patógenos provienen del campo y algunos de ellos pueden provocar severas disminuciones de rendimiento. Sin embargo, debido a las infecciones latentes, también ocasionan problemas en el almacenaje, por lo que se recomienda su manejo en el campo antes de la recolección (Carrillo y Audisio, 2007).

Además, si las condiciones de almacenamiento no son óptimas, pueden llegar a producirse pérdidas por

infecciones de otros microorganismos ocurridas durante y después de la cosecha (Coates y Johnson, 1997; Carrillo y Audisio, 2007). Estas infecciones se inician a partir de daños mecánicos o ataques de insectos. Se recomiendan medidas específicas de manejo para evitar pérdidas en el producto cosechado.

Enfermedades causadas por virus

Las enfermedades de origen viral pueden ocasionar pérdidas de rendimiento muy importantes en cultivos de poroto. Algunas de ellas han ejercido un papel preponderante en la disminución de la productividad del cultivo en diferentes zonas de Latinoamérica, incluso en la Argentina. Aunque algunos de estos virus se transmiten por semillas, la mayoría se disemina mediante insectos vectores por lo que, en general se observa mayor prevalencia e incidencia de estos patógenos en zonas de climas cálidos y secos, favorables a los insectos vectores. La transmisión por insectos es importante para la diseminación de los virus a corta distancia, mientras que la transmisión por semilla es un factor substancial para su dispersión a nivel mundial. Se han citado más de 50 virus que pueden infectar al cultivo de poroto en el mundo, sin embargo, los más importantes, por los daños que ocasionan son el virus del mosaico común del poroto (*Bean common mosaic virus* (BCMV)), el virus del mosaico del pepino (*Cucumber mosaic vir*us (CMV)) y varias especies de geminivirus, entre las que se destaca el virus del mosaico dorado del poroto (*Bean golden mosaic virus* (BGMV)).

En la Argentina, hasta el momento se han identificado las siguientes especies virales: *Bean common mosaic virus* (BCMV), *Cucumber mosaic virus* (CMV)*, Alfalfa mosaic virus* (AMV), *Cowpea mild mottle virus* (CMMV), *Southern bean mosaic virus* (SBMV) y siete especies de begomovirus.

Geminivirus

En los Geminivirus se incluyen algunos de los virus de mayor importancia económica a nivel mundial. Se caracterizan por poseer partículas bisegmentadas de alrededor de 20 a 30 nm de diámetro y su genoma está constituido por DNA circular, de cadena simple (Fauquet *et al.*, 2008).

Estos se dividen, de acuerdo con el rango de hospedantes, vector, composición del genoma viral y nivel de homología de nucleótidos, en nueve géneros (Zerbini *et al.*, 2017). En el género *Begomovirus* están incluidos algunos de los virus más importantes de las regiones tropicales y subtropicales, tales como el BGMV. Los begomovirus infectan dicotiledóneas y son transmitidos por mosca blanca *Bemisia tabaci* (Homóptera, Aleyrodidae) de manera circulativa. Salvo algunas excepciones, su genoma es bipartito y los dos componentes, denominados DNA-A y DNA-B, tienen un tamaño que oscila entre 2500 y 2800 pb. Además, ambos poseen secuencias que codifican diferentes proteínas, tanto en la cadena viral (el DNA encapsidado en la partícula viral) como en la complementaria. El componente A codifica las proteínas relacionadas con la replicación del virus, mientras que en el componente B se codifican aquellas relacionadas con el movimiento del virus dentro de la planta.

Los begomovirus son considerados en la actualidad como virus emergentes, pues tanto la incidencia como la severidad de las enfermedades que ocasionan se han incrementado considerablemente en las últimas décadas. Este hecho está asociado principalmente al aumento de las poblaciones de *B. tabaci*.

Hasta el presente se han detectado, a nivel mundial aproximadamente 20 especies de begomovirus en cultivos de poroto, siendo los más importantes los que se describen a continuación.

El BGMV fue descripto por primera vez en la década de 1960, causando una enfermedad sin mucha importancia económica en el Brasil (Costa, 1965). En las últimas décadas su incidencia aumentó y en la actualidad es la enfermedad de etiología viral más importante en los cultivos de poroto en todas las áreas productoras del Brasil, en grandes áreas de la Argentina y Venezuela y en varios países de América Central y Estados Unidos. Se ha comprobado que existe una gran variabilidad, tanto biológica como genética entre los aislamientos de América del Sur, América Central y la Región del Caribe, por lo que actualmente se considera que existen dos especies distintas el BGMV-Br y el BGMV-PR, que incluye a los aislamientos de Puerto Rico, Guatemala, República Dominicana y Florida, Estados Unidos (Morales, 2006).

El BDMV se encuentra diseminado en América Latina, pero generalmente en baja incidencia. Sin embargo, se han relatado epifitias importantes en el NOA. Su aparición a mediados de la década de 1970, causando el problema del "achaparramiento", provocó que el poroto Alubia prácticamente desapareciera en la zona este de Salta y Tucumán y que su producción se concentrara a partir de 1980 en el norte de Salta (departamento San Martín) donde las condiciones para el cultivo resultan favorables hasta la actualidad (Ploper, 1981a; Morales *et al.*, 1990; Gálvez y Morales, 1994; Morales, 2016).

En la Argentina, además del BGMV y el BDMV, se han registrado recientemente cinco especies en cultivos de poroto del NOA: *Tomato yellow spot virus* (ToYSV), detectado previamente en cultivos de tomate en Brasil; una nueva especie denominada *Soybean blistering mosaic virus* (SBlMV) que también se encuentra en cultivos de soja y tomate en la Argentina; *Sida golden mosaic Brazil virus* (SiGMBRV); *Tomato mottle wrinkle virus* (ToMoWrV) y *Tomato yellow vein streak virus* (ToYVSV); además de bean bushy stunt virus (BBSV, todavía no aceptada como especie por el ICTV) (Rodríguez Pardina *et al*., 2011; Varela *et al*., 2018; Rodríguez Pardina, 2020; Reyna *et al*., 2021).

EL BGMV ocasiona síntomas típicos de mosaico amarillo brillante (Figura 12.10 a), las hojas desplegadas después de la infección viral desarrollan una marcada distorsión, no se expanden en forma adecuada y su superficie se torna rígida y rugosa. Las hojas pueden llegar a necrosarse, además se observa aborto de flores y deformación de vainas.

El BDMV, en infecciones tempranas, ocasiona un marcado enanismo con acortamiento de entrenudos, mosaico o moteado clorótico, marcada deformación de hojas (Figura 12.10b), aborto de flores y deformación de vainas. Las plantas enfermas de cultivares susceptibles no superan el estado de cotiledón debido al importante acortamiento de entrenudos que se produce.

Los síntomas observados cuando las plantas están infectadas con las otras especies virales previamente descriptas son clorosis, deformación, ampollado y/o arrugado de hojas (Figura 12.10c y d).

Los métodos tradicionales de diagnóstico, como rango de hospedantes y serología, son muy utilizados en la detección de numerosas enfermedades virales, sin embargo, no son útiles para la identificación de begomovirus. Por lo tanto, para la identificación y caracterización de begomovirus es necesario recurrir a métodos moleculares como PCR e hibridación de ácidos nucleicos, clonado y secuenciación del genoma viral.

Como ya se mencionó, los begomovirus se transmiten a través de moscas blancas, de forma persistente circulativa. El virus es adquirido por el vector en el estado ninfal y es transmitido por el adulto que también puede adquirirlo, pero la eficiencia de transmisión decrece a medida que aumenta la edad del vector. Una mosca blanca adulta puede adquirir el virus en aproximadamente 6 minutos, pero para una transmisión eficiente se requieren períodos prolongados de adquisición. Una vez que el adulto adquirió el virus se mantiene infectivo a lo largo de toda su vida.

Tanto BGMV como BBSV tienen un rango de hospedantes estrecho, limitado a leguminosas (poroto y soja), pero los otros begomovirus identificados en el país tienen un amplio rango de hospedantes que incluye especies de las familias Solanaceae y Malvaceae. En la Argentina estos virus fueron detectados en cultivos de soja, chia (*Salvia hispanica*) y tomate, además de algunas malezas como *Leonurus sibiricus*, *Sida rhombifolia* y *Abutilon theophrasti* (Rodríguez Pardina *et al.*, 2006; Celli *et al.*, 2014; Vaghi Medina *et al.*, 2014; Vaghi Medina, 2015).

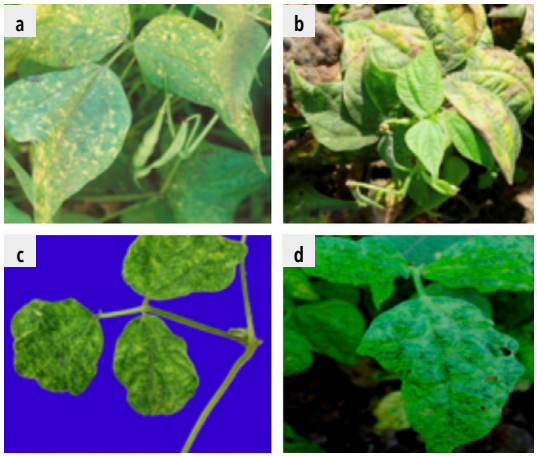

Figura 12.10. Síntomas del mosaico dorado del poroto causado por *Bean golden mosaic virus*. a. Mosaico amarillo, típico del mosaico dorado. b. Marcado enanismo, clorosis y necrosis de hojas. c. Clorosis y deformación de hojas. d. Ampollas en hojas (autora P. Rodríguez Pardina).

Para su manejo se recomiendan las siguientes tácticas. Utilización de variedades resistentes: Existen diferentes mecanismos de resistencia al BGMV y a otros begomovirus del poroto. El primero de ellos es el escape a la infección que se observa en los materiales de grano negro mesoamericanos, donde típicamente se encuentra un porcentaje de plantas infectadas por el virus y otro que ha escapado la infección. El segundo tipo es la resistencia al amarillamiento controlada por el gen recesivo *bgm-1* y encontrada en la variedad Garrapato proveniente del altiplano de México. Otro genotipo de raza mexicana (Durango), Red Mexican 35, reacciona con lesiones locales necróticas a la inoculación mecánica del BGYMV. Por otro lado, algunos genotipos andinos de la raza Nueva Granada presentan tolerancia. Este mecanismo está condicionado por el gen *bgm-2*, presente en genotipos como DOR 303. Existe otro mecanismo de resistencia que se define como resistencia a la deformación de vainas. En la mayoría de los genotipos de poroto que forman vainas a pesar de la infección del BGMV/BGYMV, éstas se deforman. En algunos materiales tipo andino, como el Redlands Green leaf C, las vainas no se deforman aunque se observen síntomas claros de mosaico dorado en el follaje. Recientemente se ha identificado el gen *Bgp*, asociado con esta característica (Sotelo Cardona, 2009).

En la Argentina, cultivares con buenos niveles de resistencia a begomovirus fueron identificados y liberados comercialmente (Zamudio y Vizgarra, 1982; Vizgarra *et al*., 1987; Vizgarra y Ploper, 1993; Vizgarra, 1996; Espeche *et al*., 2007).

Control químico de la mosca blanca: Es actualmente el método más utilizado, aunque cada vez es menos exitoso debido a la alta capacidad reproductiva de *B. tabaci*, a su facilidad de dispersión y a la diversidad y abundancia de hospedantes alternativos. Pero el factor más importante que disminuye la eficiencia del control es el desarrollo de poblaciones resistentes a muchos insecticidas aplicados en la actualidad.

Fecha de siembra: Se aconseja sembrar el cultivo en forma sincronizada en toda la región y siempre en épocas de menores poblaciones de las moscas blancas.

En cultivos de poroto del NOA se ha observado alta incidencia de begomovirus en lotes sembrados cerca de cultivos de soja, que constituye un reservorio ideal, tanto para los virus, como para los vectores. Debido a que la fecha de siembra de poroto coincide con la madurez del cultivo de soja, las moscas blancas migran hacia el poroto recién germinado ocasionando un alto grado de infección viral.

Mosaico común - *Bean common mosaic virus*

El BCMV, inicialmente descripto en los Estados Unidos en 1917, es el agente causal de la enfermedad conocida como mosaico común. El BCMV tiene distribución mundial y provoca daños de importancia en

África, Europa, América del Norte y América Latina, con pérdidas del rendimiento que varían entre 38 y 93 % (Hampton, 1975; Mavric y Šustar-Vozlic, 2004). En la Argentina, la primera cita es de 1981, donde se lo describe como limitante de la producción en cultivos de la zona de Cruz del Eje, provincia de Córdoba (Docampo y Zumelzu, 1981).

Este virus puede producir distintos tipos de síntomas según la variedad utilizada, la edad de la planta al momento de la infección, la raza del virus involucrada y las condiciones climáticas. El síntoma más común es un mosaico que se manifiesta en variedades infectadas sistémicamente, que también pueden exhibir moteado, ampollado, deformación y aguzamiento de la lámina foliar (Gálvez, 1980).

En variedades que poseen resistencia (gen Hipersensible I) al mosaico sistémico y que son afectadas por algunas razas que quiebran esta resistencia a determinada temperatura (26-32 °C), se observan síntomas de necrosis sistémica, conocida también como raíz negra.

Por último, en hojas de algunas variedades resistentes a la infección sistémica se pueden presentar lesiones locales necróticas, de color rojizo o café oscuro. Estas lesiones son, en general, inducidas por medio de inoculaciones mecánicas o por la transmisión por áfidos (Saettler y Trujillo, 1972).

El BCMV es fácilmente identificado mediante serología. Hay disponibles antisueros comerciales útiles para su diagnóstico.

Este virus pertenece a la familia Potyviridae, con partículas virales flexibles y filamentosas de 730-750 nm de longitud. Todos los potyvirus forman cuerpos de inclusión cilíndricos y alargados de naturaleza cristalina en el citoplasma de las células de las plantas infectadas. Estas inclusiones de naturaleza proteica presentan una estructura tridimensional característica de molinillo con aspas, que ha constituido un importante criterio taxonómico para su clasificación y agrupamiento (Edwards *et al.*, 1984).

El rango de hospedantes del BCMV está limitado a especies del género *Phaseolus* y otras pocas especies de la familia Fabaceae. En la Argentina se ha detectado además en cultivos de soja del NOA. Se transmite por polen, a través de semillas provenientes de plantas infectadas y mediante áfidos en forma no persistente.

El porcentaje de transmisión por semillas puede variar de 3 a 95 % según el momento de infección y la variedad. En estudios realizados en el país se determinó que en el cultivar Alubia Selección Cerrillos la transmisión alcanzó valores del 19 %, bajo condiciones de infección natural (Rodríguez Pardina, 2016; Rodríguez Pardina, 2020).

El método más eficiente de manejo de esta enfermedad es la utilización de variedades resistentes. Existen diversos genes que confieren resistencia al BCMV, pero los más usados son *bc-u* y *bc-3* que, en combinación, confieren resistencia a todas las razas conocidas. El gen *I* inhibe a todas las razas del virus, pero esta resistencia puede ser quebrada por algunas razas que ocasionan síntomas necróticos severos. Este problema puede ser solucionado incorporando los genes *bc-u* y *bc-2*[2], en cuyo caso solo se manifiestan lesiones locales necróticas (Mavric y Šustar-Vozlic, 2004). Las variedades utilizadas en nuestro país, excepto Alubia Selección Cerrillos, son resistentes a esta virosis, por lo que la incidencia de la misma es muy baja. Si se desea utilizar este cultivar, se recomienda controlar la calidad de la semilla, ya que la misma es la fuente principal de inóculo.

Cowpea mild mottle virus

El CpMMV fue citado por primera vez en Ghana en cultivos de caupí (Brunt y Kenten, 1973) y desde entonces

ha sido descripto en diferentes regiones geográficas y para un amplio rango de hospedantes. En América Latina se mencionó por primera vez en Brasil, donde se lo conocía como "*Bean angular mosaic virus*" (Costa *et al.*, 1983) y en la Argentina fue detectado en cultivos de poroto, soja, chía y maní (Rodríguez Pardina *et al.*, 2004; Laguna *et al.*, 2006; de Breuil *et al.*, 2012; Celli *et al.*, 2016).

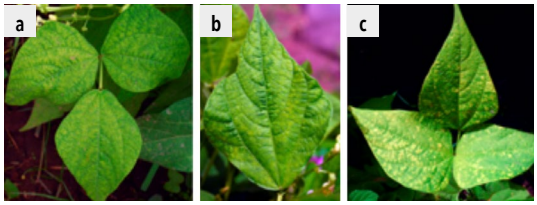

Figura 12.11. Síntomas de *Cowpea mild mottle virus* en poroto. a. Clorosis suave. b. Mosaico y leve ampollado. c. Parches cloróticos en hojas inferiores (autora P. Rodríguez Pardina).

En los estudios de incidencia de CpMMV en cultivos de poroto de la Argentina se encontró una prevalencia del 86 % y una incidencia superior al 80 %. Además ocasionó mermas en la producción especialmente en los siguientes componentes del rendimiento: número de semillas por vaina (19,5 % de pérdida) y peso de 100 semillas (11,3 %) (Rodríguez Pardina, 2016).

En los cultivares utilizados en el país se observaron síntomas suaves de clorosis, mosaico y leve ampollado o arrugado de hojas superiores, en las hojas inferiores puede ocasionar parches cloróticos (Figura 12.11a, b y c).

Hay antisueros comerciales que se pueden utilizar para la identificación del CpMMV mediante DAS-ELISA.

Este virus pertenece a la familia Betaflexiviridae, género *Carlavirus*. Se caracteriza por poseer partículas alargadas, flexuosas de entre 600 y 750 nm de longitud. Tiende a producir agregaciones en forma de plumas en las células de las plantas hospedantes, lo que constituye una forma fácil para su identificación (Zanardo y Carvalho, 2017).

En la naturaleza el CpMMV se transmite a través de su vector, la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), en forma no persistente. Se ha citado que algunas razas pueden dispersarse por semillas, pero este tipo de transmisión no se ha observado en los aislamientos caracterizados en la Argentina.

Este virus debe manejarse a través de un enfoque integrado dado que hasta ahora no se han encontrado variedades de poroto con resistencia o tolerancia. En el corto plazo, esto incluiría el control del vector mediante insecticidas (Belay *et al.*, 2012) y la remoción o control de malezas y otros hospedantes alternativos (solanáceas, leguminosas, etc.) (Brown, 2020). También se puede recomendar el manejo de la fecha de siembra para evitar poblaciones altas de vectores durante el período susceptible de la planta (germinación) (Rodriguez Pardina, 2020).

Mosaico cálico - *Alfalfa mosaic virus*

El *Alfalfa mosaic virus* (AMV) es muy polífago, infecta a más de 600 especies pertenecientes a 22 familias botánicas; suele causar síntomas muy severos en algunas especies y ser asintomático en otras. Existen numerosas razas que difieren en rango de hospedantes, síntomas o capacidad de transmisión por semillas. En poroto fue citado por primera vez en los Estados Unidos (Zaumeyer, 1953) y desde entonces se han realizado reportes en diferentes partes del mundo. En la Argentina, los primeros síntomas de este virus en el cultivo de poroto se observaron durante la campaña 2003 (Rodríguez Pardina, 2016, 2020).

Figura 12.12. Síntomas del mosaico cálico causado por *Alfalfa mosaic* virus en cultivo de poroto (autora P. Rodríguez Pardina).

Los síntomas que ocasiona el AMV dependen de la raza involucrada en la infección; algunas solo producen síntomas locales necróticos mientras que otras originan infecciones sistémicas que incluyen enanismo, defor-

mación de hojas y vainas, necrosis de hojas y tallos y moteado amarillo (Zaumeyer, 1963; Sepúlveda *et al.*, 2001).

Los síntomas observados en cultivos de poroto del NOA fueron un moteado clorótico amarillo intenso, similar al que produce en otros hospedantes (Figura 12.12).

Hay antisueros comerciales que permiten su identificación mediante técnicas serológicas.

AMV es un virus perteneciente a la familia Bromoviridae, género *Alfamovirus,* posee partículas de distintas longitudes (18 a 60 nm), cuyas formas varían desde casi esféricas a baciliformes (Loesch-Fries, 2020).

La forma más importante de dispersión del AMV en el campo es a través de áfidos. Este virus es transmitido de manera no persistente por más de 14 especies de pulgones que incluyen a *Myzus persicae*. En algunas especies, como alfalfa, se transmite también por semillas, aunque esta forma de diseminación no se ha encontrado aún en poroto.

Se han registrado varias especies vegetales que incluyen a malezas, ornamentales y plantas forrajeras que pueden servir como reservorios de este virus. La alfalfa es la principal fuente de inóculo en la Argentina.

Debido a que esta enfermedad es considerada de poca importancia en cultivos de poroto, se han realizado escasas investigaciones para su manejo. Sin embargo, se han encontrado dos genes dominantes (*PvAmv* y *PvAmv*-2) que confieren resistencia al AMV (Wade y Zaumeyer, 1940; Meziadi, *et al.*, 2017). Se recomienda principalmente no utilizar lotes cercanos a cultivos de alfalfa.

Cucumber mosaic virus

Este virus tiene el rango de hospedantes más amplio conocido dentro de los virus vegetales. Infecta alrededor de 775 especies pertenecientes a 365 géneros y 65 familias botánicas. En poroto fue inicialmente citado en 1941 (Whipple y Walker, 1941; Bos, 1991).

En la Argentina fue citado por primera vez en el año 2002, con valores de incidencia que oscilaron entre 3 y 70 % (Rodríguez Pardina, 2016).

Este virus ocasiona síntomas sistémicos de mosaico y marcado ampollado, confinados a las hojas superiores (Figura 12.13a). Algunos cultivares responden con deformación de hojas, que puede confundirse con efectos fitotóxicos. Según el cultivar se puede observar moteado clorótico u oscurecimiento de nervaduras (Figura 12.13b). Aunque a veces las plantas aparentemente se recobran de los síntomas, las chauchas nacen deformadas, moteadas y más pequeñas.

El CMV pertenece a la familia Bromoviridae género *Cucumovirus*; posee partículas icosaédricas de aproximadamente 28 nm de diámetro, con genoma tripartito que se encapsida en tres viriones distintos. De acuerdo con las propiedades biológicas, serológicas y moleculares, los aislados del CMV se dividen en los Subgrupos I y II. El aislamiento de CMV de poroto de la Argentina pertenece al Subgrupo I (Rodríguez Pardina, 2020). Hay antisueros comerciales, tanto para la identificación de la especiecomo para la caracterización del Subgrupo.

Se han citado diferentes aislados de CMV que se transmiten por semillas de poroto, entre los que se encuentra el de la Argentina. En estudios realizados en el país, se determinó que en el cv. Alubia Selección Cerrillos la transmisión por semilla alcanza valores del 6 %, bajo condiciones de infección natural.

Este virus se transmite además por áfidos de manera no persistente y como posee un amplio rango

de hospedantes, puede sobrevivir de un año a otro en plantas perennes, bienales o anuales susceptibles.

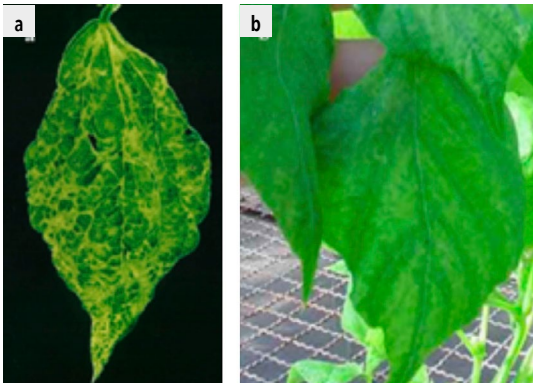

Figura 12.13. Síntomas producidos por el *Cucumber mosaic virus* en poroto. a. Clorosis y marcado ampollado en hojas. b. Clorosis internerval (autora P. Rodríguez Pardina).

Entre los métodos de manejo de este virus se recomienda la utilización de semillas libres de virus, la destrucción de hospedantes reservorios (control de malezas) y el aislado del cultivo. Aunque no se encontró resistencia al CMV en *P. vulgaris*, se citan cultivares con buenos niveles de tolerancia a la infección o a la transmisión por semillas, que se pueden utilizar en programas de mejoramiento. Estudios realizados en Irán por Azizi y Shams-bakhsh (2014) mostraron que la línea D81083 tiene resistencia moderada y seis líneas y/o cultivares (21213, Ks21666, Daneshkadeh, Sadri, TN.38,1033 y TN.38,1183) fueron tolerantes al CMV. Por otra parte, hay varias especies del género *Phaseolus* que tienen genes de resistencia al CMV y pueden ser utilizados para conferir resistencia a *P. vulgaris* a través de retrocruzamientos. Entre ellas podemos mencionar a *P. acutifolius* y *P. coccineus* (Griffiths, 2004).

Southern bean mosaic virus

El *Southern bean mosaic virus* (SBMV) se ha registrado en la Argentina con muy baja incidencia y prevalencia. Este virus pertenece al grupo de los sobemovirus; posee partículas icosaédricas de aproximadamente 30 nm de diámetro. Se transmite por semilla con valores de hasta 5 % y por coleópteros (Rodríguez Pardina, 2016).

Los síntomas que ocasiona difieren según el cultivar y la raza del virus involucrada. Las variedades susceptibles responden con lesiones locales necróticas y además puede producir moteado sistémico suave, mosaico severo y enanismo; en algunos casos las vainas se deforman, hay escasa producción y se registra disminución del tamaño de las semillas.

Soybean mosaic virus

El *Soybean mosaic virus* (SMV) fue detectado, en forma aislada, en cultivos de poroto cercanos a lotes de soja. En poroto ocasiona síntomas de mosaico. Pertenece al grupo de los potyvirus, se transmite por pulgones y a través de semillas de soja, fuente principal de inóculo (Rodríguez Pardina, 2016).

Enfermedades no infecciosas

Las plantas de poroto pueden ser afectadas por una serie de factores abióticos durante su ciclo de crecimiento. Diversas condiciones ambientales (heladas, altas temperaturas, falta o exceso de humedad, viento, granizo), contaminantes tóxicos del aire o del agua, aplicaciones inadecuadas de fertilizantes y pesticidas, y exceso o deficiencia de nutrientes se incluyen entre los factores abióticos que causan sintomatologías posibles de confundirse con las provocadas por agentes infecciosos. Los síntomas generales que suelen observarse en las enfermedades no infecciosas son clorosis, marchitez, necrosis, crecimiento retardado, hipertrofia, metaplasia, entre otros. También ciertas anormalidades fisiológicas o genéticas de las plantas de poroto pueden confundirse con síntomas producidos por patógenos o por factores abióticos (Schwartz, 2005c, Ploper *et al*., 2016).

Problemas ambientales: Las variedades de poroto adaptadas a una región con determinadas condicio-

nes ambientales pueden sufrir daños cuando se presentan otras condiciones durante el ciclo del cultivo. Por ejemplo, cambios bruscos de **temperatura** en el suelo y el aire afectan diversos procesos fisiológicos. Temperaturas por debajo del punto de congelación producen una pudrición acuosa de la planta, mientras que altas temperaturas inducen el aborto de flores, inactivan reacciones enzimáticas y a la vez activan otros procesos.

La inadecuada **iluminación** retarda la síntesis de clorofila y hace que las plantas muestren un desarrollo anormal con entrenudos largos, con una coloración verde pálida (etiolación). Durante los períodos de gran intensidad solar, las hojas, tallos, ramas y vainas de plantas de poroto pueden mostrar escaldaduras especialmente después de períodos de alta humedad y nubosidad.

El **viento,** al incrementar la tasa de evapotranspiración puede favorecer el estrés hídrico de las plantas. Además puede provocar vuelco y daños en el follaje por la acción abrasiva de partículas de suelo transportadas por el aire.

La falta o exceso de **humedad** en los suelos afecta el crecimiento de las plantas, varios procesos fisiológicos y la predisposición a enfermedades. Un factor relacionado con esto es la compactación del suelo, que reduce el espacio poroso y consecuentemente la capacidad para retener humedad.

La **contaminación del aire** puede acarrear serios problemas en el cultivo, especialmente cerca de áreas industriales. Entre los principales contaminantes se pueden mencionar al ozono, el dióxido de azufre, el nitrato de peroxiacetilo, los fluoruros, las partículas sólidas y el cloro.

Otros problemas ambientales que afectan a los cultivos de poroto son la caída de **granizo** y de **rayos**. El granizo afecta todas las partes aéreas de la planta y el daño está en función de la duración de la tormenta y el tamaño de las partículas de hielo. Si la tormenta ocurre dentro de los primeros 35 días, se debe evaluar y analizar la posibilidad de una resiembra. En el caso de los rayos, se manifiestan como manchones casi circulares con plantas que toman una coloración amarilla a marrón y que mueren a los pocos días.

Problemas fisiológicos o genéticos: Ciertas anormalidades fisiológicas o genéticas de las plantas de poroto pueden confundirse con síntomas producidos por patógenos o por factores abióticos. Las plántulas albinas, p. ej., generalmente mueren a los pocos días debido a la carencia de clorofila. Las variegaciones en las hojas simulan síntomas de mosaico y producen un desarrollo anormal en vainas.

Problemas químicos: Los cultivos de poroto pueden sufrir daño durante todo el ciclo de crecimiento, especialmente durante la germinación y desarrollo de las plántulas, cuando los productos químicos no se aplican de acuerdo con las recomendaciones. Esto puede exacerbarse cuando hay exceso o falta de humedad en el suelo, con suelos compactados, con semilla dañada y con inadecuadas profundidades de siembra.

Desbalances de nutrientes y pH: Las plantas necesitan nitrógeno, fósforo, potasio, magnesio y muchos otros nutrientes mayores y menores en cantidades suficientes para crecer, pero no en exceso ya que uno o más se pueden volver tóxicos. Debe además haber un equilibrio entre los nutrientes disponibles. Cuando existe un desequilibrio entre ciertos elementos (tales como calcio y magnesio) la planta absorbe selectivamente uno de ellos y excluye el otro y se genera un nivel deficiente o tóxico. Los síntomas pueden variar según el momento en que la deficiencia o la toxicidad comenzaron y con otros factores relacionados con las condiciones de crecimiento. El pH del suelo juega un rol muy importante para determinar si un elemento está ligado en el suelo o está disponible para la planta. Si el pH del suelo es muy elevado o muy bajo, algunos elementos no están disponibles, mientras que otros pueden estar en cantidades tóxicas. El diagnóstico concluyente de problemas nutricionales debe estar basado en el análisis de muestras representativas de suelo y de tejido vegetal.

Consideraciones finales

El poroto constituye una interesante alternativa en los esquemas de producción estival de muchas regiones de la Argentina, especialmente en el NOA, con retornos económicos importantes en aquellos años de alta demanda del producto en los mercados internacionales. Además, para el poroto chaucha producido en varias regiones del país, existe una fuerte demanda doméstica.

Numerosos son los factores bióticos y abióticos que afectan a esta leguminosa durante su ciclo de vida, algunos de los cuales pueden causar pérdidas totales en los cultivos. Por esta razón, se debe prestar especial atención al manejo de las enfermedades. Se le asigna prioridad a la resistencia genética, complementada con prácticas culturales apropiadas y un uso racional de agroquímicos.

Bibliografía

- Aban CL. 2019. Variabilidad fenotípica y genotípica de aislamientos de *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, agente causal de la esclerotinia del poroto en el NOA. Tesis Doctoral en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Naturales. Universidad Nacional de Salta, Argentina.
- Adegbola MOK, Hagedorn DJ. 1970. Host resistance and pathogen virulence in Pythium blight of bean. Phytopathology 60:1477-1479.
- Aguaysol NC, Reznikov S, De Lisi V, González V, Fogliata GM, Ploper LD. 2014. Sub-fases asexuales de *Macrophomina phaseolina* en el cultivo de poroto. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 172.
- Aguaysol NC., González V. 2020. Incidencia de hongos fitopatógenos en semillas de poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) en Tucumán y áreas de influencia. 1° Congreso Argentino de Semillas "Germinando nuevas ideas". Resúmenes.
- Azizi A, Shams-bakhsh M. 2014. Impact of cucumber mosaic virus infection on the varietal traits of common bean cultivars in Iran. Virus Disease 25:447-454.
- Basu PK, Wallen VR. 1966. Influence of temperature on the viability, virulence and physiologic characteristics of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans in vivo* and *in vitro*. Canadian Journal of Botany 44:1239-1245.
- Belay DK, Huckaba RM, Ramirez AM, Rodrigues JCV, Foster JE. 2012. Insecticidal control of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) transmitting Carlavirus on soybeans and detection of the virus in alternate hosts. Crop Protection 35:53-57.
- Bolkan HA. 1980. Las pudriciones radicales. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 65-99.
- Bos L. 1991. Diseases caused by viruses. Pp. 36-56. En: Howard F, ed. Compendium of Bean Diseases 2nd Edition, APS, St. Paul, Minnesota, USA.
- Bradbury JF. 1984. Genus II. *Xanthomonas* Dowson 1939. p. 187. En: Krieg NR, Holt JG (eds.). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Williams and Wilkins, London, UK.
- Brown J. 2020. Cowpea mild mottle virus (angular mosaic of beans). Invasive Species Compendium. https://www.cabi.org/isc/datasheet/15735#91792d36-b078-4122-aa7b-14134b23e928
- Brunt AA, Kenten RH. 1973. *Cowpea mild mottle*, a newly recognized virus infecting cowpeas (*Vigna unguiculata*) in Ghana. Annals of Applied Biology 74:67-74.
- Carciofi I, Guevara Lynch JP, Maspi N. 2022. Economías regionales: red de actores, procesos de producción y espacios para agregar valor. Algunos lineamientos de política para el impulso de las exportaciones en cadenas productivas ligadas a la agroindustria. Documentos de Trabajo del CCE N° 22. Consejo para el Cambio Estructural - Ministerio de Desarrollo Productivo de la Nación.
- Carrillo L, Audisio MC. 2007. Manual de microbiología de los alimentos. Asociación Cooperadora de la Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy, Argentina. 194 pp.
- Casalderrey N, Maggio ME, Bejarano N, González V, Ploper LD, Zamorano MA, Díaz C. 2019. Enfermedades de *Phaseolus vulgaris* L. (poroto, poroto común, frijol, fríjol, judía, alubia, chaucha). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). Atlas Fitopatológico Argentino. Vol 4, N° 4. Diciembre 2019. Córdoba, Argentina. http://fitopatoatlas.inta.gob.ar/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=725
- Celli MG, Perotto MC, Martino JA, Flores CR, Conci VC, Rodríguez Pardina, P. 2014. Detection and identification of the first viruses in chia (*Salvia hispanica*). Viruses 6:3450-3457.
- Clarkson JP, Staveley J, Phelps K, Young CS, Whipps JM. 2003. Ascospore release and survival in *Sclerotinia sclerotiorum*. Mycological Research 107:213-222.

- Coates L, Johnson G. 1997. Postharvest diseases of fruit and vegetables. En: Brown JF, Ogle HJ (eds.). Plant pathogens and plant diseases. Rockvale Publications, Armidale, Australia. Pp. 533-547.
- Costa AS. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. Plant Protection Bulletin FAO 13:2-12.
- Costa AS, Gaspar JO, Vega J. 1983. Mosaico angular do feijoeiro Jalo causado por um carlavirus transmitido pela mosca branca *Bemisia tabaci*. Fitopatologia Brasileira 8:325-337.
- Coyne DP, Schuster ML, Hill K. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in beans (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by plant age and bacterial multiplication. Journal American Society Horticultural Science 98:94-99.
- Crous PW, Liebenberg MM, Braun U, Groenewald JZ. 2006. Re-evaluating the taxonomic status of *Phaeoisariopsis griseola*, the causal agent of angular leaf spot of bean. Studies in Mycology 55:163-173.
- de Breuil S, Giolitti F, Bejerman N, Flores C, Lenardon S. 2012. Enfermedades virales del cultivo de maní en el noroeste argentino. Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales 3:256-261.
- Debouck DG. 1982. Morfología de la planta de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.). En: Ospina HE, Flor CA (prod.). Guía de estudio. CIAT, Cali, Colombia. 50 pp. (Serie 04SB-09.01).
- Delhey R *et al.* (en total 10 autores). 2009. *Sclerotinia sclerotiorum* en plantas cultivadas e invasoras del sur pampeano y norte patagónico, Argentina. Phyton 78:111-115.
- Díaz CG. 2000. Avaliação de danos causados por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis de Doctorado. ESALQ/USP, Brasil. 79 pp.
- Dimitri MJ, Parodi, LR. 1972. Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. Vol. 1. Segunda Edición. Editorial ACME, Buenos Aires. 1.029 pp.
- Docampo DM, Zumelzu G. 1981. El virus del mosaico común del poroto (CBMV), raza tipo, patógeno limitante para algunos cultivares de Cruz del Eje. Revista Facultad de Ciencias Agropecuarias Universidad Nacional de Córdoba II:69-82.
- Edwards J, Christie R, Ko NJ. 1984. Potyvirus cylindrical inclusions-Subdivision-IV. Phytopathology 74:1111-1114.
- El-Sharkawy TA, Huisingh D. 1971. Differentiation among *Xanthomonas* species by polyacrylamide gel electrophoresis of soluble proteins. Journal of General Microbiology 68:155-2033.
- Espeche CM, Vizgarra ON, Ploper LD. 2007. Evaluación de cultivares de poroto negro con buen comportamiento al complejo de mosaico enano-mosaico dorado. Avance Agroindustrial 28:30-33.
- Fauquet CM, Briddon RW, Brown JK, Moriones E, Stanley J, Zerbini M, Zhou X. 2008. Geminivirus strain demarcation and nomenclature. Archives of Virology 153:783-821.
- Feldman J. Pontis RE. 1960. Enfermedades parasitarias de las plantas cultivadas, señaladas para la provincia de Mendoza (Argentina). Revista Argentina de Agronomía 27:27-50.
- Fernández RR. 2009. Poroto: su cultivo para chaucha. En: Brandán de Antoni EZ (ed.). Tratado de Horticultura. Universidad Nacional de Tucumán, Argentina. Pp. 342-348.
- Fernández Valiela MV. 1975. Introducción a la Fitopatología. 3° ed. Volumen II: Bacterias, Fisiogénicas, Fungicidas, Nematodos. Colección Científica del INTA. Buenos Aires.
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. 3° ed. Volumen III: Hongos. Colección Científica del INTA. Buenos Aires.
- Francisco FN, Gallegos Morales G, Ochoa Fuentes YM, Hernández Castillo FD, Benavides Mendoza A, Castillo Reyes F. 2013. Aspectos fundamentales del tizón común bacteriano (*Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* Smith): Características, patogenicidad y control. Revista Mexicana de Fitopatología 31:147-160.
- Frezzi MJ. 1950. Las especies de "*Phytophthora*" en la Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas IV: 69-70.
- Frezzi MJ. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:125-177.
- Gálvez GE. 1980. Virus transmitidos por áfidos. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 211-238.
- Gálvez GE, Morales FJ. 1994. Virus transmitidos por áfidos. En: Pastor Corrales MA, Schwartz HF (eds.). Problemas de producción del frijol en los trópicos. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 385-415.
- Gasoni AL. 1994. El complejo *Rhizoctonia* en la Argentina: Distribución, patogenicidad y biocontrol. Tesis Doctoral en Ciencias Biológicas. Universidad de Buenos Aires, Argentina. 225 pp.
- Giménez Monge JL *et al.* (en total 9 autores). 2002. Descripción y manejo de plagas, enfermedades y malezas. En: De Simona M, Failde de Calvo V (eds.). El cultivo de poroto en la República Argentina. INTA Salta. Pp. 122-170.
- Godoy-Lutz G, Kuninaga S, Steadman JR, Powers K. 2008. Phylogenetic analysis of *Rhizoctonia solani* subgroups associated with web blight symptoms on common bean based on ITS-5.8S rDNA. Journal of General Plant Pathology 74:32-40.
- Gonzalez V, Hecker L, Stegmayer A, Ploper LD. 2011. Control químico de bacteriosis común y mustia hilachosa en poroto (*Phaseolus vulgaris* L.). 2° Congreso Argentino de Fitopatología, Mar del Plata. Resúmenes p. 265.
- Gotuzzo E. Atlas de. 1970. VIII Reunión Latinoamericana. Fitotecnia. Bogotá, Colombia. Resúmenes pp. 106-107. En: Carranza JM. 1979. Lista de principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Serie Técnica N°1. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

- Griffiths P. 2004. Breeding snap beans for *Cucumber mosaic virus* (CMV) resistance. 101st Annual International Conference of the American Society for Horticultural Science. Austin, Texas. Resúmenes p. 869.
- Hampton RO. 1975. The nature of bean yield reduction by *Bean yellow mosaic virus* and *Bean common mosaic virus*. Phytopathology 65:1342-1346.
- Harveson RM, Yuen G. 2005. Fusarium root rot. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 13-15.
- Hauman-Merck L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria 3:227-274.
- Hennen JF. 1996. The taxonomy of soybean rust. En: Sinclair JB, Hartman GL (eds.). Proceedings of the Soybean Rust Workshop, National Soybean Research Laboratory Publication N° 1, Urbana, Illinois. Pp. 29-32.
- Jauch C, Gotuzzo E, Calot L, León C, Winter G. 1971. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Agronomía. Universidad de Buenos Aires. Plan N° 124. Inédito.
- Laguna IG, Arneodo JD, Rodríguez Pardina P, Fiorona M. 2006. *Cowpea mild mottle virus* infecting soybean crops in Northwestern Argentina. Fitopatologia Brasileira 31:283.
- Lazo GR, Gabriel DW. 1987. Conservation of plasmids DNA- sequences and pathovar identifications of strains of *Xanthomonas campestris*. Phytopathology 77:448-453.
- Loesch-Fries LS. 2020. *Alfalfa mosaic virus* (Bromoviridae). En: Reference Module in Life Sciences. Elsevier. https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128096338213289.
- Mahuku G. 2005. Angular leaf spot. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 24-25.
- Mamaní Gonzáles SY, Vizgarra ON, Espeche CM, Galván MZ, Ploper LD. 2014. Evaluación y selección de líneas de poroto negro con altos niveles de resistencia a bacteriosis común y mancha angular. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 389.
- Marchionatto JB. 1944. Manual de las enfermedades de las plantas. Editorial Sudamericana. Buenos Aires. 368 pp.
- Marchionatto JB. 1948. Tratado de Fitopatología. Librería del Colegio de Buenos Aires. 537pp.
- Mavric I, Šustar-Vozlic J. 2004. Virus diseases and resistance to *Bean common mosaic* and *Bean common mosaic necrosis* potyvirus in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Acta Agriculturae Slovenica 83:181-190.
- Meziadi C, Blanchet S, Geffroy V, Pflieger S. 2017. Genetic resistance against viruses in *Phaseolus vulgaris* L.: State of the art and future prospects. Plant Science 265:39-50.
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. Producción de legumbres en Argentina. MAGyP, Buenos Aires. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/magyp_informe_legumbres_julio_2021.pdf [Consulta: agosto 2022].
- Mitidieri IZM de. 1980. Antecedentes y observaciones de la podredumbre del tallo de la soja *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. IDIA 385-386:16-20.
- Mihail JD. 1992. *Macrophomina*. En: Singleton LL, Mihail JD, Rush CM (eds.). Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi. APS Press, St. Paul, MN, USA. Pp. 134-136.
- Mora Nuñez O. 1997. Origen e importancia del cultivo de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). Revista Facultad de Agronomía 23:225-234.
- Morales FJ. 2006. History and current distribution of begomovirus in Latin America. Advances Virus Research 67:127-162.
- Morales FJ. 2016. Enfermedades del poroto causadas por geminivirus en el noroeste argentino. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán. Pp. 137-149.
- Morales FJ, Niessen A, Ramírez B, Castaño M. 1990. Isolation and partial characterization of a geminivurus causing bean dwarf mosaic. Phytopathology 80:96-101.
- Muntañola M. 1955. Parásitos criptogámicos de arvejas (*Pisum* spp.) y porotos (*Phaseolus* spp.) en la provincia de Tucumán. Revista Agronómica del Noroeste Argentino 1:283-299.
- Napoleão R, Nasser LCB, Lopez CA, Café Filho AC, Neon S. 2006. Un novo meio de detecção de *Sclerotinia sclerotiorum* em sementes. Summa Phytopathologica 32:180-182.
- Pastor-Corrales MA, Jara CE, Singh SP. 1998. Pathogenic variation in, sources of, and breeding for resistance to *Phaeoisariopsis griseola* causing angular leaf spot in common bean. Euphytica 103:161-171.
- Pastor-Corrales MA, Steadman JR. 2005. Rust. En: Hall R (ed.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 38-39.
- Ploper LD. 1980. La mancha angular del poroto (*Phaseolus* spp.) en la provincia de Tucumán. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 57:119-124.
- Ploper LD. 1981a. Enfermedades del poroto. Avance Agroindustrial N° 7:11-14.
- Ploper LD. 1981b. La mustia hilachosa, nueva enfermedad en los cultivos de poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) del noroeste argentino. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 58:101-111.
- Ploper LD (ed.). 2006. Roya asiática de la soja en América: El Libro. Libro EEAOC-BASF. Tucumán, Argentina. 196 pp.
- Ploper LD, Vizgarra ON, Gálvez MR. 2002. Manejo de la mancha angular del poroto. Avance Agroindustrial 23-1:5-9.
- Ploper LD, Gálvez MR, González V, Jaldo HE, Vizgarra ON, Olea IL. 2003a. Evaluation of management systems for the control of an-

gular leaf spot of dry bean, 2001. Biological and Cultural Tests for Control of Plant Disease (online) Report 18:F027. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA.

- Ploper LD, Gálvez MR, Jaldo HE, González V, Vizgarra ON. 2003b. Evaluation of fungicides for the control of angular leaf spot of dry bean, 2002. Fungicide and Nematicide Tests (online) Report 58:FC048. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA.
- Ploper LD, González V, Díaz CG y Vizgarra ON. 2016. Enfermedades del poroto causadas por hongos, bacterias y agentes no infecciosos. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán, Argentina. Pp. 109-135.
- Purdy LH. 1955. A broader concept of the species *Sclerotinia sclerotiorum* based on variability. Phytopathology 45:421-427
- Rademaker JL, Louws FJ, Schultz MH, Rossbach U, Vauterin L, Swings J, Bruijn FJ 2005. A comprehensive species to strain taxonomic framework for *Xanthomonas*. Phytopathology 95:1098-1111.
- Ribeiro do Vale FX, Costa H, Zambolim L. 1997. Feijão comum: Doenças da parte aérea causadas por fungos. En: Ribeiro do Vale FX, Zambolim L (eds.). Controle de doenças de plantas, Volumen 1. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. Pp. 335-373.
- Reyna PG, Bejerman N, Laguna IG, Pardina PR. 2021. Biological and molecular characterization of bean bushy stunt virus, a novel bipartite begomovirus infecting common bean in northwestern Argentina. Archives of Virology 166:1409-1414.
- Rodríguez Pardina P. 2016. Otros virus que afectan al cultivo de poroto. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán, Argentina Pp. 151-159.
- Rodriguez Pardina PE. 2020. Viral diseases in common bean crops in Argentina. Current Topics in Virology 17:94-110.
- Rodríguez Pardina P, Arneodo J, Truol G, Herrera P, Laguna IG. 2004. First record of *Cowpea mild mottle virus* in bean crops in Argentina. Australasian Plant Pathology 33:129-130.
- Rodríguez-Pardina PE, Zerbini FM, Ducasse DA. 2006. Genetic diversity of begomoviruses infecting soybean, bean and associated weeds in Northwestern Argentina. Fitopatologia Brasileira 31:342-348.
- Rodríguez Pardina P, Hanada K, Laguna IG, Zerbini FM, Ducasse DA. 2011. Molecular characterization and relative incidence of bean and soybean infecting begomoviruses in northwestern Argentina. Annals of Applied Biology 158:69-78.
- Sabaté D, Pérez Brandan C, Audisio C, Vargas Gil S. 2017. Inhibición de *Macrophomina phaseolina* por *Bacillus amyloliquefaciens* con propiedades PGPR en *Phaseolus vulgaris* L. 2017. 4° Congreso Argentino de Fitopatología. Resúmenes p. 330.
- Saettler AW, Trujillo GE. 1972. Monroe bean as a local lesion host of *Bean common mosaic virus*. Phytopathology 62:489-490.
- Schaad NW, Postnikova E, Lacy GH, Sechler A, Agarkova I, Stromberg PE, Vidaver AK. 2005. Systematic and applied microbiology 28:494-518.
- Schwartz, HF. 1980. Diversas enfermedades bacterianas. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 173-194.
- Schwartz HF. 2005a. Ashy stem blight. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 28-29.
- Schwartz HF 2005b.Web Blight. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 41-43.
- Schwartz HF. 2005c. Noninfectious diseases. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 87-96.
- Schwartz HF, Steadman JR. 1978. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production by *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology 68:383-388.
- SENASA. 2022. https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/productosveterinarios-fitosanitarios-y-fertilizantes/registro-nacional-de-terapeutica-vegetal [Consulta: agosto 2022]
- Sepúlveda RP, Morales F, Castaño M. 2001. Detección del virus del mosaico de la alfalfa en regiones productoras de frejol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Chile. Agricultura Técnica 61:379-384.
- Sotelo Cardona PA. 2009. Herencia de la resistencia a un nuevo begomovirus en habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en el valle del Cauca. Tesis Magister en Ciencias Agrarias, Línea de investigación Fitomejoramiento. Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 87 pp.
- Spedaletti YA. 2017. Variabilidad fenotípica y genotípica de *Rhizoctonia solani* (Fungi-Basidiomycota) agente causal de la mustia hilachosa y la podredumbre radicular del poroto (*Phaseolus vulgaris*). Tesis Doctor en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Nacional de Salta, Argentina.
- Spegazzini CL. 1882. Fungi argentini additis nonnullis brasiliensibus montevidensibusque. Anales de la Sociedad Científica Argentina 13:11-35.
- Spegazzini, CL. 1898. Fungi Argentini novi vel critici. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 6:81-288.
- Spegazzini, CL. 1909. Mycetes Argentinenses. Series 4. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires Ser. 3, 19:257-458.
- Spegazzini, CL. 1910. Mycetes Argentinenses. Series V. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires Ser. 3 20:329-467.
- Srivastava AK, Singh T, Jana, TK, Arora, DK. 2001. Microbial colonization of *Macrophomina phaseolina* and suppression of charcoal rot of chickpea. En: Sinha A (ed.). Microbes and plants. Vedams eBooks (P) Ltd., New Delhi, India. Pp. 269-319.

- Stenglein S, Ploper LD, Vizgarra O, Balatti P. 2003. Angular leaf spot: A disease caused by the fungus *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris on *Phaseolus vulgaris* L. En: Laskin AI, Bennett JW, Gadd GM (eds.). Advances in applied microbiology, Volume 52. Elsevier Science, Academic Press, EEUU. Pp 209-243.
- Stenglein SA, Balatti PA, Vizgarra ON, Ploper LD. 2006. First report of angular leaf spot caused by *Phaeoisariopsis griseola* on *Phaseolus coccineus* in Argentina. Plant Disease 90:248.
- Sutton DC, Deveral BJ. 1983. Studies on infection of bean (*Phaseolus vulgaris*) and soybean (*Glycine max*) by ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Pathology 32:281-285.
- Sutton MD, Wallen BR. 1970. Epidemiological and ecological relations of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* on beans in southwestern Ontario, 1961-1968. Canadian Journal of Botany 48:1329-1334.
- Vaghi Medina CG. 2015. Diversidad genética, recombinación y filogeografia de begomovirus que infectan tomate en Argentina. 2015. Tesis Doctorado Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. 203 pp.
- Vaghi Medina CG, Martin DP, López Lambertini PM. 2014. Tomato mottle wrinkle virus, a recombinant begomovirus infecting tomato in Argentina. Archives of Virology 160:581-585.
- Varela G, Ávalos V, Reyna P, Laguna IG, Pardina PR. 2018. Identification, molecular characterization and relative incidence of begomoviruses infecting bean crops in northwestern Argentina: an update. Australasian Plant Pathology 47:343-350.
- Vargas E. 1980. La roya. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 17-36.
- Vauterin L, Hoste B, Kersters K, Swings J 1995. Reclassification of *Xanthomonas*. International Journal of Systematic Bacteriology 45:472-489.
- Vieira C. 1988. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. 231 pp.
- Vizgarra ON. 1996. Dos nuevas variedades de poroto nuevo para el Noroeste Argentino: TUC 390 y TUC 500. Avance Agroindustrial N° 65:3-5.
- Vizgarra ON, Ploper LD. 1993. Identificación de cultivares de poroto negro con altos niveles de tolerancia al mosaico dorado. Avance Agroindustrial N° 53:5-7.
- Vizgarra ON, Ploper LD. 2002. Identificación de genotipos promisorios de poroto "chaucha" (*Phaseolus vulgaris* L.) para las zonas hortícolas de Tucumán, Argentina. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 79:53-56.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Dantur N. 1987. Nuevos cultivares de poroto para el noroeste argentino. Avance Agroindustrial N° 31:24-32.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Aguirre N, Karlen, JJ. 1999. El poroto en la campaña 1999. Avance Agroindustrial N° 78:41-45.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Ghio AC, Perez A 2001. El poroto en la campaña 2001. Avance Agroindustrial 22-4:17-21.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Stenglein SA, Balatti PA, Espeche CM, Ghio AC. 2010. TUC 550: nueva variedad de poroto negro (*Phaseolus vulgaris* L.) con resistencia a la mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*). Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 87:55-61.
- Vizgarra ON, Beebe S, Morales FJ, Bellone CH, Ploper LD. 2012. Interacción genotipo por ambiente en cultivares de poroto para el Noroeste Argentino. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 89:25-36.
- Vizgarra O.N, Espeche CM, Mamaní González SY, Méndez DE, Jalil AC, Budeguer AY, Rodriguez M, Ploper LD. 2016. Principales características de la campaña de poroto 2016. Serie Reporte Agroindustrial - Boletín N° 126 EEAOC. 7 pp.
- Wade BL, Zaumeyer WJ. 1940. Genetic studies of resistance to alfalfa mosaic virus and stringiness in *Phaseolus vulgaris*. Journal of the American Society of Agronomy 32:127-134.
- Wallen VR, Jackson HR. 1975. Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. Phytopathology 65:942-948.
- Whipple, OC, Walker JC. 1941. Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on bean and pea. Journal of Agricultural Research 62:27-60.
- Zamudio N, Vizgarra ON. 1982. DOR 41: Una nueva variedad de poroto negro para el NOA. Avance Agroindustrial N° 11:21-24.
- Zanardo LG, Carvalho CM. 2017. Cowpea mild mottle virus (*Carlavirus*, Betaflexiviridae): a review. Tropical Plant Pathology 42:417-430.
- Zaumeyer WJ. 1953. *Alfalfa yellow mosaic virus* systemically infectious to beans. Phytopathology 43:38-42.
- Zaumeyer WJ. 1963. Two new strains of *Alfalfa mosaic virus* systemically infectious to bean. Phytopathology 53:444-449.
- Zaumeyer WJ, Thomas HR. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control**.** USDA Technical Bulletin 868. Washington. 255 pp.
- Zerbini FM, Briddon RW, Idris A, Martin DP, Moriones E, Navas-Castillo J, Rivera-Bustamante R, Roumagnac P, Varsani A, Consortium, IR. 2017. ICTV Virus Taxonomy Profile: Geminiviridae. Journal of General Virology 98:131-133.

CAPÍTULO 13

ENFERMEDADES DE LA PAPA

Azucena del C. Ridao[1*], Mónica L. Colavita[1], Miriam Serrano[2], Alberto R. Escande[1,3]

1. Facultad de Ciencias Agrarias Balcarce, Universidad Nacional de Mar del Plata, Argentina.
2. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy, Argentina.
3. EEA INTA Balcarce, Buenos Aires, Argentina.
*Autora para correspondencia: ridaoazucena@gmail.com - aridao@mdp.edu.ar

CAPÍTULO 13. ENFERMEDADES DE LA PAPA

La papa (*Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum*) es el cultivo de tubérculos más importante y ocupa el cuarto lugar, después del arroz, trigo y maíz, en la alimentación humana (FAOSTAT, 2014). Contiene proteínas de calidad superior a la de la mayoría de los cultivos hortícolas; es una importante fuente de calcio y vitamina C y tiene un buen balance de aminoácidos. Una sola papa de tamaño mediano contiene aproximadamente la mitad de los requerimientos de vitamina C de una persona adulta. Es un alimento tradicional de la dieta de los argentinos que consumen cerca de 40,8 kg/año per cápita en fresco y 11,4 kg como papa industrializada.

La voz papa es el nombre nativo (quechua) dado a la planta y al tubérculo que se consume. La papa cultivada es un tetraploide de herencia tetrasómica con estrecha base genética. Tiene, sin embargo, unas 200 especies tuberosas silvestres y cultivadas emparentadas, que son fuente de variabilidad genética para el desarrollo de cultivares comerciales (Hawkes, 1990). Estas especies tienen una distribución geográfica muy amplia, desde el Cañón del Colorado (sudoeste de Estados Unidos), pasando por México y América Central hasta Sudamérica, donde siguen la línea de los Andes hasta Chonos, en el sur de Chile y, hacia el este, en Argentina, Brasil, Uruguay y Paraguay (Spooner *et al*., 2014).

Las papas silvestres y cultivadas forman una serie con números cromosómicos que van desde diploide hasta hexaploide, y se reproducen en forma sexual por semillas o asexual por estolones y tubérculos. Poseen un sistema de autoincompatibilidad gametofítica que, en la reproducción sexual, asegura la alogamia en los diploides, mientras que los poliploides son alógamos con un porcentaje de autogamia. Presentan barreras a la hibridación que pueden ser completas o incompletas; estas últimas permiten la hibridación y el flujo génico entre poblaciones dentro y entre niveles de ploidía, lo que crea patrones muy complejos de variación morfológica, genética y molecular (Camadro *et al*., 2004; 2012).

En las principales regiones productoras de Argentina se cultiva *S. tuberosum* ssp. *tuberosum*, mientras que en el noroeste argentino (NOA) y en otras regiones andinas de Latinoamérica, las especies más cultivadas son *S. t.* ssp. *andigena* (papas andinas o criollas) y *S. phureja* (yema de huevo). La mayor diversidad genética de la papa cultivada se encuentra en Perú y Bolivia, en los alrededores del lago Titicaca, región considerada el centro de origen de la especie y de su domesticación. Es nativa de la cordillera de los Andes de Sudamérica, donde sirvió como alimento principal en la dieta del habitante autóctono, ya sea como producto fresco o transformado en chuño, por siglos o milenios. El chuño se obtiene sometiendo a los tubérculos a sucesivas etapas de congelación, descongelación y deshidratación. Se aprovechan las condiciones naturales del altiplano andino, lo que permite la preservación del alimento y su disponibilidad en épocas de escasez (FAO, 2008).

La papa fue trasladada a Europa en el siglo XVI por españoles e ingleses quienes la consideraban una curiosidad botánica y no una planta alimenticia. Introducida en España en 1534, aunque fue en Inglaterra en 1576 donde el botánico Gerard la describió y refirió su uso por primera vez. Su consumo fue creciendo, al principio como planta forrajera y de jardín por sus flores. Su uso gastronómico se difundió desde el siglo XVII hasta convertirse en uno de los principales alimentos del ser humano. Del norte de Europa fue llevada a América del Norte en 1719 y cultivada en las colonias. Predominó en las Islas Británicas hasta que estalló la epifitia de tizón tardío, entre 1845-1848, que destruyó todas las cosechas e inició un proceso de especulación de alimentos que dio lugar a la Gran Hambruna Irlandesa, que causó la muerte de alrededor

de un millón de irlandeses y la emigración de otro millón. En el siglo XIX su producción y uso se extendió rápidamente y sentó las bases de la producción moderna.

Aunque la papa es originaria de Sudamérica y desde hace siglos se cultiva en los altos valles del NOA se mantuvo circunscripta en un área limitada. Tampoco se radicaron en estas regiones las variedades autóctonas que se cultivan en Chile desde tiempo inmemorial y que llegaron a través de los Andes y por vía marítima. Se importó de Europa y de América del Norte la papa sudamericana que allí mejoraron (Parodi, 1932-34; Millán, 1945). Se consume fresca y se procesa principalmente como papa frita bastón, y como producto deshidratado y congelado.

De la planta sólo se consumen los tubérculos, que para su formación requieren fotoperíodos que se acorten por debajo de un umbral, el cual depende de la especie y la variedad. Las variedades de la ssp. *tuberosum* pueden tuberizar con fotoperíodos más largos que las de ssp. *andigena*, por eso las primeras se cultivan en altas latitudes y las otras en países andinos en menores latitudes. Las *andigena* no tuberizan en veranos de días largos de los países más septentrionales y las *tuberosum* se inducen rápidamente con días cortos de los países tropicales lo que disminuye su rendimiento (Huarte y Capezio, 2013).

De la producción mundial de papa, menos del 50 % se utiliza para consumo humano, una tercera parte como forraje (México y Europa del Este) y el resto para obtención de almidón y alcohol. La calidad se define según el uso en relación con la forma de los tubérculos, el tamaño, ausencia de enfermedades y defectos, el sabor y la textura. La atracción visual, las preferencias culinarias de los consumidores y la capacidad para satisfacer las preferencias del mercado son factores definitorios en la calidad total.

Hasta inicios de la década de 1990, una gran cantidad de la papa se producía y consumía en Europa, América del Norte y países de la antigua Unión Soviética. Luego hubo un importante incremento de la demanda en Asia, África y América Latina, y la producción mundial aumentó de menos de 30 mill de t a principios de 1960 a más de 165 en 2007 (Año Internacional de la Papa, 2008) y actualmente alcanza 370 mill de t. Los principales países productores son China, Rusia e India y los de mayor nivel tecnológico, Estados Unidos, Canadá y Europa.

Argentina se destaca en Latinoamérica, por los altos rendimientos (entre 30 y 35 t/ha), la calidad de la "semilla" y el porcentaje destinado al procesamiento industrial. En 2020 se produjeron 2,88 mill de t, 67 % se destinó a consumo fresco y 33 % a la industria (23 % bastones pre fritos congelados, 7 % chips y 3 % otros). De la papa industrializada, el principal producto exportado (80 %) en el periodo 2010-2020 fue "papas preparadas o conservadas s/vinagre o ácido acético, congeladas" con destino a Brasil. Este producto sin congelar también se importó (mayor proveedor Alemania) y junto a copos, gránulos y pellets presentaron saldos negativos; el país es importador neto de harina y sémola, de fécula y de proteínas de papa en polvo (MAGyP, 2021).

El cultivo comercial en el país se inició a fines del siglo XIX en las quintas vecinas a la ciudad de Buenos Aires y las primeras chacras de cierta extensión en la región marplatense. Al mismo tiempo, las "siembras" se fueron extendiendo por los barrancos del río Paraná hacia Rosario. Estas fueron las dos primeras regiones paperas (Millán, 1937). Actualmente se cultiva en todo el territorio (aprox. 80.000 ha) y la producción se clasifica según la llegada al mercado en: temprana, semitemprana, semitardía y tardía. La Tabla 13.1 muestra la época de plantación de papa de diferentes regiones productoras (Capezio y Costantino, 2020).

La producción temprana se realiza en las provincias de Tucumán, Salta y Jujuy. El riesgo de heladas es alto y la papa es muy sensible a ellas. Las altas temperaturas a cosecha hacen que se deba vender en forma

Tabla 13.1. Época de plantación de papa en siete regiones productoras (Capezio y Costantino, 2020).

REGIÓN	ENE	FEB	MZO	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Jujuy y Salta				■		■	■	■		■	■	
Tucumán		■			■	■		■				
Córdoba		■	■				■	■			■	■
V. Dolores y S Luis		■	■				■	■	■	■		
Rosario		■	■				■	■				
Mendoza	■	■					■	■	■	■	■	■
Buenos Aires								■	■	■	■	

inmediata ya que no se conserva por muchos días en el campo. Se suele cosechar inmadura y puede llegar al mercado golpeada, lo que afecta la calidad del producto.

La producción semitemprana de Buenos Aires, Córdoba, Mendoza, Santa Fe y Tucumán, generalmente se cultiva en los mismos lugares que la tardía. Parte se conserva en cámaras frigoríficas pues no se mantiene en el campo por las altas temperaturas. Junto con la tardía se denomina papa blanca, por el color de la piel de los tubérculos desarrollados en suelos arenosos.

La producción semitardía (Buenos Aires, Mendoza, Río Negro y San Luis) es la característica del sudeste de la provincia de Buenos Aires, que se cultiva en la zona mixta papera (Gral. Alvarado, Gral. Pueyrredón, Balcarce, Tandil, Necochea y Lobería), comercialmente llamada Sudeste (SEBA). Es la producción de mayor rendimiento del país, más de 70 t/ha. Se la llama papa negra por el color de la piel en suelos con alto contenido de materia orgánica, a excepción de Mendoza que produce papa blanca. El SEBA es la principal zona de producción para industria. Dados los altos rendimientos obtenidos en esta zona, la superficie plantada ha disminuido junto al número de productores.

La producción tardía (Córdoba, Mendoza y Santa Fe) compite con la del SEBA, junto con la semitemprana abastecen el mercado durante casi todo el año y obtienen los mejores precios por la excelente presentación comercial. Todo esto ha contribuido a un crecimiento sostenido de la superficie, principalmente en Traslasierra (Villa Dolores y parte de San Luis) y en el cinturón verde de Córdoba, también beneficiado por la exportación, principalmente a Chile y Brasil.

Según los niveles de producción, la época de plantación semitardía es la que se destaca con el 46 % del total (Buenos Aires, Tilisarao en San Luis, Mendoza) seguida por la tardía (Córdoba Capital, Villa Dolores, San Luis, Rosario y Mendoza) con 28 % (Fig. 13.1; Capezio y Costantino, 2020).

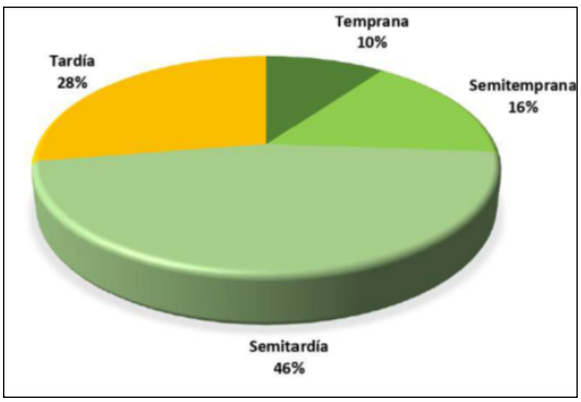

Figura 13.1. Porcentaje de producción de papa en las diferentes épocas de plantación: temprana, semitemprana, semitardía y tardía (Capezio y Costantino, 2020).

El sistema de agronegocios de la papa de Argentina encuentra dificultades especialmente cuando el destino de la producción es para consumo en fresco. Esto es en parte consecuencia de la gran dependencia del precio de mercado cuando tiende a la baja y de los efectos que esto acarrea sobre la decisión de innovar, de adoptar tecnologías y de cuidar la calidad del pro-

ducto a ofrecer. El consumidor no posee la información suficiente sobre lo que consume, lo que perjudica la diversificación en relación con la elección de variedades y en las exigencias de calidad. La comercialización se deteriora en algunas regiones cuya estrategia principal ha sido la entrada al mercado como primicia, que compite con papas de otras regiones, con inferior calidad que actúan deprimiendo aún más el precio. En el SEBA, la competitividad fue favorecida por la instalación de la industria que forzó a la innovación especialmente en los ambientes institucional, organizacional y tecnológico. En el subsistema papa semilla, las perspectivas son buenas dadas la convicción de los actores en mantener la calidad fitosanitaria del producto y las proyecciones alentadoras que presenta la exportación. Se observa un producto de calidad global (Napolitano *et al*., 2011).

La papa es una planta dicotiledónea, herbácea anual, potencialmente perenne por su capacidad reproductiva por tubérculos. Las flores son de diversos colores y los frutos bayas. Los tallos, de 0,5 a 1 m de altura, son angulares, de color verde o rojo purpúreo, algo leñosos en etapas avanzadas del desarrollo. El sistema radical es fibroso, los puntos de emergencia de las raíces son heridas abiertas que proporcionan vías de penetración para algunos patógenos. Raíces y estolones se desarrollan a partir del tallo subterráneo. El tubérculo es la unidad de propagación vegetativa ("semilla" cuando se usa entero o "corte" cuando se lo fracciona). El tubérculo, oval o redondeado, se forma en el extremo del estolón, en cuya unión queda una pequeña cicatriz ("ombligo"). El extremo opuesto, distal o apical concentra la mayor cantidad de "ojos", los que se distribuyen en forma espiralada en las axilas de hojas escamosas llamadas "cejas". En corte transversal se observa de afuera hacia adentro: la piel o peridermis, la corteza (tejido de almacenamiento), los haces vasculares, el parénquima de reserva y la médula. En la superficie se encuentran las lenticelas que pueden funcionar como vías de penetración de patógenos que provocan pudriciones bacterianas blandas e infecciones fúngicas. Los brotes dan origen a las hojas, raíces y tallos, que crecen ahilados (blancos y débiles) en la oscuridad, mientras que con luz son cortos, verdes o coloreados y fuertes.

La superficie del tubérculo permite o impide la penetración de patógenos, regula la velocidad de intercambio gaseoso o pérdida de agua y lo protege contra daños mecánicos. Posee la capacidad de mantenerse y regenerase por medio de reacciones de cicatrización que tienen influencia sobre la incidencia y severidad de enfermedades, la preservación en almacenamiento, la capacidad de germinación y el comportamiento del tubérculo semilla. La epidermis persiste por un período corto en los tubérculos más jóvenes, de 1 cm o menos de diámetro. La reacción de cicatrización de las heridas se produce cuando la epidermis ha recibido cortes, abolladuras o rasgaduras. Después de producirse la lesión, en un período de tres a cinco días, se forma suberina en las paredes de las células vivas que se encuentran debajo de la zona lesionada. La capa corchosa de cambium que se desarrolla debajo de las células suberizadas da origen a la peridermis. La rapidez en la cicatrización depende de las condiciones del medio ambiente (temperatura, humedad y aireación) y de la fisiología del tubérculo. Las superficies expuestas a la desecación ambiental adquieren una cubierta resistente y firme. La desecación mata las células superficiales e interfiere con la normal actividad de cicatrización. Las superficies desecadas no excluyen la posibilidad de penetración de patógenos, ni previenen al tubérculo de la deshidratación, por lo tanto, no debe confundirse desecación con cicatrización. La cicatrización es más rápida en tubérculos jóvenes y disminuye a medida que envejecen, el tejido cortical cicatriza más rápido que la médula. La irradiación por rayos solares o rayos gamma ionizantes y algunos productos químicos usados como pesticidas aplicados a tubérculos semilla cortados, dificultan la efectividad del proceso de cicatrización. Ciertos compuestos fenólicos lo estimulan con la formación de la peridermis en las heridas. Con condiciones favorables de medio ambiente, la suberina se forma dentro de las 24 h y la peridermis entre dos a cinco días. La infección provocada por algunos patógenos que penetran por heridas se reduce por la rápida formación de suberina y de peridermis debajo de las heridas.

Se cuenta con variedades nacionales y extranjeras. Para papa consumo predomina Spunta seguida por Innovator, Kennebec, Frital INTA, Araucana INTA, Calén INTA, Pampeana INTA, Russet Burbank, Ranger Russet, Shepody, Sagitta, Daysi y Cherie. La oferta de nuevos cultivares es continua: Newen INTA, Tafinista INTA-EEAOC, Kalune INTA, Churqui INTA-EEAOC. Los cultivares extranjeros que abastecen a la industria son Asterix, Chieftain, Umatilla Russet, Markies y Atlantic. Además, la exportación de semilla a Brasil ha permitido la plantación de Achat, Bintje, Delta y Baraka; a Bolivia y Uruguay la de Pampeana INTA y a Paraguay Primicia INTA y Kennebec. Variedades antiguas como Huinkul MAG, Bonaerense La Ballenera, Serrana INTA, Keluné INTA y el Clon B 78.502.5 están disponibles (SENASA, 2013).

Los campos o chacras ideales para el cultivo se caracterizan por tener pendientes moderadas, suelos profundos de textura franca a franco arcillosa, sin tosca, bien drenados, buena capacidad de retención de agua y bajas concentraciones de sales solubles y sodio. El pH ideal es de 5,7 a 6,5. Es importante la disponibilidad y calidad del agua. Según las zonas, el cultivo se realiza bajo riego permanente o suplementario. Se debe considerar la secuencia de cultivos debido a la presencia de plagas (nematodes como *Globodera* spp., gusanos alambre); malezas (cebollín, sorgo de Alepo, gramón, enredadera perenne, yuyo de San Vicente); el uso de pesticidas residuales (atrazina, imazetapir, metsulfuron) y enfermedades (causadas por hongos de suelo: *Fusarium* spp., *Verticillium* spp. y *Rhizoctonia*; por bacterias: *Ralstonia*). El sistema de laboreo debe permitir la incorporación de los rastrojos, disminuir el tamaño de los terrones, mejorar la infiltración de agua para evitar la erosión y controlar plantas de papa voluntarias (guachas). Las labores incluyen una arada temprana en otoño, rastras de discos, de dientes y rolos. Previo a la plantación se pueden aplicar fertilizantes fosforados y nitrogenados o herbicidas. Otra alternativa de preparación del suelo incluye el uso de formadores de "camas" de tres puntos (ancho de dos surcos 1,8 m y alto 40 cm).

La plantación de papa para consumo se basa en cortes (50 g) y también se usa papa entera (semillón, 30-40 g). Generalmente se trata con cal u otra sustancia que evita el pegoteo, y con fungicidas, nematicidas, bactericidas y/o insecticidas como protección hasta la emergencia. La plantación se realiza con plantadoras a cangilones de dos a cuatro surcos espaciados entre 80 y 90 cm, si son más amplios permite un aporque más alto lo que evitaría el **verdeado** (Fig. 13.23a) de la producción. En el SEBA aún se practica la forma tradicional adaptada a la cosecha con sacadora mecánica y cuadrillas de operarios que se realiza por amelgas, entre las que se dejan tres surcos para siembra de maíz.

Los sistemas de riego son por aspersión, por surco y por goteo. En Mendoza, Jujuy y Córdoba se utiliza en mayor medida por surco y en el SEBA el riego suplementario por aspersión. Los excesos de agua determinan pobre aireación del suelo, problemas de enfermedades (pudriciones blandas por bacterias), **lenticelosis** (Fig. 13.23a), lavado de nitrógeno y contaminación de los acuíferos. Un nivel constante de humedad en el suelo para obtener uniformidad en la velocidad de desarrollo de los tubérculos también previene la formación del **corazón hueco** o vacío (Fig. 13.23c). La preparación de la cama de plantación y camellones ayuda a destruir terrones, que son la principal causa de **daño por golpes**. La aplicación de insecticidas y fungicidas se realiza semanalmente, lo que compacta el fondo del surco y provoca **deformaciones de tubérculos.**

El momento óptimo de cosecha para papa de consumo fresco depende del rendimiento esperado y de las expectativas de beneficio económico, mientras que, para la industria, de la calidad y del turno de entrega a fábrica. La humedad ideal del suelo es de 60 a 75 %, si es superior permanece tierra adherida a los tubérculos. La sequía y la temperatura inferior a 10 °C aumentan los daños. Diez a 20 días antes de la cosecha mecánica o semimecánica el follaje puede ser cortado, secado con herbicidas totales, extraído o quemado. Este período, cuando se completa la madurez de los tubérculos, permite la formación de la piel (curado), requiere 95 % de humedad relativa (HR) y 15 a 20 °C. La calidad se resiente con la demora de la

cosecha por enfermedades (sarnas y podredumbres), insectos y lluvia excesiva. La cosecha tradicional es semimecánica con arrancadoras de disco o sacadoras y recolección manual con cuadrillas de operarios. Los montones o pilas se protegen de la lluvia, verdeado o heladas con chala de maíz y en zonas muy frías (Mendoza, Patagonia) se agrega una capa de tierra. Con estas modalidades no se selecciona, hay menor calidad comercial y muy bajo nivel de daños. La cosecha mecánica puede ser con máquinas recolectoras, con cinta acarreadora que vuelca las papas en acoplados. El uso de bolsones (700 kg) combina la cosecha semimecánica y la descarga en fábrica. Las cosechadoras integrales de uno o dos surcos con mesa visora y tolva permiten eliminar cascotes y papas defectuosas. La tolva puede volcar los tubérculos a un camión que los trasporta a la fábrica, al galpón de embolse o al almacén. Las papas no deben caer a más de 20 cm, se deben cubrir los puntos de mayor impacto con elementos muelle y mantener la velocidad de acarreo apropiada. El daño mecánico se manifiesta como una mancha grisácea de profundidad variable sin rotura de piel. Otros daños son el pelado de papas inmaduras, el daño por presión en la pila del almacén y por rajaduras de la piel ante golpes superficiales.

El transporte se realiza en camiones. La descarga de camiones tolva se hace por cintas transportadoras hasta el almacén. Durante la conservación se aplican agroquímicos para evitar enfermedades fúngicas. El mercado en fresco usa envases de polipropileno de 25 a 30 kg y la comercialización se realiza por bolsa.

Enfermedades causadas por hongos

Cancro y Sarna negra - *Rhizoctonia solani*

La importancia del cancro y/o de la sarna negra de la papa radica en la reducción del rendimiento por muerte de brotes, formación de cancros en el tallo, emergencia despareja, deformación grosera y rajadura de tubérculos. En Argentina esta enfermedad fue reconocida por primera vez por Zeman en 1919 en la Escuela de Santa Catalina (Buenos Aires) *fide* Fernández Valiela (1979). Produjo daños severos en Tucumán y en el valle inferior del río Chubut, y en menor grado en las demás regiones (Calderoni y Malamud, 1965a). En el SEBA es endémica, en 1991/92 la deformación de los tubérculos afectó al 35 % de la producción y más de 250 genotipos del Programa de Mejoramiento Genético de Argentina (PMGA) presentaron rajadura de los tubérculos cuya severidad osciló entre 0 y 68 % (Escande, 1995b).

La enfermedad es causada por *Rhizoctonia solani* Grupo de Anastomosis GA-3 (RS3). *R. solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*, phylum Basidiomycota). Los aislados asociados a papa son en su mayoría del GA-3. No obstante se han aislado otros GA a partir de tubérculos, sin hacer referencia a su patogenicidad. Algunos aislados de RS3 a partir de cancros de plantas, produjeron necrosis apical del brote, cancro y sarna en red en tubérculo, y otros, necrosis del brote y cancro, o solo uno de estos síntomas (Van Damme y Escande, 1995).

Este patógeno está distribuido en los suelos de todo el mundo, cultivados o sin cultivar y está extendido en los sistemas de cultivo de papa. En el SEBA, los daños no fueron importantes hasta que la producción en áreas semilleras aisladas (zonas andinas) difundiera el inóculo al resto de las zonas productoras de Argentina. La microbiota patógena y la temperatura son dos factores determinantes de la enfermedad, lo que hace que los síntomas difieran entre regiones. En Carolina del Norte (Estados Unidos) y en Tafí del Valle (Tucumán) no es común la deformación y rajadura del tubérculo, pero sí el cancro del tallo. En Balcarce (Buenos Aires), el principal problema es la deformación y rajadura del tubérculo, pero además en primavera, poco después de la plantación, el patógeno necrosa el ápice de los brotes subterráneos, especialmente

en suelos húmedos y fríos. En la plantación invernal de Villa Dolores (Córdoba) es común la necrosis apical del brote subterráneo, lo que retarda o anula la emergencia. Cuando la temperatura del aire supera los 24 °C, RS3 casi no daña a la papa.

R. solani es un patógeno complejo que afecta al cultivo de diferentes maneras. Causa necrosis en partes tiernas de plantas jóvenes (mata el ápice de brotes y estolones), provoca cancro del tallo y de los estolones (síntoma que da el nombre a la enfermedad) (Fig. 13.2a, b y c) y ocasiona necrosis de peridermis del tubérculo que conduce a rajaduras y a su deformación (Fig. 13.3a y b). Los daños más severos se producen en primavera poco después de la plantación, cuando el hongo necrosa los brotes subterráneos y causa retardo o fallas de emergencia y plantas débiles. Los brotes que emergen pueden desarrollar plantas con cancros en la base del tallo con depresiones profundas y estrangulamiento, lo que genera gran diversidad de síntomas que incluyen retardo en el desarrollo de la planta, ondulación del borde, pigmentación púrpura y abarquillamiento de hojas superiores, y formación de tubérculos aéreos (Fig. 13.2d, e y f).

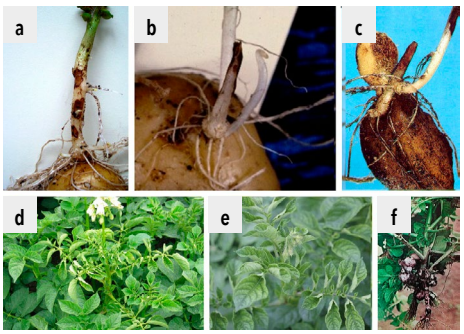

Figura 13.2. Síntomas causados por *Rhizoctonia solani* en papa. a. cancro del tallo. b y c. Necrosis de brotes. d y e. Ondulación del borde y abarquillamiento de hojas superiores. f. Tubérculos aéreos (autores a, b y c. M. L. Colavita; d y e. Y. Le Hingrat, FNPPPT; f. A. V. Calderoni).

La necrosis de brotes se asemeja a los síntomas que ocasiona *Verticillium* spp., pero se presenta generalmente durante el almacenamiento de los tubérculos. La pigmentación púrpura, el abarquillamiento de hojas superiores y la formación de tubérculos aéreos se pueden confundir con ataques de *Potato leaf roll virus*; la sarna reticulada superficial en los tubérculos con la sarna común (*Streptomyces* spp.) y la deformación y rajadura del tubérculo con el daño por insectos y eventualmente con la deformación por cambios en la velocidad de crecimiento por períodos de sequía alternados con lluvias abundantes. Es de importancia realizar un diagnóstico certero para seleccionar la estrategia más apropiada para el manejo de la sanidad en cada caso.

RS3 y otros grupos de anastomosis desarrollan micelio de color canela o castaño oscuro con hifas gruesas con ramificaciones en ángulo recto, constricciones en el punto de origen de la ramificación de la hifa y la formación de un septo cerca del origen, y producen esclerocios (signos) sobre la superficie de los tubérculos, que permanecen después de lavarlos (Fig. 13.3c y d). Estos dan el nombre de sarna negra a esta fase de la enfermedad. El estado sexual puede presentarse en la superficie de la base de los tallos, sobre la línea del suelo, como una capa blanco plomiza de apariencia polvorienta, en la que se forman las basidiosporas. El tejido en contacto con esta capa se presenta sano. El micelio y/o los esclerocios de RS3 sobreviven de una temporada a otra en el suelo, solos o en asociación con restos vegetales o tejidos del hospedante y en la superficie de tubérculos afectados. Los niveles altos de humedad y sobre todo la falta de drenaje, tienden a incrementar la formación de esclerocios sobre tubérculos recién formados. Los propágulos en el suelo se concentran en los primeros 10 cm del perfil (McNish y Dodman, 1987), pueden permanecer en él por varios años y son inóculo primario para subsiguientes cultivos (Lewis y Papavizas, 1991). La formación de esclerocios en tubérculos nuevos se produce en cualquier momento, pero el mayor desarrollo ocurre cuando la planta muere y los tubérculos quedan bajo suelo por un tiempo prolongado. Acelerar la cosecha reduce la formación de esclerocios, lo que mejora la calidad de la producción y reduce el inóculo para el próximo cultivo en el caso de tubérculos semilla.

El hongo es un habitante del suelo y no requiere de ningún hospedante para sobrevivir, pero la población de RS3 puede incrementarse si se cultiva papa en el mismo campo con frecuencia o como único cultivo, o

si se usa semilla altamente infestada con esclerocios. No afecta a las partes verdeadas del tallo, pero las raíces, los estolones y los tubérculos pueden ser atacados durante el crecimiento del cultivo.

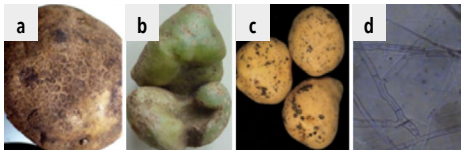

Figura 13.3. Síntomas y signos causados por *Rhizoctonia solani* en tubérculos de papa. a. Sarna reticulada superficial. b. Rajaduras y deformaciones. c. Sarna negra: esclerocios superficiales. d. Hifas características (autores a y b. M. L. Colavita; c. J. L. Alonso, Redepapa.org; d. A. del C. Ridao).

No hay una medida de manejo suficientemente efectiva, no obstante, la combinación de diversas estrategias es eficiente. Debiera conocerse el nivel de infestación del suelo antes de decidir la estrategia. La recuperación de propágalos de *R. solani* ha sido objeto de numerosos estudios. Algunos se basan en introducir trampas (fragmentos vegetales vivos o muertos) en la muestra de suelo, para que el propágulo las colonice. La mayoría de los métodos detecta la actividad saprótrofa, pero no la patogenicidad, si bien el medio de cultivo de Stewart permite detectar a RS3 patógenas (Castro *et al*., 1983). La cuantificación de inóculo del patógeno en el suelo permitiría la elección de campos poco infestados para cultivar papa.

En el PMGA en Balcarce, se conocen variedades y clones de comportamiento diferente ante la rajadura del tubérculo. Araucana, Bintje, Pampeana y Spunta fueron resistentes, mientras que Americana, Ballenera, Huinkul MAG, Mailén, Primicia, Santa Rafaela y Sureña fueron susceptibles (Escande, 1995a).

Se han estudiado numerosos principios activos para el control químico. Tratamientos de suelo con pentacloronitrobenceno (PCNB) en el surco abierto a la plantación protegieron contra el cancro (Escande y Echandi, 1991b). Con fluazinam o pencicuron asperjados en el surco abierto al plantar se duplicó el rendimiento de tubérculos comercializables y se obtuvo más del 80 % de tubérculos sanos. Metalaxil-M + fludioxonil y pencicuron aumentaron el rendimiento y tratamientos de tubérculos semilla con tolclofos-metil o benzimidazoles redujeron los daños (Mantecón, 1988, 2004).

Especies binucleadas de *Rhizoctonia* GA-G (RBN) podrían ser utilizadas como biocontrol. El aislado argentino RBN (N-2) y otros cuatro aislados de *Rhizoctonia* protegieron a la papa de la infección natural, a un nivel similar al PCNB y superior al metiltiofanato (Escande y Echandi, 1991a,b). La mayoría de los aislados no fueron patógenos de arveja, cebada, maíz, maní, remolacha, soja, tomate y trigo (Echandi, 1988).

El manejo integrado es necesario para atenuar la incidencia de la sarna negra. Se debe lograr una rápida emergencia del cultivo, por lo que hay que evitar la plantación profunda en suelos fríos y excesivamente húmedos. La época de plantación influye sobre la incidencia y la severidad de la enfermedad en el SEBA. En la mayoría de los casos, los daños fueron menores en épocas tardías (Escande, 1995b). En primaveras del SEBA, retrasar la plantación podría evitar la necrosis del ápice de los brotes subterráneos, pero el productor a veces necesita vender parte de su producción temprano, para afrontar el pago de insumos, lo que lo obliga a anticiparla, con lo que aumenta el riesgo.

Tizón tardío, Mildiu o Fitóftora - *Phytophthora infestans*

El tizón tardío o mildiu es probablemente la enfermedad más importante de la papa a nivel mundial debido a la rápida destrucción total del cultivo que ocasiona y a las grandes cantidades de fungicidas que se aplican para protegerlo. Se considera de origen americano (México), desde donde se extendió a regiones con condiciones climáticas favorables a epifitias, como la que causó la hambruna de Irlanda en la década de 1840 y posteriores. Desde esa época a la actualidad se han realizado numerosos estudios sobre su etiología, epidemiología y manejo, los que se incrementaron desde el hallazgo del tipo de apareamiento A2 del patógeno y con el uso de técnicas bioquímicas y moleculares para estudiar la genética

de sus poblaciones.

En Argentina la enfermedad fue citada por Rieder (1887), pero la primera comunicación sobre su etiología la efectuó Girola (1898). Causó importantes pérdidas en Salta en 1939 y en las principales regiones productoras como el SEBA y el sur de Santa Fe (Calderoni, 1978) y Tucumán y Jujuy (Fernández Valiela, 1978). En la actualidad aparece anualmente de manera endémica en todas las regiones productoras. La incidencia máxima para todo el país ocurrió en 1963-64, con pérdidas cuantiosas, no menores al 45 % de la producción. Para el SEBA se calculó una disminución de rendimiento de 450.000 t. Esa epifitia provocó insuficiencia de papa para consumo y hubo que importar de diversos países (Calderoni y Malamud, 1965b). Según Mantecón (2009) el promedio de pérdidas por falta de control químico en ensayos realizados durante veinte años (1986 a 2005) fue de 41,8 % de tubérculos comerciales y 35,6 % del rendimiento total.

Los síntomas en las hojas aparecen como lesiones de tamaño variado, lo que depende de la temperatura, la humedad, la intensidad de luz y la variedad. Manchas de color verde oliváceo, de aspecto aceitoso, aparecen primero en las hojas inferiores. Luego se agrandan con color castaño a negro, se rodean de un halo clorótico, se necrosan (Fig. 13.4a, c y d) y si alcanzan el pecíolo, la hoja se desprende. Con condiciones adversas a la enfermedad las manchas no progresan y se tornan castañas, secas y quebradizas. Los tallos presentan estrías necróticas alargadas, purpúreas o marrones (casi negras) de tamaño variable, se vuelven de consistencia vítrea y se quiebran fácilmente. La enfermedad evoluciona tan rápidamente (tizón) que puede matar la planta y todo el cultivo (Fig. 13.4b).

Los tubérculos muestran áreas irregulares, levemente hundidas, la corteza se torna de color castaño plomizo, caoba chocolate (Fig. 13.5a y b) y las yemas en las lesiones mueren. Internamente, se observa una podredumbre granular seca que, al cortar el tubérculo, muestra áreas irregulares de límites difusos, color canela castaño y consistencia corchosa (Fig. 13.5c y d). Suelen producirse invasiones secundarias por hongos y bacterias saprótrofos, el tubérculo se desintegra con podredumbre blanda y olor desagradable, y el diagnóstico se dificulta. En condiciones de almacenamiento frío y húmedo, las lesiones se desarrollan lentamente. En el campo las plantas emiten un olor a heno fermentado, semejante a lo que ocurre luego de una helada o de la desecación por químicos (Hooker, 1980).

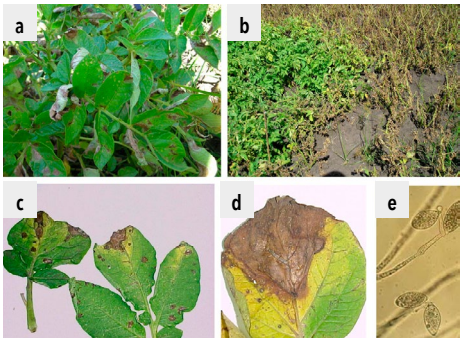

Figura 13.4. Síntomas foliares y signo de *Phytophthora infestans* en papa. a. Hojas con manchas necróticas. b. Plantas muertas por tizón. c y d. Detalle de las manchas con halo clorótico. e. Esporangióforos simples y esporangios (autora A. del C. Ridao).

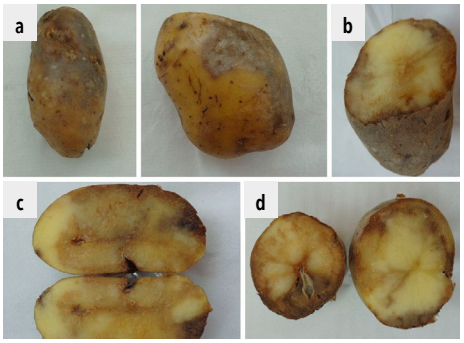

Figura 13.5. Síntomas de tizón tardío en tubérculos de papa (*Phytophthora infestans*). a. Aspecto externo con áreas irregulares color castaño plomizo, caoba chocolate. b. Detalle del corte de un tubérculo. c y d. Aspecto interno en corte longitudinal y transversal, áreas irregulares con podredumbre seca de límites difusos (autora A. del C. Ridao).

Con condiciones favorables, alta humedad (90 %) y temperaturas frescas (menos de 18 °C), en el borde de las lesiones, sobre todo en el envés de las hojas, se forma un mildiu velloso (signo) constituido por esporangióforos y esporangios (Fig. 13.4e) que emergen por los estomas.

Phytophthora infestans se ubica en el reino Straminipila, phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes. El género *Phytophthora* está estrechamente relacionado con los mildius y es parafilético con respecto a ellos. Beakes y Thines (2016) lo incluyeron en la familia Peronosporaceae junto a los mildius y a los géneros *Halophytophthora* y *Phytopythium*. *P. infestans* presenta esporangios hialinos con forma de limón, formados en esporangióforos

simples con hinchamientos sucesivos, que pueden germinar directamente (conidios) o expulsar zoosporas biflageladas. La reproducción sexual entre tipos compatibles de apareamiento (mating types A1 y A2) origina las oosporas. Ambos tipos de apareamiento ocurrían solo en México; en 1984 se detectó A2 en Europa y Estados Unidos (Niederhauser, 1991) y en 1993 en Argentina (Ridao *et al*., 1993). Actualmente en Latinoamérica solo Bolivia reporta A2, en el resto de los países sólo se cita A1 (Lucca y Huarte, 2014). La publicación de su genoma completo y la comparación con otras especies secuenciadas de *Phytophthora* revelaron que posee un genoma muy dinámico. Estos factores explicarían las sucesivas adaptaciones a fungicidas y nuevos hospedantes resistentes. Las poblaciones de este oomycete presentan una enorme variabilidad.

El Grupo de Investigación en Papa de la Unidad Integrada Balcarce (UIB) caracterizó fenotípica y genotípicamente aislados de Buenos Aires, Córdoba y Tucumán. Determinó el tipo de apareamiento, el haplotipo mitocondrial, el genotipo de aloenzimas, el polimorfismo de fragmentos de restricción con la sonda RG-57 y la sensibilidad a mefenoxam. Se demostró que las poblaciones experimentaron cambios significativos. En poblaciones del período 1992-95 se determinaron A1 y A2, con preponderancia de A2 (89 %) (Van Damme y Ridao, 1994); mayor agresividad y mayor resistencia al metalaxil asociados a A2 (Van Damme *et al*., 1998). En 1995-2000 solo se identificó A2 (Huarte y Distel, 2000); las poblaciones más recientes variaron hacia A1 y ensayos de sensibilidad a mefenoxam (*in vitro*) mostraron altos niveles de resistencia (Lucca *et al*., 2014).

En áreas tropicales donde se cultiva papa todo el año no tiene importancia la fase de hibernación (oospora). En áreas con diferencias estacionales bien marcadas, *P. infestans* sobrevive como micelio en tubérculos de plantas voluntarias, de descarte que se apila cerca del cultivo y de almacenes o en los que se conservan para semilla. Después de la emergencia invade brotes en desarrollo y fructifica. Los esporangios son dispersados por lluvia y viento, y causan nuevas infecciones que son más efectivas con baja temperatura y alta humedad, aunque hay razas de altas temperaturas. Son muy sensibles a la desecación y requieren agua líquida para germinar. La temperatura óptima para la producción de zoosporas es inferior a 12 °C, hasta 15 °C, y la germinación directa hasta 24 °C, si bien ambas pueden realizarse a similar temperatura. Una vez producida la infección el desarrollo de la enfermedad es más rápido a 21 °C. El tubo germinativo penetra directamente o por estomas. Las células infectadas más viejas mueren y el micelio continúa esporulando en tejido fresco. Pocos días después de la infección secundaria, aparecen por estomas nuevos esporangióforos con esporangios que son dispersados por el viento e infectan otras plantas. Con tiempo frío y húmedo, nuevos esporangios pueden formarse en cuatro días por lo que un gran número de generaciones asexuales y nuevas infecciones (policiclos) se producen en el cultivo y en campos vecinos.

La infección de tubérculos ocurre en el campo, los esporangios son lavados desde las hojas hasta el suelo (por agua de lluvia o riego). Asimismo, el crecimiento rápido de los tubérculos provoca agrietado del suelo exponiéndolos a la infección o cuando se cosecha con alta humedad pueden ocurrir infecciones por contacto con esporangios de la planta madre o del aire. Las zoosporas germinan y penetran a través de lenticelas o heridas y se produce una podredumbre seca, bajo el suelo o durante el almacenaje. El desarrollo de las epifitias depende de la humedad y la temperatura durante las diferentes etapas del ciclo de vida del patógeno. Temperaturas cercanas a 30 °C frenan el desarrollo, pero no matan al patógeno que puede volver a esporular cuando la temperatura se torna favorable.

P. infestans también ataca tomate, berenjena y otras solanáceas. Malezas del cultivo como *Solanum sisymbriifolium* pueden ser importantes a nivel epidemiológico por ser potenciales hospedantes alternativos.

La enfermedad requiere la combinación de medidas adecuadas de manejo, con resistencia varietal y aplicación de fungicidas preventivos. Spunta es muy susceptible, así como Shepody, Bintje y Russet Burbank. Kennebec, Frital INTA, Pampeana INTA, Kelune INTA, Ranger Russet, Asterix e Innovator presentan modera-

da resistencia. Chieftain y Markies muestran buen comportamiento. Hay dos tipos de resistencia, específica a las diferentes razas (vertical o de pocos genes) y general (de campo, horizontal o poligénica).

Se debe disminuir el inóculo inicial, evitar el desarrollo anticipado del inóculo primario con el uso de tubérculos semilla libres de la enfermedad (sanos) y destruir fuentes de inóculo como pilas de descarte, plantas voluntarias y otros hospedantes. Campos vecinos con fuertes ataques y los sitios propensos al encharcamiento también constituyen fuentes de inóculo que deben ser consideradas.

A medida que las plantas se desarrollan y cuando ha cerrado el surco (alta HR) se protege con fungicidas según el sistema de pronóstico o la presencia del patógeno en el área. Estos se usan para prevenir el desarrollo inicial y luego de manera sistemática. La frecuencia y dosis depende del tipo de fungicida, la formulación, las condiciones climáticas y los niveles de resistencia de las variedades.

Los modelos de predicción de la enfermedad han sido raramente utilizados. El sistema de Wallin fue validado (Mantecón, 2009) y los resultados fueron satisfactorios solo con el uso de fungicidas sistémicos. Los fungicidas protectores no sistémicos usados en Argentina son eficientes para el control tanto del tizón tardío como del temprano (*Alternaria* spp.). En las áreas de producción con irrigación continua, son aplicados durante todo el desarrollo del cultivo. Se deben rotar los ingredientes activos curativos, de diferentes grupos químicos y mecanismos de acción, para impedir el desarrollo de resistencia del patógeno a los mismos. Una correcta aplicación y la calibración del equipo de aspersión, con adecuado tamaño de gota a manera de nube, más la turbulencia generada, son factores que garantizan el éxito, debido a una excelente cobertura en toda la planta. En casos de permanentes lluvias, el uso de coadyuvantes permite un mejor comportamiento de los fungicidas. Se recomienda no realizar aplicaciones cuando en las plantas haya agua líquida sobre el follaje, así como el uso de aguas de dudosa calidad. No se deben mezclar fungicidas de acción curativa con fertilizantes foliares ricos en nitrógeno. No se recomienda el uso exclusivo de fosfitos de Ca, Cu y K, sino en combinación con fungicidas específicos.

En la UIB se desarrolló e implementó un sistema para la toma de decisiones para el uso racional de fungicidas, el PhytoAlert, que integra datos meteorológicos (en tiempo real y pronóstico) junto a la información del ciclo de enfermedad, el estado fenológico del cultivo y las aplicaciones químicas realizadas con anterioridad (Servici *et al*., 2017). En producciones comerciales de papa de alta tecnología del SEBA (1.500 ha aproximadamente) desde 2015/16 se usa el Sistema de Gestión de Calidad "SGC Sanidad Papa". Utiliza información de pronósticos meteorológicos y agronómica (cultivares, fenología, paisaje, manejo del riego y de la fertilización, labores culturales, fungicidas, monitoreo sanitario, diagnóstico en laboratorio) y estima periódicamente el riesgo de tizón tardío para decidir las aplicaciones estratégicas de fungicidas en base al uso de umbrales de riesgo. En cada campo, estas aplicaciones se comparan con las de esquemas teóricos semanales. El balance ha sido positivo a favor de SGC Sanidad Papa, con reducción del uso de fungicidas y menores valores de impacto ambiental. El programa incluye el monitoreo de poblaciones de *Alternaria* (tizón temprano) y se evalúa *in vitro* e *in vivo* la efectividad de los fungicidas comerciales para el control de estos patógenos. Es una herramienta novedosa para el manejo de la sanidad del cultivo de papa, que propende al desarrollo de una agricultura de bajo impacto ambiental (Clemente *et al*., 2018).

La protección contra la infección del tubérculo se logra manteniendo buena cobertura con aporques apropiados. Matar el follaje 15 días antes de la cosecha evita la infección de tubérculos por desecación de esporangios. Los cultivos para semilla son secados con herbicidas antes del fin del ciclo agrícola, como medida para prevenir o reducir la infección de los tubérculos. Las podredumbres de poscosecha se pueden prevenir con la remoción de los tubérculos afectados antes de almacenar y la circulación adecuada de aire con baja temperatura en el almacén.

Tizón temprano y Mancha marrón de la hoja - *Alternaria* spp.

El **tizón temprano** es una enfermedad endémica en todas las regiones de cultivo de papa, causada por distintas especies de *Alternaria*. En Argentina Girola (1904) *fide* Carranza (1979) la asoció a *A. porri* f. sp. *solani* sinón. *A. solani* y fue considerada relativamente grave (Calderoni, 1978). En el SEBA se presenta todos los años debido probablemente a la gran amplitud de momentos de plantación y puede provocar grandes pérdidas. Los cultivos son susceptibles durante todo el ciclo especialmente a partir de floración; si se presenta en tuberización, las pérdidas pueden ser importantes. Es un problema en climas cálidos, sobre todo en cultivos irrigados. En 2015 se presentó en el cinturón verde de Córdoba, con mayor virulencia en las variedades Sagitta y Spunta; se realizaron aislamientos y por caracteres morfológicos y moleculares se identificó como patógeno a *A. grandis* (Plazas *et al*., 2017). En Balcarce, Buenos Aires, en las variedades Innovator (14 %) y FL1867 (57 %) (Peñalva, 2018; Clemente *et al*., 2018) y en Santa Fe (Rosario, Constitución y San Lorenzo) (Estancich *et al*., 2021) la especie prevalente fue *A. alternata*. En Tucumán *Alternaria* spp. comenzó a ser relevante en Tafí del Valle en 2017/2018 con valores de severidad de 28 %, 45 % en 2018/2019, 30% en 2019/2020 y 50 % en 2020/2021, motivada por situaciones de estrés térmico e hídrico y manejo químico poco específico; mientras que en Alpachiri pasó de 14 % en 2019 a 40 % en 2020 como respuesta a factores de estrés (Jalil *et al*., 2021).

Otra enfermedad, la **mancha marrón de la hoja** de papa causada por *A. alternata* ha ganado la atención recientemente por su similitud con el tizón temprano. Igual de común, pero subestimada, presenta síntomas que se atribuyen a menudo incorrectamente al tizón temprano. El control exitoso de los patógenos depende de una identificación precisa y de un enfoque a medida (DeDecker y Kirk, 2013).

La infección inicial del tizón temprano se desarrolla en hojas inferiores. Primero como pequeñas manchas (1 a 2 mm), ovoides a circulares de color castaño a negro. A medida que se expanden, los márgenes se tornan angulares. Son de consistencia seca, apariencia de papel, con anillos concéntricos, formados por tejido hundido y levantado alternadamente, que le dan aspecto de tablero de tiro al blanco. Alrededor y entre las lesiones el tejido es clorótico. La hoja se vuelve clorótica, necrótica y se seca (Fig. 13.6a y b). En ataques severos, las manchas se extienden al pecíolo y puede ocurrir defoliación. La enfermedad es más severa en plantas dañadas por insectos, nutrición deficiente y otros estreses. Si la infección se produce en estadios tempranos a medios puede resultar en producción de tubérculos pequeños, disminución de rendimiento y del contenido de materia seca. Según el Ministerio de Agricultura, Alimentación y Asuntos rurales de Canadá, las hojas del medio de la planta son más susceptibles a la mancha marrón y muestran la incidencia más alta en esta enfermedad. Las lesiones iniciales son pequeños círculos marrones y las más viejas son redondas con anillos concéntricos menos perceptibles que los anillos de las lesiones del tizón temprano.

En tubérculos el tizón temprano produce lesiones levemente deprimidas, con podredumbre seca de color castaño oscuro, de consistencia dura que profundiza poco en el parénquima amiláceo. Durante el almacenaje estas lesiones pueden crecer y desecar los tejidos (papas con aspecto arrugado) pero no hay transmisión a tubérculos sanos. La infección por *A. alternata* resulta en pequeños agujeros negros (hoyo negro), similares a los hoyos causados por la sarna común, pero más profundos, más estrechos y más negros. Los tubérculos pueden infectarse en la cosecha. La mancha marrón también puede dar lugar a lesiones de la piel similares a las causadas por el tizón temprano, que se observan mejor después del lavado (DeDecker y Kirk, 2013; Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Canadá, 2021).

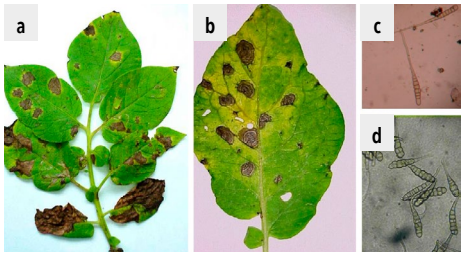

Figura 13.6. Síntomas y signo del tizón temprano de la papa causado por *Alternaria* spp. a. Hoja con manchas necróticas. b. Detalle de un foliolo. c y d. Conidios (autoras a y b. M. L. Colavita; c y d. A. del C. Ridao).

Alternaria solani (sinón. *A. porri* f. sp. *solani*) y *A. grandis*, phylum Ascomycota, orden Pleosporales, pertenecen a la sección *Porri* y son fácilmente diferenciadas por las dimensiones de sus conidios. El género forma micelio oscuro, conidióforos cortos, simples, erectos con conidios multicelulares, de forma de pera (o clava) con septos transversales y longitudinales. El ancho y largo de los conidios de *A. solani* es de 15-19 x 150-300 µm respectivamente, con 9 a 11 septos transversales y 0-2(-3) longitudinales u oblicuos; generalmente son individuales, ligeramente curvados, con el cuerpo más o menos elipsoide u oblongo que se angosta en forma cónica y origina un pico largo, ocasionalmente ramificado, de 2,5-5 µm de diámetro. El color varía entre canela claro a oscuro y castaño oliváceo. Los conidios de *A. grandis* son sustancialmente más grandes (Fig. 13.6c y d). *A. alternata* de la sección *Alternata*, presenta conidios más pequeños (6-12 x 12-32 µm) con picos cortos que se forman en cadenas largas.

Alternaria spp. persisten, dependiendo de la localidad, en residuos de cosecha, suelo, tubérculos u otros hospedantes. Los conidios se ponen en contacto con las hojas que tocan el suelo y son arrastrados a la superficie por viento y gotas de lluvia. Penetran directamente por epidermis, a menudo a través de heridas. *A. solani* afecta a las solanáceas, mientras que el rango de hospedantes de *A. alternata* incluye a numerosas familias. La distribución de estos patógenos a lo largo del tiempo y del espacio no ha sido estudiada en Argentina. Los patrones de distribución podrían ser el resultado de los diferentes hospedantes de cada patógeno y de la abundancia de inóculo en diferentes ubicaciones geográficas. Las dos enfermedades son policíclicas con ciclos de patogénesis similares.

En el caso del tizón temprano, las infecciones primarias aparecen en el follaje más viejo en etapas tempranas del cultivo, alrededor de la floración. Estas infecciones no son importantes y la enfermedad no es un problema hasta que comienza la senescencia. Cultivos jóvenes con alta fertilidad nitrogenada no exhiben síntomas y la mayor diseminación secundaria ocurre después de la floración, con nivel de inóculo mucho mayor. La enfermedad se desarrolla con mayor rapidez durante periodos con alternancia de condiciones secas y húmedas de ambiente. Puede ser grave en zonas desérticas irrigadas debido a la ocurrencia de prolongados periodos de rocío. La producción de conidios es favorecida por temperaturas próximas a 20 °C y se detiene a 27 °C. Noches frías (menos de 15 °C) y condiciones de alta humedad o formación de rocío favorecen la producción de conidios y la germinación. Para la infección de los tubérculos es necesaria la presencia de heridas y temperaturas óptimas de 12 a 16 °C, pero hay diferencias varietales. La superficie de tubérculos inmaduros es fácilmente invadida, los maduros son más resistentes.

La presencia de estas especies de *Alternaria* en el SEBA y en el cinturón hortícola de Rosario es importante para considerar las estrategias de manejo de ambas enfermedades.

El manejo del tizón temprano se hace a través de variedades resistentes, prácticas culturales y aplicaciones de fungicidas foliares. La resistencia a la infección foliar de campo se asocia a la madurez de la planta; variedades de maduración tardía son más resistentes que las de madurez temprana. Los fungicidas de protección recomendados para el tizón tardío también son efectivos para este tizón, cuando son aplicados a intervalos de aproximadamente siete días. Estos fungicidas son necesarios si los conidios de *Alternaria* están presentes temprano en la estación de crecimiento y con condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. Los triazoles e imidazoles en programas preventivos fueron más efectivos que los tradicionales fungicidas no sistémicos (Mantecón, 2007).

Para predecir el ataque de tizón temprano se han usado diferentes modelos; el ofrecido por Specware 6.02 (Seedmech S.A., Rosario, Argentina) es un programa de computación que informa sobre el desarrollo potencial de la enfermedad. Esta herramienta del calendario de aplicaciones estima el incremento en la susceptibilidad de las plantas según su estado fisiológico. Esto determina el número de días (P-días) después

de la emergencia en los que las plantas comienzan a ser susceptibles a la enfermedad. Así, variedades de madurez temprana podrían ser pulverizadas a los 250 P-días y las de madurez tardía comenzarían a los 300 P-días. En rendimiento de tubérculos semilla no se registraron diferencias. El programa de manejo con fungicidas preventivos y este modelo de predicción mostraron una eficacia similar en el control de síntomas foliares y en el rendimiento. El sistema Specware 6.02 redujo significativamente el número de aplicaciones con fungicidas en un ensayo, comparado con el esquema de aplicaciones semanales. En el SEBA desde 2015/16 productores altamente tecnificados utilizan el sistema SGC Sanidad Papa como se describió en el tizón tardío (Clemente *et al*., 2018).

La mancha marrón de la hoja se puede manejar con medidas culturales y fungicidas. La rotación de cultivos con inclusión de los no hospedantes y las prácticas culturales, como la plantación de papa semilla certificada, el riego oportuno y la erradicación de los desechos de poscosecha deberían ser la base de cualquier programa. Los fungicidas se pueden aplicar después de la floración para mejorar el control. Las estrobilurinas utilizadas para el tizón temprano no controlan esta enfermedad. Sin embargo, los fungicidas protectores prescritos (maneb, mancozeb, clorotalonil) son moderadamente eficaces cuando se aplican a intervalos de siete a diez días. Los fungicidas con estrobilurina siempre deben combinarse con uno protector para controlar la diversidad de patógenos y la resistencia a los plaguicidas (DeDecker y Kirk, 2013).

Trichoderma harzianum aplicado al follaje de papa (var. Spunta) frente a *A. solani* y a *A. alternata*, en ensayos en invernáculo, mostró resultados promisorios como un potencial biocontrolador (Hansen *et al*., 2021a,b).

Marchitamiento por *Verticillium* - *Verticillium* spp.

El marchitamiento por *Verticillium* se encuentra presente en todas las regiones paperas del mundo y puede ser confundido con otras causas de madurez prematura. Es más importante en Estados Unidos, Canadá y Perú que en Europa. En Argentina, en 1969 Malamud aisló *Verticillium* por primera vez en el SEBA, a partir de brotes de tubérculos afectados y tallos de plantas prematuramente marchitas de las variedades Huinkul MAG, White Rose y Cinco Cerros (Malamud, 1971).

Las *Verticillium* spp. patógenas tienen un amplio rango de hospedantes, afectan a tomate, berenjena, pimiento, cucurbitáceas, otros cultivos de hoja ancha y malezas. *V. albo-atrum* es generalmente más patógeno sobre papa que *V. dahliae*. Este último está presente en áreas más cálidas y es responsable de marchitamientos vasculares en 350 especies de más de 160 familias botánicas. Se han determinado razas adaptadas a las temperaturas del SEBA en el cultivo de girasol y un aislado típico de la variante VArg1 fue inoculado y causó marchitamiento en papa (Clemente *et al*., 2016).

Los cultivos se presentan con manchones irregulares de plantas con madurez anticipada particularmente en suelos arenosos con buen drenaje. La enfermedad se caracteriza por un amarillamiento en hojas de diferentes posiciones, que avanza desde la base de la planta. Al principio muestran color verde pálido, los folíolos apicales tienden a enrollarse y el follaje pierde turgencia. Se desarrolla unilateralmente, se restringe a los lados de los folíolos, del tallo o a toda la planta, la que luego se marchita, sobre todo con días cálidos y ventosos o con suelo seco (Fig. 13.7a). Puede confundirse con síntomas por *Fusarium*. Los ápices de brotes de tubérculos semilla pueden necrosarse (Calderoni, 1978) y las raíces atacadas podrirse total o parcialmente. El sistema vascular de la parte basal del tallo se torna de color marrón. Las plantas en el campo se vuelven amarillas, maduran precozmente sin marchitez pronunciada (muerte prematura) y producen tubérculos pequeños. Las plantas marchitas se pueden recuperar durante la noche o con tiempo húmedo y frío.

Los tallos marchitos y los tubérculos en corte longitudinal muestran un anillo vascular de color marrón claro que se extiende desde la inserción del estolón hasta más de la mitad del tubérculo. Este síntoma se asemeja al producido en ataques leves de *Neocosmospora solani* (sinón. *Fusarium eumartii*) y de *F. oxysporum* (Radtke y Esande, 1973), con una banda coloreada de 1 a 2 mm de ancho (Fig. 13.7b). Los tubérculos más grandes presentan a menudo ojos que adquieren un tinte rosado o canela (ojo rosado), lo que puede confundirse con una lesión de tizón tardío (Hooker, 1980). *Verticillium* spp. se aislan a partir de tejido vascular de raicillas, de tallos y hasta de las hojas.

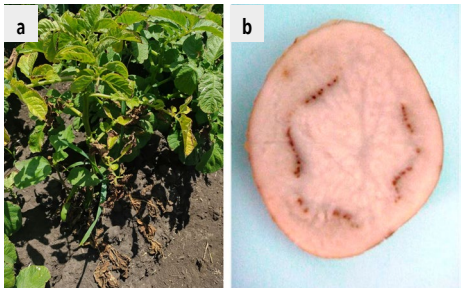

Figura 13.7. a. Síntomas foliares de marchitamiento causado por *Verticillium* spp. en papa. b. Corte de un tubérculo con una banda coloreada de 1 a 2 mm de ancho (autoras a. G. E. Clemente; b. M. L. Colavita).

Las especies patógenas aisladas en el SEBA por Malamud (1971) fueron identificadas como *V. dahliae, V. tricorpus* y *V. nigrescens*. El autor mencionó a *V. dahliae* como sinónimo de *V. albo-atrum* tipo pseudoesclerotial, si bien estas dos últimas son especies diferentes. En la bibliografía *V. albo-atrum* es mencionada como más patógena en papa, aunque no ha sido identificada en Argentina. Pertenecen al phylum Ascomycota. Ambas especies son similares en apariencia y de crecimiento lento en medios de cultivo (APD o V8). *V. albo-atrum* desarrolla un micelio de supervivencia sobre tallos en el campo y en medios de cultivo, en contraste *V. dahliae* forma cordones oscuros de micelio con microesclerocios negros de pared gruesa, de 30 a 60 µm de diámetro. Ambas especies pueden estar presentes en la misma planta.

Verticillium spp. son habitantes del suelo y pueden colonizar otros cultivos y malezas que podrían ser fuente de inóculo sin mostrar síntomas. Penetran a través de los pelos radiculares, heridas que incluyen las de los puntos de emergencia de raíces adventicias, o a través de brotes y superficies foliares. Las hifas avanzan inter e intracelularmente hacia el xilema. Es probable el transporte de conidios por el interior del mismo. Los conidios no resisten la falta de humedad y son de vida efímera. El inóculo del suelo o el adherido a la superficie de los tubérculos es más importante que el proveniente de tejido vascular afectado. Paradójicamente, los tubérculos que tienen el sistema vascular coloreado generalmente producen plantas libres de la enfermedad y más vigorosas que aquellas provenientes de tubérculos sin síntomas. El inóculo puede ser dispersado a grandes distancias por suelo contaminado adherido a la papa semilla, de campo a campo por maquinaria contaminada o por el agua de riego, también por viento y de planta a planta vía contacto radicular. La presencia de nematodos en el suelo incrementa la incidencia y severidad de la enfermedad. El patógeno perdura en el suelo mediante estructuras de resistencia como clamidosporas, micelio o microesclerocios según la especie de *Verticillium*.

Como medidas preventivas de manejo se citan el uso de variedades resistentes y de tubérculos semilla sanos procedentes de campos no infectados, la eliminación de malezas, el tratamiento de la semilla con fungicidas y la plantación en suelos no infectados. Cuando se planta papa sucesivamente por varios años o en rotación con cultivos susceptibles se incrementa el inóculo en el suelo, mientras que, con tres años de rotación con cereales, pasturas o ciertas hortalizas, este se puede reducir en forma efectiva.

Escande *et al*. (1984) citaron a las variedades Spunta y Kennebec como más susceptibles que Huinkul MAG y Pontiac. Russet Burbank se consideró medianamente resistente y Bannock Russet con una importante multi resistencia a enfermedades, entre otras a *Verticillium* spp. (Caldiz, 2006).

Tiabendazol (por inmersión) es el fungicida recomendado en tratamientos de tubérculos semilla. Fungicidas sistémicos (benomyl o tiofanatometil) aplicados a los tubérculos semilla, lo mismo que mancozeb, cap-

tan o metiran son efectivos. La fumigación del suelo con nematicidas solos (tricloronitrometano o 1,3-dicloropropeno y compuestos afines) o combinados con productos que controlan tanto al hongo como a los nematodos también son efectivos.

Marchitamiento y punta seca - *Neocosmospora solani*

El marchitamiento y punta seca de la papa está ampliamente difundido en Chile, sur de Brasil, Uruguay y algunas zonas de Estados Unidos (Calderoni, 1978). Es una enfermedad endémica en la mayoría de las regiones productoras de Argentina, afecta cantidad y calidad de la producción y se manifiesta generalmente durante el período de floración (Ridao y Escande, 1985). Zeman en 1919 *fide* Sarasola y Sarasola (1975) hizo referencia a marchitamientos de papa por *Fusarium* en los alrededores de La Plata (Buenos Aires). El patógeno fue reconocido en 1928 y 1964 en Santa Fe (Rosario, Cañada de Gómez y Villa Constitución) y en 1958 en Río Negro (Cnel. Gómez) (Melegari *et al*., 2019). En el SEBA se estimaron pérdidas anuales promedio de 10 %, por disminución de rendimiento y descarte poscosecha de tubérculos podridos, con epifitias severas en 1948/49 y 1949/50 en Huinkul MAG, Katahdin y White Rose (Calderoni y Malamud, 1965a). En 1991 se determinó 37 % de punta seca en tubérculos de lotes comerciales (Ridao, 1991). En 1993 se estimó un 5 % de incidencia en variedades resistentes (Kennebec y Ballenera), 10 a 15 % en medianamente resistentes como Spunta, hasta 40 % en susceptibles (Huinkul MAG y Serrana) y 100 % en Cinco Cerros (Suárez, 1993).

En el follaje aparece un puntillado cobrizo internervial que confluye en zonas necróticas, las hojas se secan y quedan pendientes de los tallos. Si las hojas se observan al trasluz, los síntomas se aprecian con mayor nitidez (Fig. 13.8a y b). El desarrollo de estos está altamente influenciado por el grado de infección en las raíces y por la tasa de respiración, relacionada con la disponibilidad de agua en el suelo. Un bajo contenido de humedad edáfica junto a altas temperaturas, favorecen su manifestación, mientras que la no aparición del punteado cobrizo se da por la situación inversa (Goss, 1924). En la parte subterránea hay descortezamiento y necrosis de estolones y raíces.

En los tubérculos se produce podredumbre seca del parénquima en la zona de inserción con el estolón y necrosis de los haces vasculares con una banda castaña de ancho variable (3-4 mm) que puede superar los 5 mm (Fig. 13.8c y d). Este síntoma se diferencia del producido por *Verticillium* spp. cuya banda nunca supera los 2 mm de ancho. La necrosis vascular puede alcanzar los ojos y destruir brotes. El patógeno, habitante del suelo, se ubica en el tallo subterráneo, raíces, estolones y ombligo de los tubérculos (de donde puede ser aislado) y produce toxinas que son las responsables de los síntomas en el follaje y en los tubérculos. *F. oxysporum* f. sp. *tuberosi* y otros *Fusarium* spp. también pueden producir marchitamiento de plantas de papa, pero no causan el puntillado cobrizo internervial en hojas, ni daños económicos importantes en el SEBA. A diferencia del follaje, la manifestación de la podredumbre seca de tubérculos es favorecida por condiciones de alta humedad. La banda castaña de los haces vasculares la distingue de otras podredumbres secas por *Fusarium* spp. Observaciones de campo e invernáculo, con infecciones naturales y artificiales han demostrado la ausencia de relación entre la severidad de la enfermedad en el follaje y en los tubérculos. Plantas marchitas pueden producir tubérculos sin síntomas y plantas aparentemente sanas tubérculos con síntomas (Goss, 1924; Escande y Radtke, 1972).

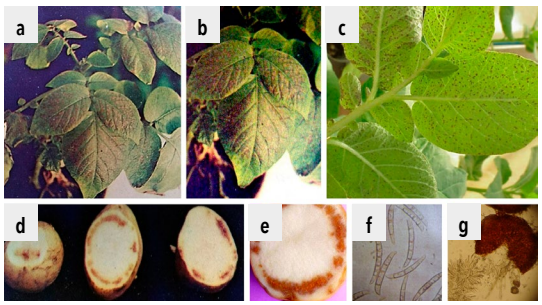

Figura 13.8. Síntomas y signo del marchitamiento y punta seca causado por *Neocosmospora solani* (sinón. *Fusarium eumartii*) en papa. a, b y c. Hojas con puntillado cobrizo internerval. d y e. Tubérculos con necrosis vascular, banda coloreada de 3 a 4 mm de ancho. f. Macro y microconidios. g. Peritecio con ascas y ascosporas de *Haematonectria haematococca* (autores a, b y d. A. R. Escande; c y e. M. L. Colavita; f. G. Marín; g. A. del C. Ridao).

Neocosmospora solani (sinónimos *F. eumartii*, *F. solani* f. sp. *eumartii*) cuyo teleomorfo es *Haematonectria haematococca* (phylum Ascomycota, familia Nectriaceae) forma peritecios de color naranja a marrón rojizo, de paredes lisas a verrugosas y ascosporas globosas a elipsoidales, 0-1-septadas, claramente ornamentadas, de color amarillo a marrón dorado (Fig. 13.8g); conidióforos asexuales que producen monofialides aéreas muy largas y angostas; esporodoquios; macroconidios falcados con 4 a 6 septos, levemente curvados, subcilíndricos, con la célula apical encorvada y la basal levemente pedicelada; microconidios (Fig. 13.8f) en falsas cabezas sobre microconidióforos característicos y clamidosporas.

El patógeno se perpetúa como micelio, conidios y clamidosporas en el suelo, y si se formase la fase sexual, como peritecios en restos vegetales. Los tubérculos podridos también son fuente de inóculo. Con baja humedad de suelo y temperaturas relativamente altas, los tubos germinativos de conidios penetran por raicillas, por la base del tallo, en el punto de unión de la papa madre cuando esta se pudre o a través de heridas. El micelio tiene un desarrollo restringido a la base del tallo, estolones y raíces. El micelio y los conidios continúan multiplicándose a través de las partículas del suelo, que se dispersan por arrastre por acción del viento, de agua de lluvia o de riego y por el movimiento del suelo que producen las labores culturales. Cuando el hospedante se encuentra próximo al final de su ciclo se pueden formar peritecios. El marchitamiento es más severo ante estreses como temperaturas inferiores a 20 °C que benefician las podredumbres de raíces, en plantas debilitadas por sequía o demasiado calor.

Debido a que la enfermedad es transmitida tanto por la papa semilla como por el suelo, la medida de manejo más eficaz es el empleo de semilla libre del patógeno en suelos no infestados. Se recomienda hacer rotaciones largas con cereales, otras gramíneas y/o leguminosas y evitar contaminar terrenos sanos. Emplear variedades de buen comportamiento como Kennebec, Bonaerense La Ballenera y Spunta; Huinkul MAG, Bannock Russet, Gem Russet y Umatilla Russet son muy susceptibles (Caldiz, 2006).

Otra medida es plantar tubérculos conservados a bajas temperaturas, que estén turgentes y que no hayan sido desbrotados. En estudios conducidos en Balcarce la conservación de papa semilla en frigorífico permitió un control parcial de la enfermedad, aún cuando se plantaron en suelos con alto nivel de inóculo. Al comparar con la simiente conservada en pilas se logró mayor número de plantas y de tallos por planta, 15 % menos de plantas enfermas (45 % vs. 60 %) y mayor rendimiento (60 % vs. 70 % de tubérculos descarte, severamente afectados) (Ridao y Escande, 1985).

Los tratamientos con fungicidas sistémicos como tiabendazol, benomil y carbendazim fueron eficaces contra la enfermedad y permitieron reducir significativamente la infección en tubérculos (Mantecón *et al*., 1984).

Podredumbre rosada - *Phytophthora* spp.

Esta enfermedad fue descrita en Inglaterra en 1912, es de amplia difusión en Europa, Lejano y Mediano Oriente, Australia y América (Calderoni, 1978).

En Argentina *Phytophthora erythroseptica*, considerado uno de los agentes causales, es plaga cuarentenaria ausente. Afecta tubérculos y en ataques tempranos puede destruir plantas. En 1938 Offermann en Mercedes y en 1941 Grodsinsky en Balcarce (Buenos Aires) citaron a una especie de *Phytophthora* no identificada *fide* Melegari *et al*. (2019). En el Laboratorio de Diagnósticos de Patología Vegetal de la UIB, Balcarce, se observaron los síntomas característicos en tubérculos, pero nunca se identificó al patógeno (A. del C. Ridao, no publicado). En el Valle Bonaerense del Río Colorado se detectaron plantas (var. Spunta) y tubérculos nuevos con síntomas que se atribuyeron a *Phytophthora* sp. (Kiehr *et al*., 2004). En Ascasubi (Buenos Aires), Kiehr *et al*. (2015) detectaron plantas marchitas (var. Spunta) con podredumbre parda y hú-

meda en raíz y tallo, en el tubérculo madre y en los tubérculos hijos, aislaron e identificaron a *P. drechsleri* y cumplimentaron los postulados de Koch.

En otros países *P. erythroseptica* fue descrita en ataques de la parte inferior de la planta de papa, con destrucción del sistema radicular, marchitamiento prematuro y muerte. Los tallos cerca del nivel del suelo pueden presentar una podredumbre (Fig. 13.9a) semejante a la producida por *Pectobacterium* spp. Las pudriciones de raíces la distinguen del ataque por *Verticillium*. La parte afectada de los tubérculos pierde el tejido cortical y en presencia de pústulas de sarna común, estas muestran una coloración oscura (Calderoni, 1978). Al presionar los tubérculos con la mano se los nota flácidos; los tejidos se mantienen intactos. El tejido interno es inodoro, de textura gomosa y cuando se comprime emana un líquido color claro (Hooker, 1980). Si se efectúa un corte entre la porción sana y la enferma, la parte afectada expuesta al aire adquiere coloración rosa (síntoma que da el nombre a la enfermedad) que se intensifica, se torna más oscura, castaña y finalmente negra en una hora aproximadamente (Fig. 13.9b, c, d y e). Además, desprende un olor semejante al de la formalina, diferente del producido por bacterias, que es desagradable. La podredumbre sobreviene más tarde por el ataque de bacterias no patógenas (Calderoni, 1978; Hooker, 1980).

Históricamente se mencionó a *P. erythroseptica* como responsable de la podredumbre rosada. Otras especies como *P. drechsleri*, *P. cryptogea*, *P. megasperma* y *P. nicotianae* var. *parasitica* también fueron citadas en el mundo produciendo síntomas similares (Calderoni, 1978; Hooker, 1980). *Phytophthora* pertenece al reino Straminipila, phylum Oomycota. La especie aislada por Kiehr *et al.* en 2004 presentó características que coincidían parcialmente con las de *P. erythroseptica*, pero son necesarios estudios complementarios para confirmar la especie.

P. erythroseptica, especie cosmopolita que afecta al cultivo de papa y otras solanáceas (Farr y Rossman, 2011) es endémica en muchos suelos. Las zoosporas, esporangios u oosporas pueden servir como inóculo. Las oosporas son probablemente más importantes en la diseminación y supervivencia en el suelo. Las plantas de toda edad son susceptibles, pero la enfermedad es más frecuente en las maduras, cercanas a cosecha. Se propaga en suelos cercanos a saturación, por falta de drenaje, por precipitaciones excesivas o irrigación. El exceso de residuos vegetales en descomposición favorece la absorción de agua, su retención y la incidencia de la enfermedad. En suelos húmedos se presenta en un amplio rango de temperaturas, es más severa entre 20 y 30 °C.

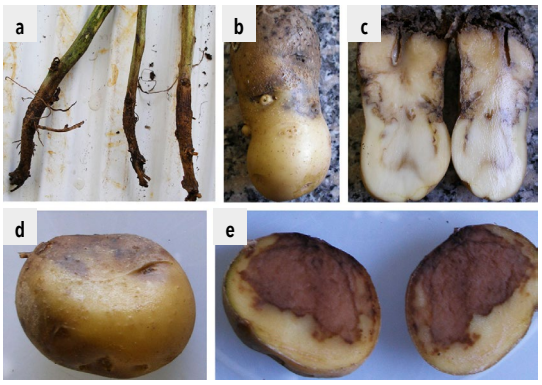

Figura 13.9. Podredumbre rosada de la papa causada por *Phytophthora drechsleri*. a. Tallos con podredumbre y sistema radicular destruido. b y d. Aspecto externo de tubérculos. c y e. Aspecto interno en corte (autora M. E. Kiehr).

Para el manejo se aconseja plantar tubérculos semilla en suelos con buen drenaje y evitar exceso de riegos al final de la campaña de cultivo, sacar las plantas enfermas y los tubérculos afectados antes de almacenarlos y evitar plantar en lotes con historia de la enfermedad.

Podredumbre seca de los tubérculos - *Fusarium* spp.

La podredumbre seca por *Fusarium* spp. es uno de los problemas más graves durante el almacenamiento de los tubérculos destinados a la siembra o al consumo y causa fallas en la emergencia de los utilizados como semilla. Tiene distribución mundial. Se presentó en Bolivia (Otazú *et al*., 1986) y Perú (Tivoli *et al*., 1988). En Argentina Hauman (1914), Carrera (1942) y Marchionatto (1948) *fide* Carranza (1979) recono-

cieron diferentes especies de *Fusarium* en tubérculos de papa con podredumbre. Es una enfermedad frecuente y su importancia depende de la variedad, la modalidad de cosecha y de almacenamiento, entre otros factores (Ridao, 1995). En el SEBA se citó 10 % de podredumbre seca (Ridao, 1991), 20 % de ese porcentaje correspondió a *F. caeruleum* (Ridao y Marín, 1994). Con el impulso de la industria y la mecanización de la cosecha la enfermedad se hizo más evidente (Caldiz, 2006).

Los patógenos penetran a través de heridas producidas durante la cosecha y el acondicionamiento de los tubérculos. Las lesiones se hacen evidentes alrededor de un mes después del inicio del almacenaje. Comienzan por una pequeña área deprimida, el peridermo se hunde, se arruga y a medida que el tejido se seca alrededor del punto de infección se forman anillos concéntricos. Después aparecen pionotes constituidos por esporodoquios con conidios y micelio del hongo (signo), los cuales pueden ser blancos, rosados o azulinos (según la especie de *Fusarium* predominante) (Fig. 13.10a). Los tubérculos podridos se deshidratan, arrugan y finalmente se momifican (Fig. 13.10b). En corte longitudinal se observa la podredumbre seca de color castaño a chocolate oscuro con bordes más o menos definidos. En la mayoría de los casos, la destrucción del tejido colonizado, de consistencia de madera podrida, forma cavidades tapizadas de micelio y conidios (Fig. 13.10c y d). Con HR próxima a saturación, los tubérculos pueden ser invadidos por *Pectobacterium* spp. que originan infecciones secundarias con podredumbre blanda y ponen en peligro de contaminación a los tubérculos sanos.

La papa está acompañada de todo un cortejo de especies o variedades de *Fusarium* que producen podredumbre seca: *F. caeruleum* (sinón. *F. solani* var. *caeruleum*) y *F. sambucinum s. str.* (sinónimos *F. roseum* var. *sambucinum*; *F. sulphureum*) son las variedades mayormente implicadas. En algunas regiones predomina una, aunque a menudo ambas están asociadas. En Argentina se aisló y demostró la patogenicidad de *F. caeruleum*, *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. solani*, *F. oxysporum* y *F. "moniliforme"* (Radtke y Escande, 1973) y además de *F. graminearum*, *F. eumartii*, *F. arthrosporioides*, *F. tricinctum*, *F. trichothecioides* y *F. gibbosum* (Marín *et al*., 1995).

Fusarium (phylum Ascomycota, orden Hypocreales) es un habitante del suelo. Todas las relaciones suelo *Fusarium* durante el período vegetativo de la planta tienen incidencia en el nivel de la enfermedad durante la conservación. Conidios o clamidosporas (Fig. 13.10e, f y g) sobre la superficie de los tubérculos semilla o del suelo infestado adherido a los mismos y el suelo son fuente de inóculo. La penetración ocurre a través de heridas causadas por golpes, magulladuras, el corte, por otros patógenos o insectos. *Fusarium* spp. producen hasta cuatro tipos de esporas: ascosporas, microconidios, macroconidios y clamidosporas. Las tres primeras son dispersadas por el aire, actuando como inóculo continuo. Las clamidosporas persisten en el suelo por muchos años. Después de la cosecha el patógeno es vehiculizado por las finas partículas del suelo presentes sobre tubérculos, envases, equipo usado para recolección y almacenaje, y penetran por las heridas provocadas durante el transporte.

Los tubérculos son resistentes a la infección en el momento de la cosecha. La susceptibilidad aumenta en el almacenaje y es máxima a principio de primavera o alrededor del tiempo de la plantación. Una cicatrización oportuna puede re-

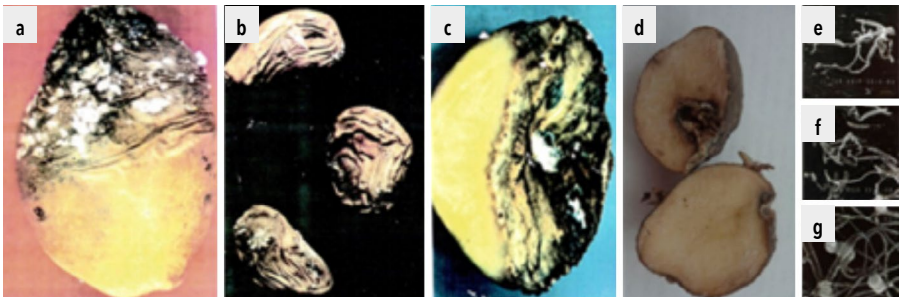

Figura 13.10. Tubérculos de papa con podredumbre seca causada por *Fusarium* spp. a. Aspecto externo con pliegues concéntricos de la piel con micelio y pionnotes (signo). b. Tubérculos momificados. c y d. Aspecto interno con podredumbre seca de bordes definidos y cavernas tapizadas por micelio. e, f y g. Micelio, macroconidios y clamidosporas de *F. caerulem* (autores a, b y c. B. Tivoli; d, e, f y g. A. del C. Ridao).

ducir la infección. La podredumbre seca se desarrolla en condiciones de alta HR y entre 15 y 20 °C. La enfermedad es más lenta a temperaturas más frías. En suelos fríos o secos se acentúan las pérdidas por baja emergencia y pobre desarrollo de brotes. Suelos excesivamente húmedos aumentan las infecciones secundarias. El desarrollo de la enfermedad está íntimamente influenciado por la especie o variedad de *Fusarium* y por factores bióticos ligados al patógeno (dosis de inóculo, cepa) y a los tubérculos (tipo de herida, cicatrización, edad fisiológica y variedad) e igualmente a factores abióticos como temperatura, humedad y concentración de O_2 y de CO_2.

En el momento de la plantación, se debe asegurar el estado sanitario de la semilla, del suelo y usar variedades de buen comportamiento. Hay una marcada diferencia en la resistencia entre genotipos, ninguno es inmune. El grado de resistencia depende de la especie de *Fusarium* presente. Sirtema es más sensible que Bintje al conjunto de especies; Huinkul MAG y Kennebec son más susceptibles que White Rose y Sierra Volcán entre otras.

Los tubérculos semilla provenientes de almacenamiento frío deben someterse a temperaturas de 20 a 25 °C durante una semana antes de ser cortados; plantar inmediatamente después de cortar en suelos con temperatura y humedad suficientemente altas para propiciar el desarrollo de brotes y la cicatrización de las heridas de corte; espolvorear o sumergir la semilla entera o cortada con fungicidas y movilizar la semilla cortada con equipos limpios. La asociación de imazalil + tiabendazol fue eficaz contra todas las especies de *Fusarium* (Ridao, 1995).

En el cultivo se aconseja limitar la multiplicación de los patógenos con rotaciones suficientemente largas (4-5 años), dejar los tubérculos en el suelo poco tiempo después del desecado foliar y cosechar lo antes posible. Durante y después de la cosecha y el manipuleo, para evitar la penetración de los patógenos, se recomienda reducir las heridas y favorecer la cicatrización.

Sarna plateada - *Helminthosporium solani*

La sarna plateada se halla presente en todas las áreas paperas del mundo. Es cada vez más importante para la producción debido a la resistencia del hongo frente a distintos fungicidas, así como al cambio en la comercialización de los tubérculos en bolsas plásticas, lo cual crea un microclima óptimo para el desarrollo del patógeno. Además, el procesamiento mecánico industrial requiere tubérculos de primera calidad, lo cual aumenta la problemática de la enfermedad. En Argentina fue identificada en 1939 por Marchionatto y su mayor incidencia se verificó en el SEBA y en la región de Rosario (Calderoni, 1978). Se limita exclusivamente a los tubérculos luego de cosechados y su incidencia es mayor en papa conservada por periodos largos. Puede resultar grave cuando la mercadería debe ser lavada para lograr mejores precios y en el caso de la industria. El agente causal no ha sido citado en otro hospedante (Kamara y Huguelet, 1972).

La enfermedad se presenta inicialmente como pequeños puntos circulares definidos, con alteración del color, aspecto ceniciento y márgenes indefinidos que se agrandan hasta cubrir superficies considerables del tubérculo. Las áreas afectadas muestran coloración gris clara con brillo plateado y se restringen a las capas superficiales de la corteza (Fig. 13.11d). Cuando los tubérculos han permanecido un período prolongado en depósitos o montones, las lesiones se oscurecen y la corteza puede arrugarse levemente (Fig. 13.11e). El color plateado se debe a la pérdida de pigmentos a causa de la degradación de las células y la deposición de suberina en la pared celular (Frazier *et al*., 1998). Por el colapso y la separación de la peridermis se forman cavidades que dejan entrar el aire, el tubérculo pierde gran cantidad de agua y se arruga. Estas papas tienen una consistencia gomosa y no sirven para consumo fresco ni para procesamiento industrial (Hofmann, 2009). La decoloración es más conspicua y severa en variedades de corteza colorada. El aisla-

miento del hongo resulta difícil por su lento crecimiento en medios sólidos. La detección es posible por PCR con iniciadores específicos.

La sarna plateada y la antracnosis (*Colletotrichum coccodes*) producen lesiones similares en la superficie del tubérculo, ambas enfermedades pueden presentarse juntas, si bien podrían estar compitiendo por el mismo habitat. En el caso de la antracnosis generalmente se observan esclerocios sobre las lesiones (Fig. 13.11b y c) y con la sarna plateada los márgenes de las lesiones jóvenes son más definidos y muestran frecuentemente una especie de hollín en la superficie, debido a la presencia de conidióforos y conidios (signo).

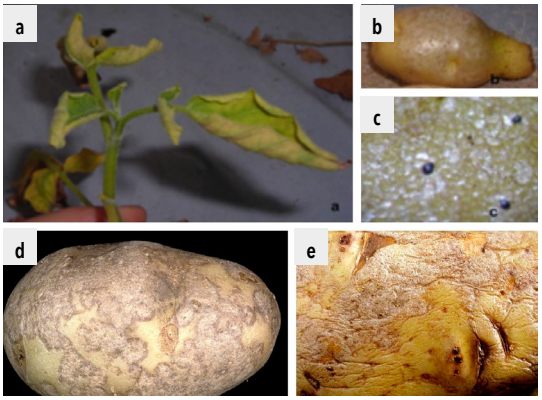

Figura 13.11. Síntomas y signo de antracnosis de la papa causada por *Colletotrichum coccodes*. a. Marchitez y amarillamiento del follaje. b. Tubérculo con áreas plomizas. c. Esclerocios superficiales en un tubérculo. d y e. Tubérculos con sarna plateada causada por *Helminthosporium solani* (autores a, b y c. A. E. Salvalaggio; d. SASA, Crown Copyrigth; e. M. L. Colavita).

El agente causal es *Helminthosporium solani* (sinón. *Spondylocladium atrovirens*) estado sexual no descrito aún (phylum Ascomycota, orden Pleosporales). En medios de cultivo comunes desarrolla colonias de hifas finas, con micelio oscuro y abundante producción de conidios. Un conidióforo puede producir de 5 a 30 conidios de forma cilíndrica, ligeramente cóncava, de color oscuro, con 3 a 10 segmentos y pared gruesa.

El ciclo de la enfermedad no está comprendido por completo. El patógeno se transmite por la semilla infectada y por el suelo. La infección se realiza antes de la cosecha a través de las lenticelas y de la peridermis. El micelio se desarrolla solamente en la capa que conforma la peridermis, a la que invade inter e intracelularmente. Requiere un mínimo de 3 °C y 90 % de HR, a mayor permanencia de los tubérculos en el suelo, mayores son la probabilidad de infección y la severidad. La infección continúa en el almacenaje y puede incrementarse con HR y temperaturas altas. La esporulación es más abundante en lesiones viejas.

El manejo de la enfermedad resulta difícil a causa de la resistencia del hongo a las sustancias activas de fungicidas como benomyl. Se aconseja usar semilla libre del patógeno. Cosechar los tubérculos tan pronto como estén maduros. Ventilar el almacén y realizar la curación y conservación de los tubérculos con las condiciones adecuadas. El uso de antagonistas parece ser prometedor, pero aún falta investigación. Una posible solución puede ser el mejoramiento y aunque no hay variedades resistentes se han observado diferencias en la susceptibilidad de algunas. Las causas de estas diferencias pueden ser múltiples y deben investigarse en detalle (Hofmann, 2009).

Antracnosis - *Colletotrichum coccodes*

En Argentina se citó la antracnosis en diferentes regiones productoras, con mayor incidencia en el SEBA y Rosario (Calderoni y Malamud, 1965a). Fue determinada por primera vez por De Santis *et al*. en 1945 (Fernández Valiela, 1978). Es de poca importancia económica y se considera que produce escasos daños en plantas o tubérculos. Altera el color verde normal del follaje y se puede confundir con los marchitamientos por *Fusarium* spp. o *Verticillium* spp. Produce podredumbre de raíces, tallos y estolones y se asemeja al cancro por *Rhizoctonia solani*. Hay descortezamiento de raíces y a medida que el tallo se seca, el tejido cortical se desprende y se forman numerosos esclerocios externa e internamente. En los tubérculos se pueden formar esclerocios y áreas plomizas semejantes a las de la sarna plateada (Fig. 13.11a, b y c).

Salvalaggio *et al*. (2011) aislaron el patógeno de plantas con síntomas en un cultivo de papa en hidroponía

con un sistema NTF modificado (técnica de solución de nutrientes en película de agua). En este sistema de cultivo las plantas manifestaron marchitamiento prematuro, hojas amarillentas, desintegración de tejido cortical de tallos y pudrición de raíces con puntos negros (esclerocios).

El agente causal, *Colletotrichum coccodes* (sinón. *C. atramentarium*), phylum Ascomycota, subphylum Pezizomycotina, orden Glomerellales forma acérvulos con setas oscuras y gran cantidad de conidióforos, conidios y esclerocios. Sobrevive en suelo como saprótrofo y en semilla, los conidios pueden ser transportados por agua o aire y en condiciones normales de campo es considerado un patógeno menor. Penetra directamente o por aberturas naturales y heridas, puede atacar a la planta joven, aunque la infección generalmente ocurre luego de la floración. Afecta otras solanáceas como tomate, berenjena, pimiento, malezas (*Physalis peruviana* y *Datura stramonium*) y otros hospedantes de trece familias.

Se recomienda el uso de semilla libre del patógeno, rotación de cultivos, fertilización adecuada y buen manejo del riego. No se conoce resistencia a la enfermedad.

Podredumbre acuosa o gotera - *Globisporangium/Pythium* spp.

Esta enfermedad fue citada para Argentina por Frezzi (1956), pero no se conoce su importancia económica y se la incluye dentro de un grupo de enfermedades cuya difusión y daño no han sido estimados (Calderoni, 1978). Se ha mencionado a *Globisporangium debaryanum* (sinón. *Pythium debaryanum*) como el agente causal, si bien *G. ultimum* (sinón. *P. ultimum*) y otras especies también pueden provocarla.

Las especies de *Globisporangium/Pythium* (phylum Oomycota, clase Peronosporomycetes, orden Pythiales) atacan solamente a los tubérculos y penetran por heridas. Alrededor de magulladuras o cortes de la epidermis se presentan áreas decoloradas, húmedas, generalmente con una línea oscura que separa la parte sana de la lesionada. A medida que la enfermedad avanza, parecen hinchados con la cáscara humedecida. El tejido afectado tiene consistencia esponjosa, húmeda y cavidades, que al corte y con exposición al aire cambia de color a gris, castaño y finalmente casi negro, a veces con tinte rosado. Se pueden confundir con tubérculos helados o con otras causas, pero lo que los caracteriza es la exudación de gran cantidad de líquido que queda en los montones de almacenaje como una pequeña capa con apariencia de papel. Con condiciones de elevada humedad (suelos saturados) y temperatura (25-30 °C) la infección progresa rápidamente favorecida por golpes de sol o escaldaduras y se detiene a menos de 10 °C.

Se aconsejan rotaciones para disminuir los niveles de inóculo en el suelo y en lo posible evitar daños mecánicos a la cosecha, durante el embolse y/o la clasificación; un aporque adecuado para evitar la exposición al sol y cosechar tubérculos maduros. En caso de infecciones, remover los tubérculos infectados antes del almacenaje y luego incrementar la ventilación. Aplicaciones de metalaxil al inicio de la tuberización fueron exitosas pero debido a la resistencia al fungicida de *P. infestans*, algunas especies de *Globisporangium/Pythium* y de *Phytophthora*, no deben realizarse más de dos o tres por campaña (Caldiz, 2006).

Sarna pulverulenta - *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea*

Es una enfermedad de clima frío y húmedo, aunque se encuentra en casi todo lugar donde se cultiva papa. Se la citó en Uruguay, Colombia y Ecuador; con carácter grave en Bolivia y Chile; en Perú se llama roña y cuando está generalizada produce daños serios en rendimiento y calidad. En Argentina, Blanchard (1929) la citó y Marchionatto (1940) mencionó su presencia en Buenos Aires *fide* Melegari *et al*. (2019), se la identificó en papa andina del departamento Santa Victoria en Salta y en el Alto Valle de Río Negro (Calderoni, 1978). Fernández Valiela (1978) la observó en la var. Kathadin en los altos valles de San Luis y mencionó su

presencia en nuestras Islas Malvinas. También la reconocieron en Gral. San Martín, Chaco (Bonacic Kresic y Campagnac, 1982), en una partida de semilla de Tafí del Valle, Tucumán (Lucero, 1995) y en especies andinas colectadas en la provincia de Jujuy (Clausen *et al*., 2005).

El patógeno infecta y completa su ciclo de vida en diversas especies tuberíferas de *Solanum* y sobre raíces de las no tuberíferas. En la parte subterránea de la planta produce agallas y cancros en tallos, estolones, tubérculos y raíces; en brotes, agallas pequeñas. Las agallas en raíces pueden causar marchitez y muerte de plantas. La infección de tubérculos en lenticelas, heridas y menos frecuentemente en los ojos, se presenta como pústulas castaño púrpuras de 0,5 a 2 mm de diámetro, que se extienden lateralmente debajo de la peridermis formando lesiones levantadas. Con alta humedad en el suelo la lesión se expande en profundidad y extensión, forma áreas con cavidades o verrugas grandes (forma ulcerosa), que con el tiempo se disponen en semicírculo. En almacenaje puede derivar en podredumbre seca o dar lugar a mayor número de pústulas. Las lesiones verrucosas pueden facilitar el ingreso de *P. infestans* u otros patógenos de heridas. Superficialmente las agallas se asemejan a las verrugas causadas por *Synchytrium endobioticum* (plaga cuarentenaria ausente), salvo que este último hongo no ataca raíces. A medida que las verrugas maduran, se desintegran y liberan masas pulverulentas de esporas (signo). Este polvo caracteriza a la enfermedad y diferencia estas lesiones de las que produce la sarna común (*Streptomyces* spp.).

El agente causal, *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea* es un endoparásito biótrofo, phylum Plasmodiophoromycota, reino Protozoa. Produce quistosoros que sobreviven en el suelo, que estimulados por la rizósfera de hospedantes susceptibles germinan y producen zoosporas que penetran las células epidérmicas de raíces, estolones o pelos radiculares. Allí producen plasmodios esporangiales y zoosporas secundarias que se diseminan e invaden otras raíces y tubérculos y forman agallas con masas de esporangios de descanso. Las infecciones tempranas son favorecidas por alta humedad y temperatura fresca de suelo.

Esta sarna es de difícil manejo ya que los quistosoros sobreviven seis años en el suelo. Se recomienda el uso de semilla libre de la enfermedad, de variedades resistentes y plantar en suelos no contaminados. Elegir suelos con buen drenaje y si están contaminados largas rotaciones con otros cultivos. *S. subterranea* es vector del *Potato mop-top virus* (PMTV), presente en Europa y América del Sur, pero no en Argentina donde es plaga cuarentenaria ausente.

Oídio - *Oidium* sp.

El oídio fue citado en muchos países de Europa, Asia y América. En algunos de ellos es muy raro y en otros de poca importancia económica. Fue reportado en 1967 por Pastorino en Uruguay, por French y otros en 1972 en Perú y por Feldman y Pontis en 1960 en la provincia de Mendoza, Argentina (Calderoni, 1978). Se presenta sobre las hojas en forma de áreas pequeñas blanquecinas, con aspecto pulverulento, generalmente más numerosas en la haz que en el envés. Estas áreas se hacen confluentes, abarcan toda la hoja que se vuelve clorótica y finalmente se necrosa. Con condiciones predisponentes, temperaturas frescas y humedad elevada, en casos graves provoca defoliación prematura. Oriolani y Gatica (1980) reportaron como agente causal, la fase asexual *Oidium* sp. en Mendoza. En cuanto al manejo, debido a su escasa importancia económica no se realizan tratamientos.

Oídio, Oidiopsis - *Leveillula taurica*

Klingner y Lucero (1982) mencionaron a la papa entre otros hospedantes de *Oidiopsis sicula* (sinón. *O. taurica* - teleomorfo *Leveillula taurica*, phylum Ascomycota, orden Erysiphales) en Mendoza. Este fitopatógeno se encuentra presente en todas las áreas paperas de la provincia, incluída Malargüe. Produce man-

chas cloróticas, luego amarillentas en la haz, en correspondencia en el envés se observa la formación del signo, un oídio afelpado blanquecino tenue y necrosis parda oscura del tejido subyacente. Ataques severos terminan con el atizonamiento foliar que puede ser confundido con el tizón temprano por *Alternaria* (Lucero *et al*., 2016).

Podredumbre blanca, húmeda o tallo quebrado - *Sclerotinia sclerotiorum*

Esta enfermedad de rara aparición fue citada en Argentina en 1929 por Blanchard y por Bazán de Segura en países limítrofes en 1968 *fide* Calderoni (1978). En mayo de 2016 apareció en la región de Villa Dolores (Córdoba) en lotes cultivados previamente con soja (A. E. Salvalaggio, com. pers.).

Se presenta en manchones difíciles de distinguir en el follaje. Lo más evidente es una podredumbre húmeda cubierta de micelio blanco y esclerocios negros del agente causal, *Sclerotinia sclerotiorum* (phylum Ascomycota, orden Helotiales), en cualquier parte de la planta, más frecuentemente en el tallo principal a nivel del suelo. Las plantas severamente afectadas se vuelcan. Los tallos infectados contienen micelio y esclerocios en la médula. Las lesiones también se presentan en los ángulos que forman las ramas secundarias, hojas, pecíolos y pedúnculos florales. En las hojas son de forma irregular y se presentan generalmente en la base de los folíolos. Los tubérculos formados cerca de la superficie del suelo pueden infectarse y mostrar áreas hundidas que progresan a podredumbres acuosas, blandas, con salida de líquido si se presionan, sin olor extraño. El tejido infectado forma posteriormente cavidades llenas de micelio y esclerocios.

La humedad elevada, riegos excesivos y temperaturas frescas son muy favorables para el desarrollo de la enfermedad. Se aconseja efectuar largas rotaciones con gramíneas después de ataques graves.

Podredumbre gris - *Botrytis cinerea*

Esta enfermedad común en Europa y Estados Unidos no es considerada grave para el cultivo. Sin embargo, cuando con condiciones muy favorables se producen daños, estos aumentan en ataques junto a *Sclerotinia sclerotiorum*, tal como ocurrió en mayo de 2016 en Villa Dolores, Córdoba (A. E. Salvalaggio, com. pers.). En Argentina fue señalada inicialmente en tubérculos afectados en depósitos, en 1929 por Blanchard *fide* Calderoni (1978). En plantas la infección se observa en hojas, principalmente las inferiores, como manchas irregulares de tamaño diverso, a veces con forma característica, delimitadas por dos nervaduras que se abren en V. El tejido comprendido en esa porción se necrosa y termina enrollando el borde de la lámina que se seca y muere. La infección puede extenderse a los pecíolos y a los tallos, generalmente desde la parte superior. Los tallos se tornan blanquecinos, se destruye la corteza y se forman esclerocios.

El agente causal, *Botrytis cinerea* (phylum Ascomycota, orden Helotiales), se diferencia de *S. sclerotiorum* por la presencia sobre las partes afectadas, de fructificaciones (conidióforos con conidios) de color gris o castaño. En tubérculos se produce podredumbre en la inserción con el estolón y también en almacenamiento.

Las condiciones favorables para el ataque son la alta humedad ambiente y temperaturas moderadas a frescas, así como riegos excesivos con estancamiento de agua en los surcos. Se debe evitar el exceso de agua de riego y destruir las plantas enfermas para evitar la dispersión del patógeno. Para controlar la podredumbre de tubérculos se recomienda el uso de fungicidas a base de tiabendazol.

Podredumbre basal, del tallo y de tubérculos - *Sclerotium rolfsii*

Enfermedad de amplia distribución en varios países de América, fue citada en Uruguay, Chile, Venezuela y Perú. En Argentina, considerada de poca gravedad, Mitidieri (1974) la citó en cultivos en Rosario (Santa Fe)

y La Plata (Buenos Aires). *Sclerotium rolfsii*, teleomorfo *Athelia rolfsii* es un Basidiomycota. Los tallos se infectan a nivel del cuello, por encima y por debajo de la superficie del suelo, con un rápido marchitamiento de la planta. Tanto en la base de la planta como en el suelo circundante se forma una capa densa de micelio blanco que se extiende en forma de abanico y radialmente. A medida que envejece se forman numerosos esclerocios de tamaño no mayor que un grano de arroz, irregulamente esféricos, de color pardo. El ataque es favorecido por temperaturas moderadas, no frías y alta humedad ambiente. Es conveniente que la papa en depósitos se mantenga con baja humedad y eliminar los tubérculos enfermos.

Podredumbre carbonosa - *Macrophomina phaseolina*

Se trata de una enfermedad ampliamente difundida en muchos países. En Argentina no es importante, fue citada en 1952 por Carrera en un cultivo de Rosario (Santa Fe) y en 1982 por Bonacic Kresic y Campagnac en Quitilipi (Chaco) *fide* Melegari *et al*. (2019). En 2003 fue observada en tubérculos del mercado en Bahía Blanca (M. E. Kiehr, com. pers.).

Afecta las partes subterráneas, la infección del tallo no es importante, pero puede atacar los tubérculos antes de la cosecha o en el almacenamiento. Los síntomas se inician alrededor de los ojos o en el ombligo. El tejido interno toma apariencia húmeda y de color plomizo claro con cavidades de color negro tapizadas de micelio y microesclerocios. Los tubérculos presentan consistencia fofa y al cortarlos cambian de color, al rosado, luego castaño y finalmente negro, por lo que puede ser confundida con la podredumbre rosada causada por *Phytophthora* spp. (Fig 13.12a, b y c). Si son invadidos por microorganismos secundarios se produce podredumbre blanda (Hooker, 1980).

El agente causal *Macrophomina phaseolina* (phylum Ascomycota, orden Botryosphaeriales) es un hongo muy polífago que puede producir picnidios y microesclerocios que sobreviven en el suelo. Los tubérculos infectados se pudren cuando se conservan a temperatura alta, lo que se previene con almacenamiento bajo refrigeración. La semilla refrigerada debe someterse a mayor temperatura antes de la plantación para desechar los tubérculos infectados.

Enfermedades causadas por bacterias

Pie negro y Podredumbre blanda de tubérculos - *Pectobacterium* spp.

El pie negro en plantas de papa y la podredumbre blanda de los tubérculos son dos enfermedades de amplia difusión, especialmente dañinas en climas húmedos del mundo. La primera información sobre pie negro en Argentina corresponde a Bruni y Godoy (1950) para el norte de la provincia de Buenos Aires *fide* Fernández Valiela (1975), mientras que marchitamientos y podredumbres de tubérculos fueron observados en diferentes regiones con distinta incidencia económica según las condiciones climáticas durante el desarrollo vegetativo de las plantas. En el SEBA se registraron ataques intensos en las variedades Huinkul MAG, Kennebec y Red Pontiac, en 1972-73-74 y 1976-77 (Calderoni, 1978). La podredumbre blanda por *Pectobacterium* spp. ha sido descrita en muchos cultivos agrícolas y ornamentales.

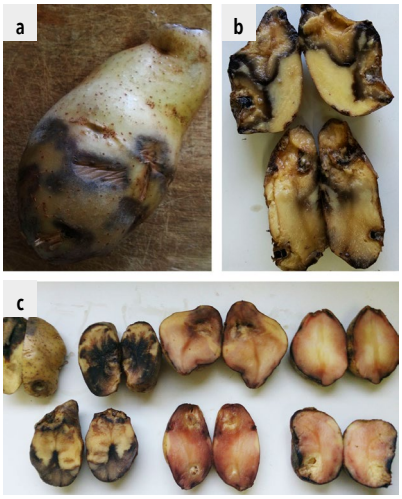

Figura 13.12. Síntomas causados por *Macrophomina phaseolina* en tubérculos de papa. a. Aspecto externo. b. Aspecto interno. c. Aspecto interno de tubérculos luego de 30 min de cortados, izquierda: causado por *M. phaseolina*; derecha: podredumbre rosada causada por *Phytophthora drechsleri* (autora M. E. Kiehr).

Los agentes causales de estas enfermedades son especies de *Pectobacterium* y *Dickeya* (históricamente conocidas como ciertas especies y subespecies del género *Erwinia*), phylum Pseudomonadota (antes Proteobacteria), familia Enterobacteriaceae. Son de los pocos patógenos capaces de mantener su habilidad patogénica con diferentes condiciones climáticas en el campo o en el almacenamiento y causar considerables pérdidas económicas. Son oportunistas que infectan tejidos fisiológicamente estresados y penetran a través de heridas o aberturas naturales. Pueden dispersarse asintomáticamente durante la propagación de la planta y ser transportados por las maquinarias, el agua y con la manipulación.

Pie negro: Es causado por *Pectobacterium atrosepticum* (considerada por SENASA como plaga cuarentenaria ausente), puede aparecer en cualquier etapa del desarrollo de la planta cuando la humedad es excesiva. Plantas jóvenes que presentan el follaje atrofiado y amarillento suelen morir. El ennegrecimiento típico con podredumbre de la porción inferior del tallo dio origen al nombre de esta enfermedad. En plantas maduras, la coloración negra de tallos aparece acompañada de un rápido marchitamiento y amarillamiento de las hojas (Fig. 13.13). Este síntoma siempre comienza por debajo del suelo. La podredumbre puede extenderse en el tejido interno mucho más que los síntomas visibles externamente. La enfermedad se origina en el tubérculo semilla. Aunque el pie negro es un síntoma poco frecuente en Argentina, es utilizado por el INASE para determinar la incidencia de *Pectobacterium* spp. en lotes destinados a semilla (M. J. Espinillo, com. pers.).

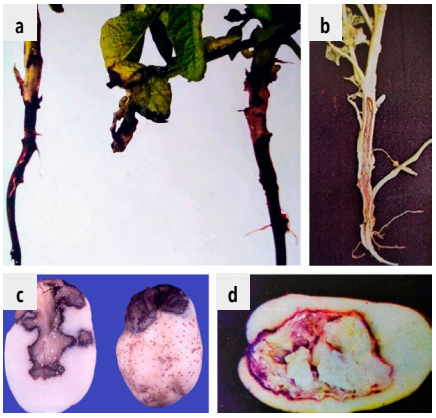

Figura 13.13. Síntomas causados por *Pectobacterium* spp. en papa. a. Tallos con podredumbre blanda de color negro. b. Ahuecamiento de tallo con pudrición de la médula. c. Tubérculos con podredumbre blanda de color negro que se inicia en el ombligo. d. Tubérculo con podredumbre blanda de color blanco crema (autores a, b y d. A. R. Escande; c. CIP, Centro Internacional de la Papa).

Las bacterias pueden llegar a los tubérculos progenie a través del estolón. Los tubérculos con pie negro se pudren primero en el ombligo donde el tejido se ennegrece y es blando. A medida que la enfermedad avanza, todo el tubérculo se pudre o la podredumbre puede permanecer parcialmente restringida al tejido perimedular interno (o parenquimal), es decir, el tejido dentro del anillo vascular. El patógeno también puede llegar a través del suelo y el agua de riego. A medida que el tallo subterráneo y el tubérculo semilla se pudren, la bacteria causal se propaga desde el tejido infectado al agua del suelo y se distribuye por toda la zona radical en la que los tubérculos progenie están creciendo. Las células bacterianas entran por lenticelas de los tubérculos hijos donde permanecen latentes, o en condiciones favorables inician el desarrollo de la enfermedad con podredumbre.

En almacenes mal aireados con alta humedad, la bacteria presente en las lenticelas o en la superficie de los tubérculos puede causar una podredumbre extensa. Si se mejoran las condiciones de almacenamiento, las lesiones alrededor de lenticelas o las áreas dañadas mecánicamente pueden frenarse, lo que resulta en una condición conocida como pudrición dura. Esta se caracteriza por lesiones ligeramente hundidas, de color negro parduzco, secas y necróticas que rodean lenticelas individuales o áreas dañadas. Una vez que la podredumbre de los tubérculos se inicia, el crecimiento de bacterias secundarias contribuye al proceso y se modifica la sintomatología. Una podredumbre bacteriana general se desarrolla a partir de la infección inicial de pie negro en tubérculos.

En tallos rotos o dañados puede ocurrir otra podredumbre bacteriana que no debe confundirse con el pie negro, aunque los síntomas son similares. La podredumbre del tallo aéreo causada por *P. carotovorum* (sinón. *P. carotovorum* subsp. *carotovorum*) es generalmente de color marrón más claro que el pie negro y aunque avanza hacia arriba del tallo, no comienza debajo del suelo. Cuando está presente, no es raro encontrar a ambos patógenos juntos en el mismo hospedante o campo, por lo que a veces es difícil dis-

tinguir entre el pie negro y la podredumbre del tallo aéreo en base solo a los síntomas (De Boer y Rubio, 2004-2016).

Podredumbre blanda de los tubérculos: Se caracteriza por la maceración total de los tejidos de los tubéculos y la filtración de un líquido putrefacto de color oscuro. El ciclo de la enfermedad es similar al del pie negro, la dispersión se realiza por el agua que se usa para lavar los tubérculos. Las bacterias pueden infectar las lenticelas si la superficie de estos está húmeda y produce zonas circulares cóncavas desde donde puede expandirse rápidamente durante el transporte o el almacenamiento. También pueden ingresar por lesiones del tubérculo causadas por manipulación mecánica o por otras enfermedades o plagas. Los tejidos afectados se vuelven húmedos, de color entre crema y castaño, blandos y es fácil separarlos del tejido sano.

Las bacterias causantes de ambas enfermedades (antes *Erwinia* spp.) no han sido fehacientemente reconocidas en Argentina. *P. carotovorum* (sinónimos *P. carotovorum* subsp. *carotovorum*, *E. carotovora* subsp. *carotovora*) afecta un amplio rango de hospedantes y es de climas subtropicales y templados. *P. atrosepticum* (sinón. *E. carotovora* subsp. *atroseptica*) se asocia a papa en climas templados y no sobrevive en suelo por más de un año. *Dickeya chrysanthemi* (sinón. *E. chrysanthemi*) afecta un amplio rango de hospedantes, es de climas tropicales y subtropicales.

Los métodos moleculares que utilizan la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación de ácidos nucleicos ayudan a la identificación y detección de las bacterias causales. Muchos serogrupos de *Pectobacterium* han sido descritos, casi todos los aislados de *P. atrosepticum* pertenecen al serogrupo I. Se pueden utilizar métodos serológicos como ELISA y la inmunofluorescencia para su detección. Sin embargo, estos métodos son menos útiles para otras especies que causan pie negro debido a su variabilidad serológica. También se pueden aislar a partir de tallos infectados en medio selectivo cristal violeta a 22 °C.

El principal agente de pie negro en Canadá y Estados Unidos es *P. atrosepticum*, aunque otras especies también son patógenas. En Brasil y Sudáfrica es causado por *P. carotovorum* subsp. *brasiliensis*. *P. parmentieri* (sinón. *P. wasabiae*) es el agente en Nueva Zelanda, causó pie negro en Canadá y se asocia con la podredmbre de tubérculos en Estados Unidos. En Europa *P. atrosepticum* sigue siendo el agente más importante, si bien cada vez más la enfermedad es provocada por especies del género *Dickeya*, como *D. dianthicola* y *D. solani*. Esta última especie, en particular, preocupó a la industria europea de la papa (De Boer y Rubio, 2004-2016).

Las especies de *Pectobacterium* tienden a ser más rápidas para podrir tubérculos de papa que las de *Dickeya*. Ambos géneros (familia Enterobacteriaceae) son Gram negativas, anaerobias facultativas, con bastones móviles perítricos. En medio de cultivo con polipectato de Na producen cráteres por las enzimas pectinolíticas secretadas que los licúan. Estas enzimas son importantes factores de patogenicidad en *P. atrosepticum*.

Las bacterias sobreviven en tubérculos infectados en almacenaje y en el campo, en restos vegetales, rizósfera y rizoplano de cultivos hospedantes, no hospedantes y malezas, en ríos, lagos y arroyos, en agua de riego contaminada, en aerosoles bacterianos por impacto de la lluvia y triturado durante la cosecha, y ocasionalmente en el suelo y en pupas de varios insectos. Si las bacterias entran por heridas, se multiplican primero sobre la superficie dañada. Secretan enzimas pectinolíticas que degradan la laminilla media y maceran tejidos parenquimáticos aéreos y subterráneos con pudrición blanda en cualquier estadio en cultivo y poscosecha. La epidermis de la mayoría de los tejidos no es atacada, sin embargo, usualmente se presentan heridas y la masa pegajosa exuda a través de ellas hacia el suelo o el almacén, donde toma

contacto con otros tubérculos que pueden ser infectados.

En la plantación se debe descartar papa con síntomas; plantar semilla entera en regiones donde la podredumbre blanda del tubérculo y/o el pie negro hayan sido un problema; cortar los tubérculos semilla en lugar cubierto y relativamente húmedo; desinfectar los implementos utilizados para el corte, evitar golpes y raspado de los tubérculos antes y después del corte; evitar la exposición al sol de la semilla cortada; prevenir con fungicidas la destrucción de la papa madre por *Fusarium* spp.; evitar plantar cortes no cicatrizados en suelo frío y húmedo o cálido y seco; plantar en suelos con topografía uniforme y con buen drenaje; evitar riego luego de la plantación y hasta después de la emergencia y eliminar la papa descartada. Preferentemente usar plantadoras de cangilones y no de pinches para evitar la diseminación de esta y otras enfermedades (Caldiz, 2006).

En el cultivo es importante incrementar el espacio entre surcos; evitar el exceso de nitrógeno y el riego excesivo; controlar insectos de suelo y evitar el riego inmediatamente antes de la cosecha. En cultivos destinados a producción de semilla, erradicar las plantas con síntomas de pie negro y los restos de plantas y tubérculos enfermos del campo y del almacenamiento. En Argentina, algunas variedades como Kennebec y Markies que poseen un follaje muy abundante son más susceptibles. Se deben cosechar tubérculos maduros, reducir daños y evitar la cosecha de sectores de lotes donde se produjo acumulación de agua. Los tratamientos químicos no son recomendados para el manejo de las podredumbres blandas. El control de insectos reduce las infecciones tanto en almacenamiento como en el campo. Además, se debe evitar almacenar papa mojada, promover la cicatrización de las heridas y almacenar en ambiente frío y aireado.

Marchitamiento bacteriano - *Ralstonia solanacearum*

El marchitamiento bacteriano produce importantes pérdidas si no se aplican medidas cuarentenarias de tolerancia cero. La enfermedad fue citada en Colombia, Perú, México, El Salvador, Venezuela, Brasil, Uruguay, Argentina, Chile y Bolivia (French, 1984). *Ralstonia solanacearum* biovar 2 fue responsable de brotes de la enfermedad en Bélgica, Francia, Italia, Holanda, Portugal, España e Inglaterra por lo que la Unión Europea declaró obligatorio su control (Stead, 1996). En Argentina, en 1978/79 y 1980/81 se detectó en campos de papa consumo del SEBA, con 5 a 25 % de plantas enfermas. En todos los casos la semilla, var. Kennebec, provenía de la zona de Rosario (Santa Fe). En 1979, de 320 ha monitoreadas en la misma zona (Arroyo Seco y Gral. Lagos), 73 % mostró plantas con síntomas en lotes de monocultivo (Melegari y Escande, 1984). Se confirmó la presencia de *R. solanacearum* raza 3, biovar 2 (Melegari y Escande, 1984; Mitidieri, 1984). En 1982 además de las localidades mencionadas se presentó en Figuiera y Pavón (Santa Fe) (Mitidieri, 1984) y en 1999 la raza 3 fue determinada en Tucumán en la var. Kent de Alpachi (Zarzosa y Ploper, 1999). Esta enfermedad raramente se ha vuelto a observar en plantas de papa siempre de la misma zona de Rosario (Santa Fe). Es devastadora para cultivos como tabaco, pimiento, banana y maní (Hayward, 1991), también afecta tomate y berenjena.

Fue declarada plaga de la agricultura. Se monitoreó a pedido del INASE hasta que se eliminó la obligatoriedad en lotes de producción de semilla (Resol. 007/2009), considerada ahora Plaga no cuarentenaria reglamentada. Este patógeno no ha vuelto a ser detectado en cultivos de papa, si bien se lo ha identificado en tabaco en el NOA y en Misiones, y en suelos de cutivo de tomate en el NEA (SINAVIMO, 2020). La raza 2 está considerada plaga cuarentenaria ausente, los filotipos IIA y IIB (excepto raza 2) son plaga no cuarentenaria reglamentada.

La plantación de simiente con infecciones latentes en regiones con temperatura cálida, predispone a la aparición temprana de plantas marchitas y a una evolución rápida de la enfermedad. Las plantas presentan

epinastía similar a la que se produce bajo estrés hídrico. Los síntomas se observan en cualquier estadio de desarrollo, en plantas aisladas o sucesivas en el surco, lo que sugiere la dispersión a través del agua de lluvia o de riego. Con condiciones ambientales favorables esas plantas mueren aún antes del inicio de tuberización.

El corte longitudinal del tallo muestra necrosis de los haces vasculares; en esa etapa es posible obtener evidencias de la etiología al suspender secciones del tallo en un recipiente de vidrio con agua, donde se ve fluir la zooglea bacteriana como una tenue sustancia blanquecina (signo). Otra manera rápida de detección es el uso de una gota de hidróxido de K al 3 % en un portaobjetos, si la colonia muestra consistencia mucoide es Gram negativa. Si la evolución de la enfermedad es más lenta, cuando la infección se produce a través de inóculo del suelo, los síntomas pueden observarse en los tubérculos. En este caso, al realizar un corte longitudinal se puede observar en haces vasculares, una banda necrótica de ancho variable, que al ejercer presión exuda zooglea con apariencia de gotas blancas mucosas (Fig. 13.14). Los ojos se oscurecen y puede formarse un exudado pegajoso en ellos o en la inserción con el estolón. Esta zooglea se mezcla con partículas de tierra que quedan adheridas, lo que generalmente no ocurre con la podredumbre anular (*Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* - Gram positiva), plaga cuarentenaria ausente en Argentina.

Figura 13.14. Tubérculo de papa con zooglea de apariencia de gotas blancas mucosas en haces vasculares debidas al marchitamiento bacteriano causado por *Ralstonia solanacearum* (autor CIP, Centro Internacional de la Papa).

En regiones frescas la raza 3, biovar 2 de *R. solanacearum* se desarrolla lentamente y permanece latente sin producir síntomas en tejidos vasculares de raíces, tallos ni tubérculos. Un método de detección de infecciones latentes es la inmunofluorescencia, pero pueden aparecer falsos positivos por reacciones cruzadas con bacterias saprótrofas. Las reacciones positivas deben ser confirmadas con bioensayos en plantas de tomate (var. Moneymaker) y con cultivos en medios selectivos o semiselectivos (TZC de Kelman, SMSA).

Ralstonia solanacearum (sinón. *Pseudomonas solanacearum*) raza 3, biovar 2, es típica de zonas templado frías, aunque el crecimiento óptimo se produce a 27-28 °C, pertenece al phylum Pseudomonadota, familia Burkholderiaceae. Es un bacilo móvil, Gram negativo, no fluorescente, aeróbico estricto.

La fuente de inóculo son los tubérculos semilla infectados, además la bacteria sobrevive en plantas silvestres como *S. dulcamara* (especie europea que no está en el país) cuyas raíces se extienden hacia los cauces de agua de ríos y arroyos. También se la ha encontrado en agua de desecho de plantas industriales que procesan lotes de papa contaminados. Penetra a través de las raíces, ya sea por heridas como por los sitios de emergencia de las raíces secundarias. Coloniza el xilema y provoca marchitamiento, el cual es en gran medida debido a polisacáridos extracelulares bacterianos, si bien enzimas como la poligalacturonasa y la endonucleasa también participan en la degradación de las paredes celulares.

La temperatura alta que es requisito para el crecimiento del patógeno *in vitro*, también favorece el desarrollo de la enfermedad en condiciones de campo. La temperatura juega un rol importante en la distribución geográfica de la bacteria, raramente se encuentra en áreas con temperatura media de suelo inferior a 15 °C. La enfermedad se presenta en tipos diferentes de suelo que varían de arenoso a arcilloso pesado y en un amplio rango de pH; en un campo dado se localiza generalmente en focos asociados con mal drenaje (Hooker, 1980).

Esta enfermedad solo puede ser evitada plantando simiente sana en suelos libres de la bacteria. La certeza

de semilla libre de la bacteria es relativa, pues los tubérculos pueden presentar infecciones latentes. En los países tropicales donde es prácticamente endémica las alternativas para reducir la incidencia consisten en rotaciones, eliminación de plantas enfermas y producción de semilla en áreas no contaminadas.

Se han encontrado fuentes de resistencia a *R. solanacearum* biovar 2 en híbridos somáticos de *S. tuberosum* x *S. phureja* y *S. tubersosum* x *S. stenotomum* (Fox *et al*., 2000, 2001) y en *S. tuberosum* x *S. commersonii* (Laferriere *et al*., 1999).

Sarna común - *Streptomyces* spp.

La sarna común de la papa tiene difusión mundial. En Argentina está presente en todas las regiones productoras (Calderoni y Malamud, 1965a). Generalmente no reduce el rendimiento, pero su importancia económica se debe a la depreciación de la calidad comercial e industrial de los tubérculos afectados. La necesidad de pelar la papa más profundamente ocasiona pérdidas secundarias, tanto en la casa del consumidor final como en la industria. Estos tubérculos son susceptibles a la deshidratación en almacenamiento y las lesiones pueden ser puerta de entrada para bacterias causantes de podredumbres húmedas e insectos (Melegari, 1996). Es la enfermedad más prevalente e importante en suelos neutros a ligeramente alcalinos, especialmente en años relativamente secos. En Argentina, en 1935 se identificó a *Streptomyces scabies* en tubérculos con síntomas de sarna, luego se aisló de 53 localidades en 12 provincias, lo que mostró la amplia distribución del patógeno en el suelo (Melegari *et al*., 2019). Cuando los tubérculos semilla presentan una cobertura sarnosa mayor al 50 % se reduce la cantidad de brotes viables (Radtke y Rieckmann, 1991).

Las bacterias causales también producen síntomas en raíces de remolacha, acelga, trébol rojo y zanahoria (Hooker, 1980), maní (Kritzman *et al*., 1996), rabanito, nabo y otros cultivos, según la especie patógena. Infecciones severas pueden reducir el rendimiento y cuando la sarna es profunda incrementar los desechos durante el pelado.

Las lesiones necróticas inicialmente son pequeñas, marrones, circulares, de apariencia acuosa y posteriormente corchosa. Según su ubicación y aspecto, se presentan como superficiales: en forma de figuras poliédricas, reticulares o estrelladas, capas de tejido corchoso que cubre parte o la totalidad de la peridermis del tubérculo; elevadas: lesiones circulares, bronceadas o marrones, corchosas, de tamaño variable y aspecto crateriforme que errumpen sobre la superficie de los tubérculos y profundas: que producen hoyos de tamaño variable (Fig. 13.15). Las lesiones elevadas pueden ser confundidas con las causadas por *Spongospora subterranea*; las superficiales poseen una textura semejante a la observada en rajaduras incipientes y a la sarna en red causada por *Rhizoctonia solani*; mientras que las profundas asemejan daños por insectos. En variedades andinas con tubérculos de piel oscura (Sajama, Azul, Moradita) cuando las lesiones se originan en las lenticelas presentan forma alargada, pero si se forman a través de heridas naturales son más o menos circulares.

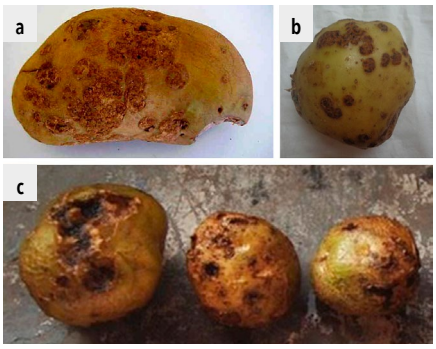

Figura 13.15. Sarna común de la papa causada por *Streptomyces* spp. a y b. Tubérculos con sarna superficial. c. Tubérculos con sarna profunda (autoras a y b. A. del C. Ridao; c. G. E. Clemente).

Streptomyces scabies ha sido más frecuentemente aislada a partir de los tres tipos de síntomas que son producidos según la virulencia de la cepa y la susceptibilidad de la variedad (Loria *et al*., 1997). *S. acidiscabies* tiene características morfológicas, fisiológicas e inmunológicas diferentes a las de *S. scabies* y no sobrevive en suelo por largos períodos (Manzer *et al*., 1977). *S. turgidiscabies* difiere de las dos especies anteriores y se especula que habría evolucionado en sistemas de producción que incluye-

ron papa y remolacha azucarera en la rotación (Loria *et al*., 1997).

S. scabies (sinón. *S. scabiei*), *S. acidiscabies* y *S. turgidiscabies* pertenecen al phylum Actinomycetota (antes Actinobacteria), familia Streptomycetaceae. Son Gram positivas. *S. scabiei* con cadenas de esporas en forma helicoidal; *S. acidiscabies* y *S. turgidiscabies* con cadenas flexuosas de esporas. Estas dos últimas especies fueron aisladas e identificadas en 2004 en Argentina (Barrera *et al*., 2013).

Streptomyces spp. son saprótrofas que pueden vivir indefinidamente en la mayoría de los suelos, en restos vegetales infectados, en campos de pastoreo y en materia orgánica como estiércol de vacuno incorporado al suelo como abono o desechos de origen animal. *S. scabies* predomina en suelos neutros, *S. acidiscabiei* se adapta a pH menor a 5 y *S. turgidiscabiei* posee menor tolerancia a pH bajo. Estos patógenos se propagan a través del agua del suelo, por suelo llevado por el viento y por tubérculos semilla infectados. Penetran por lenticelas no suberificadas, estomas y/o heridas producidas por insectos o por daños mecánicos. Los tubérculos son más susceptibles desde el inicio de la tuberización y durante aproximadamente seis semanas, a medida que crecen las lesiones se expanden. También sobreviven en lesiones de tubérculos almacenados, pero la incidencia y la severidad de la enfermedad no se incrementan durante el almacenaje. El inóculo presente en los tubérculos semilla puede producir enfermedad, aunque en baja incidencia en los tubérculos de la progenie, mientras que los asintomáticos también pueden llevar al patógeno, lo que constituye otra fuente de inóculo. Hay contradicciones respecto de la importancia de la semilla contaminada en la epidemiología de la sarna común. La presencia de *S. scabies* en sustratos de origen vegetal comúnmente usados en la producción de minitubérculos también representa un riesgo de infección.

Debido a su importancia y amplia difusión, la investigación sobre la ecología y el manejo de la sarna común ha sido enfocada en *S. scabies* y depende de la combinación de diversas prácticas. En principio se debe evitar el uso de semilla infectada. El monocultivo incrementa la incidencia y la severidad de la enfermedad y rotaciones largas reducen el inóculo del suelo.

La existencia de niveles de resistencia entre variedades es otro factor a tener en cuenta. Spunta y Frital INTA fueron más resistentes; Achirana INTA y Bintje más susceptibles; el resto dependió del método de evaluación, mostró lesiones profundas y se consideraron susceptibles potenciales (Melegari, 1996). En Río Negro, los suelos arenosos y el bajo porcentaje de MO (1 %) favorecen el desarrollo del patógeno, posiblemente por ausencia de biocontroladores. La var. Bannock Russet introducida para la industria fue altamente resistente tanto en estos suelos como en Pieres (SEBA) (Caldiz, 2006). Vismara (2015) identificó genotipos potencialmente resistentes (Innovator y los clones 304072.6LB, 304152.5 y B 03.04.573.1), entre los cuales el clon B 07.577.3 no presentó ningún daño.

La enfermedad fue controlada con la plantación de cultivares resistentes, con el suministro adecuado de agua a partir de la tuberización (Lapwood *et al*., 1973) y con el mantenimiento del pH por debajo de 5,3 (Faucher *et al*., 1992). Sin embargo, estas prácticas no siempre controlaron al patógeno probablemente por la diversidad de especies involucradas (Faucher *et al*., 1995). Rotaciones con maíz, trigo y alfalfa son convenientes, otros cereales como avena y centeno incorporados como abonos verdes previo a la plantación contribuyen a disminuir la incidencia. Incrementos en los niveles de calcio en los tubérculos se correlacionaron con aumentos de la severidad. Depósitos de Ca alteran las células epidérmicas e incrementan la susceptibilidad, se sugirió que aniones con capacidad de neutralizar al ión Ca revertirían la reacción. Aplicaciones con superfosfato triple redujeron la severidad al reducir el tamaño de las lesiones (Davis *et al*., 1976). En el SEBA en 1996/97, 1998/99 y 1999/2000 en lotes comerciales del cultivar susceptible Shepody, con antecedentes de la enfermedad, se realizaron ensayos para evaluar el efecto de

enmiendas con macro y micronutrientes. En las dos campañas con mayor severidad (96/97 y 98/99) el mejor control se registró con la aplicación de 125 kg/ha de N (50 kg/ha NH_4 + 75 kg/ha urea) en la plantación. La fertilización nitrogenada con la mayor dosis en plantación, ejerció un efecto inmediato, directo y agresivo sobre el patógeno presente en el suelo o en el corte plantado. Las referencias sobre el control de sarna común con P, S, K, Mg y Zn fueron controvertidas (Melegari y Huarte, 2008).

El tratamiento con controladores biológicos como *Bacillus subtilis* y *Trichoderma virens* redujo la incidencia de la enfermedad (Larkin, 2004). En Argentina si bien no hubo diferencias significativas entre tratamientos con *Bacillus* spp. para incidencia (95 a 98,67 %) y severidad (3,98 a 4,71 %), una cepa de *B. amyloliquefaciens* resultó promisoria (Guzmán *et al*., 2021).

En cuanto a productos químicos, hay evidencias parciales de control mediante su uso, aplicados a la simiente o al suelo, pero no hay resultados concluyentes (Caldiz, 2006). Leyva Mir *et al*. (2014) citaron una reducción de 20 % de la incidencia y severidad de *S. scabies* por el uso de fluazinam, mancoceb y clorotalonil. Parcelas tratadas con azoxystrobin+boscalid (500 g/ha) mostraron el mayor rendimiento comercial (43,25 t/ha) y evidenciaron un bajo porcentaje de tubérculos afectados con sarna común (3,75 %), se sugiere que esta dosis es eficiente para el manejo de *Streptomyces* spp. (Pérez Ramírez *et al*., 2021).

Los aceites esenciales (AEs) de tomillo, menta, jengibre, laurel, limón, naranja y orégano pueden ser considerados como prácticas de manejo eficaz y sustentable, y su incorporación en formulaciones que incluyen nanotecnología mejora su bioactividad. Microcápsulas de AEs de tomillo mostraron actividad bacteriostática (0,1704 g/l) y las de suico actividad bacteriostática y bactericida (0,2439 g/l y 0,3661 g/l, respectivamente) contra *S. scabiei*. La microencapsulación de estos AEs mejoró su aplicación y mantuvo su actividad antibacteriana (Prietto *et al*., 2018, 2021).

Enfermedades causadas por virus

Mosaico severo y Enfermedad de los anillos necróticos del tubérculo - *Potato virus Y*

El mosaico severo y la enfermedad de los anillos necróticos superficiales del tubérculo (PTNRD) afectan la producción de papa por reducción del rendimiento (40-70 %) y un efecto directo sobre la calidad de los tubérculos que puede hacerlos no comercializables. *Potato virus Y* (PVY) está distribuido en todas las áreas productoras de papa del mundo, con modificaciones básicamente en las variantes presentes en cada una. Constituye el mayor obstáculo para la producción de semilla sana. Es de los fitovirus conocidos más antiguos y en las últimas décadas resurgió como un grave problema en papa. Desde su identificación por Smith en 1931, se lo reconoció miembro de un grupo de fitopatógenos asociados a la degeneración de la papa, desorden conocido desde el siglo XVIII. En Argentina, el patógeno es considerado Plaga no cuarentenaria reglamentada (Resol. 1438/2019 - SINAVIMO, 2019).

En 1984 apareció en Hungría una nueva enfermedad que produjo anillos necróticos en tubérculos, asociada a la presencia de aislados de PVY (Beczner *et al*., 1984), referida luego como Enfermedad de los anillos necróticos del tubérculo de papa (Le Romancer y Kerlan, 1991; Le Romancer *et al*., 1994). Existe como un complejo de cepas y variantes que inducen una amplia gama de síntomas foliares y en tubérculos. La severidad de la enfermedad depende de la raza involucrada, la tolerancia del hospedante, de factores ambientales y del tipo de infección, primaria (producida en la estación corriente) o secundaria (a partir de tubérculos semilla infectados).

En Argentina el mosaico severo fue considerado la principal causa de degeneración de la papa junto con "*Leaf roll virus*" (Marchionatto y Millan, 1934; Munck, 1940) y fue estudiado por Zabala y Delle Coste (1946) en tabaco y pimiento *fide* Fernández Valiela (1969). Han predominado aislados del grupo de la raza PVY^{N} sobre la raza PVY^{O}, a la que reemplazó paulatinamente en los cultivos (Butzonitch *et al*., 1996a). La determinación de razas en el SEBA, en el período 1970-73, evidenció un 77 % del grupo de PVY^{N} (Delhey, 1982). En 1980 en un monitoreo en cultivos en el NOA provenientes de tubérculos del SEBA, ningún aislado fue PVY^{O} (Fernández-Northcote, 1990). En 1982, sobre 37 aislados obtenidos de la maleza perenne *Solanum sisymbriifolium* en el SEBA, el 79 % correspondió a PVY^{N} y el resto a PVY^{O} (Butzonitch *et al*., 1984). Entre 1996 y 2006, el análisis biológico y serológico de 48 aislados colectados de tubérculos de Americana INTA, Araucana INTA, Calén INTA, Kennebec, Huinkul MAG, Nicola, Russet Burbank y Spunta, de las provincias de Buenos Aires y Mendoza, mostró 73 % del tipo PVY^{N} y 27 % de PVY^{O}. En tubérculos de la var. Calén INTA se observaron síntomas de PNTRD y al estudiar secuencias génicas parciales se detectaron aislados de tipo recombinante entre ambas razas, con uno a tres puntos de recombinación (Colavita, 2010; Colavita *et al*., 2017), si bien no se determinaron las variantes.

El panorama en otros países de América Latina parece ser similar al de Europa y América del Norte. Un estudio de diversidad del PVY en Brasil sugiere que las cepas recombinantes PVY^{NTN} y PVY^{N-O}/PVY^{N-Wi} dominan en el cultivo de papa (Galvino-Costa *et al*., 2012).

En general cuando se presentan las razas puras PVY^{O} y PVY^{C} inducen síntomas mucho más severos que PVY^{N}. PVY^{N} puede inducir mosaico suave tanto en infecciones primarias como secundarias, o mosaico con rugosidades (asociado a menudo con distorsión en el crecimiento). Si la infección es tardía pueden no presentarse síntomas foliares, aunque los tubérculos producidos serán portadores del virus. PVY^{O} causa retraso en el crecimiento de la planta e induce reacciones necróticas en el follaje, como pequeñas lesiones localizadas, necrosis sistémica de nervaduras a lo largo de la planta, lo que produce un patrón necrótico con hojas que colapsan y quedan colgando del tallo, el cual muestra estrías necróticas (Fig. 13.16a, b y c). Estos síntomas también pueden ser inducidos por algunas variantes recombinantes, según la raza a la cual corresponde la secuencia codificante para síntomas que posea. Del mismo modo puede haber infecciones asintomáticas relacionadas con la tolerancia de variedades como Araucana INTA y Shepody. Algunas cepas de PVY pueden inducir síntomas en tubérculos de variedades susceptibles (Calén INTA, Kennebec) y causar PTNRD, que se expresa como un patrón de anillos en la superficie, inicialmente de aspecto elevado, posteriormente necróticos y levemente hundidos (Fig. 13.16d y e). La aparición de estos síntomas varía en almacenamiento.

El diagnóstico a ojo desnudo no es preciso dada la amplia variabilidad de síntomas. Como método de rutina se utilizan las pruebas serológicas ELISA. Los anticuerpos policlonales presentes en el mercado reaccionan con todas las variantes descriptas, mientras que la utilización de anticuerpos monoclonales permite diferenciar PVY^{N} de PVY^{O} + PVY^{C}. Las variantes recombinantes dentro de la raza necrótica como PVY^{N-W} y PVY^{N-O} poseen serotipo PVY^{O}, lo cual impide la confirmación fehaciente del PVY^{O} como tal. Hay iniciadores específicos que permiten identificar variantes recombinantes por PCR, aunque dada la diversidad de las recombinaciones existentes, no garantizan su utilidad con aislados de diferentes orígenes

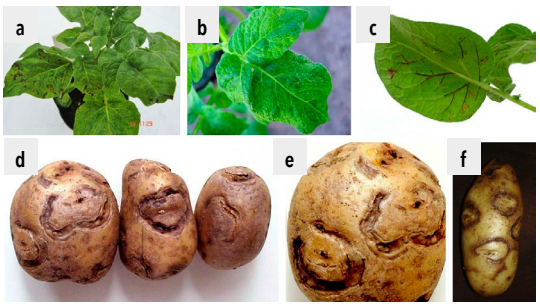

Figura 13.16. Síntomas de mosaico severo y enfermedad de los anillos necróticos del tubérculo de papa causados por *Potato virus Y* en el cv. Kennebec. a. Planta con mosaico severo. b. Detalle de una hoja. c. Folíolo con necrosis de nervaduras. d y e. Tubérculos con anillos necróticos levemente hundidos. f. Anillos necróticos en un tubérculo del cv. Spunta (autoras a, b, c, d y e. M. L. Colavita; f. A. del C. Ridao).

(Nie y Singh, 2003; Lorenzen *et al*., 2006; Schubert *et al*., 2007). Es importante considerar que esta tipificación molecular no proporciona información sobre las propiedades biológicas de una cepa de campo.

PVY (familia Potyviridae) es el miembro tipo del género *Potyvirus*, posee una partícula filamentosa y flexuosa de 700 nm de largo y de 12-15 nm de diámetro. Su rango de hospedantes comprende más de nueve familias de plantas, que incluyen papa, tabaco, pimiento y tomate; plantas ornamentales (*Dahlia* y *Petunia*) y malezas (*Datura* spp., *Physalis* spp.) (Jeffries, 1998). Históricamente los aislados que afectan papa han sido divididos en tres grupos de razas (PVY^N, PVY^O, PVY^C) separados de acuerdo con su reacción en *Nicotiana tabacum* cv. Samsun, *Solanum t.* ssp. *tuberosum* y *Physalis floridana* (De Bokx y Huttinga, 1981). PVY ha mostrado capacidad para evolucionar por acumulación de mutaciones y más rápidamente por recombinación entre cepas diferentes, adaptándose a nuevas variedades de papa a través de diferentes ambientes.

El virus se transmite por áfidos en forma no persistente (experimentalmente también en forma mecánica). De 230 especies citadas en Argentina, 30 han sido señaladas como vectores de PVY (Ortego y Mier, 2010). Se perpetúa principalmente en tubérculos infectados, las plantas generadas a partir de ellos constituyen la fuente de inóculo. La dispersión es realizada en general por los vectores.

El manejo comprende el uso de semilla libre de virus o con muy bajos porcentajes y controlar malezas posibles hospedantes de PVY. Una vez emergido el cultivo eliminar plantas con síntomas (roguing). Reducir el suelo desnudo en el lote, pues el contraste de color con el cultivo atrae a los vectores. Realizar borduras con especies no hospedantes de PVY o cortinas forestales. Usar variedades tolerantes o con resistencia. Los insecticidas para el control de áfidos no son efectivos para reducir infecciones. Como métodos promisorios se ha ensayado la pulverización con productos insecticidas repelentes del vector (redujo 29 % en tres años) y la aplicación de aceites minerales, si bien hay reportes contradictorios. El modo de acción no es bien conocido, pero se cree que puede afectar la interacción de las partículas del virus con el estilete del áfido (Powell, 1992) o el comportamiento de los pulgones, repeliéndolos o dilatando su conducta alimenticia (Ameline *et al*., 2009, 2010).

Mosaico leve - *Potato virus X*

Esta enfermedad puede hallarse dondequiera que se cultive papa. En Argentina es considerada Plaga no cuarentenaria reglamentada (Resol. 1438/2019 - SINAVIMO, 2019). Su presencia fue demostrada por Offermann (Zabala, 1950) y Pontis y Feldman (1962a) en Mendoza. Calderoni y Delhey (1971) la identificaron en todas las variedades con un grado de infección variable, en las argentinas osciló entre 6 % en Sierra Larga y 87 % en Buena Vista, con un 37 % en Huinkul MAG. En cambio, se registró una incidencia cercana al 100 % en las variedades norteamericanas White Rose, Kennebec, Red Pontiac y Sebago y algo menor en Katahdin (80 %). No involucra una reducción significativa en el crecimiento de la planta ni en el tamaño y número de los tubérculos, su incidencia en el rendimiento varió entre 9 y 22 %, según la variedad. En infecciones combinadas con otros virus como PVA y PVY puede resultar en pérdidas extremas. Domina el serotipo PVX^O, de ocurrencia común y distribuido mundialmente, mientras que los serotipos PVX^A y HB están restringidos a los Andes sudcentrales de Perú y a la meseta boliviana alrededor del Lago Titicaca, respectivamente (Moreira *et al.,* 1980; Fernández-Northcote y Lizarraga, 1991). La importancia epidemiológica de esta virosis decreció en nuestro país gracias a la aplicación de técnicas de multiplicación in vitro de materiales vegetales sanos, que disminuyeron las fuentes de inóculo.

Los síntomas causados por *Potato virus X* (PVX) son variables. En general son mosaicos planos con decoloraciones difusas; puede ser latente en muchas variedades, sobre todo a bajas temperaturas y pasar

inadvertido en lotes con alta fertilidad, por lo cual su diagnóstico en el campo es dificultoso (Fig. 13.17). Los síntomas pueden ser violentos, mosaico severo, encrespamiento y aún rugosidad de las hojas al combinarse con PVY (ver Mosaico rugoso). PVX es altamente inmunológico por lo cual para diagnósticos de rutina hay disponibles anticuerpos monoclonales y policlonales. También puede detectarse mediante la inoculación de savia a varias especies de *Nicotiana* (*benthamiana, glutinosa* y *samsun*) y sobre *Gomphrena globosa*, aunque la raza HB puede dar infecciones asintomáticas.

Figura 13.17. Foliolo de hoja de papa con mosaico leve causado por *Potato virus X* (autora M. L. Colavita).

PVX (familia Alphaflexiviridae) es el miembro tipo del género *Potexvirus*, posee una partícula filamentosa, flexuosa de 515 x 13 nm. El virus infecta más de 240 especies en 16 familias; la mayoría de los hospedantes son Solanáceas como papa, tomate y tabaco. Presenta variabilidad de propiedades biológicas y serológicas. PVX fue separado en: 1) grupos de razas 1, 2, 3 y 4, las cuales difieren en su virulencia en genotipos de papa con genes de resistencia hipersensible Nx, Nb y de resistencia extrema (inmunidad) Rx (Cockerham, 1955, 1970); 2) serotipos PVX^{O} (común) y PVX^{A} (andino), los cuales incluyen las razas PVX CP y PVX HB (igual al patotipo HB) (Fernández-Northcote, 1990) y 3) patotipos 1 y HB, el patotipo 1 contiene los cuatro grupos de razas de Cockerman y el HB razas como la HB de Bolivia (Moreira *et al*., 1980), las cuales rompen la resistencia extrema Rx. Tozzini *et al*. (1994) describieron en Argentina la raza MS capaz de quebrar la resistencia extrema Rx en *Solanum acaule* PI 175395 y en la var. Serrana INTA.

PVX llega al campo generalmente por tubérculos infectados. Bajo condiciones naturales la difusión puede realizarse por contacto o roce entre plantas debido al viento, animales o maquinarias, por el contacto entre raíces, brote a brote o por el corte de los tubérculos con cuchillos antes de la plantación. Fue mencionada la transmisión por zoosporas del hongo *Synchytrium endobioticum* (Nienhaus y Stille, 1965) y por insectos masticadores tipo saltamontes, sin determinar su importancia epidemiológica. No se conoce su transmisión a través de semilla botánica.

Se recomienda el uso de tubérculos semilla libres de virus y cuidar la contaminación a través del contacto con plantas, tubérculos infectados o herramientas contaminadas y utilizar variedades resistentes o tolerantes.

Mosaico rugoso - *Potato virus X* + *Potato virus Y*

El mosaico rugoso está presente sobre todo en las zonas productoras de papa destinada al consumo fresco o industria, ya que en áreas reservadas para semilla hay mayor control de la sanidad. Surge por la coexistencia en una misma planta de los virus PVX y PVY, y es una de las enfermedades más destructivas del cultivo (Smith, 1972). En Argentina se lo determinó en la var. White Rose en las provincias de Río Negro y Neuquén (Bergna, 1963) y se lo denominó planta milico pues las plantas afectadas no despliegan su follaje, los brotes quedan erguidos y las hojas muy reducidas (Calderoni, 1978).

Se manifiesta con síntomas más severos que los causados por las infecciones individuales de ambos virus, tales como mosaico severo, rugosidad y encrespamiento de la planta, la cual disminuye el desarrollo vegetativo, el tamaño de las hojas y, en forma muy acentuada, la producción.

Las plantas poseen varias redes reguladoras basadas en ARN, que están involucradas en muchos procesos biológicos, incluso la regulación de la expresión génica y el control de virus, elementos invasivos y secuen-

cias repetidas. En defensa viral, la maquinaria de silenciamiento de ARN reconoce varias características de las infecciones e inicia un proceso mediado por pequeños ARNs (miARN) que conduce a la degradación del ARN. Como una estrategia de contraataque frente a este mecanismo de defensa del hospedante, muchos virus codifican proteínas que funcionan como supresores del silenciamiento del ARN viral, interfieren en los distintos pasos de la vía de silenciamiento y dan por resultado mayor replicación del virus (Bazzini *et al*., 2007). El sinergismo en los síntomas observados en la infección conjunta por PVX y PVY podría estar parcialmente dado por el efecto combinado de estos supresores del silenciamiento. Pacheco *et al*. (2012) observaron además que la doble infección de PVX y PVY que produjo los síntomas más graves en *Nicotiana benthamiana,* alteró la acumulación de algunos miARN y sus transcriptos en mayor medida o en una dirección diferente que las infecciones individuales que producen síntomas más leves. Estos resultados indican un efecto diferencial sobre el metabolismo de miARN de la infección combinada por dos virus de la planta no relacionados, lo que puede explicar en parte los síntomas severos causados por sinergia PVX/potyvirus asociados.

Enrollado de la hoja - *Potato leafroll virus*

La enfermedad se encuentra distribuida en todos los países productores de papa. En Argentina el patógeno es considerado Plaga no cuarentenaria reglamentada (Resol. 1438/2019 - SINAVIMO, 2019). Fue determinada por Zabala y Delle Coste en 1946 *fide* Fernández Valiela (1969) y está en todas las regiones (Calderoni y Malamud, 1965a). El *Potato leafroll virus* (PLRV) fue considerado el causante de la degeneración de la papa, pero los servicios de certificación, los diagnósticos anticipados de sanidad y el control de insectos vectores permitieron disminuir los riesgos de una alta contaminación. Las pérdidas de rendimiento con infecciones secundarias llegaron a 90 % y en algunas variedades reduce la calidad debido a daños internos en tubérculos. El porcentaje de pérdidas de rendimiento podría ser casi tan elevado como el número de plantas con síntomas. Plantas con infecciones latentes producen casi como plantas sanas, aunque pueden ocurrir pérdidas importantes cuando se enferman simultáneamente con otros virus. Las plantas enfermas producen tubérculos pequeños no comercializables. La aparición de síntomas en los tubérculos los inhabilita para su uso industrial, mientras que los destinados a semilla, que exceden los niveles de infección establecidos por las regulaciones de certificación, no pueden ser usados y deben venderse para consumo a menor precio.

PLRV afecta el follaje y a veces los tubérculos. La severidad depende de las variedades (susceptibles: Kennebec, Spunta, Umatilla Russet, Russet Burbank, Shepody, Désirée, Bintje; resistentes: Araucana INTA, Pampeana INTA) y del ambiente. En el campo a veces es difícil diferenciar el enrollamiento por PLRV del causado por otros factores. Las plantas que son infectadas en la misma estación de crecimiento muestran en el follaje síntomas llamados primarios. Estos comienzan con color verde más claro de las hojas superiores (hojas jóvenes), que se presentan erectas, enrolladas y pálidas. Algunas con una pigmentación rosada a rojiza en los márgenes que puede confundirse en el campo con la causada por *Rhizoctonia solani*. La apariencia y severidad de los síntomas primarios está relacionada con el momento de la infección, si la planta se infectó temprano son más evidentes, mientras que infecciones tardías pueden ser asintomáticas. Las plantas emergidas a partir de tubérculos semilla infectados muestran los síntomas secundarios, que son los del segundo año y siguientes al de su infección. Este es el estado de la enfermedad más frecuente observado en el campo. Los folíolos inferiores se enrollan y la planta en general presenta un color más claro que una sana (Fig. 13.18a, b y c). El virus se localiza en el floema donde causa necrosis y formación anormal de calosa, que bloquea el transporte desde las hojas a los tubérculos. En las hojas afectadas se acumulan hidratos de carbono por lo que se vuelven más rígidas y de consistencia coriácea. En algunas variedades las hojas viejas tienen una pigmentación rosado violácea y/o necrosis severa en los márgenes.

Las plantas quedan a menudo enanas, con hábito de crecimiento erecto. Las hojas jóvenes son pálidas y su enrollamiento es menos severo que en el caso de los síntomas primarios, aunque en infecciones severas pueden enrollarse todas las hojas de la planta. El virus se transmite a una proporción variable de tubérculos de plantas con infección primaria y a todos los tubérculos de plantas con infección secundaria. La mayoría de las variedades no muestra síntomas en tubérculos, pero algunas de origen extranjero como Russet Burbank y Shepody desarrollan una necrosis en red (net necrosis) en las células del floema y en el parénquima (Fig. 13.18d). Estos síntomas surgen por infecciones primarias, secundarias o terciarias (Douglas y Pavek, 1972).

El virus del enrollado de la hoja de la papa (*Potato leafroll virus* - PLRV) pertenece al género *Poleovirus,* familia Luteoviridae. Presenta partículas isométricas de 24 nm de diámetro y ARN de hebra simple, confinado a tejidos del floema, es de polaridad positiva (`~5,9 Kb) y codifica para 10 marcos abiertos de lectura (ORFs). En 2017 se determinó por primera vez la secuencia genómica completa de un aislado argentino del PLRV, de 5.881 nucleótidos con organización genómica similar a la de otros PLRVs. El PLRV-AR posee entre 96 y 97 % de identidad nucleotídica total con aislados de otras regiones geográficas, lo que revela un bajo nivel de diversidad genómica de este virus, aunque la identidad aminoacídica es variable entre ORFs, oscila entre 92 (en P7) y 100 % (en Rap1), según los aislados geográficos (Barrios Barón *et al*., 2017).

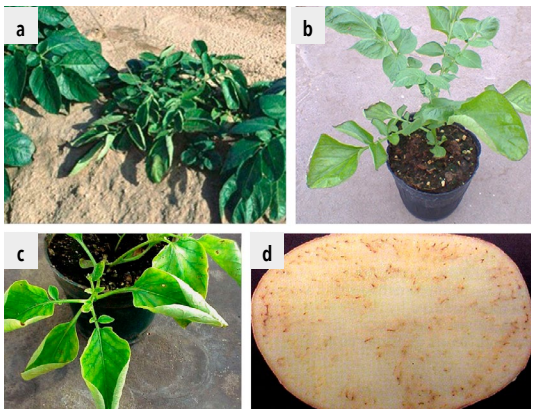

Figura 13.18. Síntomas de enrollado de la hoja de papa causado por *Potato leafroll virus*. a y b. Plantas con síntoma secundario. c. Detalle del enrollado en foliolos. d. Tubérculo con necrosis interna en red (autores a. CIP, Centro Internacional de la Papa; b y c. M. L. Colavita; d. S. A. Slack).

El virus es introducido al campo a través de los tubérculos semilla infectados o por áfidos que lo transmiten en forma persistente. Estos vectores se alimentan sobre plantas infectadas, requieren varios minutos u horas para que el virus sea adquirido y lo llevan en su organismo toda su vida. El vector más eficiente es el pulgón verde del duraznero *Myzus persicae* presente en 19 de las 23 provincias argentinas si bien también pueden transmitirlo, pero menos eficientemente, *Aphis fabae, A. gossypii*, *A. nasturtii*, *Aulacorthum solani*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Rhopalosiphoninus staphyleae* y *R. latysiphon* (Ortego y Mier, 2010). La dispersión del virus en el cultivo se produce durante los primeros vuelos cortos de hembras que se alimentan en plantas infectadas y después en plantas sanas. Las formas ápteras son más importantes en la dispersión planta a planta dentro del campo, mientras que los áfidos alados son llevados por las corrientes de aire y dispersan el virus a grandes distancias entre campos. PLRV no es transmitido mecánicamente por las maquinarias o por el contacto entre hojas, si bien artificialmente puede hacerse por injerto al poner en contacto floemas.

El manejo en cultivos destinados al consumo o la industria se basa comúnmente en el uso de semilla certificada o cuya sanidad haya sido testeada mediante ELISA. En parcelas destinadas a producción de semilla se aplican técnicas de control de pulgones que se utilizan en muchos países productores de semilla. El uso de insecticidas sistémicos y la erradicación de plantas infectadas, disminuye la diseminación del virus en el cultivo. Además, debe realizarse la erradicación de plantas enfermas dentro del lote y la eliminación de las plantas voluntarias en lotes cercanos, a fin de disminuir fuentes de inóculo. Durante el segundo vuelo de verano de los áfidos, las hembras llegan a los cultivos con alto porcentaje de infección, por lo que la estrategia utilizada en ese momento es la eliminación del follaje. Para determinar con precisión el momento de la primera llegada de vectores en los campos se colocan trampas de Moericke, que consisten

en recipientes amarillos con agua y algún detergente, que son atractivos para los insectos. Cuando se detecta la primera llegada de *Myzus*, debe eliminarse el follaje dentro de los siguientes cinco a siete días para prevenir que el virus de las hojas llegue a los tubérculos. El uso de cultivares resistentes ha tenido un éxito limitado, ya que es bastante complejo lograr la resistencia.

Muerte del brote apical, Necrosis apical (Top necrosis) - *Tomato spotted wilt virus*, *Groundnut ringspot virus* y *Tomato chlorotic spot virus*

La enfermedad es importante en áreas localizadas donde el vector y los virus ocurren primariamente en otros cultivos como tomate (peste negra - marchitamiento bronceado) y pimiento, o en malezas (verdolaga, quinoa y otras) de donde se dispersa hacia la papa, hospedante reproductivo para los trips (Jacobsen *et al*., 2011). Tiene una distribución mundial y es más frecuente en áreas subtropicales o templadas de Sudáfrica, Australia, Estados Unidos y Sudamérica.

En Argentina el *Tomato spotted wilt virus* (sinón. *Tomato spotted wilt orthotospovirus*) (TSWV) fue señalado en 1944 por Fawcett en Tucumán y por Delle Coste (1947) en Balcarce (Buenos Aires) *fide* Fernández Valiela (1949) y en Mendoza por Pontis y Feldman (1962b). Los ataques de la enfermedad fueron esporádicos hasta que en 1995 se registró una alta incidencia en cultivos hortícolas, lo que coincidió con la introducción de *Frankliniella occidentalis* al país, en 1993 (De Santis, 1995; Dal Bó *et al*., 1999). En 1997 se observó en San Carlos (Mendoza) un brote epidémico sobre papa donde *Groundnut ringspot virus* (sinónimos *Groundnut ringspot orthotospovirus*, GRSV) prevaleció sobre TSWV. Está presente en todas las áreas productoras, adquiere mayor importancia en algunas variedades susceptibles que presentan síntomas en tubérculos y perjudica sobre todo a la producción destinada a la industria. A partir de 2006 comenzó a ser limitante para cultivos de papa del SEBA. Las pérdidas de rendimiento más severas se registraron en 2008-2009 en la var. Innovator (Carrizo *et al*., 2010). En 2009-2010 la incidencia promedio fue de 20 % y alcanzó el 80 % con un promedio de pérdidas de 15 % (Salvalaggio *et al*., 2017). Entre 2013 y 2019 se determinó por primera vez la ocurrencia, en porcentajes bajos, de infecciones mixtas de PVY-TSWV y PLRV-TSWV en papa consumo industria y papa semilla. El valor máximo de incidencia para TSWV en papa consumo industria fue 0,9 % y en semilla 2,3 %. Solo se detectaron infecciones triples (PVY, PLRV y TSWV) en 2016-2017 (Salvalaggio *et al*., 2021).

Los síntomas foliares varían según el hospedante, su genética y edad, y el ambiente. Durante la infección del año las primeras manifestaciones consisten en pequeñas manchas necróticas con anillos concéntricos en las hojas superiores y tallos, que se desecan y pueden confundirse con las producidas por *Alternaria* (Fig. 13.19a, b y c). Casi al mismo tiempo el brote apical comienza a doblarse, sin elongarse y puede quedar en un plano inferior con respecto a las hojas laterales que continúan creciendo. Hay un amarillamiento y posterior necrosis del ápice (Fig. 13.19d y e). Este síntoma puede confundirse con el producido por el ataque de la polilla de la papa (*Phthorimaea operculella)*. Los tubérculos pueden ser normales o presentar síntomas

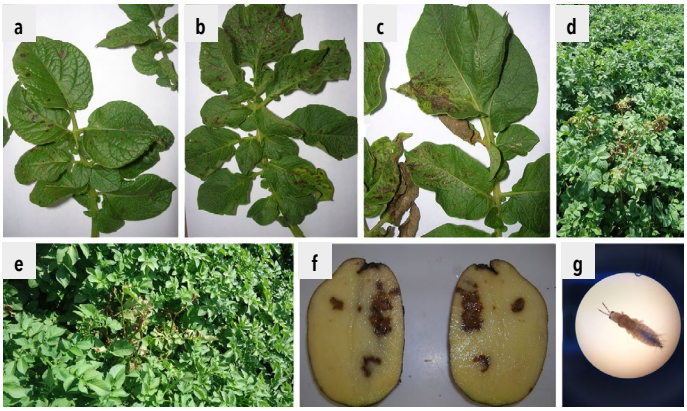

Figura 13.19. Síntomas de la muerte del brote apical de la papa causada por *Tomato spotted wilt virus.* Manchas necróticas con anillos concéntricos en hojas superiores de las variedades a. Daisy, b. Spunta y c. Innovator. d y e. Follaje de Innovator con brotes apicales muertos. f. Corte de tubérculo con manchas internas necróticas. g. Adulto de trips (autora A. E. Salvalaggio).

como menor tamaño, malformaciones, grietas, resquebrajamientos y manchas oscuras en la superficie o bajo la epidermis. A veces hay anillos necróticos concéntricos externos o internos, manchas necróticas oscuras (Fig. 13.19f) y podredumbre de la pulpa. El brote que emerge de tubérculos enfermos puede desarrollarse y luego necrosarse o producir fallos de brotación. Los síntomas secundarios incluyen necrosis, muerte temprana, diferentes grados de detención de crecimiento de la planta, con aspecto arrosetado y hojas oscuras, manchas necróticas con anillos en hojas, tallos y pecíolos. Algunos tallos desarrollados desde tubérculos infectados, aparentemente sanos, pueden tener infección latente. Muchas plantas enfermas sobreviven con mínima producción de tubérculos, que pueden ser deformes y generalmente se descartan.

La detección de TSWV por DAS-ELISA puede dar falsos positivos. Se han observado diferencias en el nivel de detección usando antisuero de la proteína de nucleocápside (anti-N-suero) y el antisuero contra las partículas del virus intacto (anti-TSWV-suero) (Resende *et al.*, 1991). También se detecta por inoculación de savia sobre *Nicotiana benthamiana*, *N. glutinosa*, *N. occidentalis*, *N. tabacum* cv. White Burley, *Petunia hybrida*, etc.

La necrosis apical o top necrosis es causada en Argentina por tres especies de *Orthotospovirus* de la familia Tospoviridae: *Tomato spotted wilt virus* (sinónimos *Tomato spotted wilt orthotospovirus*, *Tomato spotted wilt tospovirus*, TSWV), *Groundnut ringspot virus* (sinónimos *Groundnut ringspot orthotospovirus*, *Groundnut ringspot tospovirus*, GRSV) y *Tomato chlorotic spot orthotospovirus* (sinónimos *Tomato chlorotic spot orthotospovirus*, *Tomato chlorotic spot tospovirus*, TCSV) que comparten varios rasgos genéticos y biológicos, son virus con genoma de ARN tripartito (Maes *et al*., 2018).

Afectan a más de mil especies de plantas de noventa familias botánicas. Esto indica una particular distribución geográfica de las diferentes especies de tospovirus en tomate en Argentina, la cual podría ocurrir de manera similar para papa. La distribución y prevalencia de las especies de tospovirus varía en diferentes áreas (Williams *et al*., 2001). En Argentina se ha determinado una distribución diferencial de especies, TSWV es el agente causal en la región productora de Buenos Aires y Mendoza (Gracia *et al*., 1999; López Lambertini, 2018) y GRSV en la de Córdoba (de Breuil *et al*., 2015).

TSWV, GRSV y TCSV son transmitidos en la naturaleza por trips (Fig. 13.19g) que los pueden adquirir quince minutos después de haberlos ingerido de plantas enfermas. La adquisición está restringida a las etapas larvales tempranas, primera y segunda (L1 y L2) (Mortiz *et al*., 2004). No obstante, tanto las larvas como los adultos los pueden transmitir de un modo persistente y propagativo, el virus se multiplica tanto en la planta como en los trips, estos quedan infectivos durante toda su vida, si bien no lo transmiten a la descendencia. Los ejemplares que no adquirieron el virus durante el estadio de L1-L2 no lo pueden adquirir más adelante y si ingieren el virus al alimentarse, este es eliminado con los desechos. En Argentina se han encontrado tres especies capaces de transmitirlos: *Frankliniella gemina*, *F. schultzei* (*Fs*) y *F. occidentalis* (*Fo*). Solo las dos últimas son frecuentes, *Fs* más asociada a GRSV (de Borbón *et al*., 2006) y *Fo* a TSWV (Jacobsen *et al*., 2013, Salvalaggio *et al*., 2017).

En un estudio en el SEBA, en un cultivo de la var. Innovator, se comprobó que TSWV se ajusta a una enfermedad policíclica (Salvalaggio *et al*., 2017). El inóculo inicial lo representa la papa semilla infectada. El nuevo ciclo de infección (infección secundaria) estaría relacionado con la llegada del vector al cultivo durante la floración; predomina *Fo*, que es una especie de trips residente en este cultivo. La preferencia de los vectores por diferentes variedades para alimentarse o reproducirse puede relacionarse con la dispersión de los virus. Los inviernos secos y benignos crean condiciones favorables para una alta población de trips. En zonas de Australia donde la temperatura es más alta y las precipitaciones son menores se presentan

brotes de TSWV de manera más frecuente y severa, debido a que estas condiciones tienen efectos positivos en las poblaciones de trips (Jericho y Wilson, 2005).

En el campo el manejo se basa en la combinación de medidas dirigidas hacia el vector, como el control de malezas y de plantas de papas voluntarias (papas guachas), de cultivos aledaños y de especies nativas que son reservorios de trips, y en el uso de genotipos con resistencia a la virosis. También hay que eliminar los reservorios de virus como las plantas enfermas dentro del lote, del mismo modo que restos de tubérculos y plantas espontáneas de lotes vecinos. Dado que algunos trips han comenzado a desarrollar resistencia a algunos insecticidas, es importante su monitoreo y control.

Se debe utilizar semilla libre del virus. La simiente infectada es más preocupante como fuente de inóculo para los trips que como transmisor de virus a los tubérculos de su descendencia, ya que no todas las plantas con infección secundaria de TSWV producen tubérculos infectados (Horne y Wilson, 2000; Jacobsen *et al*., 2013).

Las variedades de papa difieren en su susceptibilidad a la infección y también en el nivel de virus traslocado a los tubérculos. Innovator se infecta más que Shepody y que Spunta. En el SEBA, donde se han registrado niveles preocupantes de TSWV, la var. Innovator, una de las más usadas por la industria, parece ser más afectada que otras (de Borbón *et al*., 2012). Bulajić *et al*. (2014) demostraron que el porcentaje de transmisión de TSWV de la planta al tubérculo y del tubérculo infectado a la progenie se ve afectado por el cultivar/variedad de papa y no por el aislado de TSWV. A. Salvalaggio (com. pers.) evaluó los síntomas de TSWV en tubérculos del cv. Innovator y mostró que el 46 % presentaba necrosis interna, lo que redujo su calidad. Al mismo tiempo, el 54 % de los tubérculos infectados no presentaba síntomas evidentes, lo que podría favorecer la propagación del virus cuando el tubérculo se corta en trozos para su plantación. Como medida fitosanitaria adecuada sugiere incorporar el análisis de TSWV al proceso de certificación de la semilla de papa.

Enfermedades producidas por *Carlavirus*

Las enfermedades inducidas por algunos *Carlavirus*, en forma individual o combinados, pueden dar síntomas variados.

Enfermedad latente de la papa o virosis enmascarada: Casusada por *Potato virus S* (PotVS, familia Betaflexiviridae), se halla difundida en todos los países donde se cultiva papa. En Argentina fue identificada a partir de 1970 en el SEBA. En variedades argentinas, la incidencia fluctuó entre 1 y 100 %, con un 26 % en Huinkul MAG, en variedades norteamericanas fue mucho mayor, entre 95 y 100 %, mientras que cercano a 0 % en las holandesas (Calderoni y Delhey, 1971; Delhey, 1981). La infección fue muy alta, lo que dio lugar a trabajos de multiplicación de materiales libres del virus. Su importancia económica es relativa pues la reducción de rendimiento es baja (raras veces supera el 10 %), pero podría ser mayor al combinarse con PVX o con *Potato virus M* (PotVM). Fue considerado con tolerancias en la normativa de certificación de semilla de papa hasta el año 2009, en que el INASE decidió suprimir las determinaciones de laboratorio por considerarlo erradicado (es Plaga cuarentenaria ausente) y solo se hacen con semilla de origen extranjero, hasta la siguiente multiplicación.

Paracrinkle, **mosaico enrollado de la hoja**, **mosaico crespo o mosaico internerval:** Causada por *Potato virus M* (PotVM, familia Betaflexiviridae), esta enfermedad ha sido llamada así según las cepas presentes. Fue mencionada en Brasil, Colombia y especialmente en Estados Unidos (Calderoni, 1978). Las pérdidas de rendimiento en papa en general varían entre 15 y 40 %, fue importante en países del este de Europa

y Rusia donde algunas variedades se infectaban en un 100 % (Jeffries, 1998). En Argentina, PotVM fue señalado por primera vez en Mendoza (Pontis y Felman, 1963) en tubérculos importados de Holanda y si bien fue determinado en campos plantados con semilla introducida de Europa y Polonia (Butzonitch *et al*., 1994) no se difundió a variedades comerciales (Delhey, 1981). No constituye un problema económico. En materiales producidos en la provincia de Jujuy fue determinado en porcentajes (2,2 %) muy bajos (Clausen *et al*., 2005).

Enanismo rugoso de la papa: En Brasil, Daniels *et al*. (1993) reportaron sobre las variedades Baronesa y Macaca una virosis latente producida por el *Virus P de la papa* (PVP) con incidencia de hasta 84 % y promedio de 20 %. Simultáneamente en Argentina, Butzonitch *et al*. (1996b) describieron al enanismo rugoso de la papa por *Potato rough dwarf virus* (PRDV) en la var. Sierra Volcán. Este afectó exclusivamente cultivos de papa consumo del SEBA, con incidencia de 4,3 y 0,37 % en Spunta y Kennebec respectivamente. Estudios de caracterización comparativa evidenciaron que se trataba de dos cepas de un mismo carlavirus (Massa *et al*., 2006; Nisbet *et al*., 2006). Estas fueron clasificadas por el ICTV (International Committee on Taxonomy of Viruses) con el nombre de *Potato virus P* (PVP) y en lo sucesivo denominadas PVP-Br (Brasil) y a la antigua cepa PRDV de Argentina como PVP-Ar para denotar su origen (Massa *et al*., 2008).

Los síntomas de estos tres *Carlavirus* dependen de la raza del virus y de la variedad de papa. PotVS^{O} es asintomático en la mayoría de ellas, con ocasionales síntomas de leve depresión de las nervaduras en la haz de las hojas con una ligera rugosidad y a veces un leve bronceado, dado por pequeños puntos necróticos. Los aislados andinos (PotVS^{A}) producen síntomas más fuertes, que incluyen senescencia prematura y pérdida de hojas, especialmente en infecciones secundarias, lo que depende considerablemente del ambiente. PotVM cuando no es asintomático puede causar moteado, mosaico, ondulación o enrollamiento de hojas, síntomas que se exteriorizan mejor con tiempo frío y nublado, según la variedad. PVP-Ar es latente en las variedades Americana, Araucana, Atlantic, Granola y Huinkul MAG, mayormente latente en Spunta, moderado en Bintje y Ballenera, y mayormente severo en Sierra Volcán, Primicia, Jaerla, Kennebec y Achat, en las que se manifiesta con enanismo severo y rugosidad (Fig. 13.20a y b). PotVS, PotVM y PVP son altamente inmunogénicos, para su detección serológica se pueden obtener anticuerpos sin dificultad. Inclusive han sido desarrollados anticuerpos monoclonales específicos para PotVS^{A} (Cerovska y Filigarova, 1995). PVP-Ar y PVP-Br son indistinguibles serológicamente, pero se identifican molecularmente (Massa *et al*., 2008).

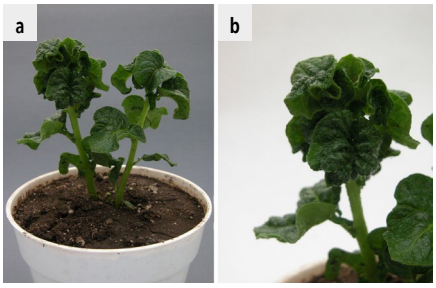

Figura 13.20. a. Plantas de papa con enanismo rugoso causado por *Potato virus* P (PVP-Ar). b. Detalle de una planta (autora M. L. Colavita).

Los tres virus listados pertenecen a la familia Flexiviridae y al género *Carlavirus*. PotVS posee una partícula filamentosa de 660 x 12 nm. Se distinguen dos grupos de razas denominadas PotVS^{O} (ordinario) y PotVS^{A} (andino) basados en infecciones no sistémicas y sistémicas en *Chenopodium* spp. respectivamente. Si bien se han encontrado variantes de PVS^{O} que generan invasión sistémica en *C. quinoa*, pero que son filogenéticamente distantes a PVS^{A} (Lambert *et al*., 2012), se los denomina VS^{O}-CS (CS: *Chenopodium* systemic). Tiene un estrecho rango de hospedantes y afecta básicamente a las familias Solanaceae como a papa y al llamado "pepino melón" (*Solanum muricatum*) y Chenopodiaceae. PotVS^{O} se transmite mayormente en forma mecánica, mientras que el PotVS^{A} es más eficientemente transmitido por áfidos en forma no persistente. PotVM mide 650 x 12 nm y posee cepas que se distinguen por la naturaleza e intensidad de los síntomas en papa y por su transmisibilidad por áfidos. Su rango de hospedantes se limita a solanáceas, aunque experimentalmente incluye especies de chenopodiáceas y leguminosas. PVP-Ar mide 638 nm con un ancho no determinado. Afecta básicamente papa, pero su rango experimental es

similar al de PotVS^{O}. Son transmitidos en el campo por tubérculos semilla infectados, mecánicamente por el contacto entre plantas y en poca medida por pulgones de manera no persistente, *M. persicae* y *Aphis nasturtii* son los más frecuentes. El manejo depende del uso de semilla de buena calidad, el control de áfidos en el campo y la erradicación de plantas con síntomas.

Otras virosis presentes en Argentina

Cálico - *Alfalfa mosaic virus*

El cálico es de amplia difusión en diversos países de Europa y América (Perú, Brasil y otros). En Argentina fue observado desde 1945, citado por sus síntomas en papa (Calderoni y Delhey, 1970) y determinado en 1975 por primera vez por Butzonitch (Butzonitch, 1978). Tiene poca importancia económica en papa, que no es su hospedante primario, pero puede causar problemas localizados si los vectores se mueven desde hospedantes reservorios como alfalfa (*Medicago sativa*) o trébol (*Trifolium* spp.) hacia el cultivo. Produce manchas irregulares o parches de color amarillo brillante (cálico) en distintas partes de la hoja (Fig. 13.21). Algunas cepas causan necrosis del tubérculo visible en la cosecha, que comienza en la inserción del estolón debajo de la epidermis (Calderoni, 1978) y luego se disemina por todo el tubérculo (Oswald, 1950; Nie *et al.*, 2015). Los tubérculos pueden ser deformes, agrietados y en menor número. Los síntomas del tubérculo se asemejan a los causados por *Potato mop-top virus* (PMTV) y/o *Tobaco rattle virus* (TRV) (Jeffries, 1998).

Alfalfa mosaic virus (AMV), familia Bromoviridae, género *Alfamovirus* es multiparticulado, baciliforme, con partículas de distintas longitudes (19, 29, 38, 48 y 58 nm), para la infección se requieren las tres mayores. Tiene distribución mundial y un amplio rango de hospedantes. Se transmite por áfidos (16 especies incluyendo *Myzus*) en forma no persistente desde cultivos vecinos de alfalfa o trébol, por polen a la semilla botánica en alfalfa (más de 50 %) y experimentalmente en semilla botánica de papa (0,9 %) (Valkonen *et al*., 1992). Tiende a auto eliminarse en la descendencia de tubérculo a tubérculo.

Figura 13.21. Planta de papa con síntomas de cálico causado por *Alfalfa mosaic virus* (autor L. F. Salazar, CIP).

Moteado andino de la papa - *Andean potato mottle virus*

El moteado andino de la papa causado por *Andean potato mottle virus* (APMoV) es una enfermedad que afecta sobre todo a los cultivos de la región andina de Sudamérica. Ha sido reportado en Chile (Contreras *et al*., 1981), Ecuador (Smith *et al*., 1997), Perú (Fribourg *et al*., 1977) y Brasil (Avila *et al*., 1984). En Argentina, considerado Plaga cuarentenaria ausente, se detectó en Jujuy, en los departamentos de Santa Catalina, Susques, Humahuaca y Tumbaya, en el 4,4 % de las entradas de germoplasma cultivado en granjas ubicadas entre 3.600 y 4.000 msnm, en las variedades Félix, Collareja, Azul, Ojosa y Blanca redonda (Clausen *et al*., 2005). Produce manchas cloróticas o moteado grave y rugosidad; enanismo y brotación tardía en variedades sensibles, las que pueden reaccionar al inicio con necrosis apicales sistémicas, deformaciones y atrofia de hojas. Con condiciones de frío, las plantas pueden desarrollar moteado, manchas amarillas o amarillamiento generalizado en hojas (Fribourg *et al*., 1979).

El *Andean potato mottle virus* (APMoV) pertenece al género *Comovirus*, familia Secoviridae. Su principal hospedante es papa, pero también se ha aislado de berenjena (Brioso *et al*., 1993) y *Capsicum frutescens*. Se transmite mayormente por contacto de planta a planta. Un aislamiento de APMoV de pimiento fue transmitido por *Diabrotica balteata* (Valverde *et al*., 1995) y se logró la transmisión experimental del virus

por medio de *D. viridula*.

El moteado latente andino, otra enfermedad causada por el *Andean potato latent virus* (APLV), Plaga cuarentenaria ausente, fue reportada en Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú (Jeffries, 1998) y a pesar del movimiento de germoplasma por la frontera argentino boliviana, no se lo detectó en monitoreos realizados en nuestro país (Clausen *et al*., 2005).

Mosaico deformante - Probable virus sin identificar

El mosaico deformante, enfermedad de probable etiología virosa, apareció en diversas zonas paperas de Argentina a principios de la década de 1950 (Calderoni, 1965). Las pérdidas de rendimiento ocasionadas alcanzaron entre el 20 y 36 % (Calderoni, 1967, 1969). Fue detectado en todas las variedades argentinas de papa con valores de incidencia que oscilaron entre 3 y 84 %; también se lo encontró en variedades norteamericanas, después de dos años de su introducción en Argentina (Calderoni y Delhey, 1971). Su prevalencia e incidencia declinó a mediados de los años 1970 y desapareció luego de 1990. Esta aparente extinción se debió a la puesta en marcha de un sistema moderno de producción de semilla y un esquema eficiente de certificación desarrollado a partir de 1969.

Esta enfermedad no debe ser confundida con otra, estudiada más tarde en Brasil, que lleva el mismo nombre en inglés, potato deforming mosaic, causada por un *Geminivirus* transmitido por moscas blancas (Jeffries, 1998).

Los síntomas pueden variar bastante en su intensidad, en función de la variedad, el ambiente, el estado de desarrollo de la planta y el momento de infección, pero son consistentes en su carácter. Son manchas cloróticas extendidas y deformaciones del tejido laminar, las áreas afectadas pueden tomar tintes rojizos. Infecciones mixtas con el PVX causaron un cuadro mucho más severo, con síntomas de enanismo, tamaño reducido de la lámina con deformaciones muy intensas, seguidas por necrosis y perforaciones del tejido. En infecciones simultáneas con el PVY predominaron los síntomas típicos de este último virus, pero que se intensificaron (Delhey *et al*., 1981).

El agente causal no fue identificado, pero por el tipo de síntomas y otras características es muy probable que se haya tratado de un virus. En forma experimental fue transmitido por medio de injerto, pero no en forma mecánica por la savia. Las observaciones y experiencias en el campo sugirieron una transmisión por medio de vectores alados, pero todos los intentos de transmitir la enfermedad por las especies de áfidos más frecuentes y por el ácaro eriófido *Aculus lycopersici* fallaron (Delhey *et al*., 1981).

La enfermedad se propagó con facilidad de año a año en forma vertical, por medio de los tubérculos. Esto explicaría su rápida difusión, a través de la semilla, a todas las zonas de Argentina en la década de 1960, pero también su declinación y finalmente su aparente extinción.

Mosaico leve - *Potato virus A*

El *Potato virus A* (PVA) es un *Potyvirus* (famila Potyviridae) muy extendido en la mayoría de los países que cultivan papa, pero mucho menos importante que el PVY. La mayoría de las variedades no muestran síntomas o estos son muy leves, aunque en infecciones sinérgicas con otros virus puede provocar daños significativos (Fernández Valiela, 1969). Los síntomas varían considerablemente de mosaico leve a rugosidad de las hojas según las condiciones ambientales, el hospedante infectado y la cepa del virus involucrado. En Argentina, Calderoni y Delhey (1971) determinaron esta virosis en la var. White Rose procedente de semilla certificada

importada de Estados Unidos y el virus fue identicado por Butzonitch (1978).

Potato virus V

El *Potato virus V* (PVV), Plaga cuarentenaria ausente, es un potyvirus antiguamente clasificado como una raza de PVY. Fue reportado en el altiplano boliviano sobre cultivares nativos como el causante de mosaico leve y manchas necróticas en hojas inferiores o una severa necrosis sistémica con hojas pendientes. En el NOA (Tilcara, Humahuaca, Rinconada, Tumbaya y Gral. Belgrano) fue detectado en las variedades Collareja, Luqui, Colorada, Ojosa, Cuarentona y Tuni (Clausen *et al*., 2005).

Enfermedades causadas por *Begomovirus*

En cuanto a los begomovirus, *Tomato yellow vein streak virus* (ToYVSV) es la única especie identificada en papa en Córdoba y *Bemisia tabaci* (New World 2) la mosca blanca determinada en los cultivos. Se demostró una transmisión por tubérculo del 55 % en el cv. Spunta y se reconocieron varias malezas aledañas a los cultivos también infectadas con begomovirus. Esto muestra el importante rol epidemiológico, como fuente de inóculo y reservorio de estos virus. Los begomovirus son endémicos, su incidencia varía según los años y aún no se han determinado los factores que favorecen las epifítias. La utilización de papa semilla de sanidad controlada sería una estrategia para el manejo sustentable de estas enfermedades (López Lambertini, 2018).

Enfermedades causadas por viroides

Tubérculo ahusado o puntiagudo - *Potato spindle tuber viroid*

Esta enfermedad fue observada por primera vez en el continente americano en 1922 por Martin (Fernández Valiela, 1969), considerada como una virosis. Diener y Raymer (1971) identificaron al agente responsable, *Potato spindle tuber viroid* (PSTVd) y clasificaron el nuevo grupo de los viroides. Durante el siglo pasado se reportaron graves infestaciones de PSTVd en cultivos de papa comercial y germoplasma de programas de mejoramiento en varias partes del mundo. PSTVd ocasionalmente causa infecciones graves en tomate. Las pérdidas varían con el aislamiento, la variedad y las condiciones de cultivo, desde leves a serias.

En Argentina, Fernández Valiela (1956) comprobó su existencia en la var. Katahdin, aunque ya en los esquemas de certificación hacia 1938 se incluía al tubérculo puntiagudo como un factor de descarte debido a las importaciones de papa semilla desde Estados Unidos y Canadá donde estaba presente. En 1993 fue detectado un foco de PSTVd en el Programa de Mejoramiento de Papa de la EEA INTA de Balcarce. PSTVd formaba parte del Listado A1 de Plagas Cuarentenarias de la República Argentina y a partir de su detección su estatus fue modificado a Plaga A2. Mediante la implementación de un exhaustivo plan de monitoreo y la eliminación de materiales infectados se logró la erradicación del mismo (Butzonitch *et al*., 2000) y el SENASA declaró a todo el territorio de Argentina área libre de PSTVd y recuperó su estatus de Plaga cuarentenaria ausente (Resol. 209/2003).

PSTVd (sinón. *Tomato bunchy top virus*) es la especie tipo del género *Pospiviroid,* familia Pospiviroidae. Puede causar enfermedad en papa, tomate, pimiento y palto (*Persea americana*). En el cultivo de papa presenta a menudo síntomas foliares confusos, el crecimiento de las plantas infectadas puede reducirse severamente, cesar o ser apenas visible. Los brotes de plantas infectadas pueden ser de menor desarrollo, más verticales y producen hojas más chicas que las sanas. La severidad de los síntomas en los tubérculos

depende de la temperatura y la antigüedad de la infección; estos pueden ser de menor tamaño, alargados, deformes y con grietas, con ojos más pronunciados de lo normal, que se ven como protuberancias e incluso se convierten en pequeños tubérculos (Fig. 13.22).

La detección se realiza mediante bioensayos por inoculación de variedades de tomate sensibles (Rutgers o Sheyenne), a través de hibridación de ácidos nucleicos radiactiva o no radiactiva y/o usando PCR en tiempo real (Boonham *et al*., 2004; Bakker *et al*., 2015).

Figura 13.22. Síntomas del tubérculo ahusado o puntiagudo causado por *Potato spindle tuber viroid*. Izquierda: tubérculos enfermos; derecha: tubérculos sanos (autor OEPP, Organización Europea y Mediterránea de Protección de las Plantas).

El viroide puede ser transmitido por propagación vegetativa, transmisión mecánica, semillas, polen y áfidos. Esta última ruta de transmisión requiere que la planta fuente esté infectada por PLRV y PSTVd simultáneamente, lo que limita el número de posibles fuentes de infección. Se supone que PSTVd está encapsidado en la proteína de la cápside viral al ser transmitido por el áfido vector de PLRV (Owens y Verhoeven, 2009). La enfermedad se puede manejar a través de la prevención de la infección: se debe evitar la introducción de materiales contaminados y erradicar al viroide.

Problemática sanitaria y fisiológica de poscosecha y su manejo

El tubérculo cumple con dos funciones elementales de la producción de papa. Por un lado, constituye el producto comerciable y comestible que justifica su producción. Por el otro, la papa semilla es el órgano imprescindible para iniciar un cultivo productivo nuevo. Para ambas funciones es necesario un período más o menos prolongado de conservación. Además, la sanidad juega un papel central y fundamental.

El propósito principal del almacenamiento (poscosecha) es la conservación de los tubérculos de papa en buen estado, para mantener sus características y aptitudes según su destino (consumo fresco, procesamiento industrial o plantación). Los tubérculos responden a variaciones del ambiente como temperatura, humedad relativa y concentración de gases (O_2, CO_2 y etileno) que intercambian a través de las lenticelas. La modificación de estas variables impacta directamente sobre la evaporación, la respiración, el envejecimiento fisiológico y la brotación. Otras condiciones que provocan la mala calidad y apariencia son los daños mecánicos, por insectos, factores abióticos, el uso de productos químicos, deficiencias nutrimentales y otros daños con causas desconocidas como manchas atípicas.

El sistema tradicional de almacenamiento en pilas en el campo, tapadas con chala de maíz, se adapta a los inviernos relativamente suaves del SEBA y a las variedades nacionales de largo período de dormición. Pero este sistema no impide la brotación, hacia fines del invierno, de los tubérculos de las variedades Spunta y Kennebec. Se deben mover los montones para desbrotarlos, con pérdidas de peso y calidad superiores a 30 %, además del costo adicional de la mano de obra. La alternativa de bajo costo consiste en la aplicación de antibrotantes y el uso de canales de aire en la base de la pila (Huarte y Capezio, 2013).

Las cámaras frigoríficas tienen compartimientos estancos y aislamiento de paredes, techo y piso, sin intercambio de aire con el exterior. En estos casos se debe prevenir la **anoxia**, renovar el aire para eliminar CO_2 y etileno, cuya acumulación puede provocar un desorden fisiológico, el **corazón negro** de los

tubérculos (Fig. 13.23d). Hay otras estructuras mejoradas con sistemas de circulación de aire interno por canales y forzadores, capacidad de intercambio de aire externo y aislación adecuada que evitan condensación de humedad. Tienen sistemas humidificadores y control de temperatura en el rango deseado.

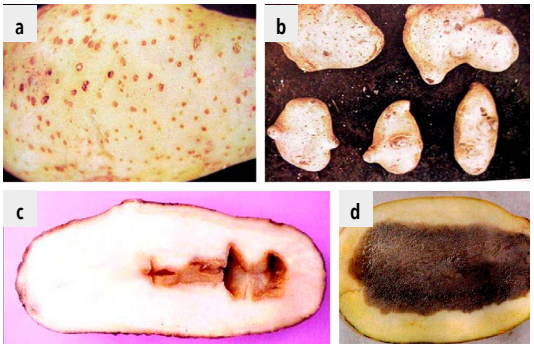

Figura 13.23. Enfermedades abióticas en tubérculos de papa. a. Lenticelosis. b. Crecimiento secundario. c. Corazón hueco. d. Corazón negro (autores a, c y d. M. L. Colavita; b. A. R. Escande).

La papa debe ser almacenada libre de patógenos, seca y limpia, y se deben eliminar restos de tierra, piedras, restos vegetales u otros. Pero no puede ser lavada, ya que favorecería la proliferación de bacterias y hongos causantes de podredumbres durante la conservación. Hay que evitar daños por golpes, no apilar con alturas mayores a 3,30 m y hacer un período de curado (a 18 °C y 95 % HR) durante 10 a 15 días, en precámaras, para permitir la cicatrización de los daños por el manipuleo. Se almacenan a temperaturas de pulpa a 13-14 °C, 90-99 % de HR y ventilación; si es semilla a 4 °C y para consumo industrial u hogareño a 10 °C. La temperatura debe ser reducida rápidamente a 16 °C y luego gradualmente (un grado por día) hasta llegar a la adecuada para la conservación. Si la HR es demasiado elevada, se puede producir condensación de agua sobre la superficie de los tubérculos, lo cual provoca la excesiva apertura de las lenticelas y promueve el desarrollo de enfermedades (hongos y bacterias).

Es fundamental almacenar tubérculos con la menor cantidad posible de tierra cuando es a granel, y en el caso de contenedores (bins) o bolsas, el diseño y distribución de las mismas deberá adaptarse al tipo de sistema de ventilación, ya que el aire circula a través de los sitios que ofrecen menos resistencia, además de ser factor de dispersión de inóculo de patógenos. En caso de infecciones por *Phytophthora* spp. o *Fusarium* spp. se deben sacar los tubérculos afectados antes de almacenarlos y luego brindar la circulación de aire adecuada con baja temperatura. Es necesario examinar periódicamente para detectar focos húmedos que predisponen la aparición de podredumbres blandas por *Pectobacterium* spp. o *Globisporangium*/*Pythium* spp. En raras ocasiones se han detectado tubérculos con podredumbre gomosa (ácida) causada por el hongo *Geotrichum candidum* (A. Ridao, inédito), común en el suelo y en la piel de tubérculos con podredumbres causadas por otros microorganismos. Estos deben ser descartados ya que el exudado que emana de los afectados puede podrir a los adyacentes.

Especialmente cuando la papa se destine a la industria, se debe implementar un manejo adecuado para prevenir el desarrollo de la sarna plateada. La infección por *Helminthosporium solani* continúa en almacenaje, y puede incrementarse con HR y temperaturas altas. Se recomienda ventilar el almacén con aire caliente que tiene efecto desecante y luego almacenar a temperatura suficientemente baja que permita la cicatrización de las heridas y evite el desarrollo de otras enfermedades. Cuando el tiempo de curación después de la cosecha se alarga (15 días a 10-15 °C y 90-95 % de HR), aumenta la infección por *H. solani* (Hide *et al.,* 1994). Después de los 15 días de curación, la temperatura de almacenamiento debe bajarse a 3-10 °C. Para reducir el área superficial afectada debiera bajarse la HR a 85 % (Frazier *et al.*, 1998).

Respecto de las podredumbres secas por *Fusarium* spp. una cicatrización oportuna puede reducir la infección. La deposición de suberina en la pared celular no la previene, pero la peridermis de cicatrización es efectiva. La peridermis en zonas lesionadas se forma en tres a cuatro días a 21 °C, cuando la humedad y aireación son adecuadas. El proceso es más lento a temperaturas más bajas. A 15 °C requiere ocho días, pero la cicatrización no es efectiva a esa temperatura o más baja. La podredumbre seca se desarrolla en condiciones de alta HR y entre 15 y 20 °C. La HR por encima de 70 % no altera el desarrollo, pero a menor HR lo retarda. Para limitar la expresión de la enfermedad se deben realizar tratamientos con fungicidas an-

tes de almacenar (bencimidazoles o carbendazim).

También es conveniente evitar almacenar tubérculos semilla con sarna negra causada por *Rhizoctonia solani* que puede evolucionar a necrosis de brotes durante la conservación; o con agallas como las provocadas por *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea* que puede derivar en podredumbre seca o dar lugar a mayor número de pústulas.

Además, es importante limpiar y desinfectar periódicamente los locales de almacenaje, ya que ciertos organismos encuentran un hábitat apto en estas instalaciones, y no mover los tubérculos hasta el momento de la plantación o comercialización.

Problemática sanitaria de la papa semilla y su producción

La multiplicación usual de la papa es a través de tubérculos debido a la alta variabilidad genética de la semilla botánica. Para mejorar el abastecimiento de material de plantación el Centro Internacional de la Papa (CIP, Perú) desarrolló el uso de semilla verdadera (TPS, true potato seed) que fue ensayado sin éxito en la provincia de San Luis. Una ventaja de este sistema es que mientras varios cientos de enfermedades pueden transmitirse por multiplicación vegetativa, solo unas pocas lo hacen por semilla botánica y si se eliminan de la población parental, el material de plantación sería totalmente sano.

La propagación vegetativa acarrea dos problemas complejos, la transmisión vertical de muchos agentes (virus, bacterias, hongos, nematodes, etc) a veces en porcentajes muy elevados y la vulnerabilidad de los tubérculos (heridas, pudrición, condiciones ambientales, degeneración fisiológica) junto con el tiempo limitado de su conservación (meses) y los enormes volúmenes de tubérculos necesarios. La sumatoria de estas condiciones afecta seriamente su aptitud como semilla.

Las virosis que se transmiten de una generación a otra por los tubérculos pueden llevar al cultivo a una degeneración con una notable disminución del rendimiento. Para lograr semilla de buena calidad se elaboraron y aplicaron programas de mantenimiento que a su vez se complementaron con el sistema de certificación. Un programa de mantenimiento debe iniciarse con material libre de virus, controlar las multiplicaciones para evitar una infección y erradicar las plantas que, a pesar de ello, se infectan (Butzonitch, 1978).

En Argentina, la producción de papa semilla se destina principalmente a cubrir las necesidades de la plantación nacional. No hay datos actualizados, se estima una superficie de 5.676 ha con una producción de 143.114 t. Los niveles de exportación e importación son bajos, aunque se exporta más de lo que se importa. Generalmente la balanza comercial es positiva con buenas oportunidades para aumentar las exportaciones (MAGyP, 2021).

La Resol. 217/2002 de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos aprobó las Normas de producción de la papa semilla en condiciones controladas y las Normas para la fiscalización en campo. La primera es la que se realiza con procedimientos que aseguran la exclusión de vectores y plagas de los materiales de propagación, sean en condiciones *in vitro* como *ex vitro*. Dentro de la categoría Básica se reconocen las subcategorías Preinicial 0 (PI0), I (PI1), II (PI2) y III (PI3). Las producidas *in vitro* deben estar libres de plagas y enfermedades, según el listado que acompaña la norma. Los procesos de producción *ex vitro* se deben efectuar a partir de microplantas, esquejes o microtubérculos producidos *in vitro* y cultivarse en sustratos inertes o desinfectados. Esta semilla básica se puede destinar a la multiplicación propia o ser comercializada a terceros. Las subcategorías PII y PIII tienen una tolerancia de 0 % para las Plagas no Cuarentenarias Reglamentadas.

Para la Fiscalización en campo en la categoría Básica se establecieron las subcategorías Inicial I (IN1), II (IN2) y III (IN3), Prefundación (PFU) y Fundación (FUN) y en la categoría Certificada las subcategorías Registrada (REG) y Certificada (CER). El único destino de la CER es originar cultivos para consumo. Es importante saber que cuando el INASE categoriza la papa semilla tiene en cuenta dos parámetros: los porcentajes de virus y nematodos, y la cantidad de muestras que se toman por lote a analizar. Si se considerase el aspecto sanitario sin tener en cuenta el número de muestras, la producción podría ser encuadrada en categorías erróneas.

La semilla que proviene del extranjero debe cumplir con lo previsto por las normas de importación vigentes. Será inscripta provisoriamente según el número de multiplicaciones a campo en el país de origen y categorizada definitivamente según los resultados de los análisis que se practiquen. 1) Virus y nematodos: análisis por laboratorios habilitados y categorización por la Autoridad de aplicación (tolerancia de virosis en postcontrol por ELISA) y 2) análisis visual de defectos y categorización por inspectores de la Autoridad de aplicación (tolerancia de nematodos en postcontrol por Microscopía).

La fiscalización es obligatoria, se basa en el desarrollo de áreas diferenciadas (agroecológicas aptas) destinadas exclusivamente a la producción de papa semilla, excluida la de consumo e industria. El principal objetivo es garantizar la Sanidad y Pureza Varietal de la semilla, de acuerdo con los parámetros establecidos en la Norma de Fiscalización 217/2002. Este sistema conducido por el INASE consiste en una vigilancia activa para asegurar una producción transparente y con calidad asegurada en todos sus aspectos: turgente, con menos de 15 % de virosis, sin bacterias (*Pectobacterium* spp.), ni nematodos, ni defectos internos y externos debidos a micosis como tizón tardío, fusariosis o sarna negra, lo que permite la obtención de altos rendimientos (SENASA, 2013).

Con el desarrollo de las producciones de semilla de alta sanidad a partir de plántulas *in vitro* multiplicadas en invernaderos, se establecieron esas áreas para la multiplicación de minitubérculos producidos en condiciones controladas. Hasta la década de 1970, Argentina importaba papa semilla, a partir de 1985 y hasta el presente se logró el autoabastecimiento para los cultivos de consumo fresco y desde 1994 para los destinados a la industria. Así, desde la década de 1990 hasta ahora se logró la ausencia de dos virus (PVP-Ar y PotVS), se puede reconocer que se mejoró exponencialmente la sanidad por la decisión de no importar semilla. Actualmente hay varios laboratorios y bancos de germoplasma que inician todos los procesos. Los semilleros comenzaron a producir materiales *in vitro* de excelente sanidad en laboratorios para luego llevarlos a campo. Además del autoabastecimiento de semilla, en los últimos años se logró que algunos semilleros exporten regularmente a Brasil, Paraguay y Uruguay, y se compita con países exportadores como Canadá y Holanda. El porcentaje de las variedades plantadas durante la campaña 2019/2020 indicó que menos de la mitad correspondió a Spunta y una mayor cantidad a las utilizadas por la industria de papa frita de bastón, papa frita de copetín u otros destinos. Además, varios obtentores realizan ensayos de prueba de nuevas variedades para reemplazo de algunas existentes (INASE, 2021).

La producción fiscalizada para comercialización y producción propia se desarrolla en las provincias de Buenos Aires, Mendoza, Tucumán, Catamarca, San Juan, Río Negro, San Luis y Santa Cruz. Buenos Aires y Mendoza explican el 73 % de la superficie en zonas diferenciadas. El SEBA en 2020/21 promedió 3.160 ha; en 2018/19, 925 ha en Mendoza (Malargüe y el Sosneado) y 40 ha en San Juan (Calingasta e Iglesia); 282,10 ha en Tucumán (Tafí del Valle) en 2019/20; 250 ha en Catamarca (Pucará y las Estancias); en Córdoba, productores de pequeñas superficies aisladas de la zona de consumo se someten a la fiscalización y utilizan semilla básica originaria de otras zonas de producción o minitubérculos; Chubut declaró la zona del Valle Medio del Río Chubut y San Luis sancionó una ley para proteger una zona delimitada para este cultivo (MAGyP, 2021).

Acciones llevadas a cabo por el SENASA, el INTA y el INASE con la colaboración del sector privado, Universidades Nacionales y gobiernos provinciales, respecto a las Plagas cuarentenarias, contribuyen a

asegurar la protección del patrimonio fitosanitario y mantener el estatus fitosanitario del cultivo. La presencia de PLRV, PVY, PVX, *Ralstonia solanacearum*, *Meloidogyne* spp. y *Nacobbus aberrans* obligó a declararlas Plagas No Cuarentenarias Reglamentadas (PNCR). Estas fueron normadas así por afectar el material de propagación, estar ampliamente difundidas según la zona productora y causar daños económicos inaceptables (Ley N°25.218, Decreto Ley N°6704, Decreto Reglamentario N°8967, Resoluciones N°146/89, N°217/2002, N°248/200, N°203/2012 y la disposición N°4/2013). Las declaraciones de PNCR formalizadas fueron ratificadas por la Resol. N°1438/2019 (SINAVIMO, 2019).

Con las herramientas actuales se logró contar con una oferta de semilla con un estándar conocido y controlado, de manera de aumentar los rendimientos y dejar de depender de la semilla importada y se superaron las expectativas con saldo exportable. En cuanto a la sanidad y en particular a los virus, la Norma ha sido efectiva para mantener un bajo nivel de las virosis. Las normas establecidas por las provincias con zonas diferenciadas y el control que las mismas hacen en convenio con el INASE ayudan a que se cumpla.

Problemática sanitaria del cultivo de la papa andina en el Noroeste Argentino

Solanum tuberosum ssp. *andigena* incluye variedades que se distinguen por sus características morfológicas, sabores y colores, y constituyen un valioso recurso genético local (Ochoa, 1990; Clausen *et al*, 2005). Se cultiva en las provincias de Jujuy y Salta, en regiones de la Puna, Quebrada y Valles de altura ubicadas en altitudes que oscilan entre 1.800 y 3.600 msnm, con precipitaciones entre 200 y 1.000 mm anuales, heladas frecuentes y baja fertilidad de los suelos (Arzeno y Castro, 1998; Buitrago, 2000).

En Jujuy cerca del 80 % de los agricultores incluye en su predio variedades locales, en la Quebrada de Humahuaca hay alrededor de 300 ha con este cultivo (Rodríguez, 1996). En Salta (Iruya y la Quebrada del Toro) 400 familias se dedican a esta producción. La papa integra el sistema productivo de los pequeños agricultores, forma parte de su dieta y de su cultura ancestral; se encuentra amenazado por diversos factores como la falta de incentivos, el abandono del cultivo por la migración de la población rural y la escasa tecnología (Huarte *et al*, 2004). Entre las variedades nativas se menciona Papa baya, Condorilla, Colorada, Collareja, Airampia, Runa blanca, Runa rosada, Santa María, Tuni blanca, Moradita, Cuarentona, Sisa sani, Blanca larga, Blanca redonda, Balcacha y Negra ojosa (Andrade y Andrade, 1999; Andreu y Clausen, 2013).

La producción se destina principalmente al autoconsumo y si la disponibilidad de agua para riego y la rigurosidad del clima lo permiten, los excedentes se comercializan en mercados y ferias provinciales o se intercambian a través del trueque, como en la Manka fiesta. Esta feria de la región andina es la más antigua que aún se realiza en la puna argentino boliviana, se ha mantenido por más de un siglo en una misma localización y fecha, y donde los agricultores de la región obtienen por intercambio verduras, semillas, hierbas, tubérculos y granos andinos (ocas-*Oxalis tuberosa*, ollucos-*Ullucus tuberosus*, quinua-*Chenopodium quinoa*) (Golovanevsky, 2011; Bergesio *et al*., 2019).

Hay cooperativas y asociaciones de agricultores (CAUQueVa; Cooperativa Alfarcito) que destinan la producción al mercado nacional. Para ello deben dar cumplimiento a la Disposición N°2/2005 de SENASA, que les exige la selección de tubérculos en galpones de empaque habilitados y la comercialización en envases que no superen los 5 kg, como medida de mitigación del riesgo y para evitar la comercialización de papa con problemas fitosanitarios a otras zonas productoras del país (SENASA, 2005).

Los agricultores utilizan para la siembra papa semilla de baja calidad, pues no existen en la región instituciones que garanticen la sanidad y pureza varietal. Esta podría ser una de las causas de los bajos rendimientos. En Puna, en secano, se obtienen 3.000 a 5.000 kg/ha, y en Quebrada y Valles con riego, de 7.000 a 10.000 kg/ha (Andrade y Andrade, 1999; Sossa Valdez, com. pers.). La reutilización como semilla de tubérculos infectados ha favorecido la difusión y la alta incidencia de enfermedades como la sarna negra (cancro por *Rhizoctonia*). Vigiani *et al*. (2006) citan para las variedades Collareja redonda, Collareja larga, Papa azul, Chacarera, Tuni y Waycha, procedentes de Purmamarca, Calete, Ocumazo, Maimará y Agua Caliente de la Puna en Jujuy, y Colanzulí en Salta, al marchitamiento y punta seca (*Neocosmospora solani*), al marchitamiento por *Verticillium* y a la sarna negra como las enfermedades fúngicas más comunes detectadas en poscosecha.

Las variedades nativas se encuentran afectadas por virus (PVX, PVY, PLRV, APMoV y APLV) (Andrade y Andrade, 1999). En las plantas se pueden observar enanismo, amarillamiento, deformación de hojas, mosaicos, moteados y en los tubérculos disminución de tamaño, deformación, rajaduras y necrosis. La forma de prevenir estas enfermedades es la utilización de tubérculos semilla sanos y la eliminación de los rastrojos, las malezas y las plantas enfermas, que en el campo presenten alguno de los síntomas mencionados.

En los valles de altura de Jujuy (Santa Ana y Valle Grande) el cultivo se desarrolla de octubre a marzo, época en la que, al atardecer, la temperatura desciende hasta 10 °C. Son frecuentes los días con intensa nubosidad, alta humedad y llovizna, condiciones que favorecen al tizón tardío (*P. infestans*) que ha sido registrado en las variedades Désirée, Moradita y Collareja (Vigiani *et al*., 2002; Serrano, 2007).

Enfermedades fisiogénicas como la **lenticelosis** (Fig. 13.23a) son más notables en tubérculos andinos de colores oscuros, en tubérculos de piel clara se confunde con síntomas de otras enfermedades. Puede presentarse también **crecimiento secundario** (Fig. 13.23b) con formas irregulares cuando los tubérculos vuelven a crecer debido a que se mejoraron las condiciones ambientales o se superaron los déficits de riego y nutricionales. Esta anormalidad es común observarla en el cultivo de secano en la zona de Puna. Se produce crecimiento anormal de alguna de sus yemas; los lugareños las denominan "erakas" y creen que son sinónimo de buena suerte y cosecha abundante. Una forma de prevenir esta anomalía es realizar riegos en etapas críticas del cultivo, especialmente en floración y tuberización. En cuanto al **daño por baja temperatura**, las heladas pueden producir distintos síntomas, como necrosis del anillo vascular y de los tejidos adyacentes y manchas de color gris. Cuando se destruyen los tejidos, puede dar lugar a podredumbres blandas. La necrosis se caracteriza por la muerte del floema del tubérculo, que al ser más sensible al frío que las células del parénquima de reserva circundante, adquiere un color gris violáceo. Se recomienda realizar aporques para evitar la exposición de los tubérculos a las bajas temperaturas y cosechar antes que se produzcan fuertes heladas. La **escaldadura** es otra anormalidad que se produce en tubérculos, en este caso afectados por el sol, antes o después de la cosecha y previo al almacenamiento. La temperatura elevada y el sol matan las células del tejido cortical, que se pone aguachento y de color castaño claro hasta cierta profundidad del parénquima, dependiendo del tiempo de exposición y de la intensidad del sol. Las partes escaldadas no tienen la corteza firme y pueden ser la entrada de patógenos. Se recomienda cosechar en las horas frescas del día y no dejar los tubérculos expuestos al sol. Para prevenir esta anormalidad y el verdeado (Fig. 13.23a) se deben realizar bien los aporques. Durante la cosecha y hasta el almacenamiento también evitar la exposición directa al sol ya que afecta la piel y el parénquima hasta una profundidad de 2 a 10 mm sin provocar la muerte de las células. Por esta razón pueden ser usados como semilla, pero como adquieren un sabor amargo no es aconsejable su consumo.

Consideraciones finales

En términos generales la papa es un cultivo muy productivo de alto valor económico y de rápido crecimiento, con problemas complejos de producción, almacenamiento y utilización. Impedir la introducción de inóculo y de plantas enfermas procedentes de otras áreas, es muy importante para evitar pérdidas por enfermedades. Para aumentar la producción es necesario mejorar la calidad del material de siembra, contar con sistemas agrícolas que utilicen en forma más sostenible los recursos naturales y disponer de variedades que consuman menos agua, sean más resistentes a las plagas y las enfermedades, y estén en condiciones de soportar las futuras variaciones del clima.

De las más de cuarenta enfermedades provocadas por hongos, el tizón tardío por *P. infestans* continúa siendo la más importante por su elevado potencial destructivo y por la cantidad de aplicaciones de fungicidas preventivos necesarios para una sanidad garantizada. Entre las bacteriosis, la sarna común por *Streptomyces* spp. que ocasiona lesiones más o menos profundas en tubérculos, con pérdida del valor comercial, afecta la calidad como semilla y favorece la entrada de otros patógenos. Las virosis fueron perdiendo importancia, el PVS no se encuentra más, el PVX sólo en el norte del país, el PLRV y el PVY muestran poca o ninguna importancia, solo a nivel de producción de semilla. La muerte del brote apical por TSWV es la virosis prevalente en el SEBA, según el año, relacionado con la presencia de trips. La podredumbre seca de tubérculos por *Fusarium* spp. es la causa más frecuente de daños de poscosecha, tanto en pilas o montones en el campo como en almacenes refrigerados. La sarna plateada por *H. solani* está siempre presente y su importancia depende del uso de los tubérculos mientras que la podredumbre blanda bacteriana por *Pectobacterium* spp. se presenta regularmente.

La gangrena (*Boeremia exigua* var. *foveata*) y el carbón (*Thecaphora solani*), presentes en países andinos vecinos, son enfermedades sumamente perjudiciales para el cultivo, se encuentran ausentes en Argentina y su ingreso conllevaría una gran pérdida, tanto por los daños directos como por sus implicancias en el comercio exterior. Ante la presencia de *T. solani* en países limítrofes y la detección de un brote de *B. exigua* var. *foveata* en la región de Aysén, Chile, en 2013 el SENASA estableció un Sistema de Vigilancia preventivo (Fernández *et al*., 2014). Otra enfermedad cuarentenaria ausente, Zebra chip por sus síntomas en tubérculos, causada por *Candidatus* Liberibacter solanacearum, provoca clorosis, achaparramiento y alteraciones de crecimiento en papa, otras solanáceas, apio y zanahoria. Debido a su presencia y la del psílido vector (*Bactericera cockerelli*) en cultivos de papa en Ecuador en 2019 y 2020, el CIP conformó un Comité Técnico Regional para la prevención y control de plagas emergentes en papa. El objetivo fue la integración en el estudio y desarrollo de estrategias para evitar su dispersión a otros países de Sudamérica (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Paraguay, Perú, Uruguay y Venezuela).

El cultivo de la papa y su asociación con *P. infestans*, agente que causó las epidemias devastadoras del tizón tardío en el siglo XIX, jugaron un papel decisivo en la historia de la Fitopatología. Durante la década de 1840, un agente desconocido causó epidemias de tizón tardío de la papa en Estados Unidos y Europa que culminó con la famosa hambruna irlandesa de 1845. En Irlanda, como resultado de una combinación de factores, la papa fue la principal fuente de nutrición para millones de personas, las pérdidas de cultivos llevaron a la muerte de más de un millón y causaron que otro millón huyera del país. En ese momento, se desconocía la causa de las enfermedades vegetales como la del tizón tardío y el origen de esta enfermedad siguió siendo objeto de debate (Abad y Abad, 1997). La gravedad de esta enfermedad llevó a algunos científicos a profundizar en la búsqueda de la causa, lo que representó el origen de la Fitopatología como ciencia. El reverendo Miles Joseph Berkeley se convirtió en el principal partidario de la teoría fúngica del tizón tardío (1845) basado en sus observaciones con microscopio, de hojas de papa infectadas cubiertas

de moho. En 1861, Heinrich Anton de Bary proporcionó la evidencia de que la enfermedad era causada por un hongo y acuñó el nombre *Phytophthora*, del griego *phyton*= planta y *phthora*= destrucción, el destructor de plantas. Por este y otros estudios, de Bary es considerado por algunos investigadores el padre de la Fitopatología.

Agradecimientos

A la Ing. Agr. Andrea E. Salvalaggio (*MSc*, Dra.) responsable del Laboratorio de Análisis de Papa Semilla de la EEA INTA Balcarce por consultas sobre diagnóstico y estudio de ciertas enfermedades en particular la muerte del brote apical y al Ing. Agr. Manuel J. Espinillo responsable (retirado) INASE, oficina Balcarce, por el detalle histórico en relación a las diferentes etapas de la producción de papa semilla en Argentina y referencias a la fiscalización desde sus comienzos.

Bibliografía

- Abad ZG, Abad JA. 1997. Another look at the origin of late blight of potatoes, tomatoes, and pear melon in the Andes of South America. Plant Disease 81:682-688.
- Ameline A, Couty A, Martoub M, Giordanengo P. 2009. Effects of mineral oil application on the orientation and feeding behaviour of *Macrosiphum euphorbiae* (Homoptera: Aphidae). Acta Entomologica Sinica 52:617-623.
- Ameline A, Couty A, Martoub M, Sourice S, Giordanengo P. 2010. Modification of *Macrosiphum euphorbiae* colonisation behaviour and reproduction on potato plants treated by mineral oil. Entomologia Experimentalis et Applicata 135:77-84.
- Andrade A, Andrade B de.1999. Limpieza de virus y restitución de semilla saneada de papa a productores de subsistencia de Jujuy, Argentina. CONDESAN. Foro Electrónico *In situ* 99.
- Andreu A, Clausen A. 2013. Tesoros de la biodiversidad andina: las papas nativas y su valor para la humanidad. Proyecto INTA CONICET. http://www.conicet.gov.ar/papas-andinas-la-necesidad-de-conservar-variedades-ancestrales [Consulta: octubre 2014]. O https://inta.gob.ar/noticias/tesoros-de-la-biodiversidad-andina-las-papas-nativas-y-su-valor-para-la-humanidad [Consulta: marzo 2021]
- Arzeno M, Castro H. 1998. Caracterización socioambiental de la Quebrada de Humahuaca. Suplemento Geografía Económica 1:1-6.
- Avila AC, Salazar LF, Ortega M, Daniels J. 1984. A new strain of *Andean potato mottle virus* from Brazil. Plant Disease 68:997-998.
- Bakker D, Bruinsma M, Dekter RW, Toonen MAJ, Verhoeven JThJ, Koenraadt HMS. 2015. Detection of PSTVd and TCDVd in seeds of tomato using real-time RT-PCR. EPPO Bulletin 45:14-21.
- Barrera VA, Kageyamab K, Rojo RA, Gasoni L, Kobayashi K. 2013. A species-specific method for detecting pathogenic *Streptomyces* species from soil and potato tubers in Argentina. Revista Argentina de Microbiología 45:277-281.
- Barrios Barón MP, Agrofoglio YC, Delfosse VC, Nahirñak V, González de Urreta M, Almasia NI, Puebla AF, Vázquez Rovere C, Distéfano AJ. 2017. Primer genoma completo de un aislamiento argentino del *Potato leafroll virus* (PLRV). 4to Congreso Argentino de Fitopatología, Mendoza. Resúmenes p.132.
- Bazzini AA, Hopp HE, Beachy RN, Asurmendi S. 2007. Infection and coaccumulation of *Tobacco mosaic virus* proteins alter microRNA levels, correlating with symptom and plant development. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 104:12157-12162.
- Beakes CW, Thines M. 2016. Hyphochytriomycota and Oomycota. En: Archibald JM *et al*. (eds.). Handbook of the Protists. Pp 1-71. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-32669-6_26-1
- Beczner L, Horvath H, Romhanyi L, Foster H. 1984. Etiology of tuber ringspot disease in potato. Potato Research 27:339-351.
- Bedogni MC. 2018. Plan de Mejoramiento Genético de Papa en Argentina. XL Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes p. 39.
- Bergesio L, González N, Golovanevsky L. 2019. Manka Fiesta: tipos de intercambio en una feria andina argentino-boliviana. Confluenze. Rivista Di Studi Iberoamericani 11:312-338.
- Bergna DA. 1963. Enfermedades citadas sobre plantas cultivadas en las provincias de Río Negro y Neuquén. IDIA 182:38-48.

- Bonacic Kresic M de, Compagnac NA. 1982. Contribución al conocimiento de las enfermedades sobre distintos cultivos en el noreste argentino. Misceláneos N°7:1-61. Eds. INTA, EEA Pres. Roque Saénz Peña, Chaco.
- Boonham N, González Pérez L, Méndez MS, Lilia Peralta E, Blockley A, Walsh K, Barker I, Mumford RA. 2004. Development of a real-time RT-PCR assay for the detection of *Potato spindle tuber viroid*. Journal of Virological Methods 116:139-46.
- Brioso PST, Pimentel JP, Louro RP, Kitajima EW, Oliveira DE. 1993. *Andean potato mottle virus* characterization of a strain naturally infecting eggplant (*Solanum melongena*). Fitopatologia Brasileira 18:526-533.
- Buitrago LG. 2000. El clima de la provincia de Jujuy. EdiUNJu. 2da Edición. Jujuy. 45 pp.
- Bulají´c AR, Stankovi´c IM, Vu˘curovi´c AB, Risti´c DT, Milojevi´c KN, Ivanovi´c MS, Krsti´c BB. 2014. *Tomato spotted wilt virus* - potato cultivar susceptibility and tuber transmission. American Journal of Potato Research 91:186-194.
- Butzonitch IP. 1978. El laboratorio de análisis de semilla de papa de la Estación Experimental Regional Agropecuaria de Balcarce. 3ª Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Tucumán. Pp. 773 778.
- Butzonitch IP. 1978. Identificación del Mosaico de la alfalfa sobre papa (*Solanum tuberosum* L.) en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Fitopatología 13:82-89.
- Butzonitch I, Colavita M, Capezio S, Huarte M. 1996a. Comportamiento de aislamientos locales de PVX y PVY^N en el tamizado para resistencia a los virus X e Y de la papa. Revista de la Facultad de Agronomía, La Plata 101:127-132.
- Butzonitch IP, Colavita M, Hurtado A, Bartolini I, Huarte M. 2000. Status del viroide del tubérculo ahusado de la papa (PSTVd) en la Argentina. XIX Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa. La Habana, Cuba. Resúmenes p. 84.
- Butzonitch I, Colavita ML, Lucarini O. 1994. El virus M de la papa en la Argentina. Boletín Técnico Estación Experimental Agropecuaria, Balcarce, Argentina 124:1-11.
- Butzonitch IP, Montes L, Induni S, Alonso SI. 1984. *Solanum sisymbriifolium* Lam. Reservorio natural del virus Y de la papa en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Fitopatología 19:89-92.
- Butzonitch IP, Nieto A, Truol GA, Colavita ML. 1996b. Características de un nuevo Carlavirus relacionado con el virus S de la papa hallado en Balcarce, Argentina. V Congreso Argentino de Virología. II Encuentro de Virólogos Latinoamericanos, Tandil, Argentina. Resúmenes p. 39.
- Calderoni AV. 1965. An unidentified virus of deforming mosaic type in potato varieties in Argentina. American Potato Journal 42:257
- Calderoni AV. 1967. Incidencia de los virus mosaico latente (Virus X) y mosaico deformante (Virus sin identificar) en los rendimientos de la papa variedad Huinkul. VII Reunión Latinoamericana de Fitotecnia. Maracay (Venezuela), Resúmenes pp. 266-267.
- Calderoni AV. 1969. Mosaico deformante de la papa. En: Fernández Valiela MV. Introducción a la Fitopatología, Vol. 1: Virus. Colección Científica INTA, Buenos Aires, Argentina. Pp. 820-823.
- Calderoni AV. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina. 143 pp.
- Calderoni A, Delhey R. 1971. Investigación de los virus de la papa en el sudeste de la pcia. de Buenos Aires. INTA, EEA Balcarce, Argentina. Informe de actividades, jul 1969 - jun 1970. Pp. 17-19.
- Calderoni A, Delhey R, Kiehr M. 1972. Investigación de los virus de la papa en el sudeste de la pcia. de Buenos Aires. INTA, EEA Balcarce, Argentina. Informe de actividades, jul 1970 - jun 1971. Pp. 32-34.
- Calderoni AV, Malamud O. 1965a. Enfermedades de la papa. INTA, EEA Balcarce, Argentina, Programación de papas. Boletín Técnico N°49. 7 pp.
- Calderoni AV, Malamud O. 1965b. Enfermedades de la papa. En: Reunión de Programación de Papa. Documento básico y anexos. EEA Balcarce. 10 pp.
- Caldiz DO. 2006. Producción, cosecha y almacenamiento de papa en la Argentina. Ed. BASF Argentina SA- McCain Argentina SA. Balcarce. 226 pp.
- Camadro EL, Carputo D, Peloquin SJ. 2004. Substitutes for genome differentiation in tuber-bearing *Solanum*: interspecific pollen-pistil incompatibility, nuclear-cytoplasmic male sterility, and endosperm. Theoretical and Applied Genetics 109:1369-1376.
- Camadro EL, Erazzú LE, Maune JF, Bedogni MC. 2012. A genetic approach to the species problem in wild potatoes. Plant Biology 14:543-554.
- Capezio S, Costantino S. 2020. Situación actual de la producción de papa en Argentina. Campaña 2020. https://drive.google.com/file/d/1ZWnTqTd4W6oHmf0BoI1L8KJ-F-rjNm5_/view?usp=sharing
- Carranza JM. 1979. Lista de principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Serie Técnica N°1. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
- Carrizo P, Dal Bó E, Escarrá A, Ponce D, Caldiz D. 2010. Manejo integrado de thrips y TSWV en papa. 14 pp. https://es.scribd.com/document/33664596/Manejo-Integrado-de-Thrips-y-TSWV-en-papa [Consulta: mayo 2021]
- Castro C, Davis CJR, Wiese MV. 1983. Differential medium for the identification of *Rhizoctonia solani* AG-3. Plant Disease 67:1069-1071.
- Cerovska N, Filigarova M. 1995. Specific detection of the Andean strain of *Potato virus S* by monoclonal antibodies. Annals of Applied Biology 127:87-93.
- Clausen AM, Colavita ML, Butzonitch IP, Carranza AV. 2005. A potato collecting expedition in the province of Jujuy, Argentina and disease indexing of vírus and fungus pathogens in Andean cultivars. Genetic Resources and Crop Evolution 52:1099-1109.

- Clemente G, Crovo V, Salvalaggio A, Huarte M. 2016. Marchitamiento por *Verticillium dahliae*: variante del hongo que más frecuentemente afecta girasol en Argentina es también patógena en papa. XXVII Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa. Ciudad de Panamá. Resúmenes.
- Clemente GE; Todisco MC; Vismara M; Faberi AJ. 2018. SGC Sanidad Papa: herramienta para la toma de decisiones en el manejo de enfermedades. Jornadas de Investigación de la Universidad Nacional de Mar del Plata. UNMdP, INVESTIGAR 2018. Mar del Plata. Resúmenes p. 120.
- Cockerham G. 1955. Strains of potato virus X. Proceedings of the Second Conference on Potato Virus Diseases. Lisse-Wageningen, 1954. Pp.89-92
- Cockerham G. 1970. Genetical studies on resistance of potato viruses X and Y. Heredity 25:309-348.
- Colavita ML. 2010. Caracterización de aislamientos del Virus Y de la papa (PVY) presentes en Argentina. Tesis Maestría en Producción Vegetal orientación Fitopatología. Universidad Nacional de Mar del Plata. 76 pp.
- Colavita ML*, Lancia M*, Feingold SE, Massa GA. 2017. Evidence of recombinant isolates of Potato Virus Y (PVY) in Argentina. American Journal of Potato Reserch 94:275-282. **ex aequo*
- Contreras AM, Banse J, Fuentealba J, Aruta C, Manquián N, Asenjo F. 1981. Germoplasma chileno de papas (*Solanum* sp.). Informe final 1980. Universidad Austral Chile. Facultad de Ciencias Agronómicas, Instituto de Producción y Sanidad Vegetal Serie A-12.
- Dal Bó E, Chiarrone G, Rolleri J, Ronco L. 1999. Tospovirus en los cultivos ornamentales de La Plata. Revista Facultad de Agronomía, La Plata 104:35-40.
- Daniels J, Carvalho TCP, Bisognin DA. 1993. Um novo virus latente de batata encontrado no Rio Grande do Sul. Fitopatologia Brasileira 18:287.
- Davis JR, McDole RE, Callihan RH. 1976. Fertilizer effects on common scab of potato and the relation of calcium and phosphate-phosphorus. Phytopathology 66:1236-1241.
- De Boer SH, Rubio I. 2004-2016. Blackleg of potato. The Plant Health Instructor. DOI:10.1094/PHI-I-2004-0712-01.
- De Bokx JA, Huttinga H. 1981. Potato virus Y. Descriptions of plant viruses N° 242. Commonwealth Agricultural Bureaux/Assoc. Applied Biology, Kew, England. 6 pp.
- de Borbón CM, Gracia O, Piccolo R. 2006. Relatioships between Tospovirus incidence and thrips population on tomato in Argentina. Journal of Phytopathology 154:93-99.
- de Borbón CM, Ortego JY, Estrada M. 2012. Preferencia alimentaria y reproductiva de dos especies de trips vectores de *Tomato spotted wilt virus* (TSWV) (*Tospovirus*) entre los cultivares de papa "Innovator" y "Spunta". XXV Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa (ALAP), XIV Encontro Nacional de Produção e Abastecimento de Batata, ENB. Brasil.
- de Breuil S, La Rossa FR, Giudici A, Wulff A, Bejerman N, Giolitti F, Lenardón S. 2015. Phylogenetic analysis of *Groundnut ringspot virus* isolates from peanut and identification of potential thrips vectors in peanut crop in Argentina. AgriScientia 32:77-82.
- DeDecker J, Kirk W. 2013. Brown leaf spot in potatoes: Plan for this early blight look-alike in 2013. Michigan State University Extension. https://www.canr.msu.edu/news/brown_leaf_spot_in_potatoes_plan_for_this_early_blight_look_alike_in_2013. [Consulta: noviembre 2021]
- Delhey R. 1981. Incidencia de los virus S y M en los cultivos de papa en la Argentina. Fitopatología 16:1-5.
- Delhey R. 1982. Virus Y and its dynamics in the main potato growing area of Argentina. Fitopatología 17:30-39.
- Delhey R, Kiehr-Delhey M, Heinze K, Calderoni AV. 1981. Symptoms and transmission of potato deforming mosaic of Argentina. Potato Research 24:123-133.
- De Santis L. 1995. La presencia en la República Argentina del trips californiano de las flores. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria 99:1-14.
- Diener TO, Raymer WB. 1971. Potato spindle tuber "virus" N°66 En: Descriptions of plant viruses. Commonwealth Mycological Institute and Association of Applied Biologists, Kew, Surrey, UK.
- Douglas DR, Pavek. 1972. Net necrosis of potato tubers associated with primary, secondary and tertiary infection of leafroll. American Potato Journal 49:330-333.
- Echandi E. 1988. Selection of binucleate *Rhizoctonia*-like fungi for control of Rhizoctonia root rot of snap bean. 5th International Congress of Plant Pathology, Kyoto, Japan. Abstracts 195.
- Escande A. 1995a. Eficacia de especies de *Rhizoctonia* y del sulfato de calcio para el control del cancro. En: Control integrado de las principales enfermedades fungosas de la papa. Memorias Seminario-Taller, 1993, Bellavista, Uruguay. Pp 59-64.
- Escande A. 1995b. Comportamiento de clones avanzados del INTA frente al cancro de la papa (*Rhizoctonia solani* GA-3). En: Control integrado de las principales enfermedades fungosas de la papa. Memorias Seminario-Taller, 1993, Bellavista, Uruguay. Pp 51-53.
- Escande A. 1995c. Efecto del estado de brotación del tubérculo-semilla y de la época y profundidad de siembra sobre el cancro de la papa (*Rhizoctonia solani* GA-3). En: Control integrado de las principales enfermedades fungosas de la papa. Memorias Seminario-Taller, 1993, Bellavista, Uruguay. Pp 69-72.
- Escande AR, Echandi E. 1991a. Effect of growth media, storage environment, soil temperature and delivery to soil on binucleate *Rhizoctonia* spp. for protection of potato from Rhizoctonia canker. Plant Pathology 40:190-196.

- Escande AR, Echandi E. 1991b. Protection of potato from Rhizoctonia canker with binucleate *Rhizoctonia* fungi. Plant Pathololgy 40:197-202.
- Escande A, Radtke W. 1972. Selectividad de tres métodos de inoculación sobre la patogenicidad de *Fusarium solani* f. sp. *eumartii* en cultivares de papa. IDIA 28:91-97.
- Escande A, Calderoni A, Melegari A. 1984. La Papa: Diagnóstico y control de sus enfermedades. INTA-UNMdP-CIAM, Balcarce, Argentina. 48 pp.
- Estancich E, Lago ME, Mondino MC, Barrera V, Clemente G. 2021. Especies de *Alternaria* asociadas al tizón temprano de la papa en el cinturón hortícola de Rosario. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes A2-026, p. 167.
- FAO. 2008. Año Internacional de la Papa. Orígenes. Legado Andino. www.potato2008.org. [Consulta: octubre 2019]
- FAOSTAT, 2014. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Dirección de Estadística http://faostat3.fao.org/home/S [Consulta: octubre 2019]
- Farr DF, Rossman AY. Fungal Databases, US National Fungus Collections, ARS, USDA. https://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/ [Consulta: marzo 2021]
- Faucher E, Savard T, Beaulieu C. 1992. Characterization of actinomycetes from common scab lesions on potato tubers. Canadian Journal of Plant Pathology 14:197-202.
- Faucher E, Paradis E, Goyer C, Hodge NC, Hogue R, Stall RE, Beaulieu C. 1995. Characterization of streptomycetes causing deep-pitted scab of potato in Quebéc, Canada. International Journal of Systematic Bacteriology 45:222-225.
- Fernández MV, Cienfuegos MS, Berbery T, Iribarne A. 2014. Acciones de prevención del carbón y la gangrena de la papa. 3er Congreso Argentino de Fitopatología, San Miguel de Tucumán. Resúmenes D-08 Pp. 506.
- Fernández-Northcote EN. 1990. Varibility of PVX and PVY and its relationship to genetic resistence. Pp.131-139 *in* International Potato Center (CIP). Control of virus and virus-like diseases of potato and sweet potato. Report of the 3rd Planning Conference, 1989, Lima, Perú.
- Fernández-Northcote EN, Lizarraga C. 1991. Distribución geográfica de serotipos de virus X de la papa. Fitopatología 26:13-18.
- Fernández Valiela MV. 1949. Necrosis de los brotes de la papa (top necrosis). Primer Congreso Sudamericano de Investigaciones en Matemática Agronómica, Resumen. IDIA 2:11-12.
- Fernández Valiela MV. 1956. Tubérculo puntiagudo. Informe de investigación agrícola, INTA. IDIA 97:17-20.
- Fernández Valiela MV. 1969. Introducción a la Fitopatología. Vol. I: Virus. 3ra edición. Colección Científica del INTA, Buenos Aires, Argentina. 1011 pp.
- Fernández Valiela MV. 1975. Introducción a la Fitopatología. Vol. II: Bacterias, Fisiogénicas, Fungicidas, Nemátodos. 3ra edición. Colección Científica del INTA, Buenos Aires, Argentina. 821 pp.
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. Vol. III: Hongos. 3ra edición. Colección Científica del INTA, Buenos Aires, Argentina. 779 pp.
- Fernández Valiela MV. 1979. Introducción a la Fitopatología. Vol. IV: Hongos y Micoplasmas. 3ra edición. Colección Científica del INTA, Buenos Aires, Argentina. 613 pp.
- Fox I, Collonnier C, Purwito A, Luisetti J, Souvannavong V, Vedel F, Servaes A, Ambroise A, Kodja H, Ducreux G, Sihachakr D. 2000. Resistance to bacterial wilt in somatic hybrids between *Solanum tuberosum* and *Solanum phureja*. Plant Science 160:165-176.
- Fox I, Collonnier C, Luisetti J, Purwito A, Souvannavong V, Vedel F, Servaes A, Ambroise A, Kodja H, Ducreux G, Sihachakr D. 2001. Use of *Solanum stenotomum* for introduction of resistance to bacterial wilt in somatic hybrids of potato. Plant Physiology and Biochemistry 39:899-908.
- Frazier MJ, Shetty KK, Kleinkopf GE, Nolte P. 1998. Management of silver scurf (*Helminthosporium solani*) with fungicide seed treatments and storage practices. American Journal Potato Research 75:129-135.
- Frezzi MJ. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- French ER. 1984. Situación actual y perspectivas en el control de la marchitez bacteriana de la papa en América Latina. Pp 9-11 En: Marchitez bacteriana de la papa (*Pseudomonas solanacearum*) en América Latina. Centro Internacional de la Papa (CIP) Lima, Perú. 120 pp.
- Fribourg CE, Jones RAC, Koenig R. 1977. Andean potato mottle, a new member of the cowpea mosaic virus group. Phytopathology 67:969-974.
- Fribourg CE, Jones RAC, Koenig R. 1979. Andean potato mottle virus. CMI/AAB Descriptions of plant viruses N° 203. Association of Applied Biologists, Wellesbourne, UK.
- Galvino-Costa SBF, Figueira AR, Rabelo-Filho FAC, Moraes FHR, Nikolaeva OV, Karasev AV. 2012. Molecular typing of *Potato virus Y* isolates from Brazil reveals a diverse set of recombinant strains. Plant Disease 96:1451-1458.
- Girola C. 1898. Tizón tardío. Circular N° 36. Ministerio de Agricultura de la Nación. Ciudad de Buenos Aires.
- Golovanesky L. 2011. La economía de la papa andina. Documento de trabajo N° 6. San Salvador de Jujuy. SIMEL Nodo NOA/FCA/UNJu. https://www.fce.unju.edu.ar/simel [Consulta: 18 marzo 2021].
- Goss RW. 1924. Potato wilt and stem and rot caused by *Fusarium eumartii*. Agr. Exper. St. Research, Bull. 27. Col. de Agric. Univ. Nebraska.

- Gracia O, De Borbón CM, de Millán NG, Cuesta GV. 1999. Occurrence of different tospoviruses in vegetable crops in Argentina. Journal of Phytopathology 147:223-227.
- Granval de Millán N, Píccolo R, Gracia O. 1998. Potato (*Solanum tuberosum*) tuber transmission of Tospoviruses (TSWV, GRSV and TCSV) in Mendoza province, Argentina. En: Recent progress in Tospovirus and trips research. 4th International Symposium on Tospoviruses and Trips in Floral and Vegetable Crops. Wageningen, The Netherlands. Abstracts. Pp. 46-47.
- Guzmán F, Walter S, Perticari A, López Colomba E, Del Caso C, Pérez A, Suárez D. 2021. Evaluación a campo de la actividad antagonista de *Bacillus* spp. frente a *Streptomyces* spp., agente causal de sarna común en papa. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes C4-038, p. 423.
- Hansen, M.1, Faberi, A.J. 1, Sanchez, M.C. 1, Pérez Ramírez, M1. 2021a. Biocontrol de *Alternaria solani* con *Trichoderma harzianum* en papa. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes C4-032, p. 417.
- Hansen, M.1, Faberi, A.J. 1, Sanchez, M.C. 1, Pérez Ramírez, M1. 2021b. Protección del cultivo de papa con *Trichoderma harzianum* frente a *Alternaria alternata*. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes C4-031, p. 416.
- Hayward AC. 1991. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Annual Review of Phytopathology 29:65-87.
- Hawkes JG. 1990. The potato: evolution, biodiversity and genetic resources. Belhaven. Press London. England. 259 pp.
- Hide GA, Boorer KJ, Hall SM. 1994. Controlling potato tuber blemish diseases on cv. Estima with chemical and non-chemical methods. Annals of Applied Biology 124:253-265.
- Hofmann LM. 2009. La sarna plateada (*Helminthosporium solani* (Dur. & Mont.), una enfermedad de creciente importancia en papa. Agronomía Mesoamericana 20:417-431.
- Hooker WJ. 1980. Compendio de enfermedades de la papa. CIP. Lima, Perú. Pacific Press SA. 166 pp.
- Horne PC, Wilson C. 2000. Thrips and *Tomato spotted wilt virus*. Australian Potato Research, Develop. Tech. Trans., Conc. Adelaide, South Australia. 6 pp.
- Huarte M, Capezio SB. 2013. Cultivo de papa. En: Cauhepé M, Gutheim F (coord.). Agricultura y ganadería pampeanas. Eudem. Mar del Plata. Argentina. Pp. 175-202.
- Huarte MA, Distel S. 2000. Memorias del XIX Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa, Cuba. Resúmenes p. 14.
- Huarte M, Capezio S, Okada K, Rigato S. 2004. Investigación, transferencia de tecnología y capacitación para mejorar la producción de papa de los agricultores de subsistencia. Informe de Avance de Proyecto. PROPAPA. INTA Balcarce. Buenos Aires, Argentina. 20 pp.
- INASE. 2021. Resultados en papa semilla producida a campo campaña 2019/2020 en la provincia de Buenos Aires. 3 pp. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/inase_informe_papa2020.pdf.
- Jacobsen B, Vincini AM, Tulli MC, Carmona DM, López R. 2011. *Frankliniella occidentalis* principal transmisor de TSWV: su abundancia y distribución en dos variedades de papa en el sudeste bonaerense. 2do Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes 251.
- Jacobsen B, Vincini AM, Tulli MC, Carmona DM, López RA. 2013. Trips transmisores de *Tomato spotted wilt virus* (TSWV) en cultivos de papa *(Solanum tuberosum* L.) para industria. Revista Latinoamericana de la Papa 17:74-101.
- Jalil AC, Díaz CG, Cordero JP. 2021. Evolución de los tizones de la papa en Tucumán. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes, B2-034 p. 274.
- Jeffries CJ. 1998. FAO/IPGRI Technical Guidelines for the safe movement of germplasm N° 19. Potato. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome/International Plant Genetic Resources Institute, Rome. 177 pp.
- Jericho C, Wilson CR. 2005. Management of *Tomato spotted wilt virus* in potatoes. Final Report for the Project HAL PT00019. Tasmania Institute of Agricultural Research, University of Tasmania. 135 pp.
- Kamara AM, Huguelet JE. 1972. Host range and overwintering of *Helminthosporium solani*. (Abstr.) American Potato Journal 49:365.
- Kiehr M, Supiciche M, Azpilicueta A, Baffoni P, Delhey, R. 2015. Podredumbre de raíz, base del tallo y tubérculos de papa por *Phytophthora drechsleri*. Horticultura Argentina 34:45.
- Kiehr M, Zappacosta D, Zuain R, Delhey R. 2004. Podredumbre rosada de tubérculos de papa causada por *Phytophthora* sp. XXVII Congreso Argentino Horticultura. Villa de Merlo, San Luis. Resúmenes 86.
- Klingner AE, Lucero H. 1985. Oidiopsis, un nuevo patógeno en los cultivos de la República Argentina. II Congreso Latinoamericano de Fitopatología, 1982, Ciudad de Buenos Aires. Trabajos y Comunicaciones, Tomo I: 68-79.
- Kritzman G, Shani-Cahani A, Kirshner B, Riven Y, Bar Z, Katan J, Grinstein A. 1996. Pod wart diseases of peanut. Phytoparasitica 24:293-304.
- Laferriere LT, Helgeson JP, Allen C. 1999. Fertile *Solanum tuberosum* + *S. commersonii* somatic hybrids as sources of resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum*. Theoretical and Applied Genetics 98:1272-1278.
- Lambert SJ, Scott J, Pethybridge S, Hay FS. 2012. Strain characterization of *Potato virus S*. Isolates from Tasmania, Australia. Plant Disease 96:813-819.

- Lapwood DH, Wellings LW, Hawkins JH. 1973. Irrigation as a practical means to control potato common scab (*Streptomyces scabies*): Final experiment and conclusions. Plant Pathology 22:35-41.
- Larkin R. 2004. Development of integrated biological and cultural approaches for control of powdery scab and other soilborne diseases. Potato Research Grant Progress Report. University of Minne. USA. 5 pp.
- Le Romancer M, Kerlan C. 1991. La maladie des nécroses annulaires superficielles des tubercules: une affection de la pomme de terre, due a virus Y. Elsevier INRA. Agronomie 11:889-900.
- Le Romancer M, Kerlan C, Nedellec M. 1994. Biological characterization of various geographical isolates of *Potato virus Y* inducing superficial necrosis on potato tubers. Plant Pathology 43:138-144.
- Leyva Mir SJ, Garay Lizarraga F, Alvarado Gómez OG, Castillo Márquez LE, Tovar Pedraza JM. 2014. Detección y control de *Streptomyces scabies* en tubérculos de papa (*Solanum tuberosum* L.) en el valle del Mayo, Sonora, México. Chilean Journal of Agricultural & Animal Sciences, ex Agro-Ciencia 30:5-13.
- Lewis J, Papavizas G, 1991. Biocontrol of cotton damping off caused by *Rhizoctonia solani* in the field with formulations of *Trichoderma* spp. and *Gliocladium virens*. Crop Protection 10:396-402.
- López Lambertini PM. 2018. *Tospovirus* y *Begomovirus* una amenaza fluctuante en papa. XL Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes p. 49.
- Lorenzen JH, Piche LM, Gudmestad NC, Meachan T, Shiel P. 2006. A multiplex PCR assay to characterize Potato virus Y isolates and identify strain mixtures. Plant Disease 90:935-940.
- Loria R, Bukhalid RA, Fry BA, King RR. 1997. Plant pathogenicity in the genus *Streptomyces*. Plant Disease 81:836-846.
- Lucca AMF, Huarte MA. 2014. Situación del tizón tardío en Argentina. XXVI Congreso Latinoamericano de la Papa (ALAP), Bogotá, Colombia. Resúmenes.
- Lucca MF, Crespo C, Huarte M. 2014. Advances in control of potato late blight in Argentina. Fourteenth EuroBlight Workshop. PPO-Special Report 16:299-304. Schepers HTAM (ed.). PPO-Special Report from n° 8.
- Lucero H. 1995. La sarna pulverulenta de la papa, causada por *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea* (Wallr.) Lagerh., en una partida de semilla de papa proveniente de Tafí del Valle, Tucumán. IX Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Mendoza. Resúmenes p. 17.
- Lucero H, Lucero GS, Pizzuolo PH, Lucero CC. 2016. Las enfermedades causadas por *Leveillula taurica* en la República Argentina. Godoy Cruz. 222 pp.
- Maes P *et al*., (en total 97 nombres). 2018. Taxonomy of the family Arenaviridae and the order Bunyavirales: update 2018. Archives of Virology 163:2295-2310.
- MAGyP. 2021. Producción de papa en Argentina. Dirección de Producción Agrícola. Subsecretaría de Agricultura Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/magyp-informe-papa-mayo-2021.pdf
- Malamud OS. 1971. Identificación de *Verticillium dahliae*, *V. tricorpus* y *V. nigrescens*. Desarrollo de Investigaciones, Sección Fitopatología. Nuevas Investigaciones N°17. Departamento de Producción Vegetal. Biblioteca EEA INTA Balcarce, Argentina. 1 pp.
- Mantecón JD. 1988. Eficacia de tratamientos químicos en el control de la sarna negra de la papa (*Rhizoctonia solani* Kühn). Boletín Técnico N° 97. INTA, EEA Balcarce, Argentina. 15 pp.
- Mantecón J, 2004. Control of potato black scurf by several fungicides soil application. Plant Disease Management Reports 1:161.
- Mantecón JD. 2007. Potato yield increases due to fungicide treatment in Argentinian early blight (*Alternaria solani*) and late blight (*Phytophthora infestans*) field trials during the 1996-2005 seasons. Plant Health Progress. doi:10.1094/PHP-2007-0202-01-RS.
- Mantecón JD. 2009. Importance of potato late blight in Argentina. Yield increases registered due to fungicidal control during twenty years. Ciencia e Investigación Agraria 36:115-121.
- Mantecón JD, Escande AR, Poblet JC. 1984. Control químico del marchitamiento y punta seca de la papa (*Fusarium solani* f. sp. *eumartii*). Fitopatología 19:71-73.
- Manzer FE, McIntyre GA, Merriam DC. 1977. A new potato scab problem in Maine. U. Maine Tech. Bull. 85.
- Marín HG, Ridao AdelC, Escande AE.1995. Aislamiento e identificación de *Fusarium* spp. causantes de pudrición seca en tubérculos de papa almacenados. IX Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Mendoza. Resúmenes p. 21.
- Massa GA, Portantier M, Segretin ME, Bravo-Almonacid F, Feingold SE. 2008. Comparison of complete sequences of potato rough dwarf virus and potato virus P and their relationships to other carlaviruses. Archives of Virology 153:1787-1789.
- Massa GA, Segretin ME, Colavita M, Riero MF, Bravo Almonacid F, Feingold S. 2006. Biological and sequence data suggest that *Potato rough dwarf virus* (PRDV) and *Potato virus P* (PVP) are strains of the same species. Archives of Virology 151:1234-1247.
- McNish G, Dodman R. 1987. Vertical distribution of root damage caused by *Rhizoctonia solani* in wheat. Plant Pathology 36:328-332.
- Melegari A. 1996. Proyecto integrado para el mejoramiento de la calidad de la papa. INTA. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. Argentina. Hoja de divulgación. 4 pp.
- Melegari A, Escande A. 1984. Fuentes de dispersión y etiología de un marchitamiento bacteriano y pudrición de tubérculos de papa en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. En: Marchitez bacteriana de la papa (*Pseudomonas solanacearum*) en América Latina. Centro Internacional de la Papa (CIP) Lima, Perú. Pp: 43-46.
- Melegari A, Huarte M. 2008. Efecto de enmiendas con macro y micronutrientes sobre el control de la sarna común de la papa (*Streptomyces* spp.). XXIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa y VI Seminario Latinoamericano de Uso y Comercialización de la Papa: Mar del Plata. Memorias 1ª ed. Universidad Nacional de Mar del Plata. Pp. 343-344.
- Melegari A, Ridao A, Ortego J. 2019. Enfermedades de *Solanum tuberosum* L. (papa, patata) En: Atlas Fitopatológico Ar-

gentino. Vol. 4, N° 4. Diciembre 2019. Editores, Nome SF, Docampo DM, Conci LR. ISSN 1851-8974. Córdoba, Argentina. URL: http://rian.inta.gov.ar/atlas/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=732

- Millán R. 1937. El aislamiento de los cultivos de papa en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Revista Argentina de Agronomía 4:119-120.
- Millán R. 1945. La producción y el comercio exterior de papa en Argentina. Revista Argentina de Agronomía 12:1-11.
- Ministry of Agriculture, Food & Rural Affairs, Ontario CropIPM http://www.omafra.gov.on.ca/IPM /english/potatoes/diseases-and-disorders/alternaria.html#:~:text=ALTERNARIA%20BROWN% 20SPOT,make%20management%20decisions. [Consulta: noviembre 2021]
- Mitidieri IZM. 1974. El marchitamiento del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Revista de Investigaciones Agropecuarias. Serie 5. Patología Vegetal 11:9-20.
- Mitidieri I de. 1984. Estado actual de la marchitez bacteriana de la papa *Pseudomonas solanacearum* en Argentina. p 35-39 En: Marchitez bacteriana de la papa (*Pseudomonas solanacearum*) en América Latina. Centro Internacional de la Papa (CIP) Lima, Perú. 120 pp.
- Moreira A, Jones RA, Fribourg CE. 1980. Properties of a resistance-breaking strain of *Potato virus X*. Annals of Applied Biology 95:93-103.
- Moritz G, Kumm S, Mound L. 2004. Tospovirus transmission depends on trips ontogeny. Virology Research 100:143-149.
- Napolitano G, Senesi S, Dulce E, Inchausti M, Tagliacozzo T. 2011. Estudio de calidad y competitividad del agronegocio de la papa. 82 pp.
- Nie X, Singh RP. 2003. Specific differentiation of recombinant PVY^{N-O} and PVY^{NTN} isolates by multiplex RT-PCR. Journal of Virology Methods 113:69-77.
- Nie X, De Koeyer D, Liang Z, Dickison V, Singh M, Hawkins G. 2015. Identification and first report of a potato tuber necrosis-inducing isolate of *Alfalfa mosaic virus in* Canada. Plant Disease 99:1658-1658.
- Niederhauser JS. *Phytophthora infestans*: the Mexican connection. 1991. Cap. 3 En: Lucas JA, Shattock RC, Shaw DS, Cooke LR. *Phytophthora*. Cambridge University Press. Pp. 25-45.
- Nienhaus F, Stille B. 1965. Übertragung das Kartoffel-X-virus durch zoosporen von *Synchytrium endobioticum*. Phytopathologische Zeitschrift 54:335-337.
- Nisbet C, Butzonitch I, Colavita M, Daniels J, Martin J, Burns R, George E, Akhond MAY, Mulholland V, Jeffries CJ. 2006. Characterization of *Potato rough dwarf virus* and *Potato virus P*: distinct strains of the same viral species in the genus Carlavirus. Plant Pathology 55:803-812.
- Ochoa CM. 1990. The potatoes of South America: Bolivia. Cambridge University Press. 512 pp.
- Oriolani EJA, Gatica de Mathey ME. 1980. Enfermedades causadas por hongos y bacterias en cultivos hortícolas de las provincias de Mendoza y San Juan. Boletín Hortícola 1:46-47.
- Ortego SJ, Mier DMP. 2010. Distribución territorial de los áfidos vectores de *Potato virus Y* (PVY) y *Potato leaf roll virus* (PLRV) en la Argentina. XXIV Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa (ALAP), Cuzco, Perú.
- Oswald JW. 1950. A strain of *Alfalfa mosaic virus* causing vine and tuber necrosis in potato. Phytopathology 40:973.
- Otazú V, Villarroel T, Torres H. 1986. La podredumbre seca de la papa en Bolivia: Primera apreciación. Fitopatología 21:61-62.
- Owens RA, Verhoeven JTJ. 2009. *Potato spindle tuber*. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2009-0804-01. Reviewed 2015.
- Pacheco R, García-Marcos A, Barajas D, Martiáñez J, Tenllado F. 2012. PVX potyvirus synergistic infections differentially alter microRNA accumulation in *Nicotiana benthamiana*. Virus Research 165:232-235.
- Parodi LR. 1932-34. Relaciones de la agricultura prehispánica con la agricultura argentina actual. Observaciones generales sobre la domesticación de las plantas. Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria 1:115-167.
- Peñalva J. 2018. Evaluación de la eficiencia e impacto ambiental de fungicidas utilizados en el control de *Alternaria* spp. en el cultivo de papa. Tesis de Ingeniero Agrónomo. Universidad Nacional de Mar del Plata. 44 pp.
- Pérez Ramírez NM, Clemente G, Bondarec JC, Zinetti B. 2021. Reducción de la sarna común de la papa (*Streptomyces* spp.) por fungicidas utilizados para el control de tizón temprano (*Alternaria* spp.). 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes, C2-021 p. 347.
- Plazas MC, Brücher E, Vuletic EE, Remondino L, Guerra FA, De Rossi RL, Guerra GD. 2017. Primer reporte del tizón temprano de la papa causado por *Alternaria grandis* en Argentina. 4to Congreso Argentino de Fitopatología, Mendoza. Resúmenes p. 228.
- Pontis RE, Feldman JM. 1962a. Virus "X" y virus "Y" en cultivos de papa de Mendoza. Revista de la Facultad de Ciencias Agrarias 9: 29-34. URL: http://bdigital.uncu.edu.ar/8259 [Consulta: mayo 2017].
- Pontis RE, Feldman JM. 1962b. Virus del Marchitamiento manchado del tomate en cultivos de papa de Mendoza. Revista de la Facultad de Ciencias Agrarias 9:55-58. URL: http://bdigital.uncu.edu.ar/8264 [Consulta: mayo 2017].
- Pontis RE, Feldman JM. 1963. El virus M de la papa en la provincia de Mendoza. Revista de Investigaciones Agrícolas 17:465-472.
- Powell G. 1992. The effect of mineral oil on stylet activities and *Potato virus Y* transmission by aphids. Entomologia Experimentalis et Applicata 63:237-242.
- Prietto MC, Asensio CM, Lucini E, Grosso. 2018. Identificación y nuevas estrategias de control de cepas nativas de *Streptomyces* sp. causantes de la sarna común de la papa. XL Congreso Argentino de Horticultura, Córdoba. Resúmenes p. 50.

- Prieto MC, Vázquez C, Bergesse A, Camiletti O, Lucini E, Grosso N, Asensio C. 2021. Estudio de aplicación de microcápsulas de aceites esenciales y su acción como antibacterianos contra *Streptomyces scabiei*. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes C2-026 p. 352.
- Radtke W, Escande A. 1973. Patogenicidad de cepas de una colección de hongos *Fusarium* spp. sobre cultivares de *Solanum tuberosum*. Revista de la Facultad de Agronomía, La Plata 49:62-80.
- Radtke W, Rieckmann W. 1991. Diseases and pests of the potato. Maladies et ravageurs de la pomme de terre. Editions Th. Mann.168 pp.
- Resende RDO, de Avila AC, Goldbach RW, Peters D. 1991. Comparison of polyclonal antisera in the detection of *Tomato spotted wilt virus* using the double antibody sandwich and cocktail ELISA. Journal of Phytopathology 132:46-56.
- Ridao AdelC. 1991. Las pudriciones secas de los tubérculos de papa. Un día de campo. Unidad Integrada Balcarce, EEA, INTA-FCA, UNMdP. Pp. A32-33.
- Ridao AdelC. 1995. Pudrición seca y marchitez por *Fusarium*. En: Control integrado de las principales enfermedades fungosas de la papa. Memorias Seminario-Taller, 1993, Bellavista, Uruguay. Pp. 77-81.
- Ridao AdelC, Escande AR. 1985. Efecto del sistema de almacenamiento de papa simiente sobre la predisposición al marchitamiento y punta seca (*Fusarium solani* f. sp. *eumartii* (Carp.) S & H) del cultivo posterior. II Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Ciudad de Buenos Aires, Argentina, 1982. Trabajos y Comunicaciones, Tomo I, Micología. Pp. 95-102.
- Ridao AdelC, Marín HG. 1994. Frecuencia de distintas especies y variedades de *Fusarium* responsables de la pudrición seca de la papa. Fitopatología 29:65-66.
- Ridao A, Huarte M, Lobo R, Van Damme M, Capezio S.1993. Preliminary report of the search for horizontal resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in Argentina. 12th Triennial Conference of the European Association for Potato Research. París, Francia. Abstracts pp. 329-330.
- Rieder R. 1887. La enfermedad de la papa. Anales de Santa Catalina (Buenos Aires) 11:256-258.
- Rodriguez J. 1996. Cooperativa Cauqueva. Documentos institucionales e internos. http://cauqueva.com.ar.
- Salvalaggio AE, López Lambertini PM, Cendoya G, Huarte MA. 2017. Temporal and spatial dynamics of *Tomato spotted wilt virus* and its vector in a potato crop in Argentina. Annals of Applied Biology 171:5-14.
- Salvalaggio AE, Ridao AdelC, Riero MF. 2011. Antracnosis (*Colletotrichum coccodes*) en un cultivo de papa en hidroponía. 2do Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata. Resúmenes p. 142.
- Salvalaggio AE, Bruno C, Huarte MA, López Lambertini PM. 2021. Situación de las virosis del cultivo de papa en el sudeste bonaerense. 5to Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division, Corrientes. Resúmenes, A3-015 p. 219.
- Sarasola AA, Sarasola MA R de. 1975. Fitopatología. Curso Moderno. Tomo II: Micosis. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires. Argentina. 374 pp.
- Schubert J, Fomitcheva V, Sztangret-Wisniewska J. 2007. Differentiation of *Potato virus Y* strains using improved sets of diagnostic PCR-primer. Journal of Virology Methods 140:66-74.
- SENASA. 2005. Disposición N° 2/2005.Comercialización de papa andina. Requisitos para la inscripción y habilitación fitosanitaria de galpones de empaque destino. Sanidad para el tránsito de papa andina. Res.180/03. Boletín Oficial 22/02/2005.
- SENASA. 2013. Situación fitosanitaria de papa semilla (*Solanum tuberosum* sp. *tuberosum*) en la Argentina. Dirección Nacional de Protección Vegetal. 35 pp.
- Serrano, M. 2007. Relevamiento de factores adversos al cultivo de papa andina. Informe de Avance 2006-2007. Academia Nacional de Agronomía. 10 pp.
- Servici MF, Cabarrou GM, Paniego N, Puebla AF, Lucca MF. 2017. Herramientas tecnológicas para el control del tizón tardío de la papa en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. 4to Congreso Argentino de Fitopatología, Mendoza. Resúmenes p. 131.
- SINAVIMO. 2019. Resolución 1438/2019. Declaraciones de Plagas No Cuarentenarias Reglamentadas. Artículo 1°, inciso a). 8 pp. https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/resolución-1438-2019-330824/texto.
- SINAVIMO. 2020. Plagas. *Ralstonia solanacearum* Filotipo IIA, Filotipo IIB (excepto raza 2) [Consulta: octubre 2020]
- Smith KM. 1972. A textbook for Plant Virus Diseases, 3rd ed. Longman, London. 684 pp.
- Smith IM, McNamara DG, Scott, Holderness PRM (eds.). 1997. *Potato Andean mottle comovirus*. In Quarantine Pests for Europe. Second edition. CAB International, Wallingford, UK. Pp. 1298-1301.
- Spooner DM, Ghislain M, Simon R, Jansky SH, Gavrilenko T. 2014. Systematics, diversity, genetics, and evolution of wild and cultivated potatoes. The Botanical Review 80:283-383.
- Stead DE. 1996. Bacterial diseases of potatoes - future problems? En: Proceeding Crop protection in northem Britain. Pp. 303-311.
- Suárez SI. 1993. Obtención de cepas patógenas de *Fusarium solani* f.sp. *eumartii* y detección de diferencias en virulencia. Tesis de Ingeniero Agrónomo. Universidad Nacional de Mar del Plata, Argentina. 37 pp.
- Tivoli B, Torres H, French ER. 1988. Inventaire, distribution et agressivité des espèces ou variétés de *Fusarium* rencontrées sur la pomme de terre ou dans son environnement dans différentes zones agroécologiques du Pérou. Potato Research 31:109-117.
- Tozzini AC, Ceriani MF, Cramer P, Palva ET, Hopp HE. 1994. PVXMS, a new strain of potato virus that overcomes the extreme resistance gene Rx. Journal of Phytopathology 141:241-248.

- Valkonen JPT, Pehu E, Watanabe K. 1992. Symptom expression and seed transmission of *Alfalfa mosaic virus* and *Potato yellowing virus* (SB-22) in *Solanum brevidens* and *S. tuberosum*. Potato Research 35:403-410.
- Valverde RA, Black LL, Dufresne DJ. 1995. A comovirus affecting tabasco pepper in Central America. Plant Disease 79:421-423.
- Van Damme M, Escande A. 1995. Inóculo potencial de patógenos de papa que habitan el suelo. En: Control integrado de las principales enfermedades fungosas de la papa. Memorias Seminario-Taller, 1993, Bellavista, Uruguay. Pp. 73-76.
- Van Damme M, Ridao AdelC. 1994. Determination of races and mating type of *Phytophthora infestans* isolated in Argentina. Fitopatología 29:77-78.
- Van Damme M, Capezio S, Huarte MA. 1998. Phenotypes of *Phytophthora infestans* isolated in Argentina during 1994-1996: mating type, metalaxyl reaction and isozyme analysis. Fitopatología 33:53.
- Vigiani A, Serrano M, Rivera A, Tapia S. 2002. Plagas y enfermedades presentes en variedades andinas de papa, en Jujuy y Salta. XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Universidad Nacional de Río Cuarto. Resúmenes p. 149.
- Vigiani AR, Serrano M, Zelaya, Tapia S, Rivera A. 2006. Principales plagas y enfermedades de la papa andina. Bases para su manejo integrado Ed. UNJu. 111 pp.
- Vismara PR. 2015. Evaluación del comportamiento de genotipos de papa frente a sarna común. Tesis de Ingeniero Agrónomo. Universidad Nacional de Mar del Plata, Argentina. 40 pp.
- Williams LV, López Lambertini PM, Shohara K, Biderbost EB. 2001. Occurrence and geographical distribution of Tospovirus species infecting tomato crops in Argentina. Plant Disease 85:1227-1229.
- Zarzosa I, Ploper LD. 1999. Determinación de razas de *Pseudomonas solanacearum* que afectan la papa en Tucumán. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas, San Salvador de Jujuy. Resúmenes p. 91.

CAPÍTULO 14

ENFERMEDADES DE LAS APIÁCEAS

Mirta E. Kiehr[1*], Rolf Delhey[1], Silvia M. Wolcan[2]

1. Departamento de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca, Argentina.
2. Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI), Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

*Autora responsable: mkiehr@criba.edu.ar - mirtakiehr75@gmail.com

CAPÍTULO 14. ENFERMEDADES DE LAS APIÁCEAS

La familia tradicionalmente llamada umbelíferas (Umbelliferae *nom. cons.*) debe su nombre a las inflorescencias en forma de umbela. Son plantas herbáceas y arbustos del orden Apiales. El nombre alternativo Apiaceae deriva del género *Apium* que incluye al apio (*A. graveolens*).

Los siete cultivos tratados en el presente capítulo son de origen euroasiático y han sido introducidos después de la conquista española, aunque no figuran entre los primeros cultivos exóticos que llegaron al país (Tabla 14.1). Sin embargo, ya en 1691/92, el padre jesuita Antonio Sepp cultivaba en su huerto de Yapeyú (Corrientes) seis umbelíferas: anís (*Pimpinella anisum*), cilantro (o coriandro, *Coriandrum sativum*), hinojo, pastinaca (o chirivía, *Pastinaca sativa*), perejil y pimpinela (posiblemente *Pimpinella saxifraga*) (Sepp, 1971). En cambio, los cultivos de umbelíferas más importantes, zanahoria y apio, aparecen bastante más tarde en la región rioplatense. La primera documentación de ambos data de 1787 en Montevideo (Berro, 1975) y posteriormente Grigera (1819) los cultivó en Lomas de Zamora (Buenos Aires). En 1858, el viajero e investigador suizo Johann Jakob von Tschudi quedó impresionado por la producción de anís y comino en la provincia de Catamarca (Tschudi, 1868, 1869), una tradición que perdura hasta la actualidad. En cambio, la producción en gran escala de las aromáticas coriandro e hinojo solamente tiene pocas décadas en el país.

Se trata de plantas anuales o bienales y hasta perennes, cultivadas como anuales, que por lo general crecen bien en climas frescos a templados. Algunas, como la zanahoria, se pueden cultivar durante todo el año en diversas zonas del país. La implantación se realiza mayormente por siembra de asiento o bien por almácigo y trasplante, como en apio. En hinojo hortícola se practican ambas modalidades. Todos estos cultivos se implantan al aire libre aunque la producción en invernáculo se está incrementando, en especial la del apio y del hinojo hortícola (Tabla 14.1). En perejil y cilantro se suelen realizar varias cosechas consecutivas de hojas.

Zanahoria (*Daucus carota*): Es una de las hortalizas más cultivadas en el mundo, de gran importancia en la dieta humana. Se consume su raíz, de la que existen numerosas formas y sabores y es rica en carotenos (pro

Tabla 14.1. Hortalizas y aromáticas apiáceas más importantes en Argentina.

Cultivo	Nombre científico	Órgano utilizado	Origen	Implantación
Zanahoria	*Daucus carota*	raíz principal más hipocótilo	Mediterráneo Oriente Próximo Oriente Medio	siembra directa
Apio	*Apium graveolens* var. *dulce*	pecíolos y láminas	Mediterráneo	almácigo y trasplante
Perejil de hoja	*Petroselinum crispum* var. *crispum*	hojas	Mediterráneo Oriente Próximo	siembra directa, almácigo y trasplante
Hinojo	*Foeniculum vulgare*	pseudobulbo (base de hojas) frutos secos	Mediterráneo	siembra directa, almácigo y trasplante
Coriandro Cilantro	*Coriandrum sativum*	frutos secos hojas jóvenes	Mediterráneo Oriente Próximo	siembra directa
Comino	*Cuminum cyminum*	frutos secos	Mediterráneo Oriente Próximo	siembra directa
Anís	*Pimpinella anisum*	frutos secos	Mediterráneo	siembra directa

vitamina A), minerales y en vitaminas B, E y C.

El centro de origen de esta hortaliza está en Asia Central, probablemente en Irán, que continúa siendo fuente de diversidad de la especie silvestre *D. carota*. Entre los siglos XIII y XV los árabes llevaron plantas a Europa occidental, donde a fines del siglo XVII aparecieron las zanahorias de raíces blancas, probablemente derivadas de los tipos púrpuras o amarillos. Las anaranjadas o caroténicas, que son las más difundidas, parecen ser la consecuencia de la selección realizada por los agricultores europeos a partir de las amarillas durante los siglos XVII y XVIII. Actualmente China es el principal país productor (más de 45 %) y exportador de zanahorias.

En Argentina es la umbelífera más importante y ocupa el sexto lugar entre las hortalizas (Anónimo, 2010). Se producen alrededor de 300.000 t/año en 9.500 ha con un rendimiento promedio de 22 a 45 t/ha. La mayor parte de la producción se destina al consumo en fresco y un pequeño porcentaje al deshidratado y a otros procesos industriales. Parte del descarte de las zanahorias (hasta el 40 % de la cosecha) se destina al consumo de animales y otra parte se pudre, lo que causa malos olores, proliferación de roedores y degradación del suelo. Sin embargo, en Santa Fe (Garay), este desecho se puede transformar en productos de alto valor agregado como bioetanol, fibras dietarias y colorantes naturales (carotenos), utilizados en las industrias alimenticia, farmacéutica y de biocombustibles. Los dos últimos actualmente se importan en su totalidad (Cañete, 2019). Las exportaciones se mantienen constantes en volumen, más de 465 mil t; pero se ven disminuidas en valor debido a la baja calidad el producto. Los destinos son principalmente Paraguay y Chile (Ministerio de Agroindustria, 2017). Se cultiva en diferentes regiones del país, lo que sumado a la diversidad varietal permite abastecer la demanda de los mercados mayoristas nacionales durante todo el año.

Es una especie de ciclo biológico mayormente bienal cultivada como anual, pues el producto comercial, la raíz, se cosecha al terminar el primer año (zanahoria criolla o del país). La producción de la segunda etapa, que comienza con la brotación de las raíces de reserva, es relevante para la obtención de semilla (en San Juan y Mendoza). Los cultivos comerciales más importantes se ubican en Santiago del Estero (34 %), Mendoza (28 %), Santa Fe (20 %) y el sudeste de la provincia de Buenos Aires (18 %) (Ministerio de Agroindustria, 2017). Hay diversos tipos de producción, desde grandes superficies de cultivos altamente mecanizados hasta otros más modestos, poco tecnificados y en superficies pequeñas.

La zanahoria ha sufrido una larga evolución. Se han obtenido variedades sin cuello verde, con un corazón más o menos grueso y fibroso y con una coloración más intensa y regular. Las variedades existentes se agrupan en tipos como Danvers, Imperator, Nantes, Touchon, Flakee, Amsterdam, París y Chantenay. Las nacionales más utilizadas son Chantenay, Colmar, Criolla y Nantesa.

Apio: Le sigue en importancia a la zanahoria, está ampliamente distribuido en muchas regiones del país, en especial en la zona rioplatense y en los cinturones verdes de grandes ciudades. Hay tres variedades botánicas cultivadas: *Apium graveolens* var. *dulce*, que es el apio de pecíolos engrosados, *A. g.* var. *rapaceum*, el apio nabo y *A. g.* var. *secalinum*, el apio de verdeo. En Argentina se cultiva casi exclusivamente la primera forma. Es un cultivo más intensivo que la zanahoria, casi siempre de implantación por almácigo y trasplante. El producto comercial es la planta verde antes de entrar en floración; en la segunda etapa del ciclo se forman los frutos que constituyen la "semilla" del cultivo.

Perejil: Es una planta herbácea bianual o perenne de la cual se consumen las hojas verdes, antes de florecer. En Argentina se cultiva principalmente la forma de hoja lisa, *Petroselinum crispum* var. *vulgare*; en menor frecuencia la de hoja crespa, *P. c.* var. *crispum* y raras veces la de raíz, *P. c.* var. *tuberosum*. La implan-

tación es por siembra de asiento. La cosecha ocurre en múltiples cortes consecutivos.

Hinojo: Es una planta bianual a perenne, cultivada como anual. De la forma hortícola, *Foeniculum vulgare* var. *azoricum*, se consume el pseudobulbo constituido por las bases engrosadas carnosas de los pecíolos, antes de entrar en floración. En cambio, *F. v.* var. *dulce* es la forma aromática, cultivada por sus frutos secos, especialmente en la región pampeana. Además, se encuentran poblaciones muy numerosas de hinojo asilvestrado en muchas partes del país.

Coriandro (*Coriandrum sativum*): Es la especie aromática más importante del país y se cultiva en forma extensiva en la región pampeana. Se cosechan los frutos (aquenio), especialmente de los cultivares del tipo marroquí, de granos más grandes. El fruto seco se tritura y se usa como condimento y saborizante de bebidas. Además, en los últimos años se comercializan las hojas tiernas de plantas jóvenes, que se usan frescas o disecadas, a las que se las conoce con el nombre de **cilantro**, de cultivo y uso similar al perejil.

Condimentos: También hay otras especias entre ellas el **comino** (*Cuminum cyminum*) y el **anís** (*Pimpinella anisum*), cultivadas como anuales por productores minifundistas, principalmente en Catamarca y otras provincias andinas, entre San Juan y Salta.

Aspectos generales de las enfermedades de las apiáceas

Los cultivos estrictamente aromáticos son cosechados cuando ha terminado su ciclo biológico, no así los cultivos hortícolas que se cosechan en estado verde, antes de la floración y fructificación. Estas diferencias tienen implicancias fitopatológicas.

En el caso de las hortalizas, las enfermedades que afectan a raíz, tallo y hoja verde, además de reducir el rendimiento, pueden afectar seriamente a la calidad y el valor del producto comercial. Esta vulnerabilidad se prolonga y agrava durante los procesos de postcosecha. Además, aumentan los costos de producción. Por otro lado, las enfermedades que atacan especialmente a la umbela, la flor y el fruto no tienen un efecto directo para el producto comercial, aunque pueden tenerlo para la productividad, calidad y sanidad de la semilla. En cambio, las plantas aromáticas están expuestas durante todo su ciclo biológico a la actividad de los patógenos que eventualmente reducen el rendimiento, pero la calidad y el valor comercial de los frutos solamente son afectados por algunos de esos patógenos. Tratándose de órganos que contienen muy poca agua, por lo general no hay problemas de postcosecha. En consecuencia, el espectro de los patógenos entre ambos grupos de cultivos difiere. De hecho, los patógenos que afectan principalmente a las raíces y al follaje son de especial importancia para los cultivos estrictamente hortícolas y suelen ser menos graves en las aromáticas.

Semilla: Las umbelíferas cultivadas, excepto la arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*, tratada en capítulo 22), se propagan por semilla de origen sexual. En términos botánicos, estas semillas llamadas mericarpos, son fragmentos de los frutos enteros (esquizocarpos). Diversos patógenos, entre hongos, bacterias y virus, son llevados por la semilla de las umbelíferas, externa o internamente. Estos patógenos pueden causar muerte de plántulas, así como transmitir la enfermedad al cultivo a iniciar. Esta transmisión vertical tiene una importancia epidemiológica crucial ya que el inóculo está presente precozmente en el lote permitiendo un inicio muy temprano de la epidemia. Además, la distribución mundial de muchos de los patógenos de umbelíferas cultivadas se debe a su transmisibilidad por semilla.

La mayor parte de la semilla de zanahoria sembrada en el país es importada, aunque la producción de

origen nacional está aumentando y un destino importante es la exportación (Gaviola, 2013). Como consecuencia se han incrementado las exigencias en cuanto a la presencia de patógenos eventualmente cuarentenarios en la semilla. La principal región semillera en el país es la de Cuyo que, gracias a su clima árido, sufre menos el desarrollo de grandes epidemias de enfermedades foliares, muchas de las cuales se transmiten por la semilla.

En los otros cultivos de la familia el origen de la semilla es muy variable, desde la producción artesanal por los propios productores, la producción por empresas nacionales para el mercado doméstico hasta la importación de semilla. En el caso del apio hay producción de semilla híbrida en el país con destino al mercado externo.

La sanidad de la semilla debe ser uno de los principales objetivos del manejo, en especial de las enfermedades foliares. Semillas que portan patógenos deben ser tratadas con fungicidas curasemillas o por un baño de inmersión en agua caliente. Se recomienda 50 °C durante 20-25 min para zanahoria y 47-48 °C durante 30 min para apio.

A pesar de la gran importancia que tiene la semilla como posible fuente de inóculo inicial, los estudios del estado de sanidad, para cada cultivo, han sido escasos en el país. Wolcan (1983), Gaetán *et al*. (1986), Wolcan y Perelló (1987), Novo *et al*. (1993), Quiroga *et al*. (1995), Sandoval *et al*. (2004, 2009), Juri *et al*. (2009), Madia *et al*. (2009b, 2011), Benva y Valdez (2011) y Sandoval y Noelting (2011) registraron la presencia de hongos en diversos cultivos. Garbagnoli e Irigoyen (1998) determinaron y cuantificaron las bacterias en coriandro aromático.

Raíz y corona: Diversos hongos del suelo infectan a las raíces, la corona o la base del tallo causando marchitez, necrosis y eventualmente la muerte de la planta. *Alternaria radicina* ocasiona muerte de plántulas, necrosis de corona y podredumbre de postcosecha en zanahoria. *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* causa la amarillez del apio y *F. o.* f. sp. *cumini* del comino. Otros géneros involucrados incluyen a *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Sclerotium*. Varias de las infecciones de la raíz principal y corona en zanahoria comienzan en el campo y avanzan en postcosecha.

El hongo de suelo polífago *Sclerotinia sclerotiorum* ataca a todos los órganos vegetales de la mayoría de las umbelíferas y en ocasiones puede ser muy importante, tanto en el campo como en postcosecha.

Follaje: Las diversas infecciones foliares son las que producen el mayor impacto en las umbelíferas, principalmente las hortalizas. Con frecuencia se destruye el follaje y disminuye la actividad fotosintética. A este efecto primario se agregan otros secundarios. En las hortalizas de hoja aniquilan el producto comercial o al menos reducen su valor, pues el aspecto, p. ej. en apio, es muy importante en la comercialización. Durante el empaque, el descarte de las hojas afectadas por la enfermedad reduce aún más el rendimiento comercial y este trabajo adicional también tiene su costo, aunque la creciente tendencia de cultivarlo bajo cobertura favorece el manejo de estas patologías. En zanahoria, la destrucción de las hojas dificulta o imposibilita la cosecha mecánica, como ocurre con ataques severos de *Alternaria* y *Cercospora*. El uso, a veces masivo, de fungicidas constituye un factor importante en cuanto a los costos de producción. Además, acarrea posibles efectos colaterales de carácter ecológico y sobre la salud de los operarios y de los consumidores. De hecho, el apio es una de las hortalizas que a menudo supera los límites permitidos de residuos de pesticidas en Argentina (Cantaluppi *et al*., 1988).

A partir de las hojas las infecciones avanzan hacia las umbelas y órganos florales y afectan la producción de los frutos de las plantas aromáticas, así como la sanidad de la semilla en todos los cultivos.

Diversos hongos y algunas bacterias están involucrados en la etiología de enfermedades foliares. Entre los primeros, los agentes biótrofos son poco importantes. Los mildius están prácticamente ausentes en las umbelíferas cultivadas del país. El oídio se encuentra en varios cultivos y está en aumento en zanahoria, aunque hasta la fecha no se han registrado efectos severos. La roya del anís, sin embargo, puede causar daños severos, como lo demuestran observaciones recientes en Salta.

Las enfermedades más importantes, especialmente en zanahoria, apio y perejil, son causadas por especies necrótrofas y hemibiótrofas, típicamente policíclicas, de los géneros *Alternaria*, *Cercospora*, *Septoria* y otros. *Cercospora* infecta con preferencia en hojas jóvenes, *Alternaria* en tejidos más viejos. Pueden ocurrir infecciones consecutivas o simultáneas, por ejemplo *C. carotae* y *A. dauci* en zanahoria, *C. apii* y *S. apiicola* en apio, *S. petroselini* y *A. petroselini* en perejil. Estas infecciones alargan el tiempo de exposición de los tejidos a la actividad de los patógenos y aumentan la intensidad de ataque. Los enfoques del manejo de estas enfermedades incluyen la sanidad de la semilla, la rotación con cultivos no susceptibles y la rápida degradación de los restos de cultivo. En muchas situaciones los tratamientos con fungicidas resultan imprescindibles.

Infecciones sistémicas: Entre los agentes que invaden las plantas en forma sistémica se cuentan los virus y los fitoplasmas. Infecciones con fitoplasmas han sido detectadas en el país en zanahoria, pero hasta la fecha carecen de importancia. En cuanto al estudio de las virosis de umbelíferas hortícolas, la Argentina es casi *terra incognita*. La excepción es la región de Cuyo, donde se han estudiado los virus de apio. En este cultivo se pueden observar lotes íntegramente infectados y es muy frecuente encontrar en las verdulerías plantas con severos síntomas de mosaico y deformaciones (Vigliola y Calot, 1982). Las virosis disminuyen la superficie foliar y afectan los cloroplastos; ambos efectos reducen la actividad fotosintética y con ello el rendimiento. En el país se han identificado tres virus en apio. En los demás cultivos hortícolas, zanahoria, perejil, hinojo y cilantro, es común observar plantas con síntomas típicos de virosis como mosaico, deformación de hojas, enrojecimiento, amarillez y enanismo, pero no parecen ser muy importantes.

Postcosecha: Las umbelíferas hortícolas son proclives a diversos problemas de postcosecha de carácter fisiológico y patológico. Los órganos comercializados, raíces y hojas, no entran en dormancia y permanecen metabólicamente activos. La epidermis, en el caso de las hojas y la peridermis delgada, en la raíz de zanahoria, otorgan muy poca protección contra la deshidratación. Una vez cosechados, se marchitan y se deterioran a los pocos días si son mantenidos en condiciones de temperatura y humedad ambiente. Sin embargo, cuando se los almacena entre 0 y 1 °C y a 95 % o más de HR, las hortalizas de hoja se conservan durante varias semanas y las raíces de zanahoria hasta seis meses o más (Thompson, 2003).

Otro efecto negativo de esta escasa protección en los órganos cosechados es su vulnerabilidad a los daños mecánicos causados por insectos o por un mal manejo, la que desencadena podredumbres de origen fúngico o bacteriano. Aunque las temperaturas de almacenaje cercanas a 0 °C no favorecen el desarrollo de podredumbres en general, hay algunos agentes, como *Sclerotinia sclerotiorum* y *Fibulorhizoctonia carotae*, que avanzan rápidamente aun cuando la temperatura supere levemente estos valores límite. La alta humedad relativa recomendada para el almacenaje también favorece el avance de las podredumbres. En conclusión, las hortalizas umbelíferas son muy proclives a pudriciones en postcosecha. Sin embargo, dada la amplitud de las condiciones agroclimáticas en Argentina y la creciente producción en invernáculo, el mercado dispone de productos frescos durante casi todo el año. Por este motivo el almacenaje prolongado no es una práctica común, con lo cual muchos problemas de deterioro y pudrición son poco relevantes en el país.

La postcosecha en zanahoria, sin embargo, puede ser problemática y merece un análisis aparte. En este cultivo, la cosecha puede extenderse por un período de tiempo prolongado dependiendo de las condicio-

nes meteorológicas, la disponibilidad de cosechadoras, equipos de lavado y de mano de obra, la demanda y el precio del producto en el mercado y otras consideraciones empresariales. Una cosecha demorada tiende a incrementar la proporción de raíces descartadas, en primer lugar, por podredumbre (López Camelo, 2011). Tanto la cosecha como el proceso de lavado en tambores rotativos son la causa de daños severos que facilitan la entrada de los patógenos. Éstos se dispersan en el agua de lavado y la humedad reinante facilita el incremento de las poblaciones de bacterias y hongos patógenos luego del lavado. Todo ello resulta a veces en una elevada incidencia de podredumbre. A esto se suma, en algunos casos, el empaquetado en bolsas de polietileno en las cuales se forma un microclima que aumenta aún más la intensidad de las podredumbres (Vigliola y Calot, 1982; López Camelo, 2011). Con el fin de reducir la tasa de infección en las raíces lavadas, a veces se agrega hipoclorito de sodio al agua, una práctica cuya eficacia y posibles efectos colaterales no siempre han sido debidamente estudiadas.

En el Mercado Central de Buenos Aires, durante el quinquenio 2000 a 2004, el promedio de las pérdidas totales por podredumbre no superó el 1,12 %, aunque éstas pueden ser totales en determinadas partidas de zanahoria. No se dispone de información con respecto a las pérdidas que ocurren en las verdulerías y en el hogar del consumidor, pero se supone que deben ser cuantiosas. Hay un predominio de patógenos oportunistas como *Geotrichum*, *Pectobacterium*, *Fusarium* o *Rhizopus* (Fernández Lozano *et al*., 2005, 2006). Sin embargo, en ocasiones la podredumbre por *S. sclerotiorum* puede seguir avanzando hasta en la heladera del consumidor final. Todo indica que las condiciones ambientales y de manipuleo en postcosecha, en gran medida, son responsables de las podredumbres en la mercadería (Cantaluppi *et al*., 1988). Por lo tanto, debería realizarse un estudio integral para mejorar la situación de sanidad en postcosecha de zanahoria.

Enfermedades y malezas: Diversas umbelíferas se comportan como malezas o invasoras, tales como la especie nativa perejilillo (*Bowlesia incana*) y las exóticas viznaga (*Ammi visnaga*), falsa viznaga (*A. majus*), cicuta (*Conium maculatum*) e hinojo silvestre (*F. vulgare*). Son de amplia difusión y pueden actuar como reservorio y fuente de inóculo para algunas enfermedades de las especies cultivadas; p. ej., se ha encontrado oídio (*Erysiphe heraclei*) y tizones foliares (*Passalora punctum*, *Diaporthe angelicae*) en hinojo silvestre, en la región surpampeana y norpatagónica (Anderson *et al*., 1992; M. Kiehr y R. Delhey, sin publicar). A su vez, la cicuta constituye un reservorio para el virus del mosaico del apio (Gracia y Feldman, 1977).

Enfermedades causadas por hongos

Muerte de plántulas - Varios géneros fúngicos

Las semillas, botánicamente frutos, de las umbelíferas son pequeñas y tienen pocas reservas. Las plántulas son delicadas y poco competitivas lo que demora la emergencia y desarrollo inicial y las hace susceptibles a la muerte prematura, tanto en siembra directa como en almácigos. De esta manera se puede perder una parte o todo el almácigo. En el caso de la siembra directa, se obtienen cultivos ralos y desuniformes, lo que repercute en el rendimiento. En Argentina, prácticamente todos los cultivos de umbelíferas pueden estar afectadas por esta enfermedad (Frezzi, 1956; Sánchez, 2012, 2013) pero su impacto ha sido escasamente documentado.

Entre los agentes causales, *Pythium* spp. *s. lat*. juegan un papel preponderante, especialmente en condiciones de anegamiento. En Manfredi (Córdoba), Frezzi (1956) identificó a *Globisporangium ultimum* (sinón. *P. ultimum*) causando muerte de plántulas en apio y perejil, *G. irregulare* (sinón. *P. irregulare*) en zanahoria,

hinojo y perejil y *G. mastophorum* (sinón. *P. mastophorum*) en perejil. En una plantinera de apio en el Gran Buenos Aires se observó una incidencia del 20 % de caída de plantas debida a *Pythium* spp. (Varaschin y de Souza, 2001-2003). También *Rhizoctonia solani*, *Fusarium* spp., *Phytophthora* spp. y otros hongos pueden estar involucrados en la muerte de plántulas. Podredumbre de raíces de zanahoria, apio y perejil causada por *Pythium* spp. también puede ocurrir en estados más avanzados de desarrollo, aunque no hay datos concretos al respecto en Argentina.

Muchos de los hongos que producen muerte de plántulas son habitantes comunes de los suelos agrícolas que tienen la facultad de vivir como saprobios y de atacar a plántulas de tejidos no cutinizados y no lignificados; son por lo general polífagos. Sobreviven activamente como saprótrofos y muchos de ellos poseen estructuras que permiten su supervivencia prolongada en forma pasiva, como esclerocios (*Rhizoctonia*, *Sclerotinia*), oosporas (*Pythium*, *Phytophthora*) o clamidosporas (*Fusarium*). De acuerdo a Varaschin y de Souza (2001-2003) en almácigo de apio, oosporas de *Pythium* spp. fueron detectadas en un sustrato a base de turba y vermiculita. Otros hongos, por lo general más específicos en cuanto a sus hospedantes pueden introducirse con la semilla, p. ej. *Alternaria dauci*, *A. petroselini*, *A. radicina* y *Septoria petroselini*.

Medidas preventivas de manejo incluyen: rotar con gramíneas u otros cultivos, acelerar la mineralización de los restos del cultivo anterior, desinfestar el suelo mediante inundación prolongada, realizar tratamientos térmicos (vapor, solarización), químicos (fumigación) y biotécnicos (biofumigación, enmiendas orgánicas, etc.). Se recomiendan los tratamientos de la semilla con métodos térmicos o la aplicación de fungicidas curasemillas. Cualquier factor que demore y prolongue la germinación, emergencia y desarrollo inicial del cultivo favorece la actividad de los hongos oportunistas. En consecuencia, deben evitarse siembras muy profundas en suelos fríos. En una epidemia de avance rápido en un almácigo debe recurrirse a la aplicación de fungicidas.

Tizón foliar de la zanahoria y del coriandro - *Alternaria dauci*

El tizón por *Alternaria dauci* es la enfermedad foliar más importante de la zanahoria; destruye el área foliar reduciendo así la producción primaria y el rendimiento comercial. Puede causar muerte de plántulas y en la producción de semilla afecta su rendimiento, calidad y sanidad. El uso de fungicidas aumenta los costos de producción. Debido a la destrucción del follaje, se complica la cosecha de zanahoria cuando se emplean cosechadoras que extraen las raíces aferrando las hojas. El mismo hongo produce además una mancha foliar en coriandro.

La primera cita en el país (como *Macrosporium carotae*) parece ser la de Carrera *et al*. (1942). Se supone que en Argentina está ampliamente difundida en zanahoria, especialmente en las regiones húmedas del Litoral Norte, NEA y NOA (Mazzanti, 1972; Bonacic Kresic y Campagnac, 1982), aunque hay pocos registros debidamente documentados.

Alternaria dauci ha sido identificada en semilla de coriandro (73 % de incidencia) proveniente de San Pedro (Velázquez, 2017). Sobre este mismo hospedante fue encontrada anteriormente en Puerto Rico, Mauritius, Estados Unidos, Argelia y Brasil.

Los síntomas en zanahoria aparecen por lo general más tarde que los causados por *Cercospora carotae*, dado que *A. dauci* infecta con mayor facilidad el tejido viejo. Las manchas al comienzo son acuosas de color castaño, luego se necrosan tornándose negras. Se pueden fusionar abarcando gran parte del follaje que amarillea y finalmente se atizona con aspecto de quemado. En los pecíolos las manchas son alargadas y pueden llegar a secar la lámina entera. Estos síntomas pueden confundirse con los causados por la bacteria *Xanthomonas*

hortorum pv. *carotae*. Los síntomas en coriandro consisten en manchas color castaño con el centro blanco.

Alternaria dauci (sinónimos *A. porri* f. sp. *dauci*, *A. poonensis*, *Macrosporium carotae*) pertenece a la sección *Porri* del género *Alternaria*, con conidios por lo general solitarios, grandes, que tienen un rostro filamentoso muy largo. El rango de hospedantes incluye a *Cichorium* (Asteraceae) y otras plantas fuera de las umbelíferas (Woudenberg *et al*., 2014; Boedo *et al*., 2017). Queda por aclarar qué importancia epidemiológica tendrán estos últimos hallazgos.

El inóculo inicial puede provenir de restos del cultivo anterior, plantaciones cercanas de zanahoria u otros hospedantes y plantas guachas, pero la transmisión por semilla es la más importante. El hongo se encuentra en el pericarpio o es llevado externamente. Puede causar muerte de plántulas de zanahoria sobre cuyos restos esporula profusamente. La reciente aparición del hongo en coriandro en Argentina ha mostrado su presencia en semilla y mediante inoculaciones experimentales se comprobó que en este cultivo también puede causar la muerte de plántulas (Velázquez, 2020).

En los residuos de cultivos anteriores el hongo sobrevive por lo general menos de un año. El avance de la epidemia se ve favorecido por temperaturas moderadas a elevadas y un prolongado mojado de las hojas. Los conidios son transportados por el viento. La transmisión mecánica es posible por medio de los operarios, herramientas y maquinaria.

Para el manejo es fundamental el uso de semilla sana o tratada con fungicidas curasemillas. Una alternativa es su inmersión en agua caliente (50 °C, 20 min). Se debe acelerar la descomposición de los restos de cultivos anteriores y en lo posible rotar con otros cultivos. Los tratamientos con fungicidas foliares son efectivos si se logra una buena cobertura del follaje, lo que no es fácil en un estado avanzado del cultivo. No se deben realizar trabajos en el lote cuando el follaje está mojado.

Enfermedades causadas por *Alternaria* sección *Radicina*

La sección *Radicina* del género *Alternaria* consiste en cinco especies cuyo rango de hospedantes se limita a la familia de las umbelíferas (Woudenberg *et al*., 2013). Tienen conidios solitarios o en cortas cadenas, ovoides a elipsoidales, sin rostro, pero con el extremo apical algo aguzado, de color oliváceo a castaño, con varios septos transversales y longitudinales. En el pasado ha habido confusión con respecto a la delimitación de las especies y su adjudicación a determinados hospedantes y enfermedades (Pryor, 2002). En Argentina, diversos miembros de la sección han sido citados sobre zanahoria, perejil, hinojo y apio.

Podredumbre negra de la zanahoria - *Alternaria radicina*

Es una importante enfermedad que ataca en primer lugar a la raíz, en el campo y en almacenaje. Sin embargo, el hongo puede producir daños también en las plántulas, en las hojas, en la umbela y órganos florales, causando el aborto de la semilla. La destrucción de la corona y de la base del pecíolo, puede llegar a imposibilitar la cosecha mecánica.

La enfermedad es de distribución mundial. En Argentina fue detectada primero en Mendoza (Klingner, 1965) afectando seriamente a cultivos destinados a la producción de semilla. Tiene una amplia distribución y mayormente causa daños en las raíces (Vigliola y Calot, 1982) y en la producción de semilla. En la raíz principal de zanahoria los síntomas aparecen primero en la parte superior (corona) donde están insertadas las hojas. Las bases de los pecíolos y el tejido de la corona sufren una podredumbre seca de color negro que profundiza (Figura 14.1a); depresiones oscuras también pueden encontrarse en las partes subterráneas de

la raíz (Figura 14.1b). La podredumbre puede progresar internamente en el cilindro central. Como efecto indirecto, el follaje amarillea, se marchita y muere. En las raíces en almacenaje también se forman lesiones negras profundas que pueden unirse y abarcar finalmente toda la raíz. Eventuales infecciones en las láminas aún verdes comienzan con lesiones localizadas necróticas, con halo clorótico, las cuales al fusionarse necrosan hojas enteras. También en la umbela se forman lesiones necróticas que terminan en un tizón que produce el secado de las flores. Estos síntomas en la parte aérea pueden confundirse con el tizón causado por *A. dauci*.

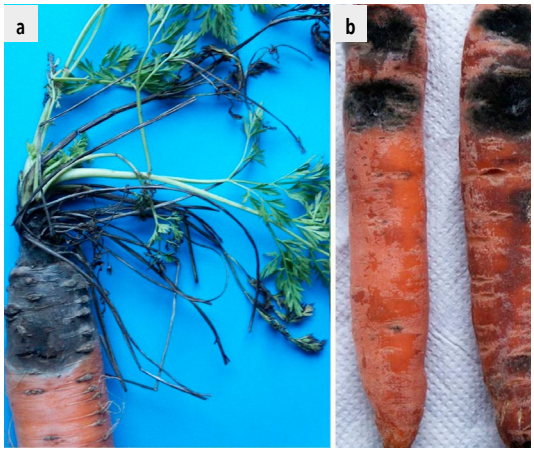

Figura 14.1. Podredumbre negra de la zanahoria causada por *Alternaria radicina*. a. Corona y pecíolos afectados. b. Depresiones negras en la raíz (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Alternaria radicina (sinón. *Stemphylium radicinum*) es la especie tipo de la sección *Radicina*, dentro del género *Alternaria*. En el pasado se la ha confundido con otras especies de la misma sección, *A. petroselini* y *A. smyrnii*, las que además de presentar diferencias morfológicas y moleculares, afectan principalmente las hojas de perejil y apio, respectivamente, mientras que *A. radicina* causa en primer lugar la podredumbre de las raíces de zanahoria (Pryor, 2002).

Alternaria radicina se transmite por la semilla y así se introduce en un campo o una zona de producción. Sobrevive también en restos de cultivo. En el suelo puede perdurar, en forma de conidios, a lo largo de varios años, especialmente en zonas secas. Las infecciones primarias pueden originarse a partir de todas estas fuentes, así como de plantaciones cercanas de zanahoria. En la producción de semilla el hongo se puede introducir con los stecklings (raíces de trasplante) infectados. Los conidios se dispersan con el viento y el salpicado de lluvia o riego; también se transmiten por la maquinaria y los operarios. Las infecciones requieren hoja mojada y temperaturas por encima de 20 °C. El tejido viejo es más susceptible que el tejido joven.

Durante la cosecha, el manipuleo, postcosecha y el almacenaje pueden producirse infecciones nuevas, condicionadas por heridas mecánicas, la presencia de inóculo y condiciones ambientales que favorecen las infecciones (temperaturas y humedad elevadas, agua).

Como medida preventiva la siembra de zanahoria debe realizarse en lotes sin antecedentes de la enfermedad o debe respetarse una larga rotación con cultivos no susceptibles. La semilla debe provenir de zonas libres de la enfermedad. Se pueden realizar tratamientos térmicos (baño en agua de 50 °C, 20 min), aplicar fungicidas o bien una combinación de ambos. La producción de semilla también debe realizarse en lotes libres de la enfermedad a partir de stecklings sanos. El control con fungicidas foliares es posible, pero debe asegurarse que el producto llegue a la parte basal de los pecíolos viejos, tarea difícil cuando se trata de cultivos muy densos. Hay que evitar que se produzcan heridas durante la cosecha y postcosecha. Después de lavadas las raíces se almacenan con un bajo nivel de humedad y de temperatura.

Tizón foliar del perejil - *Alternaria petroselini*

Esta enfermedad causa muerte de plántulas, necrosis de raíces y manchas foliares en perejil; además infecta la umbela y órganos florales afectando la cantidad y calidad de la semilla. Es de distribución mundial. En Argentina se registró en La Plata (Buenos Aires) como causada por *Stemphylium radicinum* (Sarasola y Sarasola, 1957), más tarde en el sur bonaerense (Allievi, 2004), aunque es probable que esté mucho más difundida en el país. El patógeno fue detectado también en semilla de perejil de produc-

ción nacional (Wolcan, 1983).

Las manchas foliares comienzan como pequeñas lesiones blancas, luego castañas a negras, que pueden confluir y abarcar áreas grandes con amarillez y atizonamiento del follaje. En los pecíolos se forman manchas alargadas (Figura 14.2).

Alternaria petroselini (sinónimos *A. radicina* var. *petroselini*, *Stemphylium radicinum* var. *petroselini*) pertenece a la sección *Radicina* del género. Los conidios son por lo general solitarios, castaño oscuro, ovoides a cortamente elipsoidales y carecen de rostro. Poseen tres a cuatro septos transversales y varios longitudinales por segmento. En antiguas publicaciones, con frecuencia se lo identificó como *A. radicina* o *S. radicinum*, pero probablemente se trataba de *A. petroselini* (Pryor y Gilbertson, 2002).

Figura 14.2. Síntomas foliares del tizón del perejil causado por *Alternaria petroselini* (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Si bien el hongo sobrevive en el rastrojo, la fuente más importante del inóculo inicial es la semilla. A partir de allí infecta a las plántulas y esporula abundantemente sobre el tejido enfermo. Tejidos muy jóvenes y muy viejos son más susceptibles a la infección.

La medida de manejo más importante es la siembra de semilla sana cuya producción debe realizarse en localidades aisladas. Con el fin de evitar infecciones en la umbela y las flores se realizan tratamientos foliares con fungicidas. La semilla debe ser certificada y de ser necesario, tratada con fungicidas curasemillas o mediante tratamiento térmico. Los restos de cultivo se deben eliminar del lote y enterrar; esta medida es especialmente importante cuando se realizan cosechas repetidas. Siembras consecutivas y superpuestas de perejil deben distanciarse lo más posible. Se debe practicar una rotación espaciada con cultivos no susceptibles.

Enfermedades del hinojo y del apio - *Alternaria* sección *Radicina*

Mediante análisis de semilla de hinojo de producción argentina se comprobó la presencia de *A. radicina s. lat.* En inoculaciones artificiales los aislados obtenidos de esas semillas demostraron ser altamente agresivos en hinojo, al igual que los aislados de *A. petroselini* obtenidos a partir de semillas de perejil (Wolcan, 1983). Es posible que en ambos casos se trate de *A. petroselini* cuya patogenicidad en plántulas y en hojas de plantas adultas de hinojo ha sido comprobada (Pryor y Asma, 2007; Bassimba *et al*., 2012).

En la zona de La Plata, *A. radicina s. lat.* fue encontrada en elevados porcentajes en semilla de apio de producción local con bajo poder germinativo y muerte de plántulas en pre y postemergencia, en condiciones experimentales (Wolcan y Perelló, 1987). Es posible que se tratase de *A. petroselini* o de *A. smyrnii*, otras especies de la sección *Radicina*, que en el pasado muchas veces se han confundido con *A. radicina s. str.* (Pryor, 2002).

Viruela de la zanahoria - *Cercospora carotae*

Esta cercosporiosis es de distribución mundial. Al destruir las hojas disminuye el rendimiento, puede complicar la cosecha mecánica y aumenta los costos de producción por la necesidad de control químico. Fue detectada en el país en 1927 (Lindquist, 1941) y en forma epidémica se hizo notar a partir de los años 1970, en Corrientes, en el norte de Buenos Aires y sur de Santa Fe y en el sur bonaerense (Mazzanti, 1972; Rocca de Sarasola *et al*., 1979; Allievi, 2004). Sin embargo, poco se sabe de su distribución actual en el país y el impacto que produce.

Las manchas foliares difieren de las causadas por *A. dauci* ya que las de *Cercospora* tienden a ser circulares, de color pardo rojizo, a veces con centro claro y afectan a las hojas jóvenes. Estas manchas pueden confluir y atizonar la hoja. Sobre los pecíolos pueden formarse lesiones alargadas (Figura 14.3). La viruela suele aparecer antes que el tizón causado por *Alternaria*.

Figura 14.3. Viruela de la zanahoria causada por *Cercospora carotae*. Manchas foliares (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

C. carotae tiene fascículos de conidióforos libres de color oliváceo que forman conidios hialinos a subhialinos, filiformes, de hasta siete tabiques transversales. No se le conoce teleomorfo.

El hongo está limitado al género *Daucus*. Se transmite por la semilla y restos de cultivo. También puede provenir de cultivos cercanos y plantas guachas de zanahoria. Los conidios se dispersan por el viento, el salpicado de la lluvia y riego, la maquinaria y las herramientas. La infección se produce a través de los estomas y requiere un período de mojado de hoja de 12 h o más. La temperatura óptima es alrededor de 28 °C.

Se recomienda rotar con otros cultivos, procurar una rápida descomposición de los restos de plantas y sembrar semilla libre de *C. carotae*. En situaciones proclives a la enfermedad se realizan aplicaciones repetidas de fungicidas.

Tizón temprano del apio - *Cercospora apii*

El tizón temprano es una de las enfermedades más importantes del apio. Su efecto suele ser subestimado ya que con frecuencia aparece junto con y es enmascarado por el tizón tardío o viruela (*Septoria apiicola*) (Alippi, 1965). La primera cita en el país data de 1919, en la zona de La Plata (Zeman *fide* Alippi, 1965). Además, el tizón temprano fue documentado en los alrededores de Bahía Blanca y Tres Arroyos (Buenos Aires) (Allievi, 2004), pero se supone que su presencia está mucho más extendida en el país, en particular en las zonas húmedas y calurosas del norte.

El patógeno infecta a las hojas y los pecíolos, por lo cual no solamente reduce el rendimiento biológico de las plantas sino también afecta la calidad comercial ocasionando pérdidas por descarte, a las que se suma el costo adicional del empaque. Además, los tratamientos con fungicidas incrementan los costos de producción.

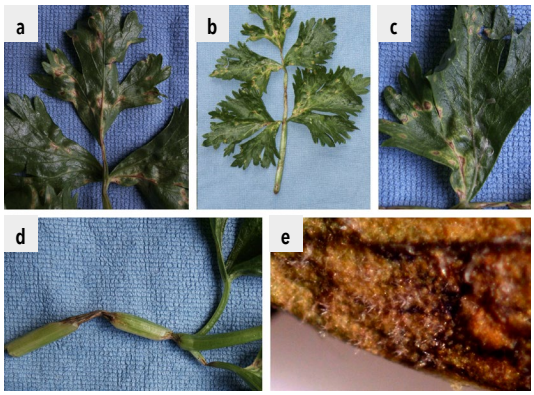

Figura 14.4. Tizón temprano del apio causado por *Cercospora apii*. a. Manchas en el envés de la hoja y en pecíolos. b. Manchas en la haz. c. Detalle. d. Pecíolo con estrangulamientos necróticos. e. Esporas del patógeno emergiendo de los estromas (signo) (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Las primeras infecciones se presentan en las hojas más viejas y progresan hacia las más jóvenes. Las lesiones en el inicio son pequeñas, amarillas; luego se tornan de color castaño grisáceo y pueden alcanzar un tamaño de hasta más de 1 cm. Las lesiones en los pecíolos son alargadas, paralelas a las nervaduras (Figura 14.4a, b, c y d) En ataques severos la lámina se puede secar. En las lesiones se forman los estromas del hongo de los cuáles emergen los conidios (signo) (Figura 14.4e).

Cercospora apii s. str. es un patógeno bastante específico del apio. En cambio, *C. apii s. lat.* es una especie colectiva

que incluye a hongos morfológicamente idénticos pero más o menos especializados en sus respectivos hospedantes (Crous y Braun, 2003; Pons, 2007). Los conidios son hialinos, aciculares, de hasta 250 x 2-5 µm, con hasta 25 o más septos transversales y el hilum basal engrosado y melanizado. No se conoce el teleomorfo.

C. apii sobrevive en la semilla de apio hasta dos años y en el rastrojo. Las primeras infecciones con frecuencia se producen en el almácigo y llegan con los plantines al campo de producción. Altas temperaturas (15-30 °C) y frecuentes lluvias favorecen el avance de la enfermedad. Los conidios son dispersados por el viento y el salpicado de lluvia o riego por aspersión, así como por los operarios y herramientas.

El manejo debe comenzar con el uso de semilla sana y/o tratada con curasemillas así como el suelo para el almácigo debe estar libre de restos del cultivo y eventualmente descontaminado químicamente. En zonas de riesgo deben aplicarse fungicidas foliares, si es necesario en forma repetitiva. Hay cultivares con cierto grado de resistencia.

Viruela, septoriosis o tizón tardío del apio - *Septoria apiicola*

La viruela o tizón tardío es la enfermedad más severa del apio a nivel mundial. En Argentina fue detectada en 1901 en La Plata (Spegazzini, 1902) y en las décadas siguientes se transformó en la enfermedad dominante de apio en el país. Se encuentra ampliamente difundida desde el sur bonaerense hasta Corrientes y Jujuy (Spegazzini, 1911; Hauman-Merck, 1915; Jauch, 1937; Schiel, 1939; Feldman y Pontis, 1960b; Di Fonzo, 1965; Mazzanti, 1972; Alcoba *et al*., 1995; Allievi, 2004; etc.).

Por ser una enfermedad foliar tiene un efecto doble, por un lado reduce la fotosíntesis y con esto el rendimiento, por el otro afecta la calidad y con ello el valor comercial. Plantas muy afectadas no se pueden comercializar lo que puede llevar al abandono de lotes enteros. A esto se suma que los costos de control pueden ser muy elevados. Estos costos se incrementan aún más pues las hojas afectadas se deben eliminar antes del empaque.

Las dos enfermedades, el tizón temprano (*Cercospora apii*) y la viruela, pueden complementarse en su efecto y ejercer una presión continua sobre el cultivo, la primera sobre las hojas jóvenes, a partir del almácigo y la segunda sobre los tejidos más maduros. La suma de los daños puede ser elevada. Primero, el período de vegetación del apio es muy largo y con ello el tiempo de exposición a los patógenos y la intensidad de la epidemia resultante. Segundo, las plantas están expuestas a dos ambientes distintos, almácigo y campo de producción, los que eventualmente aportan patógenos que suman sus efectos. Tercero, se comercializan y consumen las hojas, que están directamente expuestas a la infección y sufren visiblemente los daños. En conjunto, hay una gran presión para el uso masivo de fungicidas lo que repercute en un elevado tenor de residuos de pesticidas en la mercadería (Cantaluppi *et al*., 1988).

Figura 14.5. Viruela o tizón tardío del apio causada por *Septoria apiicola*. a. Manchas en envés. b. Manchas en la haz. c. Manchas con puntuaciones negras (signo) (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

En la viruela, sobre las láminas y pecíolos se forman manchas irregulares primero cloróticas y luego más oscuras

necróticas las que pueden confluir y desarrollar tizón foliar (Figura 14.5a y b). En el centro de las lesiones se observan puntuaciones negras que corresponden a los picnidios del patógeno (Figura 14.5c). Ese es el signo que permite diferenciar la septoriosis de la cercosporiosis.

Septoria apiicola (orden Capnodiales, phylum Ascomycota) fue descripta sobre la especie nativa *Apium australe* en Tierra del Fuego (Spegazzini, 1888). Es curioso que el mismo Spegazzini (1902) identificó a "*S. nebulosa*" como hongo causal de una infección en apio en La Plata, pero más tarde adoptó el nombre *S. apiicola* para el patógeno en apio (Spegazzini, 1911). El nombre *S. apiicola* pronto cayó en desuso; Hauman-Merck (1915) y otros investigadores usaron la denominación *S. petroselini* var. *apii*. Más tarde se impusieron los nombres *S. apii* y *S. apii-graveolentis* que durante décadas se consideraron especies diferentes, que causaban manchas foliares grandes la primera y más pequeñas la segunda (Jauch, 1937). Luego, Gabrielson y Grogan (1964) determinaron que las dos entidades correspondían a meras formas o razas de una sola especie cuyo nombre correcto, por razones de prioridad, debe ser *S. apiicola*. Los picnidios miden 60 a 170 µm, los conidios son hialinos, filiformes, de 20-56 x 2-2,5 µm, con 1 a 5 septos transversales.

El hongo se transmite por los frutos semilla, invade el pericarpio y la testa y se inactiva a lo largo de un almacenaje de dos a tres años. También sobrevive en los restos del cultivo. En condiciones de lluvia o riego por aspersión los conidios salen de los picnidios en forma de cirros y se dispersan con el salpicado de las gotas y la ayuda del viento. También se transmite por herramientas, maquinaria y operarios. El hongo penetra a través de los estomas o en forma directa. Prolongados períodos de mojado foliar y temperaturas algo elevadas favorecen la infección y esporulación del patógeno.

Es fundamental sembrar semilla sana o tratada con curasemillas o en forma térmica. Se suele practicar la inmersión en una solución acuosa de 0,2 % de tiram a 30 °C durante 24 h. Otra opción para eliminar al hongo es guardarla durante más de dos años antes de la siembra. Se recomienda una rotación de dos años como mínimo libre de apio. No se deben realizar labores cuando el follaje está mojado. En zonas con elevado riesgo de epidemias el control con fungicidas foliares es indispensable.

Viruela o septoriosis del perejil y del coriandro - *Septoria petroselini*

La viruela es quizás la enfermedad más importante del perejil a nivel mundial. En Argentina se la conoce desde 1887 en La Plata (Spegazzini, 1898-99) y está ampliamente difundida en el campo y en el invernadero, y causa daños en temporadas muy húmedas (Hauman y Parodi, 1921; Schiel, 1939; Marchionatto, 1944; Feldman y Pontis, 1960b; Mazzanti, 1972; Allievi, 2004; Cabrera *et al*., 2012). Puede afectar seriamente el rendimiento y en especial la calidad y valor comercial. Durante la cosecha el contacto de la piel con las plantas enfermas puede provocar una fotodermatitis debido a la presencia de furocumarinas. Fue detectada en coriandro aromático en San Pedro (Gaetán *et al*., 2009), lo que hace suponer que también puede estar presente en el cilantro hortícola.

Sobre la lámina se observan manchas angulares a irregulares de color gris canela a pardo, con un borde más oscuro (Figura 14.6a). En el centro de la lesión aparecen puntuaciones oscuras (picnidios) (Figura 14.6b). Cuando las manchas son muy abundantes las hojas se tornan cloróticas, luego se necrosan y se secan. *Septoria petroselini* (phylum Ascomycota) es el agente causal

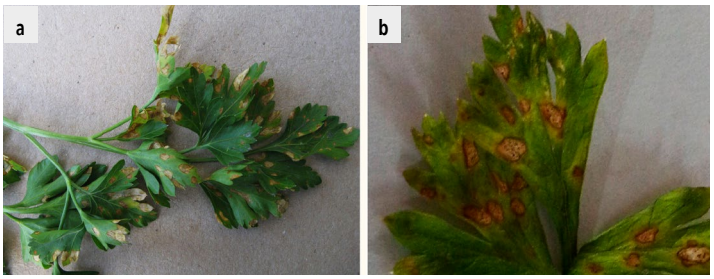

Figura 14.6. Viruela o septoriosis del perejil causada por *Septoria petroselini*. a. Manchas en la haz y el envés de las hojas. b. Detalle de manchas con puntuaciones centrales correspondientes a los picnidios (signo) (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

de la enfermedad. Presenta picnidios con conidios hialinos, filiformes, de 25-55 x 1,5-2 µm, con hasta cinco tabiques transversales.

El hongo se transmite por la semilla de perejil y puede causar muerte de plántulas. En condiciones de campo, se mantiene viable en los restos vegetales. También sobrevive en cultivos cercanos de perejil y en plantas guachas. Los conidios se dispersan por el salpicado del agua de lluvia o riego de aspersión. El hongo penetra por los estomas cuando la humedad relativa se aproxima al 100 %. La esporulación se realiza entre 20 y 26 °C (Hagner-Holler, 2002).

Se recomienda usar semilla sana o tratada con curasemillas, respetar una rotación de varios años sin perejil, mantener una distancia prudente de cultivos de perejil de más edad (siembras solapadas) así como de otras umbelíferas, eliminar plantas guachas y restos vegetales y evitar un exceso de humedad en el cultivo. No se deben hacer trabajos en lotes con el follaje mojado. Se pueden realizar tratamientos foliares con fungicidas y tener en cuenta el tiempo de carencia. En temporadas muy lluviosas se puede anticipar la cosecha, esta práctica procura que el rebrote arranque con una baja tasa de inóculo. El germoplasma de perejil del sur y del este de Europa tiene un nivel elevado de resistencia a *S. petroselini*.

Tizón o falsa antracnosis del hinojo - *Passalora punctum*

Es la enfermedad más importante del hinojo aromático en Europa. Las pérdidas cuantiosas registradas pusieron en riesgo la rentabilidad y con ello la continuidad de este cultivo en Alemania (Taubenrauch, 2007). En los años 1960, J. M. Carranza (*fide* Sarasola,1965) estudió a un hongo, tentativamente "*Ramularia foeniculi*", en hinojo cultivado y silvestre en la zona de La Plata. Desde 1987 se conoce la presencia de *Passalora punctum* en hinojo hortícola en el sur y sudeste bonaerense, tanto en el campo como en el invernáculo. En esa zona, el tizón es la enfermedad foliar más común de este cultivo, aunque su importancia es limitada. También es frecuente en hinojo asilvestrado en la misma región (Anderson *et al*., 1992). En otros continentes, el hongo infecta también al perejil y al eneldo (*Anethum graveolens*), pero en Argentina no existen registros en estos hospedantes.

Los síntomas suelen presentarse tardíamente, con manchas oscuras alargadas sobre los segmentos distales de las hojas, raquis, pecíolos, tallos e inflorescencias, seguidas por la clorosis y luego necrosis más o menos generalizada del follaje en forma de tizón (Figura 14.7a, b, c y d). Las umbelas se secan con el consiguiente aborto o deficiente desarrollo de los frutos. Este ataque en las umbelas no tiene consecuencias directas para el hinojo hortícola que suele cosecharse antes de entrar en ese estadio fenológico. Únicamente la producción de semilla puede estar afectada.

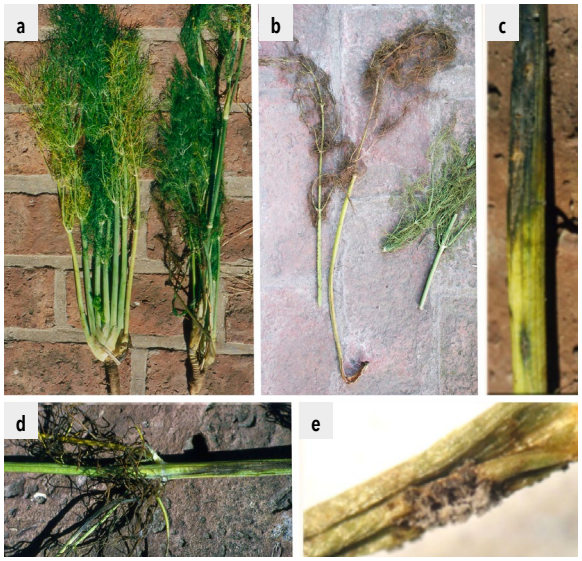

Figura 14.7. Tizón o falsa antracnosis del hinojo causado por *Passalora punctum* (infección temprana). a. Clorosis del follaje. b. Necrosis. c. Manchas en pecíolos. d. Detalle. e. Fructificación del patógeno (signo) (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

El agente causal es *Passalora punctum* (sinónimos *Cercosporidium punctum*, *Ramularia foeniculi*), estado picnídico (sinanamorfo) *Phoma anethi*, teleomorfo *Mycosphaerella anethi* (phylum Ascomycota). Sobre los tejidos afectados se observa el signo en forma de puntuaciones negras, constituidas por estromas pseudoparenquimáticos subepidérmicos y los fascículos

de la reproducción asexual formados a partir de los mismos (Figura 14.7e). Éstos pueden formar más de 60 conidióforos geniculados, castaño claro, lisos, con cicatrices en los extremos y sobre los codos cercanos a los extremos. Los conidios son hialinos, algo verdosos, cilíndricos a elipsoidales, 0- 1-2 septados, algo constreñidos en el tabique, de 22-45 x 5-8 µm (en material colectado cercano a Bahía Blanca). En Argentina no se ha observado ni el teleomorfo ni el sinanamorfo. El aislamiento del hongo es muy difícil.

Passalora punctum sobrevive durante mucho tiempo en el rastrojo, probablemente en forma de estromas (Bougeard y Vegh, 1980). Se transmite también por semilla y ésta parece ser la principal fuente de infección primaria. El hongo permanece latente en la planta durante meses, lo que explica la manifestación tardía de la enfermedad (Taubenrauch *et al*., 2008). Las infecciones secundarias son producidas por los conidios que se dispersan a distancias considerables. Éstos germinan en un amplio rango de temperatura (5 a 35 °C), con el óptimo a los 25 °C (Bougeard y Vegh, 1980). En Europa, el avance de la epidemia en el campo ocurre más rápidamente en el hinojo aromático que en el hortícola (Taubenrauch, 2007).

En Europa se han identificado materiales genéticos más resistentes que los que se siembran actualmente en el país, posible base para un programa de mejoramiento del hinojo aromático. Dada la actual situación del hinojo en Argentina, no existe una especial urgencia, pero hay que tener la precaución de adquirir semilla sana e implementar una rotación espaciada. El papel del hinojo asilvestrado como posible reservorio de inóculo debe ser estudiado.

Tizón de la umbela del hinojo - *Diaporthe angelicae*

Esta enfermedad causa daños muy graves en la producción de hinojo aromático y medicinal en Francia, no así en hinojo hortícola (Du Manoir y Vegh, 1981). En diversos países europeos se incrementó su importancia. En la región surpampeana argentina fue registrada a partir de 1989 en hinojo hortícola y asilvestrado, pero con incidencia y severidad bajas (Anderson *et al*., 1992). Se han observado infecciones mixtas con *Passalora punctum*.

Los síntomas macroscópicos son similares a los del tizón causado por *P. punctum*. Aparecen tardíamente en todos los órganos aéreos de la planta. Folíolos, pecíolos, raquis, tallos y umbelas se decoloran y luego se necrosan. Sobre el tejido afectado se forman puntuaciones oscuras (picnidios), dispuestas en líneas paralelas a la nervadura.

El agente causal es *Diaporthe angelicae* (anamorfo *Phomopsis foeniculi*), phylum Ascomycota. Los picnidios son castaño oscuros, globosos o algo achatados, de pared engrosada alrededor del ostiolo. Los alfa conidios son hialinos, gutulados, elipsoidales, en su mayoría rectos, algunos curvos, con los extremos redondeados o aguzados, de 8-13 x 1-3(-5) µm; los beta conidios, muy escasos, son hialinos, filiformes, de 13-20 µm. Es posible que el hongo *D. foeniculacea* identificado por Spegazzini (1909) en hinojo silvestre en Santa Catalina (Buenos Aires) sea idéntico a *D. angelicae*, lo que constituiría el primer registro de esta especie en Argentina.

Poco se sabe de la epidemiología de esta enfermedad. Se desconoce el papel de las semillas y de los restos vegetales en la supervivencia del hongo. Dado que muchas *Phomopsis* spp. viven como endófitas en sus hospedantes, es posible que ocurra lo mismo en el presente patosistema, lo cual explicaría la manifestación tardía. El hongo desarrolla fitotoxinas que podrían estar involucradas en los fenómenos de amarillamiento y necrosis.

En los cultivos de hinojo hortícola en Argentina no se justifican medidas específicas de manejo, aunque deben seguirse ciertas reglas de higiene general como rotación, destrucción de rastrojos y uso de semilla sana.

Como en el tizón causado por *Passalora*, se desconoce el rol de los hinojos silvestres en la epidemiología.

Otras enfermedades foliares del hinojo

Un atizonamiento de hinojo fue encontrado en Buenos Aires asociado con *Diplodina* sp. (Pleosporales, phylum Ascomycota). El mismo hongo fue determinado en la semilla, relacionado con fallas en la germinación y muerte de plántulas (Madia y Gaetán, 1999).

En Entre Ríos se menciona la presencia de un tizón de umbela, asociado con *Colletotrichum gloeosporoides*, *Septoria* sp. y *Alternaria brassicae* (Gómez, 2009).

Tizón del coriandro - *Ramularia coriandri*

Es una importante enfermedad en Europa y otros continentes, especialmente en el coriandro aromático, donde produce manchas foliares y un tizón de la umbela que causa el aborto de las flores y frutos en formación y disminuye el rendimiento de granos (Meyer *et al*., 2010). En cultivos de coriandro de la provincia de Buenos Aires, Gaetán y Madia (1999) observaron un tizón de la umbela asociado con *Ramularia* sp. A partir de 2010, en la zona de Tres Arroyos (Buenos Aires) se observó un tizón de hojas y umbela que en ciertas ocasiones causaba importantes daños en los cultivos de coriandro aromático (Gundesen, 2018). Sobre la base de las características morfológicas y patológicas, el hongo presente fue identificado como *Ramularia coriandri* (M. Kiehr, sin publicar). Aunque no hay antecedentes concretos, este agente seguramente puede infectar también al cilantro hortícola, aunque el daño posiblemente sea menor que en el coriandro de grano ya que la cosecha de las hojas verdes se realiza en plantas jóvenes, aún menos afectadas por la infección.

En el campo el tizón se presenta en forma de manchones circulares. En el inicio, en los tallos se observan lesiones de contorno irregular, pardo claro, algo hundidas (Figura 14.8a). En las láminas y los pecíolos se forman manchas rojizas a pardas, síntomas que luego se extienden a las umbelas y las flores, que finalmente se marchitan, necrosan y mueren atizonadas (Figura 14.8b y c). Sobre el tejido afectado se forma una eflorescencia algo elevada, blancuzca. Finalmente, la muerte puede extenderse a toda la planta (Figura 14.8c).

Ramularia coriandri es un hongo anamórfico de la familia Mycosphaerellaceae, orden Capnodiales, phylum Ascomycota. Pertenece a un complejo de especies en torno de *R. heraclei* y a veces es considerado sinónimo de esta última (Braun, 1998; Videira *et al*., 2016). Sobre las lesiones, como por ejemplo frutos afectados, se forman fascículos de conidióforos hialinos que dan lugar a cadenas de conidios elipsoidales a cilíndricos, 0-3(-4)-septados, (6-)15,5-40(-49,5) x (2-)3-6 µm hialinos, con el hilum levemente engrosado y oscuro (Figura 14.8d, e y f).

El inóculo inicial proviene de la semilla, de los restos de cultivo y/o de las plantas voluntarias o guachas. Observaciones en la zona de Tres Arroyos indicaron

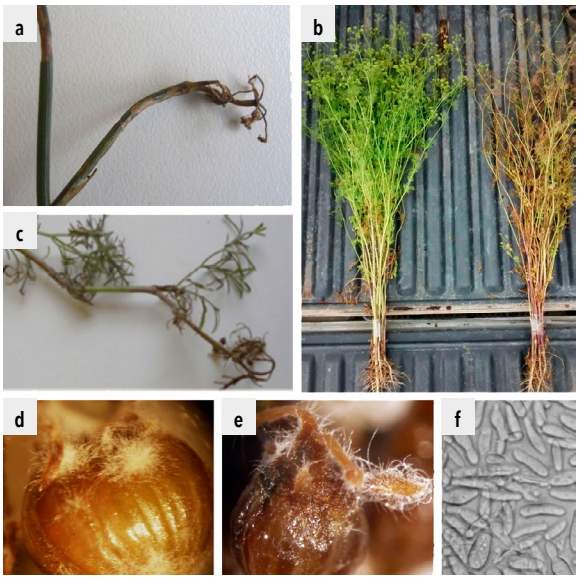

Figura 14.8. Tizón de umbela del coriandro causado por *Ramularia coriandri*. a. Lesiones en el tallo. b. Izquierda planta con comienzo de infección en la base, derecha planta atizonada. c. Tizón hojas y umbelas. d y e. Fructificaciones del hongo sobre el fruto. f. Conidios (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

que la semilla posiblemente sea la fuente de inóculo más importante (Gundesen, 2018). La transmisión horizontal de la enfermedad se produce en la primavera, por medio del salpicado del agua de lluvia y viento que transporta los conidios del hongo de planta a planta, por cortas distancias.

La sanidad de la semilla es especialmente importante. Primeras experiencias indican que tratamientos con fungicidas ejercen cierto grado de control (Gundesen, 2018). Además, se recomienda realizar una rotación con cereales u otros cultivos no susceptibles, combatir plantas guachas de coriandro y asegurar una pronta mineralización de los restos.

Otras enfermedades en hojas y umbelas de coriandro

En diversas zonas del país se han observado otras enfermedades de los órganos aéreos asociadas con diversos hongos. Se ha informado sobre la recientemente documentada presencia de *Alternaria dauci* en coriandro en la región pampeana.

En 1998, en San Antonio de Areco (Buenos Aires), Gaetán y Madia (2001) estudiaron una enfermedad nueva en coriandro, que se presentaba en manchones de plantas afectadas por un tizón en hojas, tallos y umbelas. Estos síntomas aparecieron a partir de la floración y determinaron defoliación, deformación y aborto de flores. El hongo aislado fue identificado como *Colletotrichum gloeosporioides* y su patogenicidad fue comprobada sobre plántulas del cultivo.

La viruela o mancha foliar causada por *Septoria petroselini* se encontró en San Pedro (Gaetán *et al*., 2009), es posible que se trate de la enfermedad asociada con *Septoria* sp. observada en la zona pampeana (Gaetán y Madia, 1999).

También se describió un tizón foliar causado por *Alternaria alternata* en San Pedro (Madia *et al*., 2009a). Esta especie fue identificada en un 87 % de una muestra de semillas de coriandro en el país (Sandoval *et al.*, 2009).

En San Pedro se observó necrosis de flores, pedicelos y frutos, aborto, deformaciones y menor tamaño de semillas, síntomas asociados con *Fusarium* sp. (Del Moro *et al.*, 2014). A su vez, Velázquez (2016) informó la presencia de un tizón de umbelas asociado con el mismo género fúngico en Entre Ríos.

Mildiu del coriandro - *Plasmopara umbelliferarum s. lat.*

El mildiu (*Plasmopara umbelliferarum s. lat*.) es una enfermedad frecuente en umbelíferas del Hemisferio Norte, pero raras veces se presenta como problema. Sin embargo, en Europa su importancia está aumentando en el cultivo de perejil.

En los alrededores de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y de La Plata, el hongo fue encontrado en la década de 1880 sobre las especies silvestres autóctonas *Bowlesia incana* (como *B. tenera*), *Cyclospermum leptophyllum* (como *Heliosciadium leptophyllum*) y *Daucus pusillus* (como *D. hispidifolius*) (Spegazzini, 1891). En gran parte del país, su presencia es bastante común en la maleza nativa perejilillo (*B. incana*). Se conoce un solo registro del año 1969, sobre algunas plantas de coriandro cultivadas en el jardín del Museo Argentino de Ciencias Naturales en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (Roivainen, 1977).

Tradicionalmente, se consideraba que había una sola especie que infectaba a diversas umbelíferas: *Plasmopara umbelliferarum* (sinónimos *Pl. crustosa*, *Pl. nivea*, *Phytophthora nivea*), phylum Oomycota. En la actualidad se distinguen varias especies, cada una con un rango de hospedantes más acotado.

Los síntomas consisten en manchas amarillas, luego oscuras, en la haz de las hojas y una eflorescencia tenue constituida por zoosporangióforos y zoosporangios en el envés. Los zoosporangios se desprenden y son dispersados por el viento. En la superficie de las hojas con agua libre germinan dando lugar a zoosporas flageladas. Los tubos germinativos penetran a través de los estomas. Poco se sabe del papel de las oosporas, producto de la reproducción sexual, en la supervivencia del hongo. Se trata de agentes biótrofos que, como todos los mildius, requieren mucha humedad para cumplir su ciclo.

Las medidas preventivas de manejo tienden a reducir la humedad ambiental en el cultivo, lograr menor densidad de plantas y aplicar un riego equilibrado. Se recomienda seguir un esquema de rotación con otros cultivos. Conviene controlar la sanidad de semilla importada de perejil, sobre todo si procede de Europa.

Oídio de las apiáceas - *Erysiphe heraclei*

El oídio infecta a los órganos verdes de muchas umbelíferas. Como consecuencia se puede observar una reducción de los rendimientos, aunque en cultivos de hoja (perejil, apio, cilantro) se afecta también la calidad y con ello el valor comercial. En Argentina, la primera mención de un oídio (como "*Oidium erysiphoide*") sobre perejil, se debe a Spegazzini (1898-99). Actualmente el oídio se presenta esporádicamente en zanahoria (Río Negro, sur de Buenos Aires, Santiago del Estero, Corrientes), hinojo (Río Negro, sur de Buenos Aires), apio (Mendoza) y perejil (Corrientes, La Plata) (Velasco, 1979; Braun *et al*., 2000; Delhey *et al*., 2004; Dobra *et al*., 2005; Nuñez de Boletta, 2008; Cabrera *et al*., 2012; M.G. Cabrera y R.E. Álvarez, *in litt*.; S. Wolcan, sin publicar). Desde el año 2009 se observa *Oidium* sp. en los lotes de comino en Catamarca (Seleme *et al*., 2014), posiblemente se trate de *Erysiphe heraclei*. Es probable que el hongo esté presente en otras zonas y cultivos de umbelíferas donde ha pasado desapercibido. El oídio sin duda está en expansión, especialmente en zanahoria, pero hasta la fecha, en ningún lugar del país se ha considerado como un problema. En hinojo silvestre se han registrado ataques severos en umbelas casi maduras, lo que podría ser relevante para la producción de la forma medicinal de esta especie, no así para la forma hortícola, salvo en la producción de semilla.

Las hojas, tallos y umbelas verdes se cubren con las colonias del hongo, tomando un aspecto blanco pulverulento. En ataques severos el tejido subyacente se necrosa (Figura 14.9a, b, c y d).

El hongo causal es *Erysiphe heraclei* (sinónimos *E. umbelliferarum*, *E. polygoni*), orden Erysiphales, phylum Ascomycota. Las colonias están constituidas por el micelio externo hialino, en el cual se desarrollan conidióforos no ramificados, tabicados, cortos, rectos que llevan conidios solitarios, hialinos, ovalados, de 42 x 15 µm. Los casmotecios son globosos, rojizos a casi negros cuando maduros, miden entre 65 y 140 µm de diámetro y tienen fulcras simples o ramificadas. Contienen tres a siete ascos, cada uno con dos a cinco ascosporas hialinas, unicelulares, elipsoidales. En Argentina, el teleomorfo se encontró en la maleza perejillo (*Bowlesia incana*) (Spegazzini, 1898-99) y en zanahoria (Kiehr *et al*., 2014; M.G. Cabrera y R.E. Álvarez, *in litt*.).

Se trata de un parásito obligado que sobrevive en forma activa sobre plantas verdes y en forma pasiva en los casmotecios. No está aclarado si existe transmisión a través de la semilla. Los

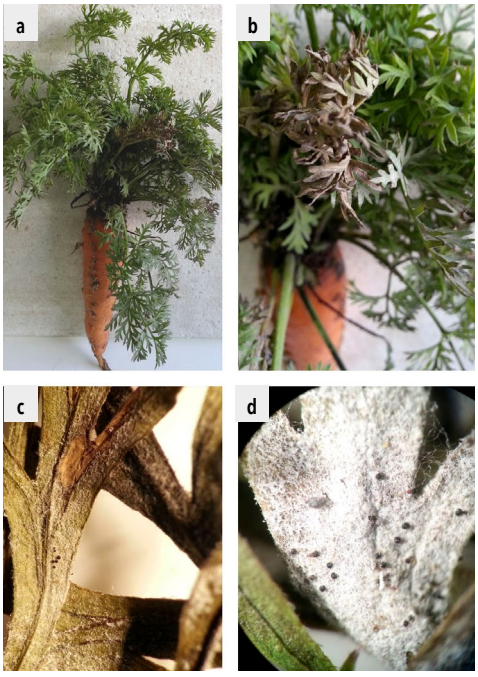

Figura 14.9. Oídio causado por *Erysiphe heraclei* en zanahoria. a. En follaje. b. Detalle. c. Fructificación asexual y sexual (casmotecios) sobre hojas secas. d. Detalle (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

conidios se dispersan por el viento sobre largas distancias. Las fuentes de inóculo son umbelíferas cultivadas, malezas y silvestres. Algunas razas del hongo son bastante específicas en cuanto a sus hospedantes, otras pueden infectar a diversas especies dentro de las umbelíferas. En Argentina, no se sabe si las malezas perejilillo y cicuta (*Conium maculatum*), ambas a veces fuertemente atacadas, tienen importancia como fuentes de inóculo para los cultivos. El teleomorfo, recientemente hallado en zanahoria, podría facilitar la supervivencia del hongo e incrementar su variabilidad genética (Kiehr *et al*., 2014).

Como medidas preventivas de manejo se recomienda evitar la cercanía de cultivos de umbelíferas y rotar con otras especies. Asimismo, se deben eliminar plantas guachas y malezas y destruir los restos de cultivo. El control químico por medio de azufre y fungicidas de síntesis es factible pero dado que la intensidad de la enfermedad es por lo general baja, raras veces se justifica en las condiciones actuales en Argentina.

Oídio (Oidiopsis) de la zanahoria y del perejil - *Leveillula* sp.

Un segundo oídio, causado por *Leveillula* sp. (anamorfo *Oidiopsis*), fue detectado en perejil en Mendoza, pero carece actualmente de importancia económica (Klingner y Lucero, 1985). También fue identificado sobre zanahoria en San Juan (Piccolo, 2013). Hay varias especies de este género que infectan a umbelíferas (*L. braunii*, *L. golovinii*, *L. lanuginosa*, *L. taurica s. lat*.) pero faltan estudios taxonómicos detallados en el país. Se desconoce si los hongos hallados sobre perejil y zanahoria son específicos de estos cultivos o si pertenecen a una raza polífaga. Por lo tanto, no se pueden definir medidas preventivas de manejo. La aplicación de fungicidas probablemente no se justifique.

Roya del apio y del anís - *Puccinia apii*, *P. pimpinellae*

En Argentina, aproximadamente media docena de royas nativas infectan a umbelíferas también nativas (Lindquist, 1982); son económicamente irrelevantes ya que sólo se encuentran en especies silvestres. Solamente dos royas han sido registradas en umbelíferas cultivadas en el país. En los comienzos de los años 1930, *Puccinia apii* fue encontrada sobre apio en el Gran Buenos Aires y zona de La Plata (Marengo y Carrera, 1932, *fide* Carranza, 1979); también hay una cita del extremo sur de Chile, en la isla Dawson (Hariot, 1888, *fide* Mujica Richatt *et al*., 1980). *P. apii* es una roya autoica y macrocíclica. Ha sido registrada en diversos continentes, pero en ningún lugar es económicamente importante. Aparentemente se ha extinguido en el país.

La roya del anís, *Puccinia pimpinellae* (phylum Basidiomycota), fue encontrada en una sola oportunidad en Catamarca (Lindquist, 1982). Reapareció en 2016 en el Valle de Lerma (Salta), donde causó la destrucción del follaje y ocasionó grandes pérdidas de rendimiento en los cultivos de anís de la zona. Se observaron los estadios de uredinios y telios en los lotes afectados. La roya volvió a presentarse en la campaña de 2017 (Vázquez, 2017).

Agalla del coriandro - *Protomyces macrosporus*

A nivel mundial, la agalla es quizás la enfermedad más temida del coriandro ya que puede causar la pérdida total de los lotes severamente afectados. Provoca la muerte de plántulas y ataca a todos los órganos aéreos de la planta afectando al rendimiento y la calidad de los granos. Es especialmente destructiva en la India y otros países de Asia, pero está presente también en otros continentes (Leharwan y Gupta, 2019).

La primera cita en Argentina, y posiblemente en Sudamérica, es la de Sandoval y Noelting (2011), quienes determinaron una incidencia del 26 % en una muestra de granos cosechados de una parcela experimental

de coriandro en Llavallol (Buenos Aires). Los granos afectados presentaban decoloración del pericarpio.

Los síntomas consisten en numerosas agallas pequeñas, globosas a alargadas, de color amarillo sobre tallos, pecíolos, láminas y frutos. La infección puede hacerse sistémica y causar la distorsión de los órganos afectados. Los frutos semilla infectados suelen aumentar de tamaño.

Protomyces macrosporus pertenece al orden Taphrinales, clase Taphrinomycotina, phylum Ascomycota. Produce clamidosporas globosas, de 30 a 60 µm, con paredes engrosadas de color dorado a pardo. A partir de ellas se forman los ascos que contienen ascosporas aseptadas, hialinas.

El hongo es considerado un parásito obligado, pero puede ser aislado y crecer en diversos medios de cultivo. El rango de hospedantes incluye a numerosas especies de umbelíferas y también a diversas compuestas. Sobrevive como clamidosporas en los frutos, restos de plantas y suelo. Las infecciones ocurren en las plántulas o plantas jóvenes en condiciones de alta humedad y se hacen sistémicas.

El manejo se basa en medidas preventivas como usar semillas provenientes de plantas sanas y determinar la fecha de siembra sobre la base de experimentos locales. Se debe seguir una rotación con cultivos no susceptibles y acelerar la mineralización de los restos de plantas. Se recomiendan aplicaciones de fungicidas en especial durante la floración.

Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. minor*

La podredumbre blanca es una de las enfermedades más importantes de las umbelíferas. Puede acompañar al cultivo durante todo su ciclo, afectar a todos los órganos de la planta y destruir a los tejidos infectados. Avanza también durante el almacenaje y la comercialización.

En Argentina, la podredumbre blanca fue primeramente detectada en zanahoria en el Gran Buenos Aires (Hauman-Merck, 1915). En apio, el primer registro se produjo en 1958 en la provincia de Mendoza (Feldman y Pontis, 1960a) y posteriormente en perejil (Pontis, 1974). La primera cita en hinojo data de 1979 y corresponde a la zona de La Plata (Vigliola y Calot, 1982). Finalmente, en coriandro la enfermedad fue detectada en 1993 en San Antonio de Areco (Gaetán *et al.*, 1997) y en 2010 en Tres Arroyos (A. Ridao, com. pers.), provincia de Buenos Aires. Todos estos registros se refieren a *Sclerotinia sclerotiorum* como agente causal. En cambio, el hongo congénere *S. minor* solamente fue detectado en perejil en la zona de San Pedro, Buenos Aires (Mitidieri, 1983).

Se dispone de pocas cifras concretas acerca del impacto en el país. En Mendoza se registraron pérdidas del rendimiento del 30 % en cultivos de apio (Feldman y Pontis, 1960a). En el quinquenio 2000-04, el 13 % de las podredumbres de zanahoria registradas en el Mercado Central de Buenos Aires se debieron a *S. sclerotiorum* (Fernández Lozano *et al*., 2005). En el sur bonaerense, este hongo provoca una de las enfermedades más importantes de hinojo y apio (Delhey *et al*., 2009). Una gran proporción de las pérdidas en zanahoria, apio e hinojo se producen en el hogar del consumidor y no aparecen en ninguna estadística.

Además de los daños directos en pre y postcosecha deben sumarse los eventuales costos de tratamientos químicos, así como los de la selección de la mercadería para eliminar los productos afectados. Otro efecto colateral está dado por una fotodermatitis provocada por furocumarinas que pueden sufrir los cosechadores. Estas sustancias se forman en el tejido del apio cuando está infectado por hongos como *S. sclerotiorum*.

En las plantas, el síntoma característico es una podredumbre blanda de color castaño o castaño rosado que puede presentarse en todos los órganos. Sobre el tejido afectado se observa un abundante crecimiento

de micelio blanco algodonoso en el cual se forman los esclerocios globosos, alargados, chatos o irregulares que pueden medir hasta 2 cm o más. Tienen la corteza negra y la médula blanca. Esclerocios similares, pero por lo general algo más pequeños, pueden formarse dentro de los tejidos invadidos por el hongo. Si la infección se produce en la base de los tallos o de los pecíolos la parte distal se torna amarilla y se marchita (Figura 14.10a, b, c, d, e y f),

Sclerotinia sclerotiorum es un Ascomycota del orden Helotiales. Forma esclerocios grandes, a partir de los cuales se desarrollan los apotecios estipitados que contienen los ascos con ocho ascosporas cada uno. No se forman conidios. Es un parásito necrótrofo sumamente polífago que incluye como hospedantes a prácticamente todas las umbelíferas cultivadas. Otra especie afín es *S. minor*, de esclerocios más pequeños, que en el país sólo ha sido hallada entre las umbelíferas en perejil.

Figura 14.10. Podredumbre blanca causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. a y b. Raíces de zanahoria y de perejil cubiertas por micelio y esclerocios en formación (blancos) y maduros (negros). c. Planta de apio con podredumbre blanda en pecíolos cubiertos por el signo. d y e. Planta de hinojo con tallo y pseudobulbo con podredumbre blanda y esclerocios grandes. f. Infección descendente en la parte aérea de hinojo (autores a, c, d, e y f. M. E. Kiehr y R. Delhey; b. S. M. Wolcan)

Los esclerocios pueden sobrevivir durante varios años en el suelo, aunque muchos de ellos son degradados por la actividad de microorganismos e insectos. Bajo ciertas condiciones ambientales pueden germinar en forma miceliogénica o carpogénica. La primera ocurre en los esclerocios enterrados, los que emiten hifas que penetran e invaden las raíces o la base del tallo de las plantas. En cambio, las ascosporas formadas en los apotecios se diseminan por el aire e infectan el tejido senescente o debilitado de sus hospedantes, p. ej. flores marchitas. De allí invaden los otros órganos de la planta. Estos procesos son favorecidos por condiciones frescas y húmedas. Pueden producirse infecciones secundarias por contacto durante el transporte y almacenaje de las hortalizas. Los procesos de deterioro avanzan rápidamente en los productos comercializados.

Se recomienda rotar con cultivos poco o nada susceptibles (gramíneas, aliáceas, amarantáceas). Con el fin de mantener un microclima poco propicio para el hongo se deben evitar las plantaciones muy densas, combatir malezas y evitar la excesiva fertilización nitrogenada o utilizar dosis adecuadas de fertilizantes nitrogenados. En forma preventiva se pueden aplicar fungicidas que ejercen un control parcial. En caso de practicar la cosecha mecánica de zanahoria cortando el follaje antes de levantar las raíces, se recomienda realizar previamente una pulverización con un benzimidazol u otro fungicida con el fin de impedir la infección a través de las heridas del corte. Durante el almacenaje, transporte y comercialización debe evitarse un ambiente demasiado húmedo, como el provocado por el uso de bolsas de polietileno como envoltorio.

Marchitamiento y podredumbre de la zanahoria - *Sclerotium rolfsii*

La primera cita de *Sclerotium rolfsii* en zanahoria en Argentina parece ser la de Marchionatto (1948, *fide* Goldenberg y Castronovo, 1960) en las zonas húmedas de Buenos Aires y Santa Fe. Registros posteriores confirman la presencia constante del marchitamiento y podredumbre en la misma zona (Goldenberg y Castronovo, 1960; Mitidieri, 1974). No parece ser una enfermedad importante y tampoco hay antecedentes en otras regiones de Argentina.

El primer síntoma es un marchitamiento y clorosis de las hojas como consecuencia de una podredumbre

acuosa en la base de los pecíolos que luego se torna castaña. La infección puede invadir y destruir las raíces. En un estado avanzado se forma sobre los órganos afectados un micelio blanco que puede extenderse sobre el suelo y en el cual se desarrollan numerosos esclerocios pardos globosos de 1 mm de diámetro.

El agente causal es *Athelia rolfsii* (teleomorfo), *Sclerotium rolfsii* es el anamorfo (phylum Basidiomycota). Su reproducción asexual se realiza por medio de esclerocios y no forma conidios. Es un hongo sumamente polífago que incluye entre sus hospedantes a mono y dicotiledóneas. Requiere altas temperaturas y mucha humedad, razón por la cual solo es problemático en zonas tropicales y subtropicales.

Los esclerocios sobreviven varios años en el suelo. El ácido oxálico producido por el hongo facilita tanto la infección como la invasión en los tejidos vegetales. En el caso de zanahoria y otras umbelíferas por lo general no se justifican medidas específicas de control. En lo posible debe evitarse la siembra en lotes con antecedentes de la enfermedad.

Rizoctoniasis - *Rhizoctonia solani*

Rhizoctonia solani (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*), phylum Basidiomycota, acompaña a las umbelíferas hortícolas y aromáticas durante todo su ciclo. Forma esclerocios oscuros que permiten su supervivencia prolongada. Este hongo se presenta en diversos grupos de anastomosis (AG). Las cepas que infectan a las umbelíferas, a nivel global, principalmente pertenecen a AG 2-2, AG 1 y AG 4.

Además de la muerte de plántulas este hongo puede estar involucrado en la mancha crateriforme del apio y del perejil, la podredumbre de la corona en zanahoria y otras enfermedades. Diversas afecciones sintomáticas y subclínicas han sido asociadas con *R. solani* sin que se haya demostrado, en todos los casos, que sea este hongo la causa principal del problema.

En Argentina, se observó podredumbre radical con marchitamiento en perejil, coriandro, comino y anís, así como podredumbre del pseudobulbo de hinojo y de la raíz de zanahoria en postcosecha (Vigliola y Calot, 1982; Gaetán y Madia, 1999; Cabrera *et al*., 2012; González Vera *et al*., 2012; Sánchez, 2012, 2013). Estas enfermedades ocasionan la pérdida de una parte de la cosecha, pero no parecen afectar gravemente la producción y comercialización.

La podredumbre seca de la raíz de zanahoria puede estar precedida por la muerte prematura del follaje. En la raíz y especialmente en la corona se presentan cancros a veces profundos, color pardo oscuro (Figura 14.11a y b). En las bases de hojas de hinojo se observan lesiones con podredumbre seca color pardo que se extienden, profundizan y abarcan gran parte del pseudobulbo (Vigliola y Calot, 1982). En el sur de Buenos Aires se ha observado la presencia simultánea de *R. solani* y nematodes (*Meloidogyne* sp.) en plantas sintomáticas lo que sugiere una posible etiología compleja de la enfermedad (Figura 14.11c) (M. Kiehr, sin publicar).

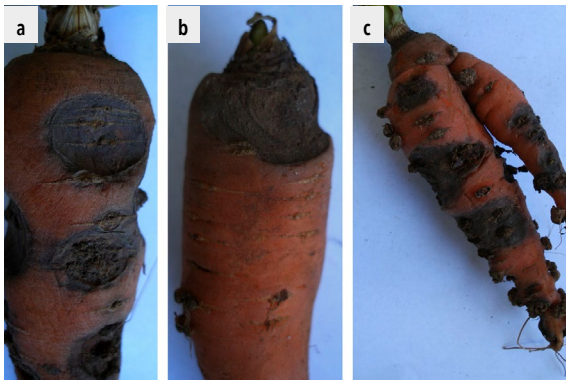

Figura 14.11. Síntomas causados por *Rhizoctonia solani*. a y b. Cancros y deformación de raíces. c. Raíz bifurcada con cancros y agallas de nematodes (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

En cultivos comerciales y experimentales de coriandro en la provincia de Buenos Aires y en Ciudad Autónoma de Buenos Aires se detectaron manchones de plantas con síntomas de marchitamiento y secado foliar que con frecuencia provocaron la muerte de las plantas. En la raíz principal y en la parte basal del tallo se observó

una podredumbre oscura con desprendimiento de tejido cortical (Madia y Gaetán, 1995). En todos estos casos la presencia del típico micelio y eventualmente de los esclerocios de *R. solani* confirmaron el diagnóstico.

De semillas cosechadas de cultivos de comino del Valle Central de Catamarca durante 2008, 2010 y 2011, Juri *et al*. (2009) y Seleme *et al*. (2012) aislaron *R. solani*. El patógeno ocasionó pérdida de plantas a lo largo del ciclo de cultivo, marchitamiento y disminución del rendimiento.

Dada la escasa importancia de estas enfermedades no se justifican medidas específicas de manejo.

Marchitamiento vascular - *Fusarium oxysporum*

Fusarium oxysporum es un complejo de hongos morfológicamente no distinguibles. Incluye a patógenos de plantas, de humanos, así como a cepas patógenas, algunas de las cuales se utilizan como controladores biológicos. Las entidades fitopatógenas específicas infectan a uno o un pequeño grupo de especies vegetales; son las llamadas formas especiales (*formae speciales*). A su vez, éstas pueden tener razas que patogenizan cultivares o variedades dentro del cultivo hospedante. Según una reciente revisión (Edel-Hermann y Lecomte, 2019) habría 105 formas especiales aceptadas y 35 con insuficiente información como para validarlas. Dentro de las umbelíferas, los cultivos de anís, apio y comino son infectados por formas especiales de *F. oxysporum* (Edel-Hermann y Lecomte, 2019), aunque en nuestro país sólo hay antecedentes en los dos últimos cultivos.

Amarillamiento del apio - *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii*

El amarillamiento causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii,* fue descrito por primera vez en Estados Unidos (Coons y Nelson, 1921), provocando importantes pérdidas económicas en los cultivares de apio amarillo que se producían en esa época. El problema se solucionó con la creación del cv. Tall Utah 52-70 (apio verde) resistente al patógeno, hasta que surgió la raza 2 que afectaba a los cultivares amarillos y verdes (Hart y Endo, 1978). Con posterioridad se determinó la raza 3, levemente patógena en cultivares verdes y recientemente la raza 4, de alta patogenicidad (Epstein *et al*., 2017).

El amarillamiento del apio es una grave enfermedad citada en distintos estados de Estados Unidos y Canadá (Epstein *et al*., 2017), Costa Rica (Retana *et al*., 2018) y Argentina (Lori *et al*., 2008). En el país se comenzó a observar en los alrededores de La Plata, a finales de la década de 1990 en plantas del cv. Golden Boy (amarillo) cultivadas principalmente al aire libre (Lori *et al*., 2008). En la actualidad, dado que predomina el cultivo bajo cobertura, su presencia es esporádica y no es significativa.

Los síntomas consisten en detención del crecimiento y amarillamiento del follaje, que presenta los folíolos quebradizos. Las hojas se marchitan paulatinamente desde el exterior de la planta hacia el interior (Figura 14.12a). El sistema vascular de la raíz principal, del tallo y de los pecíolos exteriores presenta coloración marrón anaranjada (Figura 14.12b). Se produce reducción y oscurecimiento del sistema radical y pudrición de la raíz principal como consecuencia de la acción de patóge-

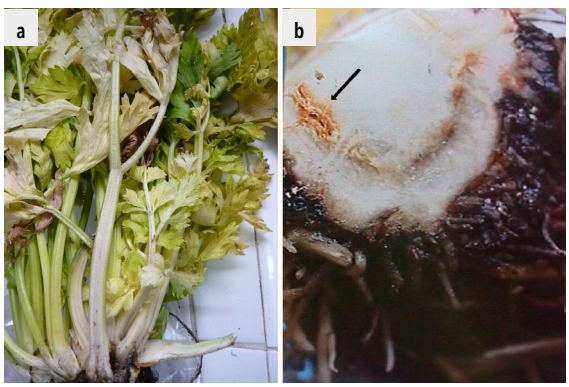

Figura 14.12. Síntomas de amarillamiento del apio causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *apii* raza 2. a. Hojas cloróticas. b. Necrosis del sistema vascular (la flecha indica infección secundaria por bacterias) (autores G. A. Lori y S. M. Wolcan)

nos y bacterias oportunistas del suelo (Lori *et al*., 2008; Retana *et al*., 2018).

El agente causal es *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* (phylum Ascomycota, orden Hypocreales, teleomorfo desconocido) raza 2 (Lori *et al*., 2016). Produce macro y microconidios que se dispersan y causan las infecciones, y clamidosporas que pueden permanecer en el suelo y en el rastrojo hasta diez años, lo que obliga a hacer rotaciones por largos períodos. El hongo también puede sobrevivir en raíces de malezas y de hortalizas que no son afectadas (Elmer y Lacy, 1987).

El patógeno se propaga por medio de semilla contaminada, plantines provenientes de almácigos infectados, movimiento de suelo infestado y agua de riego contaminada.

Es una enfermedad difícil de manejar. Se recomienda emplear material genético resistente, usar semilla que provenga de plantaciones sanas, rotar con cultivos no relacionados botánicamente como maíz, brásicas, cucurbitáceas o cebolla y evitar el uso de herramientas o maquinaria que fueron usadas en suelos sospechados de estar infestados. No hay agroquímicos que puedan controlar la enfermedad.

Marchitamiento del comino - *Fusarium oxysporum* f. sp. *cumini*

Es una de las principales enfermedades que afectan al cultivo de comino en distintas regiones del mundo donde se cultiva, especialmente en países como Turquía, India, Irán, Alemania y Bulgaria (Farr y Rossman, 2020) entre otros.

En Argentina se describió la enfermedad en lotes de semillas y en plantas de cultivo de la provincia de Catamarca (Gaetán y Madia, 1993). Las semillas afectadas se pudren y baja el poder germinativo. Las plantas presentan clorosis generalizada que comienza en las hojas viejas y avanza hacia el ápice, el que finalmente se curva. Luego el follaje toma color pardo, pierde turgencia, se necrosa y queda adherido al tallo. En la parte basal de la planta y en las raíces se pueden observar lesiones oscuras y la podredumbre de los tejidos corticales acompañados por una desintegración radicular. Las raíces secundarias se descortezan y se observa el oscurecimiento de los vasos xilemáticos. Sobre estas lesiones se desarrolla una eflorescencia de color blanco rosado, muy tenue, constituida por micelio y estructuras asexuales del patógeno.

El patógeno es favorecido por clima templado y condiciones secas. La presencia de la enfermedad se agrava por el mal manejo del agua de riego que favorece su diseminación en el cultivo.

Se recomienda partir de semilla sana y sembrar en suelo elevado. La solarización junto con la aplicación de enmiendas (urea y estiércol) es un método accesible y de posible aplicación en zonas con altas temperaturas diarias. Reduce la población del patógeno, la incidencia de marchitamiento y las poblaciones de malezas, lo que aumenta el rendimiento de semillas (Lodha, 1995).

Podredumbres causadas por *Fusarium* spp.

Diversas especies de *Fusarium* se determinaron en lotes de semilla de umbelíferas (Wolcan, 1983; Juri y González, 2006; Juri *et al*., 2009; Madia *et al*., 2009b; Benva y Valdez, 2011; Seleme *et al*., 2012) y pueden estar involucradas en la muerte de plántulas, podredumbre de raíces y base del tallo y podredumbre en postcosecha, aunque sin causar grandes problemas en el país. Se detectó podredumbre basal asociada con el marchitamiento de plantas de hinojo (Madia y Gaetán, 1999, 2000; Madia *et al*., 2008) y coriandro aromáticos (Gaetán y Madia, 1999; Madia *et al*., 1999; Gaetán *et al*., 2007; Rubió *et al*., 2012) causada por *F. solani* (sinón. *Neocosmospora solani*) sólo o en combinación con otras especies de *Fusarium*.

En comino y anís, el marchitamiento, la pérdida de plantas a lo largo del ciclo de cultivo y la consiguiente disminución del rendimiento están asociados con la actividad de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia solani* en el suelo (Sánchez, 2012, 2013).

Una podredumbre seca de raíces de zanahoria en postcosecha, causada por *F. solani*, ha sido registrada en el Mercado Central de Buenos Aires (Vigliola y Calot, 1982). Alrededor del 15 % de las podredumbres de zanahoria en el Mercado Central se deben a *Fusarium* spp. (Fernández Lozano *et al*., 2005, 2006). Se pueden producir infecciones nuevas de raíz a raíz durante el almacenaje.

Dado que *Fusarium* spp. son habitantes del suelo que penetran por heridas, como medida preventiva deben evitarse daños por laboreo, insectos y en el manipuleo de postcosecha.

Podredumbre de la raíz y la base del tallo del perejil - *Phytophthora drechsleri*

Esta podredumbre fue encontrada en algunos lotes de perejil del cinturón hortícola de Bahía Blanca, especialmente en las áreas bajas inundables. Las hojas inferiores exhiben síntomas de amarillez y marchitamiento y se secan afectando a veces a la planta entera. La base del tallo presenta un aspecto húmedo y fláccido (Figura 14.13a y b). En la raíz principal se detecta una podredumbre blanda, castaño oscura a negra, que con frecuencia destruye la raíz y queda una parte en el suelo cuando se extrae la planta (Figura 14.13c y d) (Kiehr *et al*., 2015).

Figura 14.13. Podredumbre de raíz y base del tallo en perejil causada por *Phytophthora dreschleri*. a. Izquierda, planta sana. Derecha, plantas con raíces podridas. b. Detalle. c. Ausencia de raíces secundarias. d. Podredumbre blanda y negra de la raíz principal (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

El hongo causal es *Phytophthora drechsleri*, phylum Oomycota, reino Straminipila. Presenta micelio hialino no tabicado, esporangios persistentes no papilados de 27-49 x 18-30 µm, relación l a 1,40. El diagnóstico fue comprobado por medio de análisis molecular (Kiehr *et al*., 2015). Es un hongo heterotálico que raras veces forma oogonios y oosporas en cultivo puro. Es termofílico con el óptimo de crecimiento entre 28 y 31 °C. Una enfermedad muy similar a la aquí descrita afecta a perejil en California y es causada por *P. cryptogea*, especie cercana a *P. drechsleri*.

La aparición de la enfermedad en Bahía Blanca es esporádica y hasta la fecha no se justifican medidas específicas de control. Es esencial asegurar un buen manejo del agua, evitar situaciones de anegamiento y procurar un rápido drenaje del suelo.

Podredumbre violácea de la zanahoria - *Helicobasidium purpureum*

La podredumbre violácea no es una enfermedad de gran importancia, pero puede ser localmente destructiva, como ocurre en algunos países del hemisferio norte.

En Argentina fue registrada en zanahoria (Carrera *et al*., 1942) pero no se tiene información de su distribución geográfica e intensidad de ataque. También se la detectó en papa, remolacha y alfalfa.

En el cultivo de zanahoria se observan plantas con el follaje clorótico y marchito. Al extraer las plantas afectadas se observa que la tierra queda adherida a la raíz, junto con una mata de micelio y pequeños esclerocios de color violáceo a púrpura. El tejido subyacente muestra una pudrición que puede profundizar y avanzar aún durante el almacenaje. Las raíces afectadas no se pueden comercializar.

Helicobasidium purpureum pertenece al subphylum Pucciniomycotina, phylum Basidiomycota. La forma imperfecta estéril de este hongo durante mucho tiempo fue designada *Rhizoctonia crocorum* (sinónimos *R. violacea* o *R. asparagi*). Es un hongo del suelo polífago que avanza lentamente de planta a planta. Permanece activo en un amplio rango de temperatura. Se traslada con la tierra adherida a máquinas, vehículos, etc.

Se recomienda no sembrar en suelos con antecedentes de podredumbre violácea y rotar con gramíneas o aliáceas. Las raíces de los lotes afectados se deben cosechar rápidamente para evitar el avance de la podredumbre.

Podredumbre crateriforme de la zanahoria - *Fibulorhizoctonia carotae*

Es una enfermedad que por lo general se desarrolla durante el almacenaje. Sin embargo, en los cinturones verdes de Bahía Blanca y Tres Arroyos se han encontrado raíces severamente afectadas en el momento de la cosecha, como consecuencia de una demora en la misma (M. Kiehr *et al*., sin publicar). No conocemos otros registros en Argentina, pero es probable que la enfermedad esté más difundida.

Los síntomas iniciales son pequeñas depresiones en la superficie de la raíz cubiertas por un micelio blanco (Figura 14.14a). Más tarde la podredumbre seca profundiza, se generaliza y abarca gran parte de la raíz, la que es cubierta totalmente por un micelio blanco floculento (Figura 14.14b). Este signo a primera vista se puede confundir con una infección de *Sclerotinia sclerotiorum*. Pueden ocurrir infecciones secundarias con este último hongo y con bacterias.

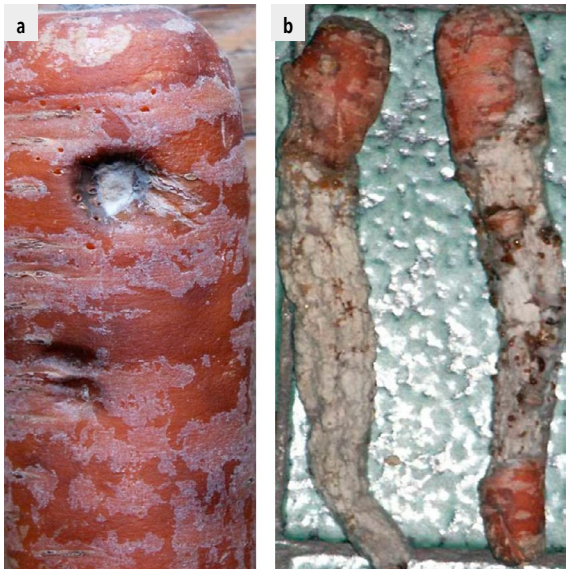

Figura 14.14. Podredumbre crateriforme de zanahoria causada por *Fibulorhizoctonia carotae*. a. Depresiones con desarrollo de micelio. b. Raíces deshidratadas y deformadas cubiertas por micelio denso (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

La podredumbre crateriforme es causada por el hongo *Fibulorhizoctonia carotae*, más conocido por su sinónimo *Rhizoctonia carotae*, hoy obsoleto. Como indica el nombre, las hifas de *F. carotae* poseen fíbulas, organelas que no se encuentran en *Rhizoctonia*, en su sentido taxonómico actual. El teleomorfo es *Athelia arachnoidea* (orden Atheliales, phylum Basidiomycota), un parásito de líquenes y algas que aparentemente no tiene importancia epidemiológica para la enfermedad en zanahoria. El anamorfo *F. carotae* es un hongo del suelo y zanahoria parece ser su único hospedante.

El hongo sobrevive en forma de esclerocios en el suelo donde ocurren las infecciones primarias. Estas pueden realizarse en la peridermis intacta, aunque la infección se ve facilitada por heridas. A medida que la cosecha se demora, la infección sigue avanzando y en el posterior almacenaje se producen con gran facilidad infecciones de raíz a raíz. El hongo permanece activo a temperaturas muy bajas (hasta 2 a 3 °C) y muy alta humedad.

Como principal medida de manejo se recomienda no demorar la cosecha. Durante el almacenaje la temperatura debe mantenerse entre 0 y 1 °C. Las bodegas e instalaciones de conservación y transporte se deben limpiar minuciosamente. Se acaonseja además evitar los lotes con antecedentes de esta enfermedad.

Podredumbre negra de las raíces de la zanahoria - *Thielaviopsis basicola*

Es una enfermedad de postcosecha que se observa generalmente después del lavado de las raíces. Se presenta como una podredumbre superficial negra que abarca partes más o menos extendidas de la raíz (Figura 14.15a y b). Esta enfermedad ha sido identificada reiteradas veces en zanahoria de mercados minoristas en Bahía Blanca (Gil *et al*., 2018) y es probable que exista en otras partes del país.

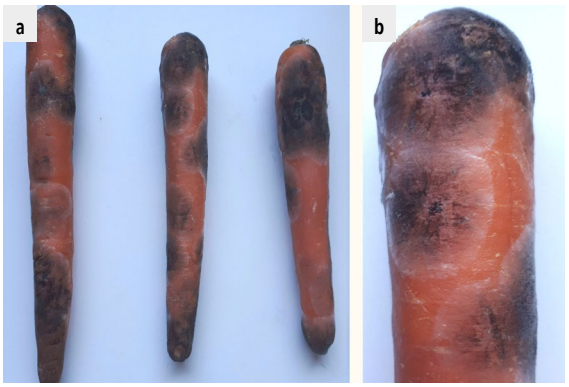

Figura 14.15. Podredumbre negra de raíces de zanahoria causada por *Thielaviopsis basicola*. a. Lesiones de postcosecha a lo largo de las raíces. b. Detalle de las lesiones (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Thielaviopsis basicola (sinanamorfo *Chalara elegans*) es un Ascomycota del orden Microascales. Forma endoconidios hialinos y exoconidios oscuros de pared gruesa que funcionan como clamidosporas. No se le conoce teleomorfo. Es un hongo sumamente polífago. En Argentina ha sido identificado en maní (Barreto y Fortugno, 2004), *Vicia villosa* (Delhey *et al*., 2013) y batata (Martino *et al*., 2016).

El hongo sobrevive durante años como clamidospora en el suelo. Infecta a través de las heridas que se producen durante la cosecha y el lavado. Las áreas afectadas se cubren con las masas de esporas que les dan la coloración oscura. Temperaturas elevadas (óptimo 25 °C) y alta humedad relativa favorecen estos procesos, así como a infecciones secundarias de raíz a raíz. Dichas condiciones se dan en raíces envueltas en plástico para su comercialización.

Deben evitarse las heridas durante las operaciones de cosecha y postcosecha. Se recomienda el lavado final en agua clorada. Temperaturas por debajo de 5 °C frenan el avance del hongo.

Podredumbre agria de la zanahoria - *Geotrichum candidum*

Si bien la podredumbre agria puede causar daños en precosecha, se presenta por lo general en postcosecha como una pudrición que profundiza hasta abarcar toda la raíz. En zanahoria, la mitad de las podredumbres activas registradas en el Mercado Central de Buenos Aires se deben a *Geotrichum candidum* (Fernández Lozano *et al*., 2005, 2006).

Figura 14.16. Podredumbre agria de zanahoria en postcosecha causada por *Geotrichum candidum*. Raíces blandas cubiertas por micelio y conidios (signo) (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

El tejido de la raíz presenta una podredumbre húmeda de consistencia acuosa que se desintegra lentamente. Ésta se cubre con una masa blanca densa sucia que exhala un olor agrio, constituida por el micelio y los conidios del hongo (Figura 14.16).

Geotrichum candidum pertenece a los hongos levaduriformes del phylum Ascomycota, subphylum Saccharomycotina. Forma artroconidios cilíndricos hialinos. Es un hongo saprótrofo pero tiene la capacidad de invadir tejido debilitado y se comporta como patógeno oportunista en cultivos como tomate, berenjena, pimiento, cucurbitáceas y otros.

El hongo está presente en el suelo y las primeras infecciones ocurren en el campo, aunque la mayor parte de ellas ocurren durante el lavado y la clasificación, por la gran cantidad de heridas producidas. La actividad del hongo se ve favorecida por temperaturas elevadas (óptimo 25 a 27 °C) y un alto grado de humedad ambiental, condiciones frecuentes cuando las raíces son almacenadas en bolsas de plástico.

Para reducir los riesgos se debe cosechar temprano, evitar heridas durante el lavado y manipuleo y transportar y conservar en ambientes frescos y no demasiado húmedos.

Figura 14.17. Podredumbre de la zanahoria causada por *Rhizopus* spp. a. Signo formado por micelio blanco, esporangióforos y esporangios negros. b. Detalle del signo (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Otras podredumbres de la zanahoria causadas por hongos

Además de las podredumbres ya descritas existen otras, consideradas a veces menores, pero que en determinadas situaciones pueden ocasionar pérdidas importantes. Con frecuencia se desarrollan tardíamente y se manifiestan durante la comercialización y en su destino final.

Rhizopus stolonifer y *R. arrhizus* (phylum Mucoromycota) producen una podredumbre acuosa de color pardo que se cubre con un micelio blanquecino que pronto se transforma en un moho casi negro constituido por largos esporangióforos en cuyo extremo llevan un esporangio globular dentro del cual se forman aplanosporas inmóviles (Figura 14.17a y b). Éstas se dispersan por el aire, penetran por heridas y la infección es favorecida por altas temperaturas. Para el manejo deben conservarse las raíces a temperaturas bajas.

Otros hongos que ocasionalmente causan podredumbre y moho incluyen a *Botrytis cinerea* (moho gris), *Aspergillus niger* (moho negro) y *Penicillium* spp. (moho azul).

Enfermedades causadas por bacterias

Tizón bacteriano del apio - *Pseudomonas cichorii*

El tizón bacteriano es una importante enfermedad del apio, principalmente en almácigo, pero también en el campo de producción, sobre todo en climas calurosos. En 1995 fue detectado en cultivos comerciales de apio en La Plata (Alippi, 1996), pero su distribución geográfica e importancia en el país no se conoce.

Sobre las hojas se observan pequeñas manchas angulares acuosas las que luego se tornan necróticas castañas, con un halo clorótico. Láminas enteras pueden ponerse amarillas. Estos síntomas pueden ser confundidos con los del tizón temprano (*Cercospora apii*). Sobre los pecíolos se forman manchas estriadas pardas.

Pseudomonas cichorii es una bacteria aeróbica Gram negativa de la familia Pseudomonadaceae. Es un agente bastante polífago. Las cepas aisladas a partir de apio en La Plata, inoculadas en forma experimental, lograron infectar a apio, tomate, repollo, brócoli, coliflor, achicoria y crisantemo (Alippi, 1996). Las condiciones predisponentes incluyen elevadas temperaturas y altas densidades de plantación, especialmente en los almácigos. La práctica de podar los plantines en el almácigo antes del trasplante favorece la transmisión mecánica de la enfermedad entre plantas.

El manejo no es fácil. Se recomienda el tratamiento de semilla en baños de agua caliente (50 °C, 25 min) (Little *et al*., 1997). Se debe evitar una densidad exagerada de las plantas y la presencia de heridas. No es conveniente podar los plantines. La aplicación de estreptomicina al trasplantar ha caído en desuso por la aparición generalizada de cepas resistentes. El control basado en bactericidas cúpricos queda como alternativa, aunque han surgido cepas tolerantes al cobre.

Podredumbre blanda o húmeda - *Pectobacterium carotovorum*

La podredumbre húmeda o blanda es principalmente un problema de postcosecha, pero puede presentarse también en el campo. Afecta a casi todas las umbelíferas hortícolas y a muchas otras hortalizas. Las primeras citas en el país, sobre apio y zanahoria, datan de 1948 (Marchionatto *fide* Vigliola y Calot, 1982). En el Mercado Central de Buenos Aires, Vigliola y Calot (1982) registraron la enfermedad en apio, zanahoria e hinojo y seguramente tiene una distribución muy amplia en el país.

En la raíz de zanahoria la podredumbre puede comenzar con lesiones externas hundidas, de aspecto acuoso opaco. También puede avanzar internamente desde la punta distal hacia la corona. El tejido afectado finalmente se transforma en una masa líquida. En apio, la podredumbre comienza generalmente en la base de los pecíolos, como lesiones acuosas que se ablandan y hunden. De ahí la podredumbre avanza hacia el corazón de la planta. También en hinojo hortícola la podredumbre normalmente comienza en las bases ensanchadas de los pecíolos que conforman el falso bulbo. El olor desagradable que a veces acompaña a la pudrición se debe a la invasión de otras bacterias secundarias.

Pectobacterium carotovorum (sinón. *Erwinia carotovora*) es una bacteria facultativamente anaeróbica de la familia Enterobacteriaceae. Es el agente principal de la podredumbre blanda, aunque otras bacterias (otras enterobacteriáceas y *Pseudomonas* spp.) pueden estar involucradas en la etiología.

Este patógeno es sumamente polífago y está presente en muchos ambientes agrícolas. Puede sobrevivir en restos orgánicos en el suelo y encontrarse en el agua. Entra en el tejido vegetal por heridas o aberturas naturales, en especial en situaciones de anegamiento. Moscas y otros insectos pueden ayudar en la transmisión. Nuevas infecciones pueden producirse durante la cosecha y el manipuleo, así como en almacenaje. Altas temperaturas aceleran los procesos de pudrición.

El manejo del agua es uno de los enfoques preventivos de la enfermedad. Deben evitarse suelos proclives al anegamiento y procurar un buen drenaje. La rotación debe tomar en cuenta que muchas de las hortalizas alternativas son muy susceptibles a los agentes de pudrición blanda. Deben evitarse heridas durante la cosecha y manipuleo y desinfestar las instalaciones, medios de transporte y herramientas. Las temperaturas de almacenaje en lo posible deben ser bajas (1-5 °C).

Bacteriosis en coriandro

En muestras de semilla de coriandro provenientes de Santa Fe y Tucumán, Garbagnoli e Irigoyen (1998) identificaron a *Xanthomonas campestris* pv. *coriandri*. Los aislados bacterianos obtenidos produjeron sín-

tomas característicos de tizón bacteriano en las plántulas inoculadas. Esta enfermedad fue descrita originalmente en la India, luego detectada en otros países. En Venezuela, *X. campestris* causa manchas foliares y tizón en cultivos de cilantro hortícola (Guevara y Maselli, 2005).

En Tres Arroyos, a partir de 2015, en años con períodos de bajas temperaturas y lluvias, se observa un manchado foliar y tizón oscuro húmedo causado por una infección bacteriana que produce daños de cierta envergadura en los cultivos de coriandro (Gundesen, 2018; M. Kiehr y K. Gundesen, sin publicar). No se realizaron estudios etiológicos con este material. De acuerdo con Davis y Raid (2002) dos enfermedades bacterianas afectan al follaje de coriandro, causadas por la mencionada *X. campestris* pv. *coriandri* y por *Pseudomonas syringae* pv. *coriandricola*.

Amarillamiento y esterilidad de la zanahoria - *Ca.* Phytoplasma asteris

Infecciones por fitoplasmas ocurren en diversas umbelíferas cultivadas. En cultivos de zanahoria destinados a la producción de semilla en Córdoba, Zumelzú y Docampo (1986) detectaron un fitoplasma que afectó el centro de la corona con amarillamiento de las hojas jóvenes y de allí al resto del follaje. En las inflorescencias se produjeron malformaciones severas, con los pedicelos florales elongados, curvados y enroscados, lo que generó la parcial o total esterilidad de las umbelas. Se formaron escasas semillas de mala calidad. El fitoplasma fue clasificado en el grupo 16SrI, subgrupo AJ, *Ca.* Phytoplasma asteris (Fernández *et al*., 2020).

Actualmente no parece tratarse de una enfermedad muy importante en zanahoria, de manera que no se justifican medidas específicas de manejo. No se conoce el vector de este fitoplasma, aunque probablemente sea transmitido por algún delfácido u otro hemíptero.

Enfermedades causadas por virus

Mosaico - *Celery mosaic virus*

Celery mosaic virus (CeMV) es un virus común en apio en muchas partes del mundo. En Argentina fue identificado por Gracia y Feldman (1977) en Mendoza. Es muy probable que se encuentre en otras zonas de producción en el país. Plantas con síntomas intensos pierden valor comercial o no se pueden comercializar. No hay cifras concretas sobre prevalencia, incidencia y severidad en el país, pero se intuye que el impacto es importante.

El *Celery mosaic virus* es un *Potyvirus*, con viriones alargados flexuosos de 784 nm de largo. Se transmite por *Myzus persicae* y otros áfidos en forma no persistente. Su rango de hospedantes prácticamente se limita a la familia de las umbelíferas, p. ej. apio, perejil, coriandro, zanahoria y la maleza cicuta (*Conium maculatum*). Las hojas jóvenes presentan aclaramiento de la nervadura y las maduras moteado y deformación de los folíolos y a veces anillos cloróticos. Si las plantas se infectan cuando son jóvenes, su crecimiento se ve afectado y permanecen pequeñas.

CeMV no se transmite por la semilla de apio. Sobrevive en plantas vivas de las especies nombradas. Las fuentes de inóculo más importantes son lotes de apio cercanos, plantas guachas y asilvestradas. En Argentina, al igual que en otros países, la cicuta parece jugar un papel especial, ya que se presenta en grandes poblaciones en los sistemas de producción de apio, a veces con un alto grado de infección (Gracia y Feldman, 1977).

El manejo se basa principalmente en evitar y reducir las fuentes de inóculo: mantener distancia de otros lotes de umbelíferas, combatir plantas guachas y malezas susceptibles. Es especialmente importante proteger los almácigos de apio ubicándolos aislados de posibles reservorios de inóculo. Plantines con síntomas de virosis deben ser descartados y destruidos.

Mosaico - *Cucumber mosaic virus*

Este virus es de distribución mundial y fue identificado en apio en Mendoza (Gracia y Feldman, 1977) y con gran probabilidad está presente en este cultivo en todo el país. Es sumamente polífago y causa severas infecciones en hortalizas, ornamentales y malezas de muchas familias (cucurbitáceas, solanáceas, umbelíferas, amarantáceas, compuestas, leguminosas, etc.).

El *Cucumber mosaic virus* (CMV) es el miembro tipo del género *Cucumovirus*. Tiene ARN monocatenario de signo positivo. El genoma está dividido en tres fragmentos encapsidados en tres partículas de idéntico tamaño y forma. Son isométricas con un diámetro de 28 nm aproximadamente. Se transmite por áfidos en forma no persistente.

Los síntomas en apio son similares a los del CeMV, de modo que no se lo puede diagnosticar con certeza en el campo. Incluyen mosaico, aclaramiento de la nervadura, ampollado y deformación de la lámina foliar; en los pecíolos pueden aparecer manchas alargadas deprimidas de color pardo. Los síntomas tienden a atenuarse en plantas más viejas y a medida que aumenta la temperatura.

El manejo se basa en los mismos principios que para el CeMV, pero resulta más difícil dado el rango de hospedantes extremadamente grande.

Mosaico necrótico del apio - *Tomato spotted wilt virus s. lat.*

Este virus fue detectado en apio en la zona de Viedma, Río Negro, con una incidencia inferior al 10 % en los campos monitoreados (Gracia y Feldman, 1989). No suele ser muy importante en los cultivos de umbelíferas. Los síntomas en apio consisten en manchas foliares cloróticas con centro necrótico rojizo y parches necróticos en el pecíolo; el crecimiento de la planta infectada puede detenerse.

Hay diversas especies de Tospovirus presentes en Argentina; en otros cultivos de la provincia de Río Negro se ha determinado al *Tomato spotted wilt virus s. str.* (TSWV), pero el virus en apio no ha sido identificado a nivel de especie. Los viriones son más o menos esféricos, bastante grandes (80-110 nm) y tienen envoltura lipídica. En su interior se encuentran tres nucleocápsides de estructura helicoidal cuyo ARN(-) constituye el genoma completo del virus. Los Tospovirus son transmitidos en forma persistente propagativa por tisanópteros entre los cuales *Frankliniella occidentalis* es uno de los más eficientes. Tienen un rango de hospedantes muy amplio y causan daños severos en solanáceas y en lechuga. El manejo debe basarse en combatir los vectores y evitar la cercanía de las diversas fuentes de inóculo. En el caso de apio posiblemente no se justifiquen medidas especiales de control.

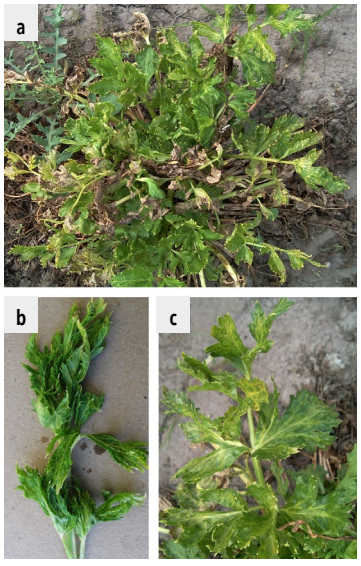

Figura 14.18. a, b y c. Síntomas de virosis no identificadas en apio (autores M. E. Kiehr y R. Delhey).

Otras virosis

Es común observar plantas de zanahoria, perejil e hinojo con síntomas

típicos de virosis como mosaico, deformación de hojas, enrojecimiento, amarillez y enanismo, pero no parecen ser muy importantes en el país. Ejemplos en apio (Figura 14.18a, b y c).

Cabe mencionar que en una pequeña parcela experimental de cilantro en Bahía Blanca se observaron síntomas de amarillez seguidos de enrojecimiento, marchitez, enanismo y muerte en más de la mitad de las plantas. Todo indica que este caso se trata de una virosis (Allievi, 2004; R. Delhey y M. Kiehr, sin publicar).

Enfermedades y daños causados por factores abióticos

De las numerosas enfermedades y anomalías en las umbelíferas cultivadas debidas a factores abióticos (p. ej. en Davis y Raid, 2002), solamente se presentan algunas de las más importantes en el país.

Corazón negro: Es la principal enfermedad fisiogénica del apio**,** bastante difundido en la zona litoral y otras regiones del país. Puede ocasionar la pérdida total de lotes. Se manifiesta por lo general tardíamente, con una necrosis castaña, luego casi negra, que afecta a las hojas internas, más jóvenes, de la planta. Comienza en la punta y los bordes de las hojas en formación que pueden quedar totalmente destruidas. Puede producirse una podredumbre blanda por infecciones bacterianas secundarias.

Este defecto es causado por la deficiencia de calcio en el tejido afectado. Este elemento es transportado por la corriente xilemática que se mantiene por la transpiración del tejido vegetal y la que se ve disminuida en el "corazón" de la planta. Además, debido a la competencia con el magnesio, el potasio y el amonio en el suelo, la absorción del calcio puede verse reducida. Para prevenir mayores daños se recomienda asegurar un crecimiento bien sostenido de las plantas y sombrear la plantación para bajar la temperatura. Se pueden realizar pulverizaciones repetidas con Ca, en forma de nitrato o cloruro, dirigidas al centro de la planta.

Deficiencia de boro: Daños causados por esta deficiencia pueden ser graves en el apio nabo, poco cultivado en el país. En el apio de hoja se manifiesta como hendiduras transversales del lado adaxial de los pecíolos; éstas luego adquieren un aspecto corchoso. Se observa además un mal desarrollo de las raíces. Estos daños se deben a un desequilibrio nutricional con un deficiente suministro de boro. La fertilización correctiva con boro puede ser una medida apropiada, pero debe evitarse la sobredosificación. Conviene reducir la fertilización con potasio y amonio.

Hombro verde y hombro púrpura de la raíz de zanahoria: Estos son defectos que pueden complicar la comercialización. La coloración verde en la parte superior de la "raíz" (que ontogénicamente corresponde al hipocótilo conteniendo cloroplastos), se debe a la formación de clorofila cuando penetra la luz de sol a través de un follaje poco denso. Para evitar este efecto se debe asegurar una densidad de plantas adecuada y mantener el follaje intacto; otra medida es el aporque. El hombro púrpura se debe a la síntesis de antocianas que encubren el color naranja de los carotenoides. Es favorecido por bajas temperaturas.

Raíces bi o multifurcadas y deformadas de zanahoria: Estos síntomas se observan con cierta frecuencia en distintas zonas de producción, pero no se han realizado estudios etiológicos en el país. Pueden tener diversas causas, bióticas como *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* y nematodes (Figura 14.11), así como abióticas. La estructura del suelo es un factor importante, p. ej. la compactación del mismo cuando se seca. Debe hacerse una cuidadosa elección del lote ya que los suelos que tienden a la compactación deben ser labrados en profundidad evitando que se sequen.

Consideraciones finales

Es llamativo que los primeros estudios de hongos patógenos en umbelíferas en Argentina se registraron en especies silvestres nativas (Spegazzini, 1888, 1891) e invasoras exóticas como hinojo silvestre y cicuta (Spegazzini, 1898, 1902, 1909, 1911). El primer registro en una planta cultivada se produjo en perejil (Spegazzini, 1898), luego en apio (Spegazzini, 1902) y en zanahoria (Hauman-Merck, 1915).

En el presente capítulo se ha reunido un total de 77 patosistemas de origen biótico en las umbelíferas cultivadas en el país, lo que es un número sorpresivamente grande. Hay una clara dominancia de las micosis, en comparación con las bacteriosis y virosis. Esto debe reflejar bastante bien la importancia de cada uno de esos grupos de patógenos en los cultivos analizados (Tabla 14.2).

A pesar de los números elevados que aparecen en la Tabla 14.2, hay que admitir que la información disponible sobre muchas de esas enfermedades es muy escasa e incompleta, p. ej. en cuanto a la distribución geográfica, la prevalencia, incidencia y severidad, las pérdidas de rendimiento, calidad y valor comercial y las medidas de manejo recomendadas. En consecuencia, la presente evaluación solamente debe entenderse como una primera aproximación.

En zanahoria, que es el cultivo más importante en términos económicos y de producción, los principales patógenos son hongos causantes de enfermedades foliares y radicales. También en apio, perejil y coriandro predominan las enfermedades que atacan el follaje, las que no solamente reducen los rendimientos sino también la calidad y el valor comercial. Si se toma en cuenta la suma de los perjuicios ocasionados por un solo patógeno, *Sclerotinia sclerotiorum*, agente causal de la podredumbre blanca en zanahoria, apio, perejil, hinojo y coriandro, que ataca tanto en el campo como en postcosecha, no quedan dudas de que éste es el más impactante e importante entre todos los patógenos encontrados en las umbelíferas cultivadas en Argentina.

Varias de las enfermedades pobremente conocidas, potencialmente peligrosas, deben ser estudiadas y monitoreadas. Otras, como el tizón bacteriano de apio causado por *Pseudomonas cichorii*, solamente ha

Tabla 14.2. Enfermedades de origen biótico registradas en los cultivos de apiáceas en Argentina**.**

Cultivo	Hongos	Bacterias	Virus	Total	Patógenos principales
Zanahoria	17	3	1	**21**	*Alternaria dauci*, *Cercospora carotae*, *Sclerotinia sclerotiorum*, *Alternaria radicina*, *Geotrichum candidum*
Apio	8	2	3	**13**	*Septoria apiicola*, *Cercospora apii*, *Celery mosaic virus* y/o *Cucumber mosaic virus*, *Sclerotinia sclerotiorum*
Perejil	11	0	1	**12**	*Septoria petroselini*, *Alternaria petroselini*, *Sclerotinia sclerotiorum*
Hinojo	10	1	1	**12**	*Sclerotinia sclerotiorum*
Coriandro	10	1	1	**12**	*Ramularia coriandri*
Comino	4	0	0	**4**	-
Anís	3	0	0	**3**	*Puccinia pimpinellae*
Total	**63**	**7**	**7**	**77**	*Sclerotinia sclerotiorum*

sido estudiada en la zona de La Plata. En coriandro hay varios tipos de tizón de follaje y umbela cuya etiología no está del todo aclarada; entre ellos, además de *Ramularia coriandri* y otros hongos, se encuentra una bacteriosis no identificada. En el mismo cultivo preocupa la aparición de *Alternaria dauci* como un nuevo agente de mancha foliar. Además, la agalla del coriandro (*Protomyces macrosporus*), de reciente aparición en el país, es conocida como una enfermedad muy destructiva en otras partes del mundo. Finalmente, la roya del anís (*Puccinia pimpinellae*) en los últimos años ha diezmado las cosechas de esta planta aromática en Salta.

Bibliografía

- Alcoba NJ, Liacono AR, De Pascuale A, Flores HD. 1995. Listado de las enfermedades determinadas en el Laboratorio de la Cátedra de Fitopatología. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy. Serie Didáctica N° 6.
- Alippi AM. 1996. First report of bacterial spot of celery caused by *Pseudomonas cichorii* in Argentina. Plant Disease 80:599.
- Alippi HE. 1965. Tizón temprano o cercosporiosis del apio (*Cercospora apii* Fres.). Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 41:51-56.
- Allievi MI. 2004. Identificación, cuantificación y manejo de los patógenos que afectan a las umbelíferas hortícolas en el sur bonaerense. Tesina Dto. de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca. 52 pp.
- Anderson F, Kiehr-Delhey M, Kroeger I, Delhey R. 1992. Enfermedades de hinojo (*Foeniculum vulgare* Mill.) en la zona de Bahía Blanca, Argentina. XV Congreso Argentino de Horticultura. Neuquén. Resúmenes p. 88.
- Anónimo. 2010. La horticultura en la Argentina. Informe Final. Ministerio de Educación, Instituto Nacional de Educación Tecnológica. 93 pp.
- Barreto D, Fortugno C. 2005. Podredumbre de frutos. En: March GJ, Marinelli AD (Eds.). Enfermedades del maní en Argentina. Pp. 91-96.
- Bassimba DDM, Mira JL, Baixauli C, Vicent A. 2012. First report of *Alternaria petroselini* causing leaf blight of fennel in Spain. Plant Disease 96:907.
- Benva M, Valdez JG. 2011. *Fusarium* spp. aislado de semillas de zanahorias no produce damping off en plántulas ni es patógeno en raíces. 2° Congreso Argentino de Fitopatología, Mar del Plata. Resúmenes p. 99.
- Berro MB. 1975. La agricultura colonial. Montevideo, Colección de Clásicos Uruguayos, vol. 148. XLVI + 356 pp.
- Boedo C, Benichou S, Berruyer R, Bersihand S, Dongo A, Simoneau P, Lecomte M, Briard M, Le Clerc V, Poupard P. 2012. Evaluating aggressiveness and host range of *Alternaria dauci* in a controlled environment. Plant Pathology 61:63-75.
- Bonacic Krescic M de, Campagnac NA. 1982. Contribución sobre distintos cultivos en el noreste argentino. INTA EERA Pres. Roque Saenz Peña. Chaco. Miscelánea N°7:1-61.
- Bougeard M, Vegh I. 1980. Étude préliminaire sur le *Cercosporidium punctum* (Lacroix) Deighton. Agent de la "cercosporidiose" du fenouil (*Foeniculum vulgare* Mill.). Cryptogamie Mycologie 1:205-221.
- Braun U. 1998. A monograph of *Cercosporella, Ramularia* and allied genera (phytopathogenic Hyphomycetes), Vol. 2. Eching, IHW-Verlag. 493 pp.
- Braun U, Kiehr M, Delhey R. 2000. Some new records of powdery mildew fungi from Argentina. Sydowia 53:34-43.
- Cabrera MG, Alvarez RE, Cúndom MA, Gutiérrez SA. 2012. Hongos asociados al cultivo de perejil (*Petroselinum crispum*) en Corrientes. 35° Congreso Argentino de Horticultura, Corrientes. Horticultura Argentina 31:49.
- Cantaluppi MCR, Carfi ME, Luna RF, Sánchez ME. 1988. Control de calidad bromatológico en hortalizas. Horticultura Argentina 8:31-35.
- Cañete N. 2019. En Argentina, las zanahorias descartadas adquieren nueva vida en la industria. Facultad de Ingeniería Química, Universidad Nacional del Litoral. https://blogs.iadb.org/innovacion/es/zanahorias-desechadas-se-transforman-en-productos/ [Consulta: julio 2022]
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Cátedra de Fitopatología, Dto. de Sanidad Vegetal, Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires. 57 pp.
- Carrera CJM, Grodsinski L, Halperin L, Offermann AM. 1942. Lista de enfermedades de las plantas. Segunda Conferencia Interamericana de Agricultura. México.
- Coons CH, Nelson R. 1921. Celery yellows. Phytopathology 11:54.
- Crous PW, Braun U. 2003. *Mycosphaerella* and its anamorphs: 1. Names published in *Cercospora* and *Passalora*. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht. Pp. 571.
- Davis RM, Raid RN. 2002. Compendium of umbelliferous crop diseases. APS Press, St. Paul. VIII + 75 pp.

- Delhey R, Kiehr M, Allievi MI, Lusto J, Frayssinet S, Sidoti Hartmann B, Kröger I, Paoloni PJ, Zappacosta D, Servera A. 2009. *Sclerotinia sclerotiorum* en plantas cultivadas e invasoras del sur pampeano y norte patagónico, Argentina. Phyton 78:111-115.
- Delhey R, Kiehr M, Frayssinet S, Baffoni P, Renzi JP. 2013. Reseña de enfermedades de vicias forrajeras en la Argentina. En: JP Renzi y M Cantamutto (eds.): Vicias; Bases agronómicas para el manejo en la Región Pampeana. Editorial INTA. Pp. 159-172.
- Delhey R, Kiehr M, Lusto J, Allievi I, Braun U. 2004. Oídios (Erysiphales) en hortalizas del sur pampeano y norte patagónica. XXVII Congreso Argentino de Horticultura, Merlo. Horticultura Argentina 23:94.
- Del Moro S, Gaetán S, Galotta M, Paunero I. 2014. Ocurrencia de enfermedades en dos aromáticas extensivas: coriandro y mostaza blanca. 3° Congreso Argentino de Fitopatología. Tucumán. Resúmenes p. 242.
- Di Fonzo MA. 1965. Las enfermedades de las plantas en la provincia del Chaco (Argentina). Revista Argentina de Agronomía 23:29-35.
- Dobra A, Sosa C, Bernat S. 2005. Primer registro del oídio de la zanahoria causado por *Erysiphe heraclei* en la provincia Río Negro. XII Congreso Latinoamericano y XXVIII Congreso Argentino de Horticultura. General Roca. Resúmenes p. 280.
- Du Manoir J, Vegh I. 1981. *Phomopsis foeniculi spec. nov.* sur fenouil (*Foeniculum vulgare* Mill.). Phytopathologische Zeitschrift 100:319-330.
- Edel-Hermann V, Lecomte C. 2019. Current status of *Fusarium oxysporum* formae speciales and races. Phytopathology 109:512-530.
- Elmer WH, Lacy ML. 1987. Effects of inoculum densities of *Fusarium oxysporum* f. sp. apii on disease expression in celery. Plant Disease 71:1086-1089.
- Epstein L, Kaur S, Chang PL, Carrasquilla-Garcia N, Lyu G, Cook DR, Lyu G, Cook DR, Subbarao KV, O'Donnell K. 2017. Races of the celery pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* are polyphyletic. Phytopathology 107:463-473.
- Farr DF, Rossman AY. 2020. Fungal Databases, US National Fungus Collections, ARS, USDA. https://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/ [Consulta: diciembre 2020]
- Feldman JM, Pontis RE. 1960a. La podredumbre rosada del apio en la Argentina causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. Revista Argentina de Agronomía 27:15-26.
- Feldman JM, Pontis RE. 1960b. Revista Argentina de Agronomía 27:27-50.
- Fernández F, Alessio F, Bongiorno V, Galdeano E, Conci L. 2020. Enfermedades causadas por Fitoplasmas. Situación en Argentina. Boletín de la Asociación Argentina de Fitopatólogos, n° 7.
- Fernández Lozano J, Mangione JL, Sánchez MG, Peralta ME. 2005. Evaluación de las pérdidas poscosecha de zanahoria (*Daucus carota* L.) y causas que las originan en el Mercado Central de Buenos Aires. XXVIII Congreso Argentino de Horticultura, General Roca. Resúmenes p. 262.
- Fernández Lozano J, Mangione JL, Sánchez MG, Peralta ME. 2006. Evaluación de la calidad de zanahoria (*Daucus carota* L.) comercializada en el Mercado Central de Buenos Aires. XXIX Congreso Argentino de Horticultura, Catamarca. Horticultura Argentina 25:64.
- Frezzi M J. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:113-241.
- Gabrielson RL, Grogan RG. 1964. The celery late blight organism *Septoria apiicola*. Plant Pathology 54:1251-1257.
- Gaetán SA, Gally ME, Calot L. 1986. Hongos presentes en semillas de coriandro (*Coriandrum sativum* L.). IV Congreso Nacional de Recursos Naturales Aromáticos y Medicinales, Mendoza. Publicación 1987. S.A.I.P.A. 8:195-196.
- Gaetán S, Madia M. 1993. Presencia en la Argentina del marchitamiento del comino (*Cuminum cyminum* L.) causado por *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *cumini* Patel, Prassad, Mathur & Mathur. Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas 19:503-507.
- Gaetán SA, Madia MS. 1999. Patógenos fúngicos del coriandro: aromática Apiaceae cultivada en la provincia de Buenos Aires. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Jujuy. Resúmenes p. 53.
- Gaetán SA, Madia MS. 2001. Primer reporte de *Colletotrichum gloeosporioides* en lotes comerciales de coriandro de la Argentina. XXIV Congreso Argentino de Horticultura, Jujuy. Horticultura Argentina 20:54.
- Gaetán SA, Madia MS, Paunero IE. 2009. Ocurrencia de *Septoria* leaf spot en coriandro en Argentina. 32° Congreso Argentino de Horticultura. Salta. Horticultura Argentina 28:141.
- Gaetán S, Madia M, Reyna S. 1997. Umbelíferas aromáticas hospedantes de *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. Boletín de Sanidad Vegetal Plagas 23:377-383.
- Gaetán SA, Madia M, Rubió M. 2007. Ocurrencia de la podredumbre de la corona y raíces del coriandro causado por *Fusarium solani* en la Argentina. 30° Congreso Argentino de Horticultura, La Plata. Buenos Aires. Resúmenes p. 28.
- Garbagnoli C, Irigoyen ED. 1998. Detección de bacterias fitopatógenas en semillas de coriandro (*Coriandrum sativum*) en Argentina. Fitopatología 33:212-219.
- Gaviola J. 2013. Producción de semilla de zanahoria. En: JC Gaviola (ed.). Manual de producción de zanahoria. INTA Ediciones. Pp. 169-184.
- Gil A, Kiehr ME, Misller V. 2018. Podredumbre negra de zanahoria en Bahía Blanca causada por *Thielaviopsis basicola*. XVI Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Tucumán, 2018. Resúmenes.
- Goldenberg JB, Castronovo A. 1960. Enfermedades de las hortalizas observadas en la región litoral (norte de la provincia de Buenos Aires). IDIA 150:51-62.
- Gómez CA. 2009. Factibilidad del cultivo de hinojo (*Foeniculum vulgare*) como aromática en el departamento Paraná, Entre Ríos. 32° Congreso Argentino de Horticultura, Salta. Horticultura Argentina 28:147.
- González Vera C, Juri C, Di Bárbaro G, Seleme F. 2012. Determinación de *Rhizoctonia solani* en el cultivo de comino (*Cuminum*

cyminum L.) Catamarca, Argentina. 14° Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Potrero de los Funes. Resúmenes p. 79.
- Gracia O, Feldman JM. 1977. Isolation and identification of two celery viruses in Argentina. Plant Disease Reporter 61:905-908.
- Gracia O, Feldman JM. 1989. First report of tomato spotted wilt virus on celery and three weed species in Argentina. Plant Disease 73:859.
- Grigera T. 1819. Manual de agricultura. Buenos Aires, Imprenta de la Independencia. 45 p.
- Guevara Y, Maselli A. 2005. Bacteriosis en cilantro (*Coriandrum sativum* L.) causada por *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson en Venezuela. Revista Mexicana de Fitopatología 23:97-100.
- Gundesen K. 2018. Enfermedades de coriandro en el centro sur bonaerense y posibilidades de control químico. Tesina Dto. de Agronomía, Universidad Nacional del Sur, Bahía Blanca**.** 44 p.
- Hagner-Holler S. 2002. Auftreten und Biologie von *Septoria petroselini* Desm. an Petersilie (*Petroselinum crispum*). Disertación Doctoral, Bonn.
- Hart LP, Endo RM. 1978. The reappearance of Fusarium yellows of celery in California. Plant Disease Reporter 62:138-142.
- Hauman-Merck L. 1915. Les parasites végétaux des plantes cultivées en Argentine. Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires 26:163-225.
- Hauman L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires 3:227-274.
- Jauch C. 1937. Las dos especies de *Septoria* que atacan el apio cultivado en la República Argentina. Revista Argentina de Agronomía 4:258-272.
- Juri CM, González CE. 2006. Determinación de enfermedades fúngicas en el cultivo de comino (*Cuminum cyminum* L.) en el Valle Central de Catamarca. 29° Congreso Argentino de Horticultura.
- Juri C, Murúa CF, Díaz Y, Arévalo MR, Reinoso FG, Seleme F. 2009. Estudio preliminar de sanidad en semillas de comino (*Cuminum cyminum* L.), en el Valle Central de Catamarca, Argentina. 32° Congreso Argentino de Horticultura, Salta. Horticultura Argentina 28:142.
- Kiehr M, Azpilicueta A, Lusto J, Gil A. 2015. Podredumbre de raíz y base del tallo en perejil, causada por *Phytophthora drechsleri*. 38° Congreso Argentino de Horticultura. Bahía Blanca. Horticultura Argentina 34:45.
- Kiehr M, Kees MA, Lusto J, Delhey R. 2014. Teleomorfo de *Erysiphe heraclei* en zanahoria, en la región surpampeana. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 191.
- Klingner AE. 1965. La podredumbre negra de la zanahoria en la Provincia de Mendoza causada por *Stemphylium radicinum*. IDIA 205:40-48.
- Klingner AE, Lucero H. 1985. *Oidiopsis*, un nuevo patógeno en los cultivos de la República Argentina. 2° Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Buenos Aires. Trabajos y Comunicaciones, Tomo 1:68-79.
- Leharwan M, Gupta M. 2019. Stem gall of coriander: A review. Agricultural Reviews 40:121-128
- Lindquist JC 1941. Micromicetos nuevos para la flora argentina. Darwiniana 5:240-247.
- Lindquist JC. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. INTA, Buenos Aires. 574 pp.
- Little EL, Koike ST, Gilbertson RL. 1997. Bacterial leaf spot of celery in California: etiology, epidemiology, and role of contaminated seed. Plant Disease 81:892-896.
- Lodha S. 1995. Soil solarization, summer irrigation and amendments for the control of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cumini* and *Macrophomina phaseolina* in arid soils. Crop Protection 14:215-219.
- López Camelo AF. 2011. Gestión de la calidad en zanahoria. Balcarce, Ediciones INTA. 51 pp.
- Lori GA, Wolcan SM, Larrán S. 2008. Fusarium yellows of celery caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* in Argentina. Journal of Plant Pathology 90:173-178.
- Lori GA, Malbrán I, Mourelos CA, Wolcan SM. 2016. First report of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* race 2 causing Fusarium yellows on celery in Argentina. Plant Disease 100:1020.
- Madia M, Gaetán S. 1995. Podredumbre basal y radicular del coriandro causada por *Rhizoctonia solani* Kühn. Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas 21:573-576
- Madia M, Gaetán S. 1999. Enfermedades fúngicas del hinojo de Sajonia, aromática Apiaceae de reciente introducción en la Argentina. X Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Jujuy. Resúmenes p. 52.
- Madia M, Gaetán S. 2000. *Fusarium* spp. causantes de una podredumbre húmeda en cultivo de hinojo dulce. 23° Congreso Argentino de Horticultura, Mendoza. Horticultura Argentina 19:100.
- Madia M, Gaetán S, Obligado C, Paunero I. 2011. Ocurrencia de microorganismos sobre frutos de hinojo dulce (*Foeniculum vulgare* var. *dulce* Battand & Trabut) provenientes de la provincia de Entre Ríos. 2° Congreso Argentino de Fitopatología, Mar del Plata. Resúmenes p. 123.
- Madia M, Gaetán S, Rubió M, Paunero I. 2008. *Fusarium solani* causante de una podredumbre húmeda del cuello y raíces detectada en hinojo dulce en lotes experimentales de la Provincia de Buenos Aires. En: Avances en la investigación en plantas aromáticas en la Región Pampeana y sur del Litoral. San Pedro. Ediciones INTA. p. 22-23.
- Madia MS, Gaetán SA, Paunero IE. 2009a. Tizón de la hoja del coriandro detectada en lotes experimentales de la EEA San Pedro. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Termas de Río Hondo. Resúmenes E060.
- Madia M, Gaetán S, Paunero I, Perotto D. 2009b. Hongos prevalentes en diaquenios de hinojo de Sajonia (*Foeniculum vulgare* Mill.

var. *dulce* Battand & Trabut). 32° Congreso Argentino de Horticultura, Salta. Horticultura Argentina 28:140.
- Madia MS, Gaetán SA, Reyna S. 1999. Marchitez y podredumbre de la corona y de las raíces del coriandro causadas por un complejo de especies del género *Fusarium* en Argentina. Fitopatología 34:155-159.
- Marchionatto JB. 1944. Manual de las enfermedades de las plantas. Editorial Sudamericana, Buenos Aires. 368 pp.
- Martino J, Paccioretti M, Contardi C, Di Feo L, Pastor S. 2016. Primer informe de *Thielaviopsis basicola* (*Chalara elegans*) en cultivos de batata (*Ipomoea batatas* (L.) Lam) de Argentina. XXXIII Jornadas Científicas de la Asociación de Biología de Tucumán. Resúmenes p. 124.
- Mazzanti MA. 1972. Enfermedades de las plantas registradas en la provincia de Corrientes. IDIA Supl. 28:7-26.
- Meyer U, Blum H, Gärber U, Hommes M, Pude R, Gabler J. 2010. Praxisleitfaden Krankheiten und Schädlinge im Arznei- und Gewürzpflanzenanbau. DPG-Verlag, Spectrum Phytomedizin. *s.l*. 183 pp.
- Ministerio de Agroindustria. 2017. Perfil del Mercado de Zanahoria. Ministerio de Agroindustria. Presidencia de la Nación. https://www.magyp.gob.ar/sitio/areas/ss_mercados_agropecuarios/areas/hortalizas/_archivos/000030_Informes/000996_Perfil%20del%20Mercado%20de%20Zanahoria%2017.pdf
- Mitidieri IZM. 1974. El marchitamiento del alcaucil (*Cynara scolymus* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Revista de Investigaciones Agropecuarias Ser. 5, 11:9-20.
- Mitidieri IZM. 1983. Podredumbre del tallo de la soja (*Sclerotinia minor* Jagger). Revista de Investigaciones Agropecuarias 18:31-45.
- Mujica Richatt F, Vergara Castillo C, Oehrens Bertossi EW. 1980. Flora fungosa chilena (2ª edición). Ciencias Agrícolas, Santiago de Chile. 308 pp.
- Novo RJ, Viglianco A, Cavallo AR. 1993. Eficiencia de fungicidas en el control de la flora fúngica transportada por semillas de zanahoria (*Daucus carota*). XVI Congreso Argentino de Horticultura. Corrientes. Resúmenes p. 146.
- Núñez de Boletta E. 2008. Oídio en zanahoria (*Daucus carota*) en Santiago del Estero (Argentina). 1° Congreso Argentino de Fitopatología. Córdoba. Resúmenes p. 106.
- Piccolo R. 2013. Capítulo 7. Enfermedades de la zanahoria. En: Gaviola JC (ed.). Manual de producción de zanahoria. Ediciones INTA. Pp. 153-167.
- Pons N. 2007. *Cercospora apii* s. lat. en Venezuela. Revista de la Facultad de Agronomía (LUZ) 24:399-414.
- Pontis RE. 1974. Dos nuevos hospedantes de *Sclerotinia sclerotiorum* en la Argentina. Revista de la Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Cuyo 20:163.
- Pryor BM. 2002. *Alternaria* leaf blight of parsley. En: Davis RM, Raid RN. Compendium of umbelliferous crop diseases. The American Phytopathological Society, St. Paul. P. 17.
- Pryor BM, Asma M. 2007. First report of seedling damping-off of fennel caused by *Alternaria petroselini* in the Netherlands. **https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30780627/Plant Disease 91:168**
- Pryor BM, Gilbertson RL. 2002. Relationships and taxonomic status of *Alternaria radicina*, *A. carotiincultae*, and *A. petroselini* based upon morphological, biochemical, and molecular characteristics. Mycologia 94:49-61.
- Quiroga RM, Chaves CL, Sobero y Rojo M, Munzi F. 1995. Ensayo de fitotoxicidad y valoración en laboratorio de diferentes fungicidas en semillas de coriandro (*Coriandrum sativum* L.). IX Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Mendoza. Resúmenes p. 126.
- Retana K, Ramírez-Coché JA, Castro O, Blanco-Meneses M. 2018. Caracterización morfológica y molecular de *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* asociado a la marchitez del apio en Costa Rica. Agronomía Costarricense 42:115-126.
- Rocca de Sarasola MA, Piergallini M, Sarasola AA, Basanta J. 1979. Tizón (*Cercospora carotae*) de la zanahoria y su control con tiabendazol. IDIA 373-378:96-101.
- Roivainen, H. 1977. Resultados micológicos de la expedición a Argentina y Chile en 1969-1970. Karstenia 17:1-18.
- Rubió MS, Paunero IE, Gaetán SA, Madia MS. 2012. Podredumbre de la corona y raíces del coriandro causada por *Fusarium solani* en lotes de experimentación de la provincia de Buenos Aires. EEA INTA San Pedro.
- Sánchez HH. 2012. El cultivo de comino. Aspectos a considerar para la producción de comino. Ediciones INTA. 18 pp.
- Sánchez HH. 2013. El cultivo de anís. Aspectos a considerar para la producción de anís. Ediciones INTA. 18 pp.
- Sandoval MC, Noelting MC. 2011. Presencia de *Protomyces macrosporus* Unger en granos de *Coriandrum sativum* L. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 46 (Supl.):226.
- Sandoval MC, Noelting MCI, Ruiz C. 2009. Micobiota patógena asociada a especies aromáticas y medicinales. XXXII Jornadas Argentinas de Botánica. Huerta Grande. Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica 44 (Supl.):129.
- Sandoval MC, Raggio CG, Fálico de Alcaraz LM, Noelting MCI. 2004. Micoflora asociada a granos de coriandro (*Coriandrum sativum* L.). II Reunión Binacional de Ecología. Mendoza. Resúmenes p. 115.
- Sarasola AA. 1965. Enfermedades de las plantas aromáticas en la Argentina. IDIA 21:47-49.
- Sarasola AA, Sarasola MAR. 1957. Nuevas enfermedades del perejil y sandía en Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 33:161-165.
- Schiel E. 1939. Enfermedades de las plantas cultivadas en la provincia de Santa Fe. Boletín Técnico N° 13. Min. de Instrucc. Pública y Fomento. Provincia de Santa Fe. 25 pp.
- Seleme F, Juri C, González Vera C, Ulla E. 2014. Primer registro de *Oidium* sp. afectando al comino (*Cuminum cyminum* L.) en cultivos de Catamarca, Argentina. 3 Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 210.
- Seleme F del V, González Vera CA, Juri CM, Díaz Y, Abel MI. 2012. Enfermedades en el cultivo de comino (*Cuminum cyminum* L.) en

el Valle Central de Catamarca (Argentina). Revista de Divulgación Técnica Agrícola y Agroindustrial 20:1-3.
- Sepp A. 1971. Relación de viaje a las misiones jesuíticas. Tomo I. Eudeba. Buenos Aires. 245 pp.
- Sorlino DM, Ojeda DM, Gutierrez T, Pisetta T, Mulfetti N. 2016. Coriandro doble propósito: efecto de dos momentos de corte sobre el rendimiento en grano. XXXIX Congreso Argentino de Horticultura, Santa Fe. Horticultura Argentina 35:99.
- Spegazzini C. 1888. Fungi fuegiani. Boletín de la Academia Nacional de Ciencia de Córdoba 11:135-311.
- Spegazzini C. 1891. Phycomyceteae Argentinae. Revista Argentina de Historia Natural 1:28-38.
- Spegazzini C. 1898-99. Fungi argentini novi v. critici. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 6, Ser. 2ª, tomo III:81-367.
- Spegazzini C. 1902. Mycetes argentinenses. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires 8, Ser. 3ª, tomo I:49-89.
- Spegazzini C. 1909. Mycetes argentinenses. Series IV. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires, Ser. III, tomo XII:257-458.
- Spegazzini C. 1911. Mycetes argentinenses, Series V. Anales del Museo Nacional de Buenos Aires, Ser. III, tomo XIII:329-467.
- Taubenrauch K. 2007. Mykologische und epidemiologische Untersuchungen des Pathosystems *Mycosphaerella anethi* – Arzneifenchel (*Foeniculum vulgare* Mill.). Disertación Doctoral. Hannover. 386 pp.
- Taubenrauch K, Gabler J, Hau B. 2008. Mykologische Untersuchung von *Mycosphaerella anethi* an Fenchel (*Foeniculum vulgare* Mill.). 56. Deutsche Pflanzenschutztagung. Mitteilungen des Julius Kühn-Instituts 417:387-388.
- Thompson AK. 2003. Fruits and vegetables harvesting, handling and storage. Wiley-Blackwell Publishing, Oxford. 482 pp.
- Tschudi JJ von. 1868. Reisen durch Südamerika. Vierter Band. Leipzig, F. A. Brockhaus. (Neudruck 1971). (12) + 320 pp.
- Tschudi JJ von. 1869. Reisen durch Südamerika. Fünfter Band. Leipzig, F. A. Brockhaus. (Neudruck 1971). (14) + 416 pp.
- Varaschin C, de Souza J. 2001-2003. "Damping-Off" por *Pythium* spp. en plántulas de apio. Horticultura Argentina 20-22:44.
- Vázquez SI. 2017. Roya en el cultivo de anís. Nueva enfermedad amenaza el sur del Valle de Lerma. INTA, EEA Salta. 5 pp.
- Velasco BF. 1979. *Apium graveolens*, un nuevo huésped para *Oidium umbelliferarum*. IX Jornadas Argentinas de Micología. Resistencia. Resúmenes pp. 275-277.
- Velázquez PD. 2016. Tizón de las umbelas del coriandro en el centro oeste de Entre Ríos. En: Adversidades en los cultivos de coriandro y mostaza. Jornada de actualización técnica. INTA Ediciones. Pp. 5-7.
- Velázquez PD. 2017. *Alternaria dauci* en semillas de coriandro procedentes del norte de la provincia de Buenos Aires. INTA Ediciones, serie Extensión INTA Paraná 81:33-38.
- Velázquez PD. 2020. Identificación y caracterización de una especie del género *Alternaria* aislada de semillas de coriandro (*Coriandrum sativum*) procedentes del norte de Buenos Aires. En: Plataformas tecnológicas y comerciales para aromáticas cultivadas, nativas y medicinales (Comp.) Paunero IE, Spotorno VG. INTA. Pp. 6-10.
- Videira SIR, Groenewald JZ, Braun U, Shin HD, Crous PW. 2016. All that glitters is not *Ramularia*. Studies in Mycology 83:49-163.
- Vigliola MI, Calot LI. 1982. Hortalizas. Enfermedades en poscosecha. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires. 80 pp.
- Wolcan SM. 1983. Patología de semillas hortícolas producidas en la Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía (La Plata) 59:145-151.
- Wolcan S, Perelló A. 1987. *Alternaria radicina* Meier, Drechs. & Eddy, nuevo patógeno de semillas de apio (*Apium graveolens* L.) en la Argentina. Horticultura Argentina 6:93-96.
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, Binder M, Crous PW. 2013. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212.
- Woudenberg JHC, Truter M, Groenewald JZ, Crous PW. 2014. Large-spored *Alternaria* pathogens in section *Porri* disentangled. Studies in Mycology 79:1-47.
- Zumelzú G, Docampo DM. 1986. Mycoplasma asociado al amarillamiento de la zanahoria. Revista de Investigaciones Agropecuarias 21:67-72.

ENFERMEDADES DE LAS HORTALIZAS EN ARGENTINA

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE FITOPATÓLOGOS