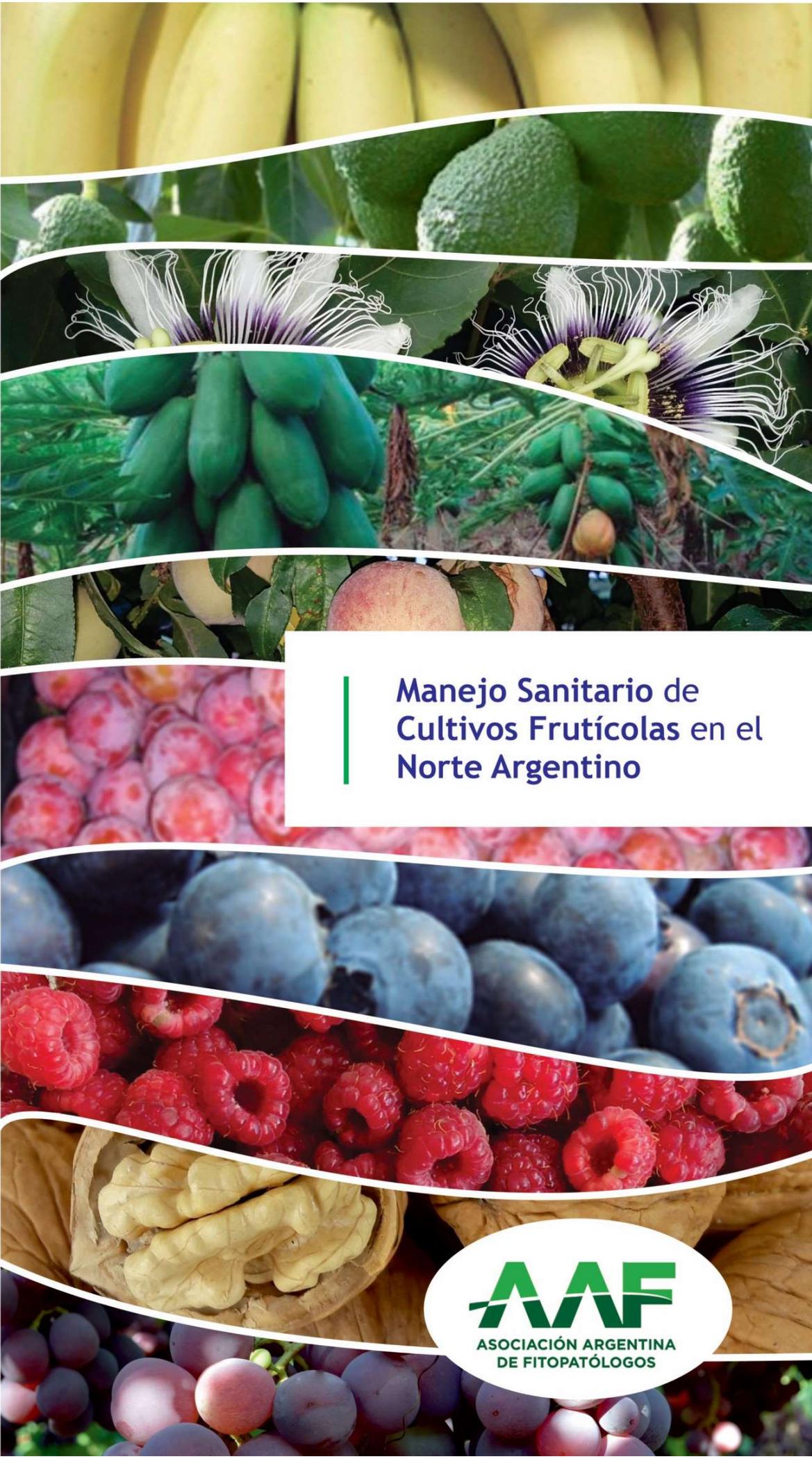


Manejo Sanitario de
Cultivos Frutícolas en el
Norte Argentino





Manejo Sanitario de
Cultivos Frutícolas en el
Norte Argentino

AAF

ASOCIACIÓN ARGENTINA
DE FITOPATÓLOGOS

Manejo Sanitario de Cultivos Frutícolas en el Norte Argentino

| **Compiladores:**

Natalia Meneguzzi

Margarita Jaramillo

María Soledad Carbajo

Sergio Gregorio Pérez Gómez

Manejo sanitario de cultivos frutícolas en el Norte Argentino /. [et al.]; Compilación de Natalia Meneguzzi [et al.].- 1a ed compendiada. - Córdoba: Asociación Civil Argentina de Fitopatólogos, 2024.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-24373-8-1

1. Árboles Frutales. 2. Enfermedades. I. Heredia, Ana Micaela
II. Meneguzzi, Natalia, comp.

CDD 581.634

Diseño, diagramación y arte: **Lic. Martín Vale**
martin.vale@outlook.es | [Instagram@martin.vale](https://www.instagram.com/martin.vale)

Fecha de catalogación: 01/12/2023

Todas las fotografías e ilustraciones son originales de los autores, salvo en caso de que se indique otra fuente.

Los compiladores no se hacen responsables por las informaciones y opiniones vertidas en los capítulos, las que son de entera responsabilidad de sus autores.

ISBN 978-987-24373-8-1





Manejo Sanitario de Cultivos Frutícolas en el Norte Argentino

Camino 60 cuadras Km 5 1/2 | X5020ICA - Córdoba - Argentina
TE: +54-351-4973636/4343 - Fax: +54-351-4974330

www.aafitopatologos.com.ar

| PRÓLOGO

Argentina tradicionalmente ha contado con una actividad frutícola muy importante, desarrollada a lo largo y ancho del país. Nuestra producción está inserta en el mercado nacional e internacional. A las tradicionales producciones de cítricos, pepita y carozo, en las últimas décadas, se han incorporado nuevos frutales como arándanos, higo, frambuesa, palto, mango, entre otros. Diversas instituciones y grupos de investigación en el país, trabajan buscando conocer más sobre las plagas y enfermedades que afectan estos cultivos. Este libro nos permite conocer estos trabajos, con un objetivo común, que es la búsqueda de soluciones para la mejora productiva.

El NOA, caracterizado por la gran diversidad de sus regiones fitogeográficas, permite el establecimiento y desarrollo económico de un gran número de frutales. En los Valles Calchaquíes como consecuencia de la marcada amplitud térmica, elevada heliofanía durante todo el año y baja humedad ambiental, se generan condiciones propicias para la producción de uva vinífera con colores y aromas que imprimen un gran desarrollo de la actividad. La provincia de Tucumán y el sur de la provincia de Salta por su producción a contra estación respecto del hemisferio Norte, se han posicionado como el polo productor más temprano de Sud América en arándano, abasteciendo al mercado de exportación de fruta fresca con excelente calidad certificada. La producción de frutilla concentrada en el Valle de Lules en Tucumán y en el Valle de los Pericos en Jujuy, ha tenido un significativo avance y oportunidad de diversificación alcanzando una gran expansión gracias al mercado en fresco local y al incremento constante de la exportación de fruta congelada. La producción de nueces se desarrolla principalmente en provincias tradicionales como Catamarca, Mendoza y La Rioja que, producen el 81% de la producción nacional.

En particular la fruticultura tropical y subtropical en la región es considerada una actividad de gran importancia y con mayor impacto en las economías regionales de las provincias de Salta, Jujuy y Tucumán. Los frutales tropicales se plantean como alternativas productivas en las áreas agroecológicas de las Yungas, a la tradicional producción bananera, se agregan el palto, mango, papaya, maracuyá entre otros. Por otro lado, la fruticultura en general insume una importante cantidad de mano de obra durante todo el año, lo que permite el arraigo de la gente en el territorio, para desarrollar una producción frutícola sustentable.

Sin lugar a dudas, la defensa de los frutales cultivados contra los factores adversos no es una simple rutina. Exige conocimientos acabados de las plagas y enfermedades, sus enemigos naturales, hospederos, propiedades de los productos fitosanitarios posibles de utilizar, márgenes de seguridad y toxicidad e influencia de las condiciones ambientales. Requiere también de una gran disposición y capacidad para la observación y evaluación rápida de la situación a fin de tomar la decisión acertada y oportuna de control, integrando estratégicamente las tácticas y herramientas disponibles.

Carlos M. Aguirre

Estación Experimental de Cultivos Tropicales-INTA Yuto.

Ruta Nacional 34 Kilómetro 1286, 4518 Yuto, Jujuy, Argentina.

| PREFACIO

La primera **Jornada de Actualización en el Manejo Sanitario de Frutales del NOA**, surgió a partir del 3° Congreso Argentino de Fitopatología, que tuvo lugar en la Ciudad de San Miguel de Tucumán en el año 2014. Esta primera edición se organizó con los representantes de la Asociación Argentina de Fitopatólogos del Capítulo NOA, y tuvo sede en la Estación Experimental Agropecuaria INTA Famaillá, Tucumán en el año 2015. En esa ocasión, hubo una gran concurrencia de productores, técnicos, docentes y estudiantes. El gran interés despertado por los asistentes nos estimuló a organizar la segunda Jornada en el año 2017, que tuvo lugar en la Estación Experimental de Cultivos Tropicales del INTA, en Yuto, Jujuy.

La región NOA es de una gran riqueza en climas y ambientes, que permiten una producción frutícola muy variada. Así como están los cultivos tropicales y subtropicales, se encuentran frutales de zonas templadas y áridas. Este escenario condujo a reunir en ambas jornadas de actualización cultivos de muy diferentes características, cada uno de ellos con muy diversos problemas sanitarios.

En este libro, nos proponemos reunir las disertaciones de los investigadores invitados en ambas oportunidades. El escrito compilado y su forma de presentación es de gran importancia como material de consulta y gran utilidad para técnicos, productores y académicos del NOA. Recopilar la información aquí detallada permite crear un documento actualizado y de consulta para frutales de importancia regional.

Agradecemos a cada uno de los autores su voluntad y esfuerzo al presentar sus propuestas en las jornadas de actualización. En especial, por compartir la información que han generado en años de trabajo, a través de sus conocimientos técnico y científico. Aquí queda forjado para beneficio de estudiantes y colegas, demostrando un significativo trabajo en conjunto entre los diferentes participantes.

Natalia Meneguzzi
Margarita Jaramillo
María Soledad Carbajo
Sergio Gregorio Pérez Gómez

*Desde la Asociación Argentina de Fitopatólogos,
deseamos reconocer los aportes fundamentales
que realizó Mirta Rossini, especialmente en enfermedades
asociadas a frutales de carozo y pepita.
Nuestra compañera a lo largo de su
carrera, como investigadora en la
Estación Experimental Agropecuaria INTA-Alto Valle,
estuvo siempre acompañando a los productores,
atendiendo sus demandas
con sus investigaciones y capacitaciones.*



Este libro está dedicado a su memoria.

| ÍNDICE

Capítulo 1 | Frutales tropicales y subtropicales

Enfermedades de importancia en los cultivos de banana y palta. Ceferino R. Flores. [Pag/9](#)

Enfermedades en los cultivos de maracuyá (*Passiflora edulis*) y banana (*Musa sp.*). Margarita Jaramillo, Fabián Giolitti y Dariel Cabrera Mederos. [Pag/27](#)

Descripción y manejo de las principales enfermedades virales que afectan la papaya. Dariel Cabrera Mederos, Fabián Giolitti, Margarita Jaramillo, Michel Leiva Mora y Orelvis Portal. [Pag/40](#)

Capítulo 2 | Frutales de carozo y pepita

Manejo de enfermedades en frutales de pepita y carozo. Mirta Rossini. [Pag/64](#)

Enfermedades del duraznero asociadas a material de propagación. Mariel Mitidieri. [Pag/79](#)

Enfermedades del duraznero en los valles templados de Jujuy. Noemí Bejarano, José Catacata, Viviana Curzel, Noelia Zapana, Verónica C. Hamity, Franco Fernández, Fabiana Guzmán y Luis Conci. [Pag/90](#)

Especies y cultivares de frutales templados para Tucumán. Guillermo R. Martínez y Nidia A. Leiva. [Pag/97](#)

Capítulo 3 | Frutas finas

Enfermedades virales en fruta fina: arándanos, frambuesas y moras. Angélica Dal Zotto. [Pag/102](#)

Enfermedades de poscosecha de arándanos en Tucumán. Campañas 2008 al 2014. María Fernanda Farías, Guillermo Torres Leal, Pablo Velázquez y María Soledad Carbajo. [Pag/111](#)

Enfermedades de importancia económica en el cultivo de arándanos en Argentina. Ana Micaléa Heredia. [Pag/117](#)

Capítulo 4 | Nogal

Sanidad del nogal: principales plagas y enfermedades. Juan José Cólica. [Pag/127](#)

Capítulo 5 | Vid

Alternativas para el manejo de la cochinilla harinosa de la vid (*Planococcus ficus*) en Cafayate. Karen Salguero, Sergio Churquina, Eugenia Mestre, Gloria Payo, Elena Trejo y Violeta Becerra. [Pag/150](#)

Evaluación de dos tipos de atrayentes utilizados en la técnica de trapeo masivo, para el control del complejo de mosca de la fruta en vid. Sergio Churquina, Karen Salguero, Eugenia Mestre, Gloria Payo, Silvia Tapia y Elena Trejo. [Pag/157](#)



Capítulo 1 | Frutales Tropicales y Subtropicales

| Enfermedades de importancia en los cultivos de banana y palta

Ceferino René Flores

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA),
Estación Experimental de Cultivos Tropicales-INTA Yuto.
Ruta Nacional 34 Kilómetro 1286, 4518 Yuto, Jujuy, Argentina.
e-mail: flores.ceferino@inta.gob.ar

| El cultivo de banana

La banana es uno de los cultivos más importante del mundo, ya que es considerado un frutal básico para la alimentación humana y un producto de exportación interesante como fuente generadora de empleo e ingresos en numerosos países en desarrollo (FAO, 2001).

En Latinoamérica y el Caribe se produce el mayor volumen de bananas que entra en el comercio internacional, unos diez millones de toneladas, de un total mundial de doce millones. En América del Norte las bananas son consumidas en su mayoría como fruta fresca, mientras que en más de cien países tropicales y subtropicales forman parte esencial de la dieta diaria de sus habitantes.

La producción de bananas en Argentina se desarrolla en áreas subtropicales con baja probabilidad de ocurrencia de heladas, estando localizadas las principales zonas productoras en las provincias de Salta (47,7%), Jujuy (1,8%) y Formosa (50,5%). En la provincia de Salta, la producción de banana se halla concentrada en la zona septentrional, correspondiente al departamento de Orán, con una superficie cercana a las 3.500 hectáreas. En la provincia de Jujuy, las principales plantaciones se encuentran ubicadas en el departamento de Ledesma, en las localidades de Yuto, El Bananal y Fraile Pintado.

Desde el punto de vista comercial, es un cultivo que presenta variaciones significativas en su superficie cultivada, ya que es una especie herbácea de crecimiento anual, pero cultivada como perenne por cuestiones de manejo.

| Características de la especie vegetal

Familia: Musaceae | **Especie:** *Musa cavendishii*, consumida como fruta fresca y *M. paradisiaca*, denominados plátanos cuyo consumo se efectúa previa cocción.

Centro de origen: con origen en Asia meridional, fue conocida en el Mediterráneo desde el año 650. El cultivo llegó a Canarias en el siglo XV y desde allí fue llevado a América en el año 1516. El cultivo comercial se inició en Canarias a finales del siglo XIX y principios del siglo XX.

Planta: herbácea perenne gigante, con rizoma corto y tallo aparente de forma cónica que resulta de la unión de las vainas foliares, de 3,5-7,5 m de altura, terminando en una corona de hojas.

Sistema radicular: escaso y superficial.

Hojas: muy grandes y dispuestas en forma de espiral, de 2-4 m de largo y 0,5 m de ancho, con un peciolo de 1 m o más de longitud y limbo elíptico alargado, ligeramente decurrente hacia el peciolo, un poco ondulado y glabro. Cuando son viejas se rompen fácilmente de forma transversal por el efecto del viento.

En la etapa de floración, desde la corona de hojas, sale un escapo pubescente de 5-6 cm de diámetro, terminado por un racimo colgante de 1-2 m de longitud. Éste lleva una veintena de brácteas alargadas, agudas, de color rojo-púrpura, cubiertas de un polvillo blanco harinoso; de las axilas de estas brácteas nacen las flores.

Tallo: el verdadero tallo es un rizoma, almidonoso, subterráneo, que está coronado con yemas; éstas se desarrollan una vez que la planta ha florecido y fructificado. A medida que cada chupón del rizoma alcanza la madurez, su yema terminal se convierte en una inflorescencia al ser empujada hacia arriba desde el interior del suelo por el alargamiento del tallo, hasta que emerge arriba del pseudotallo.

Flores: flores amarillentas, irregulares y con seis estambres, de los cuales uno es estéril, reducido a estaminodio petaloideo. El gineceo tiene tres pistilos, con ovario ínfero.

Fruto: bayas de forma oblonga, se disponen en agrupamientos denominados manos. El conjunto de manos conforma el cacho. Un cacho puede contener de 5 a 20 manos y a su vez las manos pueden contener de 2 a 20 bayas.

Las bananas comestibles son de partenocarpia vegetativa, o sea, que desarrollan una masa de pulpa comestible sin la polinización. Los óvulos se atrofian pronto, pero pueden reconocerse en la pulpa comestible. La partenocarpia y la esterilidad son mecanismos diferentes, debido a cambios genéticos, que cuando menos son parcialmente independientes.

La mayoría de los frutos de la familia de las musáceas comestibles son estériles, debido a un complejo de causas, entre otras, a genes específicos de esterilidad femenina, triploidía y cambios estructurales cromosómicos, en distintos grados.

| **Requerimientos edafo-climáticos**

Exige un clima cálido y humedad constante. Necesita una temperatura media de 26-27°C, con lluvias prolongadas y regularmente distribuidas. El crecimiento se detiene a temperaturas inferiores a 18°C. Se producen daños a temperaturas menores de 13°C y mayores de 45°C. En condiciones tropicales, la luz no tiene tanto efecto en el desarrollo de la planta como en condiciones subtropicales, aunque al disminuir la intensidad de luz el ciclo vegetativo se alarga. El desarrollo de los hijuelos también está influenciado por la luz en cantidad e intensidad.

Los efectos del viento pueden variar, desde provocar una transpiración anormal debido a la reapertura de los estomas hasta la laceración de la lámina foliar, siendo el daño más generalizado, provocando unas pérdidas en el rendimiento de hasta un 20%.

Es poco exigente en cuanto a suelo, ya que prospera igualmente en terrenos arcillosos, calizos o silíceos con tal que sean fértiles, permeables, profundos, ricos en materias nitrogenadas y bien drenados. Prefiere, sin embargo, los suelos ricos en potasio, arcillosilíceos, calizos, o los obtenidos por la roturación de los bosques, susceptibles de riego en verano, pero que no retengan agua en invierno. Tiene una gran tolerancia a la acidez del suelo, oscilando el pH entre 4,5-8.

| **Enfermedades y plagas de importancia mundial**

Sigatoka negra | Agente causal: *Mycosphaerella fijiensis*

Este patógeno fúngico causa necrosis foliar severa en las plantas, con la consecuente reducción de la actividad fotosintética y disminución de la producción y calidad del producto final. Se reportó por primera vez en 1963 en la isla Viti Levu, archipiélago de Fiji, sureste asiático. Su diseminación en América Latina se inició en 1972 cuando se confirmó su presencia en Honduras, reportándose en 1991 en Venezuela. El patógeno es capaz de producir gran cantidad de ascosporas y conidios, estos últimos son muy abundantes en el envés de la hoja, pudiendo desarrollar un patrón de infección a lo largo de la nervadura principal que dificulta su control y lo hace muy costoso (Moreira, 1999).

Mal de Panamá | Agente causal: *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense* (FOC)

De todas las enfermedades el Mal de Panamá merece especial atención, al considerar que el organismo causal probablemente co-evolucionó con el banano. Inicialmente solo dos razas de FOC fueron reconocidas, posteriormente, fue reconocida la existencia de otras dos. La raza 1, ataca a los clones Gros Michel y Manzano, la raza 2, ataca al Bluggoe o topocho, la raza 3 a las heliconias y la raza 4 que ataca a todos estos grupos incluyendo al clon Canvendish (Stover, 1962).

Sigatoka amarilla | Agente causal: *Mycosphaerella musicola*

Al igual que la sigatoka negra, causa necrosis foliar en plantas de banano. A diferencia de lo observado en sigatoka negra la incidencia y severidad es relativamente más baja. En lugares donde se presenta la enfermedad su control sólo se efectúa eventualmente.

Moko bacteriano | Agente causal: *Ralstonia solanacearum* raza 2

El centro de origen del patógeno se encuentra en la Amazonia desde donde se ha distribuido a casi todos los países de América Latina y algunos del Caribe a las Filipinas (donde la enfermedad es conocida como bugtok). Es un patógeno con un amplio rango de hospedantes, entre los que se encuentran 42 familias, 114 géneros y 234 especies (Belalcázar *et al*, 2004). Se disemina naturalmente por insectos (abejas del género *Trigona*), en aguas fluviales, de riego y drenajes, entre raíces de plantas enfermas y sanas, con las herramientas de trabajo contaminadas durante las labores de poda y deshojes y en suelo transportado por personal y maquinaria. Puede vivir en el suelo hasta 10 meses.

En base al rango de hospedantes (Denny y Hayward, 2001), *R. solanacearum* presenta cinco razas. Asimismo, se diferencian cuatro grupos genéticos del patógeno correspondientes a diferentes orígenes geográficos, llamados filotipos (Silva *et al.*, 2000).

Pudrición del pseudotallo | Agente causal: *Erwinia caratovora*

También se ha encontrado la bacteria *E. chrysanthemi*, produciendo en el cultivo síntomas semejantes. Su incidencia y agresividad está condicionada a factores de temperatura, humedad relativa y precipitación, y la alternancia de periodos alargados de sequía y de lluvias.

Picudo o gorgojo negro | Agente causal: *Cosmopolites sordidus*

Las plantas afectadas por este coleóptero pierden su vigor, las hojas no se despliegan y se tornan amarillas y marchitas, produciéndose racimos pequeños, con dedos deformes, simultáneamente se ocasiona daño en el cormo, donde las raíces se debilitan facilitando la caída de las plantas ante la presencia de lluvias o vientos. El daño es ocasionado por la larva al alimentarse dentro del rizoma o cormo, produciendo galerías que destruyen a la vez el sistema radical de la planta. Estas galerías facilitan la entrada de otros patógenos, que aceleran el proceso de descomposición. De igual manera, el daño causado por las larvas impide que las yemas vegetativas se desarrollen, originando que el periodo de vida vegetal se acorte.

Cascarudos ovaquitas | Agente causal: *Colaspis* sp.

Son numerosas las especies pertenecientes a este género de coleópteros que se citan asociadas al cultivo de banano en Centro y Sudamérica, entre ellas se pueden mencionar: *C. hypochlora* en México, Panamá y Colombia; *C. variabilis* en Panamá, *C. strigata* en América del Sur, entre otras.

Producen daños en la epidermis de los frutos en crecimiento al alimentarse. Cuando los dedos alcanzan su tamaño definitivo se observan cicatrices de tamaño variable y forma más o menos ovaladas y aspecto desagradable. Las heridas se producen en cualquier parte de la banana, pero son frecuentes en la parte terminal del fruto. Comercialmente los frutos son afectados en su estética y por lo tanto en valor final.

| Enfermedades y plagas detectadas en Argentina

Sigatoka amarilla: agente causal *Mycosphaerella musicola*. Produce muerte precoz de las hojas, con el consecuente debilitamiento de la planta y pérdida de rendimiento.

Mancha cordana: agente causal *Cordana musae*. Causa manchas concéntricas en plátano y banano.

Mancha o rayado del envés: agente causal *Veronaea musae*. Origina rayado con aspecto grasoso.

Mancha irregular oscura de la hoja: agente causal *Deightoniella torulosa*. Incide en forma de tizón.

Salpicado de la hoja o speckle: agente causal *Periconiella musae*. Origina manchas pequeñas en las hojas de manera desuniforme, con aspectos de pecas.

Pudrición seca del pseudotallo: agente causal *Marasmiellus troyanus*. Induce una pudrición seca en el pseudotallo.

| Plagas

Especies de nemátodos pertenecientes a los géneros *Helicotylenchus*, *Pratylenchus*, *Rotylenchus* y *Hoplolaimus* constituyen un grupo de gran importancia económica y cuando sus poblaciones son elevadas pueden resultar limitantes para el establecimiento y producción.

Estos organismos son de hábitos endo y semiendoparásitos migratorios, pueden ingresar, migrar, establecerse y/o salir del sistema radical de las plantas. Las raíces jóvenes afectadas pierden funcionalidad porque los sitios lesionados posteriormente se necrosan en los lugares de ingreso y salida afectando la normal absorción de nutrientes y agua, además de favorecer el ingreso de microorganismos patógenos que causan enfermedades.

Meloidogyne spp.: nemátodo formador de agallas en las raíces, endoparásito. Son frecuentes en suelos arenosos, pobres en materia orgánica, con antecedentes de monocultivo. Cuando sus poblaciones son elevadas pueden provocar enanismo y reducción de los rendimientos (Fraga, 1984).

| Otras plagas

Tylenchorhynchus spp., *Trypandrus* spp., *Cacopaurus* spp. y representantes de *Croconemoides*: son nemátodos ectoparásitos, comunes en suelos de regiones tropicales y subtropicales en los que se cultivan hortalizas, banano y caña de azúcar (Fraga, 1984).

Cosmopolites sordidus (picudo negro del banano): plaga específica de musáceas, ampliamente distribuida en toda la región bananera de Jujuy y Salta. Es un insecto de hábitos nocturnos, poco volador que se disemina principalmente por medio de material de propagación infestado. Los ataques severos del coleóptero pueden causar la muerte de las plantas jóvenes y el vuelco de las adultas. Los rendimientos se ven afectados porque los cachos presentan menor número de dedos y pierden peso (Gold y Messiaen, 2000).

Trialeurodes vaporariorum (moscas blancas): puede formar densas colonias las que depositan melado en el envés de las hojas con desarrollo de fumagina (Ávila, 1988).

Frankliniella brevicaulis (trips): presente en las inflorescencia y frutitos pequeños donde dejan puntuaciones de color café oscuro casi negros sobre los dedos (De Santis, 1980).

Tetraníquidos y áfidos: las especies pertenecientes a estos grupos no siempre se encuentran asociados entre sí sobre el cultivo. Son frecuentes en hojas, formando colonias, disminuyendo principalmente la capacidad fotosintética (Flechtmann, 1985).

| Agentes considerados como cuarentenarios para nuestro país

Argentina se encuentra libre de graves plagas tales como la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*), *Ralstonia solanacearum* raza 2, *Maconellicoccus hirsutus*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, *Pyricularia griesea* y *Opogona sacchari*.

Entre las especies de nemátodos, se consideran ausentes: *Radopholus similis*, *Pratylenchus coffeae*, *Rotylenchulus reniformis*, *Meloidogyne incognita* y *Helicotylenchus multicinctus*.

De las especies insectiles: *Stachylidium theobromae*, *Palleucothrips musae*, *Colaspis hypochlora*, *Ceroplastes floridensis*, *Franckliniella parvula*, *Opsiphanes tamarindi*,

Aspidiotus destructor, *Odoiporus longicollis*, *Othreis fullonia*, *Nacoleia octasema*, *Bactrocera* spp. y *Dacus* spp., todas cuarentenarias para nuestro país (SINAVIMO, 2012).

| El cultivo de palta

Importancia del cultivo | El palto, *Persea americana* (Miller), es el frutal tropical con menor importancia en volumen producido en relación al total mundial, sin embargo, en las últimas décadas ha adquirido cierta relevancia en el comercio internacional (Fernández *et al.*, 1994; Cohen *et al.*, 2001). La producción mundial en el año 1999 fue de 2.158.000 toneladas. El principal país productor es México con el 37% de la producción mundial, seguido de Estados Unidos de América (EEUU), mientras que Sudamérica representa el 19% de la producción mundial (Cohen *et al.*, 2001).

En Argentina es el segundo frutal tropical en importancia, luego del banano, actualmente en sostenida expansión y con buenas perspectivas (Cohen *et al.*, 2001). La actividad paltera se desarrolla en las provincias de Tucumán, Jujuy, Salta y Corrientes (Píccolo, 2005). En el NOA (Tucumán, Salta, Jujuy) esta actividad es complementaria de los principales sistemas productivos (Aguirre *et al.*, 2003).

El consumo de este producto en nuestro país es muy bajo (115 g/habitante-año) comparado con otros países como México (10 Kg/habitante-año), Estados Unidos, Chile, Francia y España (500 g/habitante-año). Como se observa, son valores muy inferiores a los de otros países consumidores, por lo que, se prevé que con adecuadas campañas de difusión, el mismo podría aumentarse (Cohen *et al.*, 2001).

| Enfermedades que afectan al cultivo

Causando podredumbres al nivel del tallo, cuello y sistema radicular del palto se citan a diferentes especies de los géneros *Phytophthora*, *Verticillium*, *Rosellinia* y *Armillaria*.

Afectando hojas y frutos de palto se cita a la mancha negra o antracnosis causada por *Colletotrichum gloeosporioides* que genera serios problemas de caída y podredumbre en el fruto; la mancha por cercospora causada por *Cercospora purpura* Cooke; el polvillo o mildiu causado por *Oidium* spp. que afecta solamente hojas y la sarna, scab o costra de la palta causada por *Sphaceloma perseae*, que origina serias infecciones en áreas húmedas con variedades susceptibles (Pernezny *et al.*, 2000; Palmateer *et al.*, 2006). También es mencionada como enfermedad de importancia para el cultivo la “Muerte descendente del palto”, la bibliografía cita como agente causal a *Lasiodiplodia theobromae*.

| Enfermedades que afectan el sistema radicular y el tallo

A continuación, se realiza una breve descripción de las enfermedades radiculares y del tallo que afectan al cultivo. Se tratará en profundidad la enfermedad conocida como “Podredumbre radicular del palto” ya que es la de mayor importancia para las provincias productoras de Tucumán, Salta y Jujuy.

| Enfermedades producidas por especies del género *Phytophthora*

Podredumbre del tronco o de la corona causada por *P. citricola* Sawada | *P. citricola* es una de las dos especies de *Phytophthora* que causa las mayores pérdidas por enfermedades en los cultivos de palta en California (Coffey, 1987; Zentmyer, 1976). Aunque *P. cinnamomi* puede causar podredumbre de la corona (Erwin y Ribeiro, 1996; Frezzi, 1952), *P. citricola* produce con mayor frecuencia esta sintomatología (Zentmyer *et al.*, 1974). Koike *et al.* (1987) mencionan a la especie como causante de podredumbre en frutos, indicando además la detección del oomycete a partir de suelo y de raíces absorbentes y produciendo canchales en los troncos.

P. citricola se distingue de *P. cinnamomi* por ser una especie homotética que produce oosporas en cultivos puros en el medio de cultivo agar jugo V8. El patrón de crecimiento también es diferente al de *P. cinnamomi* (Zentmyer, 1976).

Declinamiento de las plantas en los viveros | En 1947 en un vivero de Florida se observó una necrosis longitudinal en el sentido de las nervaduras, sobre las hojas maduras de plantines de palta. Las hojas jóvenes atacadas se tornaban de color oscuro y posteriormente por lo general se enrollaban y el brote terminal atacado moría. Lesiones en tallo solo se pueden observar si estos son suculentos, como lesiones alargadas oscuras que ocasionalmente llegan a matar a los plantines. El agente etiológico causante de estos síntomas es *P. palmivora* Butler. Esta enfermedad también fue encontrada en Honduras (Conover, 1948).

Cancro del tronco causado por *Phytophthora heveae*

En 1978, Zentmyer *et al.* observaron a *Phytophthora heveae* Thompson como un nuevo agente causante de canchros en troncos de plantas jóvenes de palta. El patógeno fue detectado afectando árboles jóvenes de 3 o 4 años de edad, produciendo canchros en la base del tronco y en la parte superior de las raíces. Al hacer una incisión al cancro se puede observar una zona definida de color marrón-rojizo. Las lesiones generalmente son superficiales y en pocos casos llegan a extenderse hasta el xilema. Los árboles severamente afectados son de menor tamaño o generalmente exhiben un escaso crecimiento. En algunos casos, cuando el cancro rodea completamente la base del tronco, la copa se marchita severamente (Zentmyer *et al.*, 1978).

Otras especies de *Phytophthora* citadas

Zentmyer (1976) en una presentación denominada “Soil-borne pathogens of avocado” menciona a *P. cactorum* aislada de canchros de palta y a *P. parasitica* aislada a partir de una podredumbre a nivel del cuello en Florida. Si bien estos son los únicos informes a nuestro conocimiento sobre estas especies afectando palta, es importante tenerlas en cuenta al momento de efectuar el relevamiento de especies.

***Phytophthora cinnamomi* Rands. Agente causal de la podredumbre radicular del palto (PRPP)**

El género *Phytophthora* (del griego Phyton: planta; phythora: destructor) fue creado por de Bary en 1876 con *P. infestans* como la especie tipo. En 1922, Rands descubre una nueva enfermedad afectando árboles de cinnamon (*Cinnamomum burmannii* Blume) en Sumatra y la denomina *Phytophthora cinnamomi* (Zentmyer, 1980).

P. cinnamomi fue descrita por primera vez afectando palta por Tucker en Puerto Rico (Frezzi, 1952; Zentmyer, 1980); desde entonces se ha convertido en el patógeno causante de la enfermedad más importante para este cultivo (Coffey, 1987) y se la denomina pudrición de la raíz o marchitamiento del aguacate. En 1952, Frezzi la cita para Argentina; Córdoba y Barriga (1967) en Colombia y Rondón *et al.* (1988) en Venezuela.

Este patógeno es extremadamente virulento y afecta a un gran número de hospedantes. Causa enfermedades devastadoras incluyendo epidemias espectaculares en eucalyptus (*Eucalyptus marginata*) y en otras 90 especies indígenas del oeste australiano (Zentmyer, 1980). En Chile es citado causando enfermedades en cultivos de palto, nogal y vid (Vial *et al.*, 2004).

Existen dos tipos de compatibilidad micelial en *P. cinnamomi*. El tipo A2 es extremadamente patogénico en raíces de *Persea americana*, de amplia distribución mundial y de amplio rango de hospedantes. El tipo A1 se ha detectado, con una distribución y rango de hospedantes más estrecho en Hawaii (Galindo y Zentmyer, 1964), en Australia sobre *Casuarina littoralis* Salisb, *Eucalyptus globoidea* Blakely y *Autus passerioides* Meissn, en Madagascar aislado de palta, en Papua, Nueva Guinea aislado de plantas indígenas de *Nothofagus*, en Sudáfrica y en Estados Unidos (Zentmyer, 1976). Según Zentmyer y Guillermet (1981), si bien el tipo A1 puede ser aislado de palto, es muy poco común. En Venezuela Rondón *et al.* (1988) encontraron tanto al tipo A1 como al A2

con alta frecuencia y amplia distribución geográfica, siendo este último el de mayor frecuencia.

Hospedantes | Luego de 30 años de ser descripta por primera vez por Rands, Thorn y Zentmyer (1952) mencionaron la existencia de 96 especies y cultivares afectados por *P. cinnamomi*. En 1980, Zentmyer publicó una lista de 917 especies y variedades, contenidas en 295 géneros como hospedantes. Dentro del género *Persea* se ha citado la existencia de 12 especies hospedantes (Zentmyer, 1980). Finalmente, Hardham (2005) cita la existencia de más de 3.000 especies afectadas por *P. cinnamomi* Rands.

En la Argentina *P. cinnamomi* fue aislado por primera vez en agosto de 1946 desde plantas de *Pinus radiata*, *Cupressus* spp. y *Thuya* spp. Las muestras presentaban podredumbre radical y pertenecían a Córdoba capital; en setiembre de 1949 se detectó sobre *Rhododendron* spp. y *Azalea* spp. causando necrosis radical y de tallo. También se aisló de plantas adultas de *Platanus orientalis* Linn que presentaba cancro de tallo (Frezzi, 1950).

Frezzi (1952) describió la enfermedad en plantaciones adultas de palta (*Persea gratissima* Gaertn) de las localidades de Calilegua (Jujuy), Urundel y San Martín del Tabacal, en la provincia de Salta, mientras que Marchionato (1953) determinó que *P. cinnamomi* era el agente causante de la tiña del castaño.

Bakarcic (1961) describió los síntomas causados por la enfermedad denominada cancrrosis de la base del tallo presente en *Casuarina cunninghamiana* Miq en el Delta del Río Paraná mencionando que en 1951 la detectó en *Platanus* spp., *Prunus persicae* Sieb. y Tuce, y posteriormente en *Quercus robur* Linn y *Pinus radiata* Don.

Iannamico y Rossini (2004) citan la existencia de al menos catorce especies pertenecientes al género *Phytophthora* causando enfermedad en plantas de nogal (*Junglans* spp.) siendo *P. cinnamomi* Rands la especie más importante por causar los mayores daños.

Epidemiología | Las epidemias de podredumbres radiculares causadas por muchos hongos patógenos del suelo son, en general, de “ciclo simple” o monocíclicas, dado que el inóculo que inicia la enfermedad no se incrementa durante el desarrollo del cultivo (Vanderplank, 1963). Pero *P. cinnamomi*, al igual que las demás especies pertenecientes al género *Phytophthora*, puede producir inóculo infectivo poco tiempo después de la infección inicial o primaria mediante una gran proliferación de esporangios sobre la raíz infectada (Ho y Zentmyer, 1977; Weste y Marks, 1987) produciendo cada esporangio de 10 a 30 zoosporas (inóculo secundario) (Zentmyer, 1980). También se debe tener en cuenta que *P. cinnamomi* persiste largo tiempo en el suelo en ausencia del hospedante (Zentmyer y Mircetich, 1966), por lo que puede considerarse a este oomycete como un habitante del suelo (Mackenzie *et al.*, 1987).

En cuanto a la duración de la epidemia y en comparación con epidemias producidas por otras especies del mismo género, *P. cinnamomi* produce una epidemia de larga duración (Mackenzie *et al.*, 1987). Considerando además que el palto es un cultivo perenne de clima subtropical, según Arneson (2001) la podredumbre radicular del mismo puede describirse como una epidemia poliética. Mientras que Mackenzie *et al.* (1987), considerando la dispersión de la enfermedad por medio de la raíz del injerto y el agua de riego, la consideró clasificada como multicíclica.

Ciclo de la enfermedad

Inoculación | El inóculo primario puede sobrevivir en el suelo en estado de latencia, como saprófito o llegar al campo vehiculizado por agua o por suelo. También puede ser introducido junto con los plantines infectados (Zentmyer y Erwin, 1970). Zentmyer y Mircetich (1966) demostraron que, de ser necesario, el inóculo tiene la capacidad de recorrer hasta tres centímetros para alcanzar el material a invadir.

Las zoosporas son los propágulos infectivos por excelencia (Weste, 1983), responsables de la infección primaria y secundaria. Son el medio más efectivo para incrementar la capacidad de producir enfermedad en un muy corto período de tiempo (Zentmyer y Erwin, 1970). En eucaliptos las zoosporas son producidas 24 h después de la infección (Weste y Marks, 1987).

La producción de zoosporas es dependiente de las condiciones ambientales, principalmente requiere de agua libre, si este factor es insuficiente se ve reducido el período de producción o directamente no se produce (Mackenzie *et al.*, 1987).

Fenómeno de pre-penetración

Si bien los esporangios y las zoosporas tienen un período de vida relativamente corto en el suelo (Hwang y Ko, 1978), su formación es el inicio del proceso de infección. El potencial agua es el factor preponderante en la formación del esporangio, al igual que la concentración de oxígeno, la temperatura y los exudados radicales (Zentmyer y Erwin, 1970; Ribeiro, 1983). Los esporangios necesitan la presencia de agua libre para la diferenciación y liberación de las zoosporas en valores de potencial mátrico en suelo de 0 y 1 mbar, y temperaturas por debajo del valor óptimo para su crecimiento vegetativo (Ribeiro, 1983) (Figura 1).

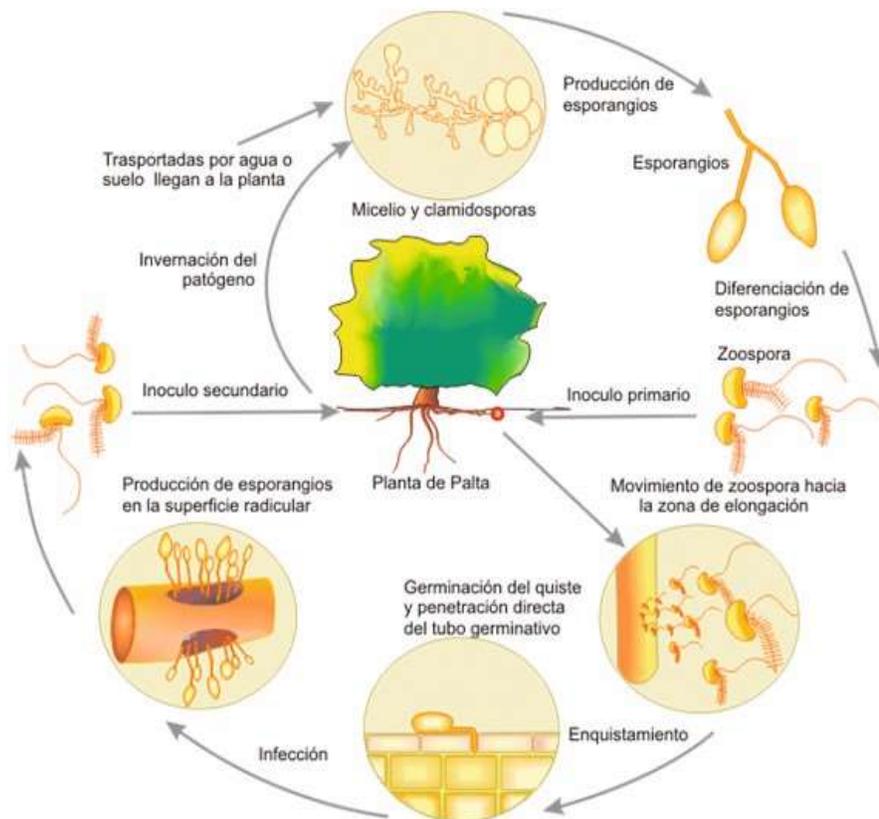


Figura 1. Ciclo de la podredumbre radicular del palto (*Persea americana* Mill) causada por *Phytophthora cinnamomi* Rands.

Una vez liberadas las zoosporas, su función es el movimiento directo hacia la zona de elongación de las raíces absorbentes (Hickman, 1970), a una velocidad de 200 $\mu\text{m/s}$ respondiendo a gradientes químicos y eléctricos, y adherirse firmemente en el sitio de infección. En cuanto a la cantidad de inóculo necesaria para desarrollar la enfermedad sobre *Persea indica*, especie relativamente susceptible, Zentmyer (1976) considera como suficiente a diez zoosporas.

El hospedante también modifica su comportamiento de acuerdo a las condiciones ambientales. Burgess *et al.* (1999) demuestran, trabajando con diferentes niveles de

oxígeno y plantines de eucaliptos, que un shock anóxico previo a la inoculación genera un incremento en el número de lesiones en la raíz. La zoospora se enquista al entrar en contacto con la superficie radicular. Pocos minutos después de iniciado el enquistamiento, el contenido de las vesículas dorsales es secretado para formar una capa mucilaginoso que cubre la superficie del quiste protegiéndolo de la desecación. Luego el contenido de la vesícula ventral es secretado para disponerse entre el quiste y la superficie radicular. Las mediciones de la adhesión durante el enquistamiento indican que la célula puede unirse a la epidermis radicular dos minutos después del enquistamiento.

El quiste es resistente a las condiciones de baja humedad; cuando germina puede producir nuevas zoosporas o un tubo germinativo, dependiendo de las condiciones nutricionales (Weste y Marks, 1987). En condiciones adecuadas, 20 a 30 minutos después del enquistamiento, ya puede germinar.

P. cinnamomi penetra la epidermis de manera directa (Ho y Zentmyer, 1977). En el proceso de penetración el tubo germinativo, que emerge del centro de la parte ventral del quiste y crece sobre la superficie radicular (Hardham, 2001), lo hace directamente o formando previamente un apresorio (Tas y Rijkenberg, 1986). La forma más frecuente de invasión es intercelular, la punta del tubo germinativo crece hacia abajo entre las paredes anticlinales de dos células epidérmicas y también puede crecer entre las paredes periclinales.

Infeción | Las hifas penetran con éxito el córtex en la región de elongación radicular. La dispersión inicial del *P. cinnamomi* en el córtex es intercelular. Las hifas comprimen la pared celular hasta que la penetran, pero en el interior de la célula la hifa reduce su tamaño normal. Esta hifa frecuentemente ocupa gran parte de la cavidad del lumen celular y algunas de ellas forman estructuras vesiculares. Las células invadidas y las células adyacentes a las hifas intercelulares son rápidamente destruidas (Tas y Rijkenberg, 1986). En el proceso de infección la temperatura cumple un rol importante, siendo los valores óptimos de 19 a 25°C (Hine *et al.*, 1964).

Diseminación del patógeno | Por ser *P. cinnamomi* un patógeno de suelo puede ser diseminado por diferentes medios, principalmente por el movimiento de suelo, del agua y de la semilla. Esta especie, al igual que otras especies de *Phytophthora*, puede moverse a nuevas áreas transportada en suelo húmedo. El suelo es llevado en los plantines, sobre vehículos, calzado de operarios, y transportado en herramientas de labranza (Zentmyer, 1980).

La diseminación por medio del agua es importante para la dispersión del patógeno dentro de una misma área. Este es el medio de dispersión de zoosporas y partículas de suelo conteniendo raíces infectadas o propágulos. La diseminación por semilla ocurre ocasionalmente. Cuando el fruto de palta cae sobre un suelo húmedo infectado o es salpicado de agua con propágulos, *P. cinnamomi* puede invadir el fruto y crecer dentro de la semilla (Zentmyer, 1980).

Supervivencia del patógeno | Frente a condiciones ambientales adversas según Agrios (1997) *P. cinnamomi* puede sobrevivir asociado a su hospedante. Aunque el patógeno en el interior del hospedante susceptible es influenciado indirectamente por las condiciones ambientales, la reproducción en la superficie del mismo es estrictamente influenciada por los cambios en la temperatura y la humedad (Weste, 1983). Este patógeno puede desarrollar clamidosporas y oosporas en la raíz de palta infectada en condiciones naturales, pero bajo condiciones de humedad de alrededor de 3% estas estructuras no sobreviven (Mircetich y Zentmyer, 1966).

En ausencia del hospedante *P. cinnamomi* puede sobrevivir ya sea en restos vegetales del hospedante o directamente en el suelo (Weste, 1983). La fase saprofítica se ha demostrado sobre plantas no hospedantes y en suelo no estéril a diferentes potenciales

mátricos (Weste y Marks, 1987), llegando a colonizar raíces muertas de palta (Zentmyer y Mircetich, 1966).

La variación poblacional de este oomycete en el suelo presenta una alta correlación con la temperatura cuando el potencial agua no es limitante (Weste, 1983). En forma de micelio puede sobrevivir seis años en un suelo húmedo a 20°C, las zoosporas enquistadas pueden sobrevivir por tres semanas a -1 bar de Ψ_m , seis semanas entre -5 y 15 bares, y una semana a -75 bares, resultados similares se presentan para las clamidosporas (Ribeiro, 1983). En cuanto a las oosporas, si bien tienen gran capacidad de sobrevivencia, sólo adquieren importancia en especies homotáticas; en *P. cinnamomi* su formación es muy rara.

Síntomas | *P. cinnamomi* produce diferente tipo de lesiones en varios hospedantes y puede invadir más de un órgano en uno mismo (Zentmyer, 1980). Afecta principalmente a especies vegetales arbóreas causado el declinamiento gradual de los árboles (Zentmyer, 1976). A continuación, se describen los síntomas observados en palta.

Síntomas producidos por infecciones radiculares | Los árboles infectados presentan inicialmente un amarillamiento que puede ser general o localizado en algunas zonas del follaje. Las hojas son más pequeñas de lo normal, usualmente son pálidas o verde amarillentas con la superficie del follaje frecuentemente doblada hacia el haz sobre la nervadura central (Córdoba y Barriga, 1967).

A medida que la infección avanza las hojas se secan, especialmente en condiciones de estrés hídrico, y algunas caen dando al árbol la apariencia de desnudez. A menudo se observa que las hojas completamente secas quedan por largo tiempo adheridas a las ramas (Córdoba y Barriga, 1967) **Figura 2.**

Figura 2.
Planta de palta con síntomas severos de “Podredumbre radicular de palta” causada por *Phytophthora cinnamomi*.



El crecimiento de nuevos brotes es escaso. Frecuentemente se produce una floración y fructificación muy abundante, aunque por lo general estos frutos no alcanzan a desarrollarse normalmente (Córdoba y Barriga, 1967). Con el avance de la enfermedad se produce la muerte de las ramas (Zentmyer, 1976).

La infección se produce en las pequeñas raíces absorbentes (1 a 3 mm de diámetro), produciendo un manchado oscuro, firme en la raíz que progresa a lo largo de la misma (Zentmyer, 1980). La mayoría de las raíces secundarias y pelos radicales se pudren y por lo general son quebradizos, en contraposición con las raíces sanas que son de color claro y consistencia flexible. En árboles severamente afectados es raro observar raicillas sanas (Córdoba y Barriga, 1967).

Síntomas producidos por infecciones del tronco

Sobre algunos hospedantes, incluyendo palta, el patógeno puede invadir el tronco causando canchros. Estos síntomas se desarrollan ocasionalmente en California pero son

más comunes en los Trópicos Americanos. Los informes del cancro en tronco corresponden a infecciones con inóculo del tipo A2 (Zentmyer, 1980).

Los canchros, presentan bordes rojo-marrones y se caracterizan por la presencia de exudados, pueden extenderse hasta 180-240 cm en el tronco en algunos casos (Zentmyer, 1976). Los árboles atacados se manifiestan primeramente en un estado de decaimiento, clorosis y defoliación, la producción disminuye y finalmente sobreviene la muerte de las plantas (Frezzi, 1950).

Síntomas producidos por infecciones en fruto | Los frutos de palta también son invadidos con la producción de una pudrición firme, de color marrón púrpura pero que es poco común en condiciones de campo (Zentmyer, 1980).

Infecciones en hoja | La infección en hojas ocurre con inoculaciones artificiales no existiendo citas de infecciones en hojas en condiciones naturales (Zentmyer, 1980).

Reproducción sexual | La reproducción sexual *in vitro*, de especies heterotálicas de *Phytophthora*, requiere cultivos duales de los tipos compatibles y la adición de esteroides al medio de cultivo para estimular el desarrollo de oosporas (Erwin y Ribeiro, 1996). Chee y Newhook (1965 b) produjeron oosporas normales de *P. cinnamomi* en el medio de cultivo V8 sin la adición de esteroides y no encontraron un incremento en el número o en la tasa de desarrollo de las mismas cuando lo utilizaban.

Entre los medios de cultivo que se pueden utilizar se encuentra caldo de arvejas, agar V8 y agar harina de avena (Zentmyer y Erwin, 1970), Chee y Newhook (1965 a) consideran que dextrina, almidón soluble, y sacarosa constituyen las fuentes de carbono más convenientes para los medios sintéticos en la esporulación sexual de *P. cinnamomi*.

En ausencia del tipo A1, *P. cinnamomi* tipo A2 puede producir oosporas *in vitro* estimuladas por *Trichoderma koningii* pero estas raramente germinan (Weste y Marks, 1987), también ácidos oleicos presentes en los exudados radicales de palta estimula la formación de oosporas (Mircetich y Zentmyer, 1966; Zentmyer, 1979; Shaw, 1998).

Manejo de la podredumbre radicular por *Phytophthora cinnamomi* Rands en palto (PRPP)

Entre las medidas de manejo de la PRPP podemos mencionar la selección del sitio, el uso de enmiendas, viveros libres de la enfermedad, el tipo de riego y de agua de riego, la sanidad del cultivo, el uso de pies resistentes, el reemplazo del cultivo y las técnicas de control cultural, químico y biológico.

Control cultural | La utilización de métodos culturales para disminuir la severidad de la PRPP tiene gran importancia, siendo la plantación en bordos de 1-1,5 m de diámetro por 0,5 -1 m de altura, la innovación más efectiva. Otra práctica cultural importante es la realización de la cobertura del suelo y la incorporación de materia orgánica (Coffey, 1987).

Control químico | La distancia evolutiva existente entre *P. cinnamomi* junto a los restantes Oomycetes respecto de los hongos verdaderos es la mejor evidencia de la diferencia de eficiencia en el control con respecto a los fungicidas tradicionales. Esto significa que los productos químicos que son efectivos inhibidores de la mayoría de los hongos usualmente no inhiben a los oomycetes (Hardham, 2005).

Dos grupos de compuestos orgánicos son los que tienen la mayor efectividad de control sobre *P. cinnamomi*, las fenilalaninas (Ej. Metalaxyl) y los fosfonatos (Ej. Fosetyl-Al). El Metalaxyl y el Fosetyl-Al son inhibidores sistémicos; el primero se trasloca por el xilema y el segundo por xilema y floema (Hardham, 2005).

El modo de acción de los fosfonatos aún no es muy claro, pero se piensa que es una combinación de la inhibición directa del crecimiento del patógeno y la estimulación de

las defensas por parte de la planta (Hardham, 2005). Son muy valiosos como inhibidores, pero su efectividad varía con los diferentes aislamientos de *P. cinnamomi* (Wilkinson, *et al.* 2001).

La recomendación comercial de la aplicación de Metalaxyl es la dispersión en forma de gránulos por debajo de la conopia dos a tres veces al año; mientras que para Fosetyl-Al se recomienda la aplicación foliar seis veces por año (Darvas, 1992).

El Metalaxyl fue ampliamente utilizado en Sudáfrica por pocos años con buenos resultados, pero surgieron inconvenientes debido a la resistencia del patógeno y a la rápida biodegradación del producto en el suelo (Darvas, 1992).

En cuanto al Fosetyl-Al fue utilizado mediante dispersión foliar (Coffey *et al.*, 1984) inyecciones al tronco y por pintado del tronco con el producto, estas dos últimas técnicas de aplicación proporcionaron los mejores resultados en términos de eficacia biológica y rentabilidad económica (Darvas *et al.*, 1984; Darvas, 1992; Hardham, 2005). Si bien se resalta el excelente control del Fosetyl-Al, Hardham (2005) encuentra como limitante para su uso el hecho de que el producto no es erradicante del patógeno lo que implica un uso continuo del mismo. También se debe destacar que, si bien se menciona la baja toxicidad del producto, trabajos recientes citan que algunas plantas presentan daños en las hojas, reducción en la viabilidad del polen y crecimiento del tubo polínico, un incremento en el número de divisiones mitóticas y meióticas anormales y una disminución del crecimiento radicular (Fairbanks, Hardy y McComb, 2001 y 2002; Nartvaranant *et al.*, 2004).

Control biológico | El control biológico consiste en la disminución del inóculo o de la actividad productora de enfermedad de un patógeno a través de uno o más organismos incluyendo a la planta hospedante pero excluyendo al hombre. El término fue usado en relación a patógenos de plantas por von Tubeuf en 1914 (Baker, 1987). Los primeros indicios de la ocurrencia de este tipo de control de la PRPP se presentaron con la utilización de harina de alfalfa mezclada con el sustrato al 1,5%, adjudicando la acción de control al incremento de la actividad microbiana y proponiendo la existencia de microorganismos específicos que actuaban como agentes de biocontrol (Zentmyer, 1963) (Figura 3).

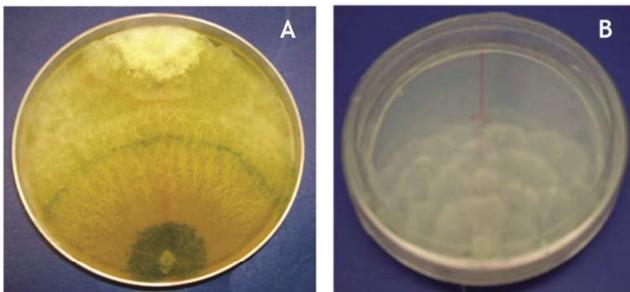


Figura 3. Efecto de aislamientos de *Trichoderma* spp. sobre el crecimiento vegetativo en placa de la cepa 68 E4 de *Phytophthora cinnamomi*. Fotografías a los 10 días de crecimiento sobre el medio de cultivo APG. A) H_9 B) Testigo.

Una alternativa a la utilización de interacciones microbianas para el control de la PRPP, es la utilización de enmiendas orgánicas aplicadas al suelo. Aryantha *et al.* (2000) testearon la utilización de estiércoles frescos y compostados de gallina, caballo, vaca y oveja determinando que el estiércol fresco de gallina resultó ser más efectivo para la supresión del oomycete. El estiércol de gallina incrementó los niveles de la actividad microbiana en especial el de las bacterias formadoras de endosporas. Estos autores también afirmaron que la actividad supresiva de este estiércol es el resultado de la interacción de factores químicos, biológicos y físicos.

El equipo de trabajo de la Estación Experimental de Cultivos Tropicales de Yuto tiene una línea de trabajo, donde efectuó la selección de microorganismos con capacidad de inhibir la manifestación de la “Podredumbre radical del palto”. Con el microorganismo seleccionado (*Trichoderma* sp.) se montó un ensayo en donde se usaron como tratamientos para el control de la enfermedad la aplicación de guano, solarización y la aplicación del agente de biocontrol (Figura 4).

Figura 4. Solarización y aplicación de *Trichoderma* sp. para el manejo de *P. cinnamomi*.



| Marchitez violenta

La marchitez violenta, detectada por primera vez en California por Zentmyer (1948), se consideró como una enfermedad causante de problemas menores en los cultivos (Coffey, 1987). Posteriormente fue descrita en Chile por Allende Decombe (1981). Se la denomina también “Verticilosis” dado que el agente etiológico es *Verticillium dahliae* Klab (Figura 5).



Figura 5. Palta de la variedad Ettinger con síntomas de marchitez violenta causada por *Verticillium dahliae*.

Los síntomas se observan en el follaje, por lo general afectando sólo una parte del árbol (marchitamiento unilateral). Las hojas se necrosan y adquieren un color café, permaneciendo por largo tiempo adheridas al árbol (Figura 5). Internamente se observa, en el leño (xilema) de la parte del árbol afectado, un gran número de estrías necróticas (Zentmyer, 1948).

El patógeno sobrevive en el suelo bajo la forma de microesclerocios (estructuras de resistencia). Estos, estimulados por los exudados radicales germinan y penetran por la raíz de forma directa o indirecta llegando así al xilema, desde donde se movilizan a la parte aérea del árbol en forma de conidios (Wilhelm, 1955).

Los árboles afectados generalmente se recuperan debido a la falta de movilidad lateral del patógeno en el tronco, y a la muerte del mismo en la parte aérea luego de un ciclo de infección, lo que implica la necesidad de reinfecciones para que reaparezcan los síntomas de la enfermedad (Taylor, 1963).

Podredumbre blanca de la raíz | El agente etiológico de la podredumbre blanca de la raíz del palto es *Rosellinia necatrix* Prill (anamorfo *Dematophora necatrix* Hartig). Este hongo ataca 170 especies vegetales pertenecientes a 63 géneros, entre las especies subtropicales afectadas se encuentra *Persea americana* Mill y *Mangifera indica* L. (mango) (Sztejnberg y Madar 1980). Junto a *P. cinnamomi* constituyen los principales agentes causales de enfermedades del palto en el litoral andaluz (sur de España) (López Herrera y García Rodríguez, 1987; López Herrera y Melero Vara, 1992).

La penetración del patógeno es a través del sistema radicular. El micelio presenta vesículas con un diámetro superior en 5 o 6 veces el diámetro de las hifas (Fresa, 1975), esta característica facilita el diagnóstico (Freeman y Sztejnberg, 1992).

| Podredumbre radicular causada por *Armillaria mellea* (Vahl) Quel.

La podredumbre radicular por *Armillaria* fue observada por primera vez en 1939 (Zentmyer, 1976) y mencionada luego por Coffey (1987) produciendo problemas menores en el cultivo en California. Los síntomas en la parte aérea de la planta se presentan con una disminución del crecimiento, hojas pequeñas y amarillentas, muerte descendente de las ramitas y ramas hasta producir la muerte del árbol (Agrios, 1997).

Como carácter diagnóstico de la enfermedad se debe observar en las áreas putrefactas de la corteza, del cuello y de las raíces, la presencia de una masa micelial blanca con forma de abanico y la formación de rizomorfos de color café rojizo a negro (Zentmyer, 1976; Agrios, 1997).

| Bibliografía

- Agrios, G.N. 1997. Plant Pathology. Fourth Edition. Academic Press. 635 p.
- Aguirre C., Fernández Vera B.A., Czepulis Casares J.A. 2003. Situación de palto en el noroeste argentino. Proceedings V World Avocado. España. pp. 787-792.
- Allende Decombe P.T. 1981. Etiología de la marchitez violenta del palto. Pontificia Universidad Católica de Chile. Facultad de Agronomía, Santiago, Chile. 47 p.
- Arneson P.A. 2001. Epidemiología y control de fitoenfermedades. The Plant Health Instructor. Cornell University. 13 p.
- Aryantha I.M., Cross R., Guest D.I. 2000. Suppression of *Phytophthora cinnamomi* in potting mixes amended with uncomposted and composted animal manures. Phytopathology. 90: 775-782.
- Ávila E.R. 1988. Las moscas blancas. Universidad Nacional del Sur, Departamento de Agronomía.
- Bakarcic M. 1961. Cancrosis de la base del tallo de "casuarina". Revista de Investigaciones Agrícolas. XV (2): 239-248.
- Baker K.F. 1987. Evolving concepts of biological control of plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathol. 25: 67-85.
- Belalcazar S.F., Rosales Y, Pocasangre L. 2004. El Moko del plátano y banano y el rol de las plantas hospederas en su epidemiología. En: Publicación Especial. XVI Reunión Internacional ACORBAT, Oaxaca, pp. 16-35.
- Burgess T., Mccomb J.A., Colquhoun I., Hardy, G.E. 1999. Increased susceptibility of *Eucalyptus marginata* to stem infected by *Phytophthora cinnamomi* resulting from root hypoxia. Plant Pathology. 48: 797-806.
- Chee K.H., Newhook F.L. 1965 a. Nutritional studies with *Phytophthora cinnamomi* Rands. N. Z. J. Agric. Res. 8: 523-529.
- Chee K.H., Newhook F.L. 1965 b. Variability in sexual reproduction of *Phytophthora cinnamomi* Rands. N. Z. J. Agric. Res. 8: (4): 947-950.
- Coffey M.D. 1987. *Phytophthora* root rot of avocado. Plant Disease. 71: 1046-1052.
- Coffey M.D., Campbell S.D., Guillemet F.B. 1984. Chemical control of *Phytophthora cinnamomi* on avocado rootstocks. Plant Disease. 68: 956-958.
- Cohen G., Aguirre C., Fernandez Vera B. 2001. Cultivos subtropicales palta y mango producción y análisis del mercado. Buenos Aires setiembre de 2001.
http://www.sagpya.gov.ar/new/0/prensa/publicaciones/agricultura/palta_mango.pdf. 42p.
- Conover R.A. 1948. A seedling blight of avocado caused by *Phytophthora palmivora*. Phytopathology. 38: 1032-1034.
- Córdoba G., Barriga R.O. 1967. Una enfermedad radical del aguacate (*Persea americana* Mill) en Colombia. Fitopatología. 16-26.
- Darvas J.M. 1992. Chemical control review and root rot management in South Africa. Proc. Of Second World Avocado Congress. Orange, California. 669-678 p.
- Darvas J.M., Toerien J.C., Milne D.L. 1984 Control of avocado root rot by trunk injection with fosetyl-Al. Plant Disease. 68: 691-693.
- De Santis I., Gallego de Sureda A.E., Merlo E.Z. 1980. Estudio sinóptico de los Tisanópteros Argentinos. (Insecta). Obra del Centenario Museo LP, VI: 91-166.
- Denny T.P., Hayward A.C. 2001. *Ralstonia solanacearum*. En: Schaad N.W., Jones J.B., Chun W. (Eds.). Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria, 3rd ed. APS Press, St. Paul, MN pp.151-173.
- Erwin D.C., Ribeiro O.K. 1996. *Phytophthora* diseases worldwide. The American Phytopathological Society St. Paul, Minnesota. 562 p.
- Fairbanks M.M., Hardy G.E.S., Mccomb J.A. 2001. The effect of phosphite on the sexual reproduction of some annual species of the jarrah (*Eucalyptus marginata*) forest of southwest Western Australia. Sexual Plant Reprod. 13, 315-321.
- Fairbanks M.M., Hardy G.E.S.J., Mccomb J.A. 2002. Mitosis and meiosis in plants are affected by the fungicide phosphite. Aust. Plant Pathol. 31, 281-289.
- FAO. 2001. Produção de banana. Consultado en: <http://www.fao.org/home/en/>

Fernández G., Triveri, G., Sabsay C. 1994. Situación y perspectivas del mercado nacional e internacional. Frutales tropicales. Secretaria de Agricultura Ganadería y Pesca de la Nación. Promex. Buenos Aires. Argentina. 64 p.

Flechtmann CH. W. 1985. Ácaros de importância agrícola. 6ª. Ed. São Paulo, Livraria Nobel S.A., 169 p.

Freeman S, Sztejnberg A. 1992. *Rosellinia*. En: Singleton L.L., Mihail J.D. and Rush C.M. (Eds.), *Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi*. APS Press. St. Paul, Minnesota. 175-178 p.

Fresa R.A. 1975. Podredumbre de las raíces de los frutales. En: Sarasola A.A.; Rocca de Sarasola M.A (Eds.). *Fitopatología curso moderno. Tomo II: Micosis. Hemisferio Sur*. Buenos Aires. Pp. 237-242.

Fraga C.P. 1984. *Introducción a la Nematología Agrícola*. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, 119 p.

Frezzi M. 1950. Las especies de *Phytophthora* en la Argentina. *Revista de Investigaciones Agrícolas T. IV. N° 1*: 47-134.

Frezzi M.J. 1952. *Phytophthora cinnamomi* y su relación con la muerte de los paltos en Urundel (Salta), Argentina. *Rev. De Agronomía* 19(4):214-219.

Galindo J.A., Zentmyer G.A. 1964. Mating types in *Phytophthora cinnamomi*. *Phytopathology*. 54: 238-239.

Gold C.S., Messiaen S. 2000. El picudo negro del banano *Cosmopolites sordidus*. *Inibap, plagas de Musa, Hoja divulgativa*, 4, pp 1-4.

Hardham A.R. 2001. The cell biology behind *Phytophthora* pathogenicity. *Aust. Plant Pathol.* 30, 91-98.

Hardham A.R. 2005. Pathogen profile *Phytophthora cinnamomi*. *Molecular plant pathology*. 6 (6): 589-604.

Hickman C.J. 1970. Biology of *Phytophthora* zoospores. *Phytopathology*. 60: 1128-1135.

Hine R.B., Alban C., Klemmer H. 1964. Influence of soil temperature on root and heart rot of pineapple caused by *Phytophthora cinnamomi* and *Phytophthora parasitica*. *Phytopathology*. 54: 1287-1289.

Ho H.H., Zentmyer G.A. 1977. Infection of avocado and other species of *Persea* by *Phytophthora cinnamomi*. *Phytopathology*. 67, 1085 - 1089.

Hwang S.C., Ko, W.H. 1978. Biology of chlamydospores, sporangia, and zoospores of *Phytophthora cinnamomi* in soil. *Phytopathology*. 68: 726-731.

Iannamico L., Rossini M. 2004. *Phytophthora*, un enemigo peligroso. *Rompecabezas tecnológico*, vol. 10, no 41. Ediciones INTA.

Koike S.T., Ouimette D.J., Coffey M.D. 1987. First report of avocado fruit rot caused by *Phytophthora citricola* in California. *Plant Disease*. 71: 1045.

López Herrera C.J., García Rodríguez, J.C. 1987. Survey of soil fungi associated with avocado crops in Southern Mediterranean coast of Spain (Málaga-Granada). *Proceedings of 7th Congress of the Mediterranean Phytopathological Union, 1987. Granada, Spain*. Pp. 189-190.

López Herrera C.J., Melero Vara J.M. 1992. Diseases of avocado caused by soil fungi in the Southern Mediterranean coast of Spain. *Proc. Of Second World Avocado Congress. Orange, California*. Pp. 119-121.

Mackenzie D.R., Elliott V.J., Kidney B.A., King E.D., Royer M.H., Theberge R.L. 1987. Application of modern approaches to the study of the epidemiology of diseases caused by *Phytophthora*. En: Erwin D.C; Bartnicki-Garcia. S. and Tsao, P.H. (Eds.), *Phytophthora its biology, taxonomy, ecology, and pathology*. 303-313 pp. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA. 392 p.

Marchionato J.B. 1953. *Phytophthora cinnamomi* sobre castaño en la Argentina. *Revista Argentina de Agronomía*. 20: 4-6.

Mircetich SM., Zentmyer G.A. 1966. Production of oospores and chlamydospores of *Phytophthora cinnamomi* in roots and soil. *Phytopathology*. 56: 1076-1078.

Moreira R.S. 1999. *Banana-teoria e practica de cultivo*. 2° Ed. Sao Paulo-335.

Nartvaranant P., Hamill S., Whiley A.W., Subhadrabandhu S. 2004. Seasonal effects of foliar application of phosphonate on phosphonate translocation, *in vitro* pollen viability and pollen germination in 'Hass' avocado (*Persea americana* Mill). *J. Hort. Sci. Biotechnol.* 79, 91-96.

Palmateer A.J., Ploetz R.C., Harmon P.F. 2006. Florida plant disease management guide: avocado (*Persea americana*). PP-33. Plant Pathology Department, University of Florida. <http://edis.ifas.ufl.edu>.

Pernezny K., Glade B., Marlatt R.B. 2000. This document is PP-21. Plant Pathology Fact Sheet. Florida Cooperative Service, University of Florida. <http://manateehort.ifas.ufl.edu/pdf/Rustpp0058.pdf>.

Piccolo M.A. 2005. Comercialización de palta, mango y papaya en el Mercado Central de Buenos Aires 1996-2004 y primer trimestre 2005. Hoja informativa N° 25. INTA Salta.

Ribeiro O.K. 1983. Physiology of asexual sporulation and spore germination in *Phytophthora*. En: Erwin, D.C, Bartnicki-Garcia. S. and Tsao, P.H. (Eds.), *Phytophthora its biology, taxonomy, ecology, and pathology*. 55-70. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA. 392 p.

Rondón A.R., Suárez Z., Figueroa M., Solorzano R.Y, Tellechea V. 1988. Comportamiento de los patotipos de *Phytophthora cinnamomi* aislados de aguacate en Venezuela. *Fitopatología Venezolana*. 1(1): 14-16.

Silva S., Gasparotto L., Matos A.P., Cordeiro M., Boher B. 2000. Evaluation of *Musa* spp. For resistance to moko disease (*Ralstonia solanacearum*, Raza 2). *Infomusa: The international magazine on banana and plantain* 9 (1):19-20.

SINAVIMO. 2012. Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. Consultado en: <http://www.sinavimo.gov.ar/>

Stover R.H. 1962. Fusarium wilt (Panama disease) of bananas and other *Musa* species. Kew, UK. Commonwealth Mycological Institute, 177 p.

Sztejnberg A., Madar Z. 1980. Host range of *Dematophora necatrix* the cause of white root rot disease in fruit trees. *Plant Dis.* 64: 662-664.

Tas A., Rijkenberg F.H.J. 1986. Infection of susceptible avocado by *Phytophthora cinnamomi*. *South African Avocado Growers' Association Yearbook*. 9: 55-56

Taylor J. 1963. The inactivation of *Verticillium albo atrum* in apricot trees. *Phytopathology* 53: 1143.

Thorn W.A., Zentmyer G.A. 1952. Hosts of *Phytophthora cinnamomi* Rands, the causal organism of avocado root rot. *California Avocado Society. Yearbook* 37: 196-200.

Vanderplank J.E. 1963. *Plant disease: Epidemics and Control*. Academic Press. New York. 349 p.

Vial A., Latorre B., Ortúzar J. 2004. Gomosis, pudrición del pie y de los frutos causados por *Phytophthora* spp. *Aconex* 84: 5-6.

Weste G. 1983. Population dynamics and survival of *Phytophthora*. 237-257. En: Erwin, D.C, Bartnicki-Garcia. S. and Tsao, P.H. (Eds.). *Phytophthora its biology, taxonomy, ecology and pathology*. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA. 392 p.

Weste G., Marks G.C. 1987. The biology of *Phytophthora cinnamomi* en australasian forests. *Ann. Rev. Phytopathol.* 25: 207-229

Wilhelm S. 1955. Longevity of the *Verticillium* wilt fungus in the laboratory and field. *Phytopathology* 45: 180-108.

Wilkinson C.J., Shearer B.L., Jackson T.J., Hardy G.E.S. 2001. Variation in sensitivity of Western Australian isolates of *Phytophthora cinnamomi* to phosphite *in vitro*. *Plant Pathol.* 50: 83-89.

Zentmyer G.A. 1948. *Verticillium* wilt of avocado. *California Avocado Society year book*. Pp. 83-87.

Zentmyer G.A. 1963. Biological control of *Phytophthora cinnamomi* root rot of avocado with alfalfa meal. *Phytopathology* 53: 1383-1387.

Zentmyer G.A., Mircetich S.M. 1966. Saprophytism and persistence in soil by *Phytophthora cinnamomi*. *Phytopathology*. 56: 710-712.

Zentmyer G.A., Erwin D.C. 1970. Development and reproduction of *Phytophthora*. *Phytopathology*. 60: 1120-1127.

Zentmyer G.A., Jefferson L., Hickman C.J., Yung C.H. 1974. Studies of *Phytophthora citricola*, isolated from *Persea americana*. *Mycologia*. 66: 830-845.

Zentmyer G.A. 1976. Soil-Borne pathogens of avocado. *Proceedings of the First International Tropical Fruit Short Course: The Avocado*. 75-82 p.

Zentmyer G.A., Klure L.J., Pond E.C. 1978. A new canker disease of avocado caused by *Phytophthora heveae*. Plant Disease Reporter. 62: 918-922.

Zentmyer G.A. 1979. Stimulation of sexual reproduction in the A2 mating type of *Phytophthora cinnamomi* by a substance in avocado roots. Phytopathology. 69: 1129-1131.

Zentmyer G.A. 1980. *Phytophthora cinnamomi* and the diseases it causes. Monografia N° 10. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. 82 p.

Zentmyer G.A., Guill rmet F.B. 1981. Evidence from strains of *Phytophthora cinnamomi*. Plant Disease 65: 475-477.

| Enfermedades en los cultivos de maracuyá (*Passiflora edulis*) y banana (*Musa sp.*)

Margarita Jaramillo | 1

Fabián Giolitti | 2

Dariel Cabrera Mederos | 2, 3

1 | Cátedra de Fitopatología, Universidad Nacional de Tucumán, FAZ - Finca El Manantial, Tucumán.
e-mail: margarita.jaramillo@faz.unt.edu.ar

2 | Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) - INTA
Av. 11 de Septiembre 4755, X5020ICA Córdoba, Argentina.

3 | Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

| Introducción

En el Norte de Argentina se presentan condiciones climáticas con características subtropicales, lo que favorece el desarrollo de cultivos como maracuyá (*Passiflora edulis* Sims.) y banana (*Musa sp. L.*). Esta situación ha derivado en el incremento constante en áreas cultivadas ya que cada vez más agricultores incursionan en estas especies tropicales. Es de interés conocer y documentar cuáles son las principales limitantes fitopatológicas de ambos cultivos para establecer un adecuado manejo. En este capítulo se describen las principales enfermedades registradas en los cultivos de maracuyá y banana en Argentina. Se presenta una breve introducción de cada cultivo, haciendo referencia a los requerimientos y aspectos agronómicos, la descripción del organismo causante de la enfermedad, condiciones predisponentes y manejo.

| Maracuyá

Desde el año 2010, el cultivo de maracuyá para fines comerciales en las regiones del NOA (Tucumán, Salta) (Fagiani y Tapia, 2014) y NEA (Misiones y Corrientes), ha tenido un constante incremento de áreas plantadas. El maracuyá es un frutal con origen en Brasil y la región norte de Argentina (Zona Amazónica y subtropical respectivamente). Esta planta se cultiva en varios países del trópico y subtropico como: Ecuador, Venezuela, Colombia, Paraguay, Bolivia, Chile, Perú, República Dominicana, Honduras, Costa Rica, Nicaragua, Panamá, El Salvador, Australia, Estados Unidos (California y Florida), México, en Sudáfrica y Sri Lanka. Los principales países productores son: Brasil, Ecuador y Colombia, los cuales tienen un mercado consumo interno y de exportación. Los principales importadores de maracuyá son Inglaterra, Francia, Holanda, Suecia, España y Alemania (Sanabria, 2010).

El ciclo de cultivo del maracuyá, en condiciones tropicales es de hasta 36 meses. El período que transcurre entre la siembra y su floración es de aproximadamente seis a ocho meses. El ciclo productivo de esta planta es de 14 meses y la cosecha principal dura dos meses aproximadamente, con dos cosechas cada cuatro meses. En las zonas tropicales la cosecha coincide con los meses secos, lo que favorece esta labor. Los períodos de lluvias inducen la floración (Salinas, 2010), a su vez, en el NOA (subtrópico) la cosecha se realiza en la temporada primavera-verano, periodo de lluvias.

De acuerdo a las investigaciones realizadas en Tucumán, se han establecido plantaciones con producciones de hasta cuatro años (Jaramillo, 2016a). Se presenta una variabilidad en el ciclo productivo del maracuyá, lo que depende de las condiciones ambientales (precipitaciones, humedad relativa, temperaturas, vientos) y de su estado fitosanitario. La prolongación del periodo productivo parte de una semilla sana, un adecuado manejo agronómico del cultivo, adecuadas características de suelos y baja presión de patógenos (condiciones de bajas precipitaciones y baja humedad relativa evitan los problemas). Las variedades comerciales más comúnmente usadas son el maracuyá amarillo *Passiflora edulis* var. *Flavicarpa* (Degener) y el maracuyá rojo o morado variedad púrpura (denominada Gulupa) *Passiflora edulis* var. *Edulis* (Sims.) (Trópicos, 2016; Franco *et al.*, 2014). En Tucumán se cultiva principalmente maracuyá amarillo, y se

estiman aproximadamente 50 hectáreas. En Salta se estiman 20 hectáreas y en otras regiones como el NEA se desconoce el área (Aguirre, sf.).

Usos | En la Argentina se conocen productos de maracuyá, como pulpas concentradas para usos en jugos, repostería y cócteles. También se encuentran productos como mermeladas, se emplea como saborizante de yerba mate, vinos, y se generan además productos cosméticos. La demanda actual de maracuyá no es compensada por las producciones obtenidas y es necesario importar la fruta desde Brasil, Ecuador y Colombia.

Características agroambientales

Las características de los suelos de Tucumán presentan una variabilidad espacial muy grande como consecuencia de la diversidad de factores que los condicionan. Tanto el relieve, el clima, los materiales originarios como la cobertura vegetal tienen una distribución que se refleja en el desarrollo y composición estos (Puchulu y Fernández, 2014). Según la clasificación de la USDA (Departamento de Agricultura de Estados Unidos, Soil Survey Staff, 2010), estos suelos, se corresponden a cinco órdenes taxonómicos: Molisol, Entisol, Alfisol, Inceptisol y Aridisol. Fisiográficamente la provincia de Tucumán se encuentra formada por tres unidades de relieve principales: llanura, montañas y cuencas, y valles inter e intramontanos. Los cultivos de maracuyá en la provincia se desarrollan principalmente en la llanura, la que se encuentra subdividida en llanura chaqueña, llanura deprimida y área pedemontana. Los cultivos de maracuyá se encuentran establecidos en las localidades Tafí Viejo, Lules y Juan Bautista Alberdi, donde se presentan suelos típicos Molisoles con buena permeabilidad e infiltración, óptimos para alcanzar producciones aceptables y reducir las pérdidas atribuidas a enfermedades.

Temperatura | Las temperaturas óptimas para el cultivo de maracuyá se encuentran entre 21-28°C, y se adapta a condiciones climáticas cálidas, con tolerancia al frío leve. Es recomendable que las plantaciones se ubiquen en zonas de “amortiguación” de temperatura, para evitar daños por heladas.

Altura | En el trópico, el maracuyá se produce entre 300 y 1.400 msnm. En el subtropical se desarrolla en alturas desde los 450 hasta 700 msnm (Romero y González, 2012).

Precipitaciones | Para el adecuado desarrollo del maracuyá se recomiendan precipitaciones bien distribuidas, de 1.000 a 2.000 mm al año (Romero y González, 2012).

Humedad Relativa

La elevada humedad relativa (HR) aumenta la susceptibilidad a enfermedades foliares y de frutos ocasionadas por hongos y bacterias (Fischer *et al.*, 2009). En la granadilla, frutal con características muy similares al maracuyá, se recomienda una HR de 85% para favorecer la viabilidad del polen y la receptividad de los pistilos, aspectos importantes para la polinización y fecundación. Angulo (2008) menciona que las condiciones óptimas para este cultivo se presentan entre 70 y 75% de HR. Estos valores elevados de HR condicionan la eficacia de las aspersiones de agroquímicos. La HR baja (<40%), acompañada de vientos calurosos, pueden provocar marchitamiento de flores, deshidratación, y cese de la fotosíntesis; con la consiguiente muerte de brotes tiernos (Fischer *et al.*, 2009).

Uso y manejo del suelo | Los suelos empleados en la provincia para establecer el maracuyá, son Molisoles, que corresponden a suelos oscuros, ricos en materia orgánica. Estos suelos sólo ligeramente lixiviados, por los que su contenido en bases es alto. Debido a su alto contenido de materia orgánica, le proporcionan buenas condiciones de fertilidad. La escasez de humedad puede ser el mayor factor limitante en las áreas más secas (Fadda, 2016).

En cuanto al uso y manejo del suelo, se requiere tener los antecedentes de los lotes. En la provincia de Tucumán, cultivos tradicionales como frutilla (Lules), hortalizas (Juan

Bautista Alberdi), cítricos y palta (Tafí Viejo) se han reemplazados por el cultivo de maracuyá. Es preferible iniciar la planificación con un análisis de suelo (químico y físico) y de agua para aptitud de riego. Con base a este resultado se planificará el programa de fertilidad.

Material de propagación

La planta de maracuyá se reproduce sexual o asexualmente. En los semilleros comerciales se utiliza comúnmente el tipo de reproducción por semilla. En cuanto a la reproducción asexual, ésta puede ser por injerto o esqueje, aunque es menos frecuente.

Las semillas son seleccionadas de plantas con buenas características agronómicas tales como vigor, resistencia a enfermedades y alta productividad. De estas plantas se obtienen frutos con las características deseadas: color, tamaño, características organolépticas y grados Brix (concentración de azúcares). Las pruebas de patogenicidad son recomendables para garantizar la sanidad de la semilla antes de la siembra. También se recomiendan realizar pruebas de germinación. En ensayos recientes se determinó para las condiciones de Tucumán, porcentajes de germinación de 50% con semillas obtenidas de frutas procedentes de Salta y Tucumán, estos porcentajes se logran incrementar al utilizar semillas con polinizaciones controladas (se detallará más adelante). Es importante señalar que cuando las semillas son extraídas de frutos recientemente cosechados, muestran diferentes niveles de latencia, dificultando su reproducción (Miranda *et al.*, 2009).

El vigor de la semilla es determinado por la genética, la calidad de la fruta colectada, la sanidad de la semilla y el sustrato, lo cual es fundamental para el establecimiento del semillero. Algunas enfermedades pueden ser transmitidas mediante semillas infectadas. Los semilleros preferiblemente se establecen sobre turba con perlita, lo que garantiza la aireación de las raíces y reduce el riesgo de afección de patógenos del suelo.

Actualmente no se poseen registros de empresas que produzcan semilla certificada de maracuyá en Argentina. Se tienen proveedores locales de semilla y se pueden obtener plantines de algunos viveros regionales. La semilla obtenida en el país puede ser procedente de frutas obtenidas en el Norte Argentino-NOA, desde Salta, Jujuy y Tucumán o del Noreste Argentino-NEA. Para la siembra comercial es recomendable utilizar semillas de plantaciones ya adaptadas a estos agroecosistemas. Una buena selección de las semillas disminuirá el riesgo de problemas patológicos y/o materiales altamente heterogéneos en la producción.

La propagación asexual de la planta puede ser por injerto, esta técnica puede servir para seleccionar plantas resistentes a enfermedades, aunque no es comúnmente usada. Otra forma de propagación es por estacas procedentes de ramas secundarias con tres entrenudos y de un diámetro entre 0,5 y 1 cm (Romero y González, 2012). En este tipo de reproducción es necesario partir de plantas madres controladas.

Polinización | El maracuyá es una planta de polinización cruzada y autocompatible, aunque posee alto nivel de autoincompatibilidad (Suassuna *et al.*, 2003). Esto se atribuye principalmente a una dicogamia presente, es decir, cuando sucede la antesis (aproximadamente 6 horas) la dehiscencia de las anteras ocurre antes de que sean receptivos los estigmas (Parés *et al.*, 2014). A causa de la polinización cruzada se genera heterogeneidad entre las plantas obtenidas y la planta madre. La transmisión del polen puede realizarse a través del viento, siendo más eficiente mediante abejorros y abejas, favorecido por el tamaño y porte de las flores, abundante aroma y néctar. Según Hoffmann *et al.* (2000) y Yamamoto *et al.* (2012), los abejorros *Xylocopa* sp. Latreille (Hymenoptera: Anthophoridae) son considerados como los más eficientes en la polinización de pasifloras (Rendón *et al.*, 2013).

Las plantas de maracuyá son favorecidas cuando se realiza la polinización de manera artificial alógama (cruzada, entre distintas plantas) incrementando el porcentaje de

frutos cuajados, masa de frutos, número de semillas y proporción de jugo, pulpa y semillas, comparada con polinizaciones artificiales autógamias (misma flor/planta) o de manera natural (Parés *et al.*, 2014). Otros estudios corroboran que la práctica de realizar polinización artificial cruzada mejora la fructificación (Magalhães *et al.*, 2015) y cuajado de fruto en un 69,8%. Un factor que afecta el proceso de polinización son las altas precipitaciones (≥ 9 mm/día) durante la fase de antesis.

Cosecha | En cuanto a la producción se pueden obtener rendimientos entre 10-20 t/ha, dependiendo de las condiciones de clima, suelo, manejo agronómico y para densidades promedio de 834 plantas/ha. Actualmente, las producciones en la provincia de Tucumán son variables y pueden ser en promedio de 12 t/ha/año.

Los frutos maduros se colectan directamente de la planta para una mayor calidad y evitar afectaciones por hongos durante la etapa poscosecha. Aunque los frutos se pueden colectar del piso (costumbre que se está implementando en Tucumán) no es lo recomendable por razones sanitarias. Los frutos ligeramente ovalados tienen mejores características comparado con los frutos redondos (Romero y González, 2012). La madurez del fruto se da entre 40 a 60 días después de la fecundación. Ensayos en Tucumán sobre maracuyá morado indicaron que los frutos alcanzaron la madurez a los 80 días, dato que se asemeja a lo reportado por Franco *et al.* (2014), quienes estiman una madurez de fruto entre 85-90 días después de la fecundación.

El tiempo de cosecha puede ser establecido por varios parámetros según Romero y González (2012) pérdida de firmeza y brillo del fruto, desprendimiento fácil del pedúnculo y el tiempo desde la polinización a la cosecha estimado entre 8 y 10 semanas.

Poscosecha

La recolección se realiza de dos maneras de acuerdo al tipo de mercado al que va dirigido la fruta. Si es para mercado de consumo fresco, se corta la fruta y se deja el pedúnculo con dos centímetros para evitar deterioro por hongos. La fruta colectada del suelo, aunque reduce los costos de producción en cuanto a mano de obra no es aconsejable por las pérdidas que pueden sufrir en el manejo de poscosecha, principalmente por la presencia de hongos sobre el pedúnculo.

En la cosecha se utilizan recipientes bajos y anchos, generalmente canastillas de madera o plásticas, con capacidad de 20 kilogramos. Es ideal reducir el deterioro que pueda sufrir por exceso de manipulación de la fruta, independientemente de su destino. Se pueden encontrar frutos transportados en bolsas plásticas transparentes y separadas de acuerdo a tres tipos de calidades. La calidad se medirá de acuerdo a las características de color, peso y forma del fruto además de las características no visibles como aroma, contenido de jugo, azúcares y acidez (Romero y González, 2012). El valor del producto se puede afectar por los daños cosméticos que sufra en la cáscara.

Principales enfermedades

El maracuyá es afectado por varias enfermedades, de las cuales algunas limitan su cultivo. Las enfermedades reportadas en países productores como Colombia son pudrición del cuello y raíces, secadera (*Fusarium* sp. Grey, *Rhizoctonia* sp. J.G.Kühn, *Phytophthora* sp. Pringsheim, y *Phytophthora* sp. Anton de Bary), antracnosis (*Colletotrichum*, *Alternaria*, *Phoma* y *Phyllosticta*) y complejos virales (*Tymovirus*, *Potyvirus* y *Rhabdovirus*). En Brasil se reportan antracnosis, verrugosis o cladosporiosis causada por *Cladosporium herbarum* Pers., mancha por fusarium (*Fusarium oxysporum* Schltdl.), pudrición del pie (*Phytophthora cinnamomi* Rands y *Phytophthora nicotianae* Breda de Haan (var. *parasitica*), pudrición fusariana (*Nectria haematococca* (Berk. & Broome) Samuels & Rossman (1999)), mancha parda por (*Alternaria passiflorae* J.H. Simmonds y *Alternaria alternata* (Fr.) Keissl.), producción negra de la fruta *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. (= *Botryodiplodia theobromae* Pat.), mancha bacteriana o bacteriosis

(*Xanthomonas campestris* pv. *passiflorae* Pereira). También, dentro de las principales limitantes en la producción de maracuyá se encuentran los virus que ocasionan enfermedades, alterando el metabolismo y conduciendo a desórdenes fisiológicos. Se destacan el passion fruit woodiness virus (PWV - *Potyvirus*), aclaramiento de nervaduras (*Rhabdovirus*) y cucumber mosaic virus (CMV- *Cucumovirus*) (Viana *et al.*, 2003).

En la Argentina, país que incursiona en el establecimiento de plantaciones de maracuyá, se tienen referencias de patógenos causando enfermedades en esta especie de planta. En la provincia de Corrientes, Colombo *et al.* (2011), reportan la antracnosis ocasionada por *Colletotrichum gloeosporioides* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk, el tizón causado por *A. passiflorae* y finalmente la “septoriosis” ocasionada por *Septoria passiflorae* Louw. Jaramillo (2016a) registró en la provincia de Tucumán la presencia de los patógenos *Colletotrichum* sp., *Alternaria* sp. y *Fusarium* sp.

Enfermedades ocasionadas por hongos

Antracnosis | La principal enfermedad y más diseminada en zonas cultivadas de maracuyá es la antracnosis causada por *C. gloeosporioides*, la que afecta hojas, guías y frutos (Salinas, 2010). En la provincia de Corrientes se identificó el hongo causal de la “antracnosis” *C. gloeosporioides* causando necrosis parcial o total de brotes, pequeñas manchas circulares claras en los frutos que se oscurecen y secan, hasta producirse la momificación (Colombo *et al.*, 2011). La enfermedad también se observó en muestras procedentes de varias localidades de Tucumán donde no se identificó al patógeno a nivel específico.

En la **Figura 1** se muestra la sintomatología de antracnosis, ocasionada por *Colletotrichum* sp., en muestras procedentes de varias localidades de Tucumán (Jaramillo, 2016b).

Figura 1.
Síntomas iniciales de antracnosis
sobre frutos colectados en la Provincia de Tucumán,
ocasionados por *Colletotrichum* sp.



Tizón | *Alternaria passiflorae* es el agente causante del “tizón”, los síntomas característicos son el desarrollo de manchas marrones en las hojas, de 10 mm o más con el centro seco, muerte descendente de tallos y manchas marrón brillante en los frutos, zonas deprimidas que se fusionan con rasgado del tejido (**Figura 2**). Sus esporas al igual que en la mayoría de hongos son diseminadas por el viento y la lluvia.



Figura 2. Manchas marrones con centro seco ocasionado
Alternaria sp. en cultivo establecido en la localidad de
Juan Bautista Alberdi (Tucumán).

Septoriosis | *Septoria passiflorae* Syd. es el agente causal de la “septoriosis”, la cual afecta todos los órganos de la planta. Esta enfermedad produce intensa defoliación; manchas marrones que se incrementan hasta cubrir el órgano y pequeños puntos negros (cuerpos fructíferos) sobre la mancha que restan todo valor comercial a los frutos (Colombo *et al.*, 2011).

Fusariosis | La fusariosis o marchitez por fusarium, causada por *Fusarium* sp. (*F. oxysporum* y *Fusarium solani* (Mart.) Appel & Wollenweber) es una de las principales enfermedades que limita económicamente el cultivo del maracuyá. Esta enfermedad causa enrojecimiento de haces vasculares, posteriormente marchitez generalizada, sucede defoliación severa y finalmente pudrición del cuello (se describe también como decaimiento de planta, clorosis, cuarteamiento de corteza, amarillamiento de hojas) (Ortiz y Hoyos, 2012). Los daños de este hongo limitan la longevidad del cultivo y la producción de frutos se ve reducida (Ferreira *et al.*, 2015). Al ser un hongo habitante del suelo, avanza por las raíces colonizando los haces vasculares de la planta, ocasionando los síntomas mencionados.

Roña, chancro o verrugosis | *Cladosporium herbarum* ocasiona roña, chancro o verrugosis. Se considera una enfermedad típica de los tejidos jóvenes, se manifiesta especialmente en los brotes y frutos pequeños, aunque también afecta tallos y ramas (Sanabria, 2010).

Enfermedades ocasionadas por bacterias | La bacteriosis, ocasionada por *Xanthomonas axonopodis* pv *passiflorae* Hasse afecta órganos aéreos, principalmente hojas, en estados avanzados se puede observar sobre guías (Salinas, 2010). Las observaciones en campo, corroboradas en el laboratorio de la Universidad San Pablo-T permitieron detectar la presencia de esta enfermedad en Argentina.

Enfermedades ocasionadas por virus | Las principales enfermedades ocasionadas por virus en maracuyá son el endurecimiento de frutos o “Woodiness”, passionfruit woodiness virus (PWV, *Potyvirus*), passionfruit vein clearing virus (PFVCV, *Rhabdovirus*) y cucumber mosaic virus (CMV, *Cucumovirus*) (Viana *et al.*, 2003). También se puede encontrar el mosaico amarillo del maracuyá causado por passion fruit yellow mosaic virus (PFYMV, *Tymovirus*). Las plantas de maracuyá infestadas por virus generalmente producen frutos deformes, pequeños y duros. La cáscara con un grosor irregular provoca reducción en la cavidad de la pulpa. En las hojas se manifiesta mosaico y deformación. Otro virus registrado en maracuyá es el soybean mosaic virus (SMV, *Potyvirus*) (Castaño, 2009). El CMV es un virus con amplia distribución en Argentina al igual que el SMV, ambos afectan diversos cultivos con importancia económica.

Actualmente para Argentina no se tienen registros de virus infectando este cultivo. Sin embargo, se han detectado síntomas de mosaicos, hojas lanceoladas y engrosamiento de venas que podrían asociarse a virus en plantas de maracuyá cultivadas en la provincia de Tucumán (**Figura 3**) (Jaramillo, 2016b).

Figura 3.
Síntomas similares a los causados por virus (mosaico y deformidad foliar) en maracuyá en Tucumán.



Manejo | Varios virus en maracuyá se transmiten a través de semilla, vectores y herramientas de trabajo (tijeras podadoras). En este sentido se recomienda controlar los insectos vectores con insecticidas (biológicos y/o químicos) para evitar la diseminación de las enfermedades virales. En el caso de las herramientas, se debe desinfectar el material cada vez que se realicen labores en las plantaciones.

Productos como el Acibenzolar-S-methyl, de síntesis química, se perfilan con gran potencial como activador de la defensa vegetal. Actualmente estas alternativas generan

aceptables respuestas en las plantas (Parkinson *et al.*, 2015). Parkinson *et al.* (2015) realizaron investigaciones en invernadero sobre plantas de maracuyá amarillo para evaluar la eficacia del Acibenzolar-S-methyl en hojas inoculadas con PWV y midieron la actividad de proteínas relacionadas con la patogénesis como la quitinasa y la β -1,3-glucanasa después de la inoculación. Todas las concentraciones usadas redujeron los síntomas de la enfermedad, pero sugieren que con concentraciones de 0,025 g de ingrediente activo (i.a.)/l, se reduce la enfermedad hasta un 30%, comparado con los tratamientos testigos, evaluados 50 días después de la inoculación.

| Banana (*Musa sp.*)

El origen preciso de la banana es desconocido, generalmente se acepta la teoría de que es de Malasia, específicamente en la región biogeográfica de la península malaya. Esta planta se introdujo posteriormente en Asia y Oceanía, actualmente se cultiva en todas las regiones tropicales del mundo. Las bananas comestibles son una mezcla de *Musa acuminata* (Colla) y *Musa balbisiana* (Colla), aunque *M. acuminata* es la especie de mayor distribución (OGTR, 2008).

El crecimiento de la producción y comercio internacional de banana tiene relación directa con la evolución poblacional. En 2015, las exportaciones mundiales de bananos (*Musa sp.* autotriploides AAA), excluidos los plátanos (*Musa sp.* híbridos triploides AAB), registraron su primer descenso desde 2010, tras haber alcanzado un nivel sin precedentes de 18,6 millones de toneladas en 2014 (FAO, 2017). El consumo mundial per cápita de banana para el año 2014 fue de 10,2 Kg/habitante/año y las exportaciones mundiales ocupan el primer lugar entre las frutas frescas, tanto en volumen como en valor. El principal productor es India, con 25 millones de toneladas, en segundo lugar China (país con un incremento del 5,9% anual en la última década) con 10,6 millones y en tercer lugar, Filipinas con 9 millones de toneladas. Entre los países americanos, Ecuador y Brasil son los principales productores, con 7 millones de toneladas cada uno, y le siguen Guatemala, México, Costa Rica y Colombia. Ecuador participa con el 12,3% de las exportaciones mundiales, Filipinas el 16% y les siguen Costa Rica, Guatemala y Colombia (FAO, 2017). La banana representa el 72% del volumen de frutas tropicales consumidas en Argentina, seguida por el ananá (*Ananas comosus*) y el mamón o papaya (*Carica papaya* L.) con 9 y 8%, respectivamente.

La banana es afectada por diversos problemas fitopatológicos que conducen a la reducción de las producciones, según se detalla en el artículo “Enfermedades de importancia en los cultivos de banana y palta” escrito por C. Flores. Además de las enfermedades mencionadas allí, también se encuentran enfermedades limitantes no reportadas en Argentina, como la enfermedad del cogollo racimoso de la banana ocasionada por el virus banana bunchy top virus (BBTV, *Badnavirus*) (FAO, 2009), virus del mosaico del pepino (CMV) y la enfermedad del rayado del banano ocasionado por BSV. Las principales enfermedades ocasionadas por virus que afectan los cultivos de banana se describen a continuación.

Enfermedades virales en banana | En la mayoría de los países tropicales que cultivan banana se han reportado el banana streak virus (BSV, *Badnavirus*) y cucumber mosaic virus (CMV, *Cucumovirus*) como causantes de pérdidas considerables en la producción (Martínez, 2002). La enfermedad del rayado de la banana (causada por un complejo de aislados de virus del género *Badnavirus* (Familia *Caulimoviridae*), es la enfermedad viral más importante para el cultivo del plátano y la banana en América y en algunos países de África (Marín y Gutiérrez, 2016). Entre los virus que infectan banana se destacan el CMV, BSV, BBTV, banana bract mosaic virus (BBrMV, *Potyvirus*) y banana mild mosaic virus (BanMMV, Familia *Flexiviridae*) (Lockhart, 2002). A continuación, se analizarán los virus CMV y BSV.

Banana streak virus (BSV) y CMV tienen un efecto en el crecimiento de la planta y en la calidad de la fruta lo que se convierte en un obstáculo para el intercambio de germoplasma y la producción de cultivos *in vitro*; afectan el tamaño del racimo y en algunos casos severos se desarrollan deformidades en los dedos de la banana (Lockhart, 1995). Según Martínez (2002), BSV y CMV se han considerado como emergentes, lo que podría conllevar a ocasionar notables pérdidas en las productividades de la banana en las zonas tradicionalmente plantadas.

Actualmente se desconocen reportes de CMV y BSV afectando banana en Argentina, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico en estos cultivos y generar alertas que permitan el manejo adecuado de los problemas virales que se presenten o posibles infecciones emergentes. Esto es especialmente importante para el CMV ya que es un virus ampliamente distribuido en Argentina (Atencio *et al.*, 1997). El BSV, por su parte, se ha detectado infectando banana en Brasil, esta situación representa una alerta para países limítrofes (Carnelossi *et al.*, 2014). Asimismo, y dado que la propagación en banana es clonal, se sugiere identificar los virus asociados a este cultivo mediante técnicas serológicas y moleculares, que faciliten su diagnóstico y de esta manera generar alertas para evitar su dispersión.

El CMV, pertenece a la familia *Bromoviridae*, la que constituye una de las familias más importantes de virus de ARN que infectan plantas (ICTVdB, 2006 a). El CMV se clasifica en dos grupos (I y II) basados en la serología y la identidad de la secuencia de nucleótidos de su genoma (Hull, 2004; Matthews, 1993). Los síntomas generales causados por este virus en varias especies de plantas son: mosaicos, distorsión de la lámina foliar y enanismo de las plantas (Bananej *et al.*, 1998). En banano los síntomas de la enfermedad se caracterizan por una clorosis intervenal definida. En casos severos está acompañada por pudrición de la hoja cigarro, así como del cilindro central. Las plantas infectadas quedan pequeñas y tienen una producción baja (Martínez, 2002).

La infección de CMV en banano, ocurre exclusivamente mediante la transmisión por áfidos de una planta infectada a otra o mediante propagación de material infectado, el manejo de la infección por CMV es primordial. En primera instancia la eliminación o reducción de fuentes externas de infección, como arvenses infectadas y se deben controlar las poblaciones de los áfidos vectores (Dheepa y Paranjothi, 2010).

Durante el traslado de material de banano infectados se puede introducir CMV en nuevas áreas (Lockhart, 2002). En términos de determinar el estado de sanidad de las plantas y la identificación de las cepas, la detección rutinaria de CMV puede ser realizada por una variedad de métodos que incluyen pruebas de ELISA y RT-PCR.

BSV se reportó por primera vez en 1974, en Costa de Marfil, donde ocasionó pérdidas de hasta un 90% en el cultivar Cavendish, que es el de mayor superficie cultivada en la zona bananera de Colombia (Reichel *et al.*, 1996). Esta situación representa un alto riesgo productivo que requiere la realización de sondeos fitopatológicos tempranos que permitan identificar su presencia en las plantaciones nacionales.

El BSV es un virus de reciente registro en diferentes áreas productoras de banano y plátano en Colombia. Aunque es evidente, este virus pudo haber sido considerado previamente como una forma del mosaico causado por CMV y el BBTv. Como el BBTv y a diferencia de CMV, el BSV infecta sólo banano y plátano.

El rayado del banano es una enfermedad que se registró por primera vez en cultivos de Cavendish enano ocasionando daños muy severos (Martínez, 2002). Posteriormente se observó en otros países en África y hoy tienen una amplia diseminación en las áreas productoras del mundo. En algunas áreas parece estar diseminándose y causan daños severos, mientras que en otras es un problema menor presentándose en unas pocas plantas de algunas variedades (Jones y Lockhart, 1993). Los síntomas en el follaje se asemejan a los producidos por el CMV, especialmente en sus estados iniciales, sin embargo, posteriormente se desarrollan rayas necróticas. Otra característica es la periodicidad de la expresión de síntomas, pues las plantas infectadas pueden no presentar las rayas en todas las hojas, y por varios meses pueden emerger sin síntomas o con síntomas ligeros. El

virus puede reducir el tamaño y vigor de las plantas afectadas, así como el peso del racimo.

El BSV difiere de otros virus debido a que su ADN se integra en el genoma de las plantas de plátano y banano (Lockhart, 1995). El BSV posee viriones baciliformes, de ~30 x 120-150 nm y un genoma de dcADN circular de ~7,4 Kb (Lockhart y Jones, 2000). El principal medio de diseminación del BSV, es el material de siembra, aunque hay evidencias de su transmisión por semilla. El BSV puede ser controlado con la eliminación de plantas infectadas y la utilización para la siembra de plantas libres del virus. A diferencia del CMV y BBTV, el BSV no se dispersa rápidamente dentro de las plantaciones (Lockhart, 2002).

El control de esta enfermedad se basa en el uso de plantas libres de virus, obtenidas mediante propagación *in vitro*. Las técnicas basadas en ELISA y PCR todavía sufren dificultades por la naturaleza variable del virus, adicionalmente se dificulta su detección molecular por el hecho que las infecciones *de novo* pueden levantarse de secuencias virales integradas al genoma de *Musa*. Este fenómeno inusual sucede solo entre híbridos interespecíficos de *M. acuminata* X *M. balbisiana* (Geering *et al.*, 2007), y genera serios problemas en híbridos triploides (AAB) y tetraploides (AAAB) en los programas de mejoramiento. Las secuencias activas de BSV no están presentes en *M. acuminata* y este fenómeno no sucede en bananos AAA que crecen para exportación, sin embargo, con técnicas como inmunocaptura (IC-PCR), se realizan diagnósticos para determinar la presencia de este virus.

En condiciones de invernadero el BSV no se transmite por medio de inoculación mecánica. Las especies de plantas susceptibles al BSV son básicamente de la familia Musaceae (*Musa*) (ICTVdB, 2006 b).

En una investigación adelantada en la zona bananera de Urabá (Colombia), los análisis a BSV y CMV en cultivos de banana mediante pruebas de ELISA, arrojaron resultados positivos para ambos virus. En un total de 126 muestras analizadas, cinco fueron positivas para BSV (incidencia del 4%) y dos para CMV (incidencia del 2,5%). La incidencia para ambos virus fue baja, sin embargo, se confirmó su presencia en esta zona bananera donde además, se observaron los síntomas característicos del BSV: clorosis, rayas necróticas, arrellamiento, plantas delgadas y hojas con alteraciones del color (Figura 4). Se realizó también un diagnóstico inicial de CMV para el cultivo de plátano. Por otro lado, la incidencia de ambos virus fue superior al 50% de un lote analizado, para el municipio de Turbo Antioquia (Jaramillo *et al.*, 2012).

Estos virus son limitantes en la producción de plátano y banano. Estudios previos realizados por Martínez (2002) indicaron que estos virus se han reportado en el país, pero no en la zona bananera de Urabá. Más recientemente se realizaron estudios de serología y moleculares para cultivos de plátano en la región del Eje Cafetero, indicando la presencia de BSV y CMV (Cardona y Villegas, 2009).

Figura 4.
Planta de banana con síntomas de rayado,
característicos de BSV en Urabá, Colombia.



Consideraciones finales

Considerando los problemas económicos que causan las infecciones virales en la productividad bananera a nivel mundial, es importante realizar estudios para la identificación de virosis en cultivos de banano en Argentina, y establecer criterios de

diagnóstico confiable para los mismos. El conocimiento de las patologías virales que afectan al cultivo, así como parámetros epidemiológicos de las mismas, es crucial para su manejo, evitando así su diseminación hacia otras regiones productoras.

Los avances en el conocimiento de estas especies en Argentina, inician considerando la temática de inserción del cultivo y el desarrollo de la agronomía, básicamente. En los últimos años se ha insistido sobre la importancia de introducir y desarrollar nuevos cultivos que permitan ampliar las oportunidades de mejorar el ingreso de los productores, al mismo tiempo que generen fuentes de empleo y divisas para el país.

Tucumán cuenta con una ventaja comparativa y competitiva con otras regiones, dadas sus políticas de desarrollo y promoción de cultivos exóticos y de exportación, que generan un “Knock out”, en cuanto al manejo de poscosecha, empaque y logística de frutas. La provincia, al poseer perfil exportador, cuenta con amplio conocimiento en las normas de seguridad y los programas de certificación de las empresas del sector agrícola. Es así como las passifloras presentan potencial de desarrollo para ser utilizadas como consumo fresco, pulpa concentrada u otros procesados como bebidas y licores (Ocampo y Wyckhuys, 2012).

Conclusiones

Los sistemas de producción de cultivos tropicales y andinos que se desarrollan no solo en la provincia de Tucumán, sino en la región del Norte Argentino, permiten evidenciar su potencial productivo. Para lograr sostenibilidad en estos cultivos no tradicionales, es necesario tener un enfoque que garantice su rentabilidad y competitividad en el mercado nacional e internacional. Estos cultivos se establecen como una alternativa viable en la región. Asociado al incremento constante en las áreas cultivadas y la carencia de estudios específicos en virología de plantas tropicales en el país, se muestran aspectos generales y específicos a tener en cuenta: las especies vegetales, el uso eficiente de los recursos naturales (agua, tierra/suelo), agroquímicos (dosis, regulaciones, manejo de residuos, uso seguro) deben ser considerados para lograr la sustentabilidad de las plantaciones. El desarrollo de la agricultura tropical en el Norte argentino presenta grandes retos tanto para productores grandes como pequeños, en cuanto a infraestructura, recursos educativos para la generación y transferencia de conocimientos, marcos de reglamentación para un clima estable de negocios y apropiación de Buenas Prácticas Agrícolas. Brindar los conocimientos técnicos en cuanto al uso de fertilizantes para sostener la producción y obtener niveles de ganancias aceptables, permite mantener integridad del medio ambiente. Conocer los factores limitantes fitosanitarios, conduce a plantear manejos apropiados de ambos cultivos. Los productores bananeros deben alertar a las entidades responsables de realizar monitoreos fitosanitarios, ante la aparición de focos con presencia de sintomatología típica de virus. El desarrollo sustentable del cultivo de maracuyá se genera en la región del NOA, en un esfuerzo mancomunado entre productores, instituciones, centros de investigación, universidades y empresas. Generalmente los cultivos establecidos en Tucumán tienen menos de 10 hectáreas, y la mayoría de productores poseen una hectárea. Debido a ello es importante establecer líneas de investigación para el mejoramiento de los materiales adaptados a la región que hagan énfasis en la sanidad de los mismos. Para esto es necesario profundizar en el conocimiento de las principales plagas y enfermedades, realizando diagnósticos oportunos y caracterizaciones de los patógenos presentes en las plantaciones. La sustentabilidad de las producciones será garantizada por adecuados manejos agronómicos que potencian la genética de las plantas, también a través de los programas de fertilización y de manejo de plagas y enfermedades para propender por beneficios en la producción altos rendimientos y de calidad de la fruta producida, además de lograr mayor longevidad en la planta.

| Bibliografía

- Aguirre C., Armella C. Sin fecha - (s.f.). Frutales Tropicales, El Maracuyá amarillo. (*Passiflora edulis* Sims). Comunicación INTA Yuto. 2p.
- Angulo, R. 2008. Granadilla *Passiflora ligularis*. Bayer CropScience, Bogotá.
- Atencio F.A., García O., Mendoza E.E.A., Zandomeni R., Grau O. 1997. Detection of both subgroups I and II of *Cucumber mosaic virus* and their satellite RNAs on pepper in Argentina. *Plant Disease* 81: 695-695.
- Betancourth C., Goyes R., Bravo D.A. 2003. Caracterización biológica de un virus del tomate de árbol (*Solanum betaceum* Send) en el departamento de Nariño. *Fitopatología Colombiana* 27: 7-10.
- Bananej K.M.R., Hajimorad M.J., Roossinck N., Shahraeen I. 1998. Identification and characterization of *Peanut stunt cucumovirus* from naturally infected Alfalfa in Iran. *Plant Pathology*, 47: 355-361.
- Cardona N.L., Villegas Estrada B. 2009. "Diagnóstico mediante técnica Elisa de los virus que afectan los cultivos de plátano y banano (*Musa* sp.) en el Eje Cafetero" . En: Colombia Fitotecnia Universidad De Caldas ISSN: 0124-7581 ed: Centro Editorial Universidad De Caldas v.149 fasc. N/A p.1 - 2.
- Carnellosi P.R., Bijora T., Facco C.U., Silva J.M., Picoli M.H., Souto E.R., Oliveira F.T.D. 2014. Episomal detection of *Banana streak virus* in single and mixed infection with *Cucumber mosaic virus* in banana 'Nanicão Jangada'. *Tropical Plant Pathology*, 39(4), 342-346.
- Castaño-Zapata J. 2009. Enfermedades importantes de las pasifloráceas en Colombia. En: Cultivo, poscosecha y comercialización de las pasifloráceas en Colombia: maracuyá, granadilla, gulupa y curuba. Primera edición. Bogotá, Colombia. P 223-244.
- Colombo M. del H., Lattar T., Cardozo N., Obregón V. 2011. Principales Enfermedades del Maracuyá (*Passiflora edulis*) identificadas en Corrientes, Argentina. XXII Reunión de Comunicaciones Científicas, Técnicas y de Extensión, Corrientes, 3 y 5 Agosto 2011, Facultad de Ciencias Agrarias.
- Dheepa R., Paranjothi S. 2010. Transmission of *Cucumber Mosaic Virus* (CMV) infecting banana by aphid and mechanical methods *Emir. J. Food Agric.* 22 (2): 117-129 <http://ffa.uaeu.ac.ae/ejfa.shtml>.
- Fadda G. 2016. Clasificación de suelos. Cátedra Edafología. Universidad Nacional de Tucumán, Facultad de Agronomía y Zootecnia. 21p. En: <http://www.edafologia.com.ar/Descargas/Carillas/Clasificacion%20de%20Suelos%20Xi.pdf>
- Fagian M.J., Tapia A.C. 2014. Procesamiento de frutas y hortalizas. Aprovechamiento integral de las frutas tropicales INTA Orán. 26 de agosto del 2014. INTA Orán. Taller y Presentación.
- FAO, 2017. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Situación del mercado de la banana 2015-2016. Consultado en: <http://www.fao.org/3/ai7410s.pdf>
- FAO, 2009. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura Consultado en: <http://www.fao.org/news/story/es/item/38033/icode/>
- Ferreira R.B., Costa Rodrigues A.A., Moraes F.H.R., Candido e Silva E.K., de Oliveira Nascimento I. 2015. Resíduos Orgânicos no controle de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* em maracujazeiro amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) *Acta Biológica Colombiana*. 20(3):111120.
- Fischer G., Casierra-Posada F., Piedrahíta W. 2009. Ecofisiología de las especies pasifloráceas cultivadas en Colombia. En: Cultivo, poscosecha y comercialización de las pasifloráceas en Colombia: maracuyá, granadilla, gulupa y curuba p 45- 67. Primera edición, 2009. Bogotá, Colombia.360 p.
- Franco G., Cartagena J.R., Correa G. 2014. Analysis of purple passion fruit (*Passiflora edulis* Sims) growth under ecological conditions of the Colombian lower montane rain forest. *Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient.* 17(2): 391-400.
- Geering A.D.W., Olszewski N.E., Dahal G., Thomas. J.E., Lockhart B.E.L. 2007. Analysis of the distribution and structure of integrated *Banana streak virus* DNA in a range of *Musa* cultivars, *Molecular Plant Pathology* 2: 207-213.
- Hoffmann M., Pereira T., Mercadante M., Gomes A. 2000. Polinização de *Passiflora edulis* f.

flavicarpa (Passiflorales, Passifloraceae) por abejas (Hymenoptera: Anthophoridae) en campos dos Goytacazes, Rio de Janeiro, Iheringia. Série Zoológica 89: 149-152.

Hull R. 2004. Mathew's Plant virology. Fourth Edition. Elsevier Academic Press, USA. 1001 p.

ICTVdB. 2006a. Management 00.010.0.04.001. *Cucumber mosaic virus*. In: ICTVdB. The Universal Virus Database, version 4. Büchen-Osmond, C. (Ed), Columbia University, New York, USA. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/>

ICTVdB. 2006b. Management 00.015.0.05.002. *Banana streak virus*. In: ICTVdB. The Universal Virus Database, version 4. Büchen-Osmond, C. (Ed), Columbia University, New York, USA.

Jaramillo M. 2016 a. El cultivo del Maracuyá en Tucumán. a ed. Tucumán. Universidad San Pablo-T. ISBN 978-987-29016-3. 54 p

Jaramillo Zapata M.M. 2016 b. Enfermedades del cultivo de maracuyá. Revista IDITEC. N° 5. 5-10 p.

Jaramillo Zapata M.M., Ayala Vásquez M., Mira J.J., Marín Montoya M.A. 2012. Diagnóstico serológico y molecular del *Cucumber mosaic virus* y *Badnavirus* asociados al cultivo de banana y plátano en Urabá (sin publicar s.p.).

Jones, D.R., Lockhart B.E.L. 1993. Banana Streak Disease. *Musa* disease Fact Sheet N° 1. International network for the improvement of banana and plantain, Montpellier, France.

Lockhart B.E.L., Jones D.R. 2000. *Banana streak virus*. En: Jones DR. Diseases of Banana, Abacá and Enset, Wallingford, UK: CAB International, 263-274 pp.

Lockhart B.E.L. 1995. *Banana streak badnavirus*. Infection in *Musa*: epidemiology, diagnosis and control. Department of Plant Pathology, University of Minnesota, U.S.A., 10-01.

Lockhart B.E.L. 2002. Management of viral diseases of banana. ACORBAT, Memorias XV reunión, 217-221 p.

Magalhães dos Santos C.E., Dell'Orto Morgado M.A., Gonçalves Pires Matias R., Wagner Júnior A., Horst Bruckner C. 2015. Germination and emergence of passion fruit (*Passiflora edulis*) seeds obtained by self-and open pollination. Acta Scientiarum. Maringá, v. 37, n. 4, Oct.-Dec, 2015. Doi: 10.4025/actasciagron. v37i4.19616. 489-493 p.

Marín Montoya M., Gutiérrez Sánchez P.A. 2016. Principios de virología molecular de plantas tropicales. Mosquera (Colombia): Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (Corpoica), 308 pp.

Martínez G. 2002. Virus emergentes en plátano y banana: una nueva limitante para la producción de la zona cafetera colombiana. ACORBAT, Memorias XV reunión, 260-265 p.

Matthews R.E.F. 1993. Diagnosis of plant virus diseases. CRC Press, 374 p.

Miranda D., Fischer G., Carranza C., Magnitskiy S., Casierra F., Piedrahíta W., Flórez L.E. 2009. Cultivo, poscosecha y comercialización de las pasifloráceas en Colombia: maracuyá, granadilla, gulupa y curuba. Primera edición, 2009. Bogotá, Colombia. 360 p.

Ocampo J., Wyckhuys K. 2012. Tecnología para el cultivo de la gulupa (*Passiflora edulis* f. *edulis* Sims) en Colombia. Centro Bio-Sistemas Universidad Jorge Tadeo Lozano, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (MADR). Bogotá, Colombia, 68 p.

OGTR. Office of the gene Technology Regulator. 2008. The biology the *Musa*. Consultado en: [http://www.ogtr.gov.au/internet/ogtr/publishing.nsf/content/banana3/\\$FILE/biologybanana08.pdf](http://www.ogtr.gov.au/internet/ogtr/publishing.nsf/content/banana3/$FILE/biologybanana08.pdf). 80 p.

Ortiz E.L.M., Hoyos C. 2012. Descripción de la sintomatología asociada a fusariosis y comparación con otras enfermedades en gulupa (*Passiflora edulis* Sims.) en la región del Sumapaz (Colombia). Revista Colombiana De Ciencias Hortícolas. Vol. 6, N° 1, 110-116 pp.

Parés J., Sánchez J., Arizaleta M. 2014. Efecto de la polinización artificial y la calidad del fruto del maracuyá amarillo *Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Deg.). Bioagro 26 (3): 165-170.

Parkinson L.E., Crew K.S., Thomas J.E., Dann E.K. 2015. Efficacy of acibenzolar-S-methyl (Bion®) treatment of Australian commercial passionfruit, *Passiflora edulis* f. sp. *flavicarpa*, on resistance to *Passionfruit woodiness virus* (PWV) and activities of chitinase & β -1,3-glucanase. Australasian Plant Pathology May 2015, Volume 44, Issue 3, 311-318 pp.

Puchulu M.E., Fernández D.S. 2014. Características y distribución espacial de los suelos de la provincia de Tucumán. En: Moyano, S.; Puchulu, M. E.; Fernández, D.; Aceñolaza, G.; Vides,

M. E.; Nieva, S. (Eds.), Geología de Tucumán. Colegio de Graduados en Ciencias Geológicas de Tucumán.

Reichel H., Belalcázar S., Múnera G., Arévalo E., Narváez J. 1996. Primer reporte del Virus del Rayado del Banano (BSV) afectando la plantaciones de plátano (*Musa AAB Simmonds*), caña de azúcar (*Saccharum officinarum*) y achira (*Canna edulis*) en Colombia. Revista Corpoica Vol 1 N° 1, 5 p.

Rendón J.S., Ocampo J., Urrea R. 2013. Estudio sobre polinización y biología floral en *Passiflora edulis* f. *edulis* Sims, como base para el pre mejoramiento genético. Acta Agronómica 62 (3): 232-241.

Romero Ramírez A.C., González Mejía A. 2012. Cultivo de maracuyá (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*) establecido con buenas prácticas agrícolas (BPA) en el Centro. Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. Cali, Colombia. Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural; 49 p. (Documento de Trabajo CIAT N° 219).

Salinas Abadía H. 2010. Guía técnica para el cultivo de “maracuyá amarillo”. Instituto de educación técnica profesional de Roldanillo valle, 44 p.

Sanabria Rodríguez N.M. 2010. Reconocimiento de enfermedades en gulupa (*Passiflora edulis* Sims) en el departamento de Boyacá. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias, programa de Microbiología Agrícola y Veterinaria, 44 p.

Suassuna T.M.F., Bruckner C.H., Carvalho C.R., Borém A. 2003. Self incompatibility in Passionfruit: evidence of gametophytic-sporophytic control. Theoretical and Applied Genetics, vol. 106, N° 2, 298-302 pp.

Trópicos, 2016. Base de datos de botánica en trópicos. Consultado en: <http://www.tropicos.org>.

Viana F.M.P., das Chagas Oliveira Freire F., Cardoso J.E., Cal Vidal J. 2003. Principais doenças do maracujazeiro na região nordeste e seu controle. Comunicado Técnico 86.

Yamamoto M., da Silva C.I., Augusto S.C., Almeida Barbosa A.A., Oliveira P.E. 2012. The role of bee diversity in pollination and fruit set of yellow passion fruit (*Passiflora edulis* forma *flavicarpa*, Passifloraceae) crop in Central Brazil. Apidologie 43 (5): 515-526.

| Descripción y manejo de las principales enfermedades virales que afectan la papaya

Dariel Cabrera Mederos | 1, 2

Fabián Giolitti | 1, 2

Margarita Jaramillo | 3

Michel Leiva Mora | 4

Orelvis Portal | 5, 6

1 | Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola. Av. 11 de septiembre 4755, X5020ICA Córdoba, Argentina

2 | Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP). Instituto de Patología Vegetal (IPAVE)
e-mail: cabrera.dariel@inta.gob.ar

3 | Cátedra de Fitopatología, Universidad Nacional de Tucumán, FAZ - Finca El Manantial, Tucumán
e-mail: margarita.jaramillo@faz.unt.edu.ar

4 | Laboratorio de Biotecnología, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Técnica de Ambato, 1801334 Ambato, Tungurahua, Ecuador

5 | Departamento de Biología, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas. Carretera a Camajuaní km 5.5, 54 830 Santa Clara, Cuba

6 | Centro de Investigaciones Agropecuarias, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas. Carretera a Camajuaní km 5.5, 54 830 Santa Clara, Cuba

| Introducción

La papaya (*Carica papaya* L.) se encuentra distribuida a lo largo de las regiones tropicales y subtropicales (Yeh *et al.*, 2007). La adaptación de esta planta y la aceptación de sus frutos le confieren considerables ventajas comerciales locales y de exportación. Los principales países productores de papaya son India, Brasil, Indonesia, México y Nigeria, que concentran el 77% de la producción mundial. La superficie destinada al cultivo comercial de este frutal en Cuba es de aproximadamente 6.000 ha por año, con producciones superiores a las 170.000 t y rendimientos que oscilan entre 17-30 t ha⁻¹. Estos volúmenes de producción ubican a Cuba entre los primeros 10 países productores de papaya (FAO, 2021). En Argentina la papaya se puede considerar como un cultivo emergente, sin embargo, en el norte del país se presentan condiciones adecuadas para su producción. Esta planta se cultiva principalmente en las provincias de Salta, Jujuy, Formosa, Corrientes y Misiones. Además, se pueden encontrar plantas de papaya en pequeños patios o parcelas en otras provincias como Chaco, Entre Ríos y Santa Fe.

El cultivar (cv) de papaya Maradol roja es uno de los más cultivados en América, y el tercero que más se exporta a nivel mundial (Rodríguez, 2010). Este cultivar potencialmente puede producir hasta 100 t ha⁻¹ durante el primer año, aunque no se alcanzan estos rendimientos debido principalmente a problemas fitosanitarios y de manejo. Las enfermedades causadas por hongos, bacterias y virus que inciden en el campo y durante la poscosecha constituyen el principal obstáculo en la producción de papaya a nivel mundial. Entre estas patologías, papaya ringspot virus (PRSV) causa una de las enfermedades más destructivas (Purcifull *et al.*, 1984). En Cuba se han conducido estudios para el establecimiento de estrategias de manejo en el patosistema papaya-PRSV (Cabrera Mederos *et al.*, 2013; Cabrera Mederos *et al.*, 2014). En Argentina, específicamente en las provincias del NOA y NEA (noroeste y noreste argentino), se fortalece la diversificación de especies de frutales tropicales, lo cual genera la necesidad de mantener una constante vigilancia fitosanitaria. En este capítulo se exponen aspectos generales sobre experiencias implementadas en Cuba en el cultivo de la papaya, se abordan además las principales patologías virales que afectan los rendimientos y su manejo. Se hace especial énfasis en la caracterización y manejo del PRSV, asociado a los daños que produce en los principales países productores de papaya y su distribución en el NEA argentino (Formosa, Corrientes, Misiones y recientemente su detección en Chaco).

Origen, taxonomía y distribución | La papaya (conocida también como frutabomba, mamón, lechosa, mamoeiro) es una planta cuyo origen se ha situado en varios países de América tropical (Rieger, 2006). La descripción más antigua de la especie pertenece al cronista Oviedo, que señaló su origen en Panamá (Teixeira da Silva *et al.*, 2007). Estudios filogenéticos ubican a *C. papaya* en una rama taxonómica cercana a especies de papaya del sur de México y Guatemala (Antunes y Renner, 2012).

La papaya pertenece a la familia Caricaceae que está constituida por seis géneros, en su mayoría originarios de América. El género *Horovitzia* se encuentra distribuido en la región de Oaxaca (México), *Jarilla* en el sur de México y Guatemala, *Jacaratia* está extendido en climas tropicales. En *Carica* se incluye a *C. papaya*, única entidad taxonómica del género y es la especie de mayor importancia económica de la familia (Mishra *et al.*, 2007). Esto se debe a la categorización del género *Vasconcellea* (Morales *et al.*, 2004), que anteriormente se ubicaba dentro de *Carica*. Finalmente, el género *Cylicomorpha* que es de origen africano. Los españoles durante la etapa colonial distribuyeron la papaya por las islas del Caribe, también en Europa e Islas del Pacífico a mediados del siglo XVII, lo cual contribuyó a que se extendiera por todo el trópico.

Usos y producción mundial

La papaya se ubica entre las frutas más consumidas a nivel mundial debido al alto porcentaje de vitamina A, vitamina C, potasio, ácido fólico, niacina, tiamina, riboflavina, hierro y fibra. Los carotenoides juegan un papel crucial como precursores de vitamina A y antioxidantes, pudiendo reducir el riesgo de cáncer (Yan *et al.*, 2010). Okeniyi *et al.* (2007) demostraron que las frutas y semillas de papaya poseen actividad antihelmíntica.

Según los datos de producción disponibles en la FAO, los principales países productores de papaya son India, Brasil, Nigeria, Indonesia y México. Las proporciones de producción de papaya entre 2010-2019 destacan la importancia del cultivo en el continente americano (Figura 1) (FAO, 2021).

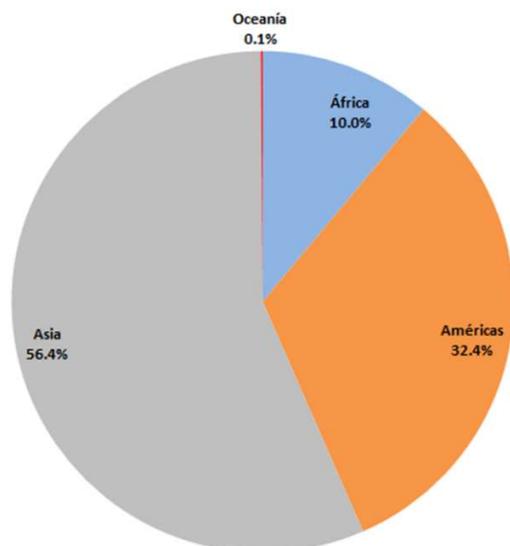


Figura 1. Promedio de la producción de papaya obtenida por región (2010-2019). Elaborado a partir de los datos disponibles en FAOSTAT.

En Cuba, en el 2012, los rendimientos obtenidos reflejaron un incremento apreciable con respecto a la media nacional (18,60 t ha⁻¹) de los 10 años precedentes. La producción alcanzada durante ese año (178.558 t), ubicó a Cuba en el noveno lugar entre los países productores de esta fruta en el mundo. Las producciones anuales obtenidas a partir de 2015 superaron las 175.000 t, con rendimientos de aproximadamente 30 t ha⁻¹, manteniendo la isla entre los principales países productores (FAO, 2021).

Según informe de la EEA Bella Vista del INTA (Molina *et al.*, 2016), la superficie cultivada de papaya en Argentina es de aproximadamente 450 ha, concentrándose aproximadamente el 60% de estas áreas en la provincia de Misiones. Por otra parte, las estimaciones realizadas por la FAO, en cuanto a la superficie destinada a la producción

nacional de papaya no se encuentran actualizadas. En Argentina, la papaya se cultiva principalmente en Salta, Formosa, Corrientes y Misiones. En esta última provincia, los antecedentes sobre el cultivo de la papaya datan del 1950, asociado principalmente con las temperaturas predominantes en esta región.

Condiciones edafoclimáticas

La papaya se cultiva en clima tropical y subtropical, con temperaturas mínimas de 18°C y máximas de 35°C, tolerando entre 12°C y 40°C. Las temperaturas inferiores a los 12°C afectan el desarrollo de la planta y las superiores a los 40°C ocasionan daños en la floración, causando la deformación de los frutos (Ramos y Ramos, 2002). Este cultivo no tolera heladas, vientos fuertes y suelos con mal drenaje. La papaya requiere suelos profundos, de buen drenaje y pH entre 6,0-7,5, con contenidos superiores al 2% de materia orgánica y libre de patógenos. Las precipitaciones en el orden de 1.500 a 2.000 mm anuales, distribuidas de forma homogénea. Para controlar el régimen hídrico del cultivo se puede implementar el riego localizado o por aspersión. El riego localizado maximiza el aprovechamiento del agua y reduce el efecto de la alta humedad relativa, que resulta favorable para el desarrollo de enfermedades causadas por hongos.

Propagación

La principal vía de propagación de la papaya es mediante semillas, las que se deben extraer de los frutos maduros y lavarse luego de 48 h de fermentación, eliminando la sarcotesta. De esta manera se suprime el efecto de los compuestos fenólicos inductores de germinación tardía y errática (latencia) (Tokuhisa *et al.*, 2007). Los procedimientos empleados para escarificar la semilla de papaya, incluyen métodos físicos, biológicos y químicos. En Cuba, como método biológico se recomienda utilizar larvas de *Drosophila melanogaster* Meigen, lo cual garantiza la obtención de semillas de alta calidad germinativa (MINAG, 2008). La siembra directa de la semilla en campo no es una práctica conveniente, pues genera mayor consumo de semillas y mano de obra. Además, la selección de semillas de papaya Maradol roja se realiza a partir de plantas hermafroditas del tipo elongata, garantizando la obtención de plantas hermafroditas y hembras.

Viveros

Los viveros deben ubicarse en zonas donde no exista colindancia con plantaciones de papaya adultas, libre de plantas hospedantes de moscas blancas y áfidos. En zonas de cultivos establecidos se recomienda la implementación de viveros protegidos con malla antiáfidos (Figura 2).



Figura 2.
Vivero de papaya protegido con malla antiáfidos
(Cabrera Mederos, D.).

Desinfección del sustrato y llenado de bolsas: el sustrato a utilizar en el llenado de las bolsas debe contener 50% de materia orgánica y 50% de suelo, y se recomiendan bolsas

de 12,5-15 x 20 cm. En Cuba se utiliza *Trichoderma harzianum* Rifai a razón de 2-5 g/bolsa para el control de patógenos causantes de damping off.

Pregerminación de la semilla: las semillas se deben colocar durante 48 h en agua, realizando el cambio cada 12 h, aproximadamente. En el último cambio de agua se recomienda tratar con un fungicida preventivo, según la guía de productos fitosanitarios autorizados para cada país (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA)-Argentina; Dirección de Protección de Plantas-Centro Nacional de Sanidad Vegetal-Cuba). Posteriormente, las semillas se someten a pregerminación durante 72 a 96h en bandejas con superficie de papel absorbente humedecido. Estas se exponen a iluminación solar durante las horas de la mañana o se colocan en invernadero, con temperatura de aproximadamente 30°C y se mantienen humedecidas.

Trasplante y densidad de plantación

El trasplante debe realizarse cuando las plantas alcancen la altura óptima de 12-15cm, lo cual se logra aproximadamente entre 30-45 días de germinadas las semillas. Las densidades de plantación empleadas en Cuba se corresponden principalmente con el grado de mecanización y área plantada. Se han obtenido excelentes resultados empleando marcos de plantación de 4 x 2 x 1,50 m o 3 x 1,50 m (2.222 plantas ha⁻¹), 4 x 1,50 m (1.666 plantas ha⁻¹). La distancia entre surcos recomendable para las labores fitosanitarias es de 4 m, lo cual garantiza una adecuada cobertura de las aplicaciones y mayor aireación en la plantación.

En Cuba, según resultados obtenidos por el Instituto de Investigaciones de Viandas Tropicales (INIVIT), con densidades de 2.222 plantas ha⁻¹, se obtuvieron mayores rendimientos en el cv Maradol roja. Además, el marco de plantación 4 x 2 x 1,5 m, situando las plantas en forma de triángulo en doble surco (tres bolillos) protege los frutos del sol. Posterior a los cinco meses del trasplante se produce el sombreado que evita la aparición de malezas y mantiene una humedad alrededor de la planta, obteniéndose mayores producciones. Esta situación se debe manejar considerando el microclima de la zona, pues la elección del marco de plantación tiene influencia directa en la sanidad del cultivo.

Labores culturales

Posterior al trasplante, según el propósito comercial de la plantación y la calidad de la semilla, se recomienda el sexado. Esta labor requiere que se depositen de 2-3 semillas pregerminadas por cada bolsa y posterior a la floración se deja una planta en cada nido, seleccionando la planta hermafrodita, con lo cual se garantiza más del 90% de plantas con esta característica. En extensas áreas de plantación, con la utilización de cultivares genéticamente estables, esta labor no se implementa debido al costo de la mano de obra. Sin embargo, el sexado garantiza la obtención de semilla con valor comercial y mayor rendimiento.

Durante la etapa inicial, antes de iniciar la floración, se debe realizar el deshije o poda. Esta labor consiste en la eliminación de hijos o brotes desde la base del tallo y las axilas de las hojas, con el objetivo de evitar el debilitamiento de la planta. El deshoje y saneamiento se debe realizar durante todo el ciclo de la plantación. La eliminación de hojas secas y peciolos reduce el inóculo de patógenos que afectan flores y frutos. Además, esta labor garantiza una mejor cobertura de las aplicaciones fitosanitarias. Se deben eliminar plantas improductivas, fuera de tipo o masculinas y aquellas con síntomas similares a los inducidos por virus. El control de malezas se realiza de forma manual con azadón al hilo del surco o mecanizada en las calles y alrededores. Las aplicaciones químicas se deben realizar bajo supervisión técnica, preferiblemente en horas de baja incidencia de vientos para evitar la deriva de los productos.

Riego | Este cultivo, según el tipo de suelo, requiere riegos con intervalos entre 7 y 10 días, obteniéndose los mejores resultados con riego localizado. Con este método se

alcanza el 80% de capacidad de campo, evitando el encharcamiento. Las cantidades de agua a aplicar estarán entre 15 y 40 L planta⁻¹, con especial atención en los períodos de crecimiento activo, floración y fructificación (MINAG, 2008).

Fertilización

En el trasplante se recomienda la aplicación de fertilizantes biológicos que contengan hongos micorrizógenos arbusculares y se debe incorporar entre 1 y 2 kg de compost (materia orgánica). Se debe repetir la aplicación de compost durante la etapa inicial de la plantación. A partir de los 15 y 20 días posteriores al trasplante (dpt), se aplica con frecuencia mensual entre 80-100 g planta⁻¹ de fertilizante fórmula completa y aplicaciones de N-0-0 a razón de 100 g planta⁻¹ (46%). Pasados los 90 dpt se incrementan las dosis a razón de 100-140 g planta⁻¹. En Cuba, a partir de los 90 dpt se aplica mensualmente el fertilizante foliar Bayfolan forte (Bayer CropScience, Alemania), a la dosis de 1,5 L ha⁻¹ (3-4 mL L⁻¹ de agua). El boro es un microelemento importante en el cultivo de papaya. La deficiencia de este microelemento induce deformaciones severas de los frutos, por lo cual se recomienda su aplicación a partir de los 60 dpt (Etaboro o fertilizante similar a razón de 1 L ha⁻¹). El nivel adecuado de boro en los pecíolos de las hojas de papaya, calculado en base a peso seco, es de 25 ppm (Nishijima, 1998).

| Enfermedades causadas por virus

| Mancha anular de la papaya

La mancha anular de la papaya, ocasionada por papaya ringspot virus (PRSV), provoca una de las enfermedades de mayor importancia económica en la producción de papaya y se encuentra en la mayoría de las regiones tropicales y subtropicales donde se cultiva esta planta (Tripathi *et al.*, 2008). Se han informado pérdidas totales de plantaciones comerciales en Brasil, Hawai, Taiwán, Venezuela y México. En Cuba, el PRSV se informó por Acuña y Zayas (1946), y en la actualidad se encuentra extendido en las principales zonas productoras de papaya del país (Cabrera Mederos *et al.*, 2019).

En Argentina, PRSV ha sido la única entidad viral informada en papaya (Cabrera Mederos *et al.*, 2016), la cual se encuentra distribuida principalmente en el NEA. Debido a la presencia de otras patologías virales en países limítrofes, donde la papaya se ubica entre los frutales de mayor importancia económica, se requiere una vigilancia permanente para la detección temprana de nuevas enfermedades. Este virus se detectó en Corrientes y Formosa en 2013, posteriormente se identificó en localidades de Misiones y en Chaco. El escenario epidemiológico relacionado con este virus, su presencia en los países productores de papaya del continente y las relaciones filogenéticas observadas entre aislados de Argentina y Brasil sugieren su posible introducción y dispersión desde este país (Figura 3).

Etiología

El PRSV pertenece al género *Potyvirus* de la familia *Potyviridae* (Adams *et al.*, 2012a). Este virus posee partículas flexuosas, de ~650 a 950 nm de largo y 12 a 15 nm de diámetro y un genoma de ácido ribonucleico de simple cadena (ARNsc), de aproximadamente 10.300 nt (Shukla *et al.*, 1998). Se han identificado dos biotipos para el PRSV (P y W), ambos poseen viriones que no pueden diferenciarse con pruebas serológicas, pero difieren en su habilidad de infectar papaya. El PRSV-P infecta papaya naturalmente y posee la capacidad de infectar cucurbitáceas, aunque no es frecuente. Por su parte, el PRSV-W tiene como hospedante natural las cucurbitáceas y no infecta papaya (Gonsalves, 1998).

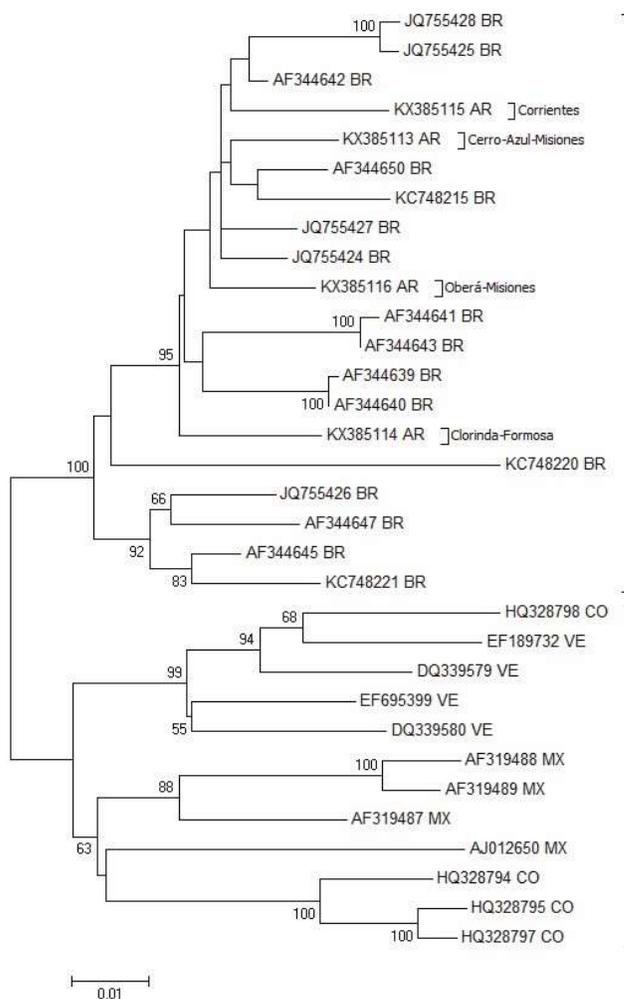
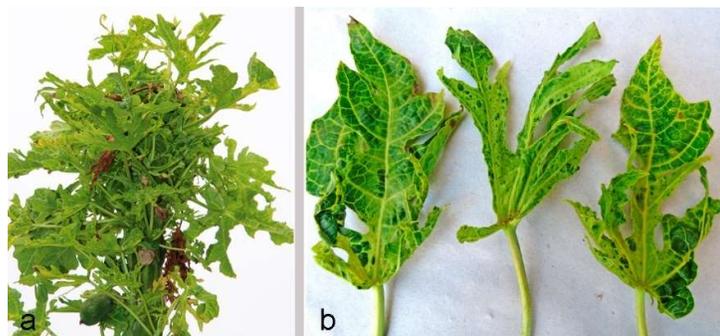


Figura 3. Árbol filogenético obtenido a partir de secuencias de nucleótidos del gen de la proteína de la cápsida de aislados de papaya ringspot virus. El árbol se generó en Mega 7 por el método *Maximum-likelihood*, con valores de bootstrap de 1000. Cabrera Mederos *et al.* (2017).

Sintomatología

Las plantas de papaya infectadas con el PRSV desarrollan un rango de síntomas muy distintivos que facilitan su identificación visual. Entre estos síntomas se distinguen mosaico, ampollas y deformación de las hojas (**Figura 4**), y anillos concéntricos en los frutos. En los peciolos y en la parte superior del tallo, en ocasiones, se producen manchas de apariencia aceitosa. Esta enfermedad afecta el desarrollo de la planta y reduce drásticamente el tamaño y calidad de los frutos. Cuando la infección ocurre antes de los 60 dpt no se producen frutos (Gonsalves, 1998).

Figura 4. Síntomas inducidos por papaya ringspot virus infectando papaya cv. Formosa en Clorinda, Argentina. A: Zona apical con brotes deformados. B: Mosaico, ampollas y deformación en hojas (Cabrera Mederos, D.).



Epidemiología

Plantas hospedantes | Además de la papaya, varias especies de plantas son susceptibles a la infección con el PRSV-P. En Filipinas, Magdalita *et al.* (1990) aislaron este virus de *Diplocyclos palmatus* (L.) C. Jeffrey, cucurbitácea localizada con abundancia en la proximidad de plantaciones de papaya. En Jamaica, Chin *et al.* (2007) señalaron la

especie *Momordica charantia* L. como reservorio natural del PRSV-P, cuya identidad se comprobó mediante pruebas de transmisión con áfidos y análisis molecular. Adicionalmente, la infección natural del PRSV-P en *Cucurbita moschata* D. se detectó en muestras colectadas en Yucatán (México) (Noa-Carrazana *et al.*, 2006). Experimentalmente, se comprobó la transmisión en: *Chenopodium quinoa* W., *Cucumis melo* L., *Cucumis sativus* L., *Cucurbita maxima* D., *C. moschata* y *Cucurbita pepo* L. (Purcifull *et al.*, 1984).

Transmisión | El PRSV se transmite de manera no persistente por varias especies de áfidos. Entre las principales se destacan *Myzus persicae* Sulzer, *Aphis gossypii* Glover, *Aphis craccivora* Koch y *Aphis citricola* Van der Goot (Hernández *et al.*, 1993; Kallishwaraswamy y Krishna-Kumar, 2008). Según Purcifull *et al.* (1984), la transmisión de este virus no sucede mediante semillas de papaya o cucurbitáceas, mientras que Bayot *et al.* (1990) informaron un 0,15% de plantas de papaya sintomáticas proveniente de semillas de plantas infectadas. En *Robinia pseudoacacia* L. se demostró su transmisión mediante semillas, confirmando esta vía de dispersión del virus (Laney *et al.*, 2012). Gonsalves (1998) señaló que esta vía de transmisión no es significativa, no obstante, es necesario reevaluar el potencial de transmisibilidad de este y otros potyvirus mediante semilla (Gibbs *et al.*, 2010).

Manejo de la enfermedad | Existen medidas que permiten reducir la incidencia y severidad de la enfermedad causada por el PRSV mediante la combinación de sistemas de manejo tendientes al control de los insectos vectores. Entre las medidas que se aplican en Cuba se destacan la protección de viveros con maya antiáfidos, uso de barreras perimetrales de sorgo (*Sorghum vulgare* Pers.) y/o *Pennisetum purpureum* Schumach, barreras de maíz (*Zea mays* L.) intercaladas cada doble hilera y trampas tipo Moericke para el control y monitoreo de insectos vectores. Estas medidas disminuyeron el impacto de la enfermedad causada por el PRSV en zonas donde es endémica y existen altas poblaciones de insectos vectores (Figura 5). El uso de insecticidas no es una medida eficiente, ya que por el modo de transmisión que tiene el PRSV, esta ocurre antes que los insecticidas actúen sobre los vectores.

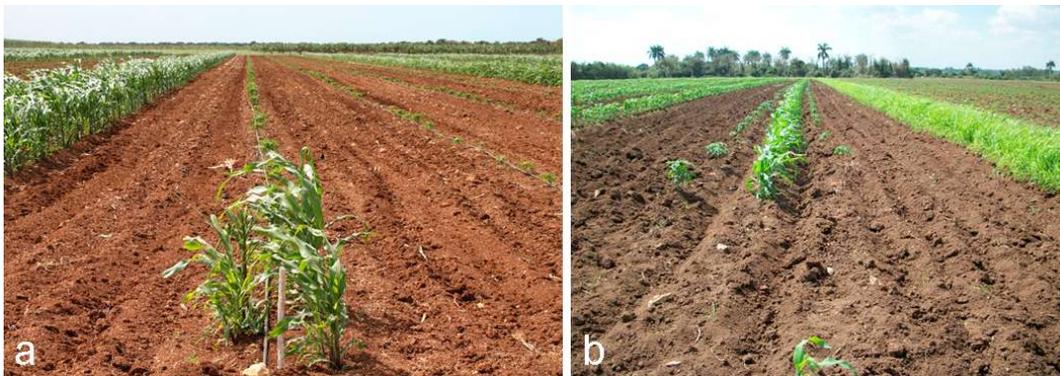


Figura 5. Plantaciones de papaya cv. Maradol roja en sistemas de manejo en Cuba. **A:** barreras perimetrales de *Pennisetum purpureum* Schumach cv King Grass, una barrera de dos surcos de *Zea mays* L. cv. Tusón con un marco de siembra de 0,90 x 0,20 m, intercalada cada cuatro hileras de papaya (20 m) y riego localizado. La papaya a un marco de plantación de 4 x 1,50 m. **B:** barreras perimetrales de sorgo forrajero, una barrera de maíz intercalada en la doble hilera de papaya. La papaya a un marco de plantación de 4 x 1,80 x 1,80 m (Cabrera Mederos, D.).

| Mosaico de la papaya

El mosaico de la papaya, ocasionado por papaya mosaic virus (PapMV), se informó por primera vez en Estados Unidos de América (USA) (Florida) (Conover, 1962). Este virus

se detectó además en Venezuela y México. En este último país se refiere como una enfermedad de incidencia baja a moderada, de menor importancia económica (Noa-Carrazana y Silva-Rosales, 2001). Fuera del continente americano, PapMV también se ha informado en Nigeria, India, Sri Lanka, Pakistán y China (Allan, 1980; Wang *et al.*, 2013; Sastry *et al.*, 2019).

Etiología

PapMV es un miembro del género *Potexvirus*, de la familia *Alphaflexiviridae* (Adams *et al.*, 2012b). Este virus posee partículas filamentosas de ~530 nm de longitud y un genoma de ARNsc de 6.656 nt (Purcifull y Hiebert, 1971; Sit *et al.*, 1989).

Sintomatología

Las plantas infectadas con PapMV manifiestan aclaramiento de nervaduras, moteado y curvatura de las hojas (**Figura 6**). En plantas infectadas con el virus, la infección posterior con PRSV se presenta de manera antagonista produciéndose atenuación de los síntomas. Sin embargo, infecciones conjuntas (PRSV-PapMV) inducen necrosis de los brotes apicales, igual sucede en plantas de papaya primeramente inoculadas con el PRSV (Chávez-Calvillo *et al.*, 2016).



Figura 6. Síntomas inducidos por papaya mosaic virus en papaya cv. Maradol roja en México. Hoja de planta infectada artificialmente (Cortesía: J.C. Noa-Carrazana).

Epidemiología

Plantas hospedantes

La papaya se ha informado como hospedante natural del PapMV. En México, Noa-Carrazana *et al.* (2001) detectaron su presencia infectando naturalmente papaya y *Cucurbita pepo* L. Además de estas especies, también lo detectaron en *Cnidoscolus chayamansa* McVaugh, de la familia Euphorbiaceae (Noa-Carrazana *et al.*, 2006). Fletcher y Fletcher (2001) informaron la presencia del PapMV en especies tuberosas andinas oca (*Oxalis tuberosa* Molina) y olluco (*Ullucus tuberosus* Loz.). Este virus se transmite experimentalmente a *Gomphrena globosa* L., *Chenopodium amaranticolor* L., *Cassia occidentalis* L. (Purcifull y Hiebert, 1971) y *Nicotiana tabacum* L.

Transmisión | Hasta el momento, solamente se conoce la transmisión de forma mecánica del PapMV y se han evaluado varias especies de áfidos con resultados negativos en la transmisión (Purcifull y Hiebert, 1971).

Manejo de la enfermedad | El manejo de esta enfermedad se debe orientar principalmente a la eliminación de plantas infectadas y mantener un adecuado saneamiento de las plantaciones.

| Necrosis apical de la papaya

La necrosis apical de la papaya, asociada inicialmente a papaya apical necrosis virus (PANV), se informó por primera vez en Venezuela (Lastra y Quintero, 1981).

Posteriormente, en plantaciones de papaya de varios estados de México se determinaron incidencias de hasta un 10%. En Cuba, la presencia de este virus fue señalada por Mejías *et al.* (1987) y se detectaron afectaciones que alcanzaron el 100% en plantaciones de papaya (Hernández *et al.*, 1990). Esta enfermedad también se ha detectado en Brasil y en países de África (Kitajima *et al.*, 1991).

Etiología | PANV no ha sido reconocido por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV, *International Committee on Taxonomy of Viruses*). Observaciones mediante microscopía electrónica, en plantas infectadas con esta enfermedad, sugieren la presencia de partículas baciliformes de ~210-230 nm, similares a las de rhabdovirus (Zettler y Wan, 1994). La etiología de esta enfermedad no ha sido definida, sin embargo, podría estar asociada a un complejo de patógenos.

Sintomatología | Los síntomas iniciales de la necrosis apical son el acortamiento de los entrenudos lo que produce una apariencia de “arrepollamiento” en las hojas apicales. Esta enfermedad causa aborto floral, marchitamiento y necrosis de los márgenes de las hojas jóvenes, lo cual conlleva a la muerte de la zona apical del árbol (**Figura 7**) (Becerra *et al.*, 1999).



Figura 7. Planta de papaya cv. Maradol roja manifestando defoliación y muerte de la zona apical en Cuba, síntomas característicos de la necrosis apical (Cabrera Mederos, D.).

Epidemiología

Plantas hospedantes | Este virus se ha informado solamente infectando el género *Carica*.

Transmisión | La chicharrita *Empoasca papayae* Oman se ha asociado como vector del agente causal de la necrosis apical (Lastra y Quintero, 1981; Zettler y Wan, 1994). Su transmisión mecánica o mediante semillas no se ha comprobado a través de ensayos con varias especies de plantas (Becerra *et al.*, 1999). Para definir el vector implicado en la transmisión de la necrosis apical, se requiere conocer el/los agentes causales.

Manejo de la enfermedad | Las medidas implementadas para el manejo de esta enfermedad se orientan en la vigilancia de las plantaciones y eliminación temprana de las plantas sintomáticas.

| Meleira

La meleira o “sticky disease”, ocasionada por papaya meleira virus (PMeV), se observó por primera vez durante 1970 en Brasil. Esta enfermedad no se consideró un problema hasta 1980, cuando se detectaron pérdidas elevadas en plantaciones de los

estados de Bahía y Espíritu Santo (Rodrigues *et al.*, 1989; Kitajima *et al.*, 1993; Lima *et al.*, 2001). En México, durante 2008 se observaron síntomas similares a los inducidos por PMeV y posteriormente se confirmó la presencia del virus en siete estados del país (Perez-Brito *et al.*, 2012). Hasta la fecha, solamente se ha detectado en Brasil, México y Australia.

Etiología

PMeV posee partículas isométricas de ~50 nm de diámetro (Kitajima *et al.*, 1993; Maciel-Zambolim *et al.*, 2003). El análisis comparativo de fragmentos de secuencias ~560 bp del PMeV indican que posee similitud con los mycovirus de la familia *Totiviridae* (Daltro *et al.*, 2014). PMeV posee genoma de ácido ribonucleico de doble cadena, de ~8.700 nt, con dominios conservados en la ARN polimerasa dependiente de ARN. Estos dominios son característicos de miembros del género *Luteovirus*, *Totivirus* y *Rotavirus* (Abreu *et al.*, 2015). Aunque se ha avanzado en la caracterización del PMeV, no se ha definido su clasificación taxonómica por parte del ICTV. La enfermedad se ha asociado a la presencia de PMeV y otro virus no clasificado, papaya meleira virus 2 (Sá Antunes *et al.*, 2020).

Sintomatología

El síntoma principal de las plantas infectadas con PMeV es la emisión espontánea de látex (**Figura 8a**). La oxidación del látex después de la exposición atmosférica provoca lesiones necróticas en el borde de las hojas jóvenes, en pecíolos y frutos (**Figura 8b**), brindando un aspecto pegajoso a estos (Rodrigues *et al.*, 1989; Tavares *et al.*, 2004). Durante la infección se modifican los niveles de potasio y el equilibrio osmótico, lo que provoca ruptura celular y el típico exudado de látex (Rodrigues *et al.*, 2009a). Otro síntoma característico es la presencia de manchado interno en la pulpa de los frutos afectados (Perez-Brito *et al.*, 2012).

Figura 8. Plantas de papaya cv. Maradol roja infectadas con papaya meleira virus en México. **A:** Exudación espontánea de látex en frutos. **B:** Formación de costras debido a la oxidación del látex. (Cortesía: D. Pérez-Brito).



Epidemiología

Plantas hospedantes | Maciel-Zambolim *et al.* (2003) evaluaron la transmisión del PMeV en 47 especies de plantas y solamente lograron reproducir los síntomas en *C. papaya*.

Transmisión | El virus causal de la meleira se transmite de manera eficiente a través de inyección de látex procedente de plantas infectadas sobre vástagos apicales de plantas sanas, manifestándose los síntomas entre 30-45 días posteriores a la inoculación. Mediante inoculación mecánica, realizando la fricción con abrasivo, no se logra transmitir este virus (Rodrigues *et al.*, 2009b; Perez-Brito *et al.* 2012). *Bemisia argentifolii* Bell y Perring (*Bemisia tabaci* biotipo B) no se considera plaga de la papaya, sin embargo, se asoció con la transmisión del PMeV. En este sentido, *Trialeurodes variabilis* Quaintance, plaga del cultivo, no transmite el virus (Rodrigues *et al.*, 2009b). Según Tapia-Tussell *et al.* (2015), la eficiencia de la transmisión del PMeV mediante semillas es de aproximadamente 81%, lo cual constituye una ruta importante para la diseminación de la enfermedad y requiere la implementación de medidas de vigilancia fitosanitaria.

Manejo de la enfermedad

La mejor estrategia para controlar la enfermedad ocasionada por PMeV es la eliminación de plantas infectadas. Sin embargo, ya que los síntomas se detectan luego de la aparición de los frutos, las plantas infectadas pueden permanecer de manera asintomática por varios meses, actuando como fuente de inóculo (Sá Antunes *et al.*, 2016).

| Amarillamiento letal de la papaya

El amarillamiento letal de la papaya, ocasionado por papaya lethal yellowing virus (PLYV), fue descrito por primera vez en 1983 en Brasil (Loreto *et al.*, 1983). Esta enfermedad se encuentra distribuida en varios estados del noreste de Brasil y no ha sido documentada en otras regiones del mundo (Lima *et al.*, 2001).

Etiología

PLYV posee partículas isométricas de ~30 nm de diámetro y un genoma de ARNsc, de ~4.800 nt (Kitajima *et al.*, 1992; Nascimento *et al.*, 2010). El análisis de la secuencia genómica del PLYV (Pereira *et al.*, 2012), permitió su ubicación definitiva en el género *Sobemovirus*, familia *Solemoviridae* (Hébrard *et al.*, 2015; Adams *et al.*, 2016).

Sintomatología

En las plantas infectadas por PLYV se produce amarillamiento de las hojas del tercio superior (Figura 9a). En una etapa avanzada de la infección se manifiesta reducción del número de hojas y amarillamiento generalizado (Figura 9b). En los pecíolos y venas de la zona abaxial de la hoja pueden observarse lesiones necróticas. Cuando la infección avanza se produce una curvatura de la zona apical, las hojas se marchitan y puede provocar la muerte de la planta, según el cultivar afectado (Ventura *et al.*, 2004).



Figura 9. Síntomas inducidos por papaya lethal yellowing virus en plantaciones de papaya en Brasil. A: amarillamiento del tercio superior de la planta. B: mosaico generalizado y reducción del número de hojas. (Cortesía: F. Murilo Zerbini y R. Ramos Sobrinho).

Epidemiología

Plantas hospedantes | La transmisión del PLYV se ha evaluado en más de 50 especies de plantas de 13 familias botánicas y solamente se logró la infección en *C. papaya*, *Jacaratia heterophylla* (Llave) Rusby, *Jacaratia spinosa* (Aubl.) A. DC., *Vasconcella cauliflora* (Jacq.) A. DC., *Vasconcella quercifolia* A. St. Hil. y *Vasconcella monoica* (Desf.) A. DC., todas pertenecientes a la familia *Caricaceae* (Nascimento *et al.*, 2010).

Transmisión | PLYV se transmite de forma mecánica y puede perdurar en la rizosfera de plantas infectadas y transmitirse a plantas sanas luego del trasplante a este suelo (Camarço *et al.*, 1998). El virus no se transmite mediante semillas y su vector biológico no se ha identificado. Debido a la elevada estabilidad del PLYV, se comprobó su transmisión a través de la manipulación y prácticas culturales (Saraiva *et al.*, 2006).

Manejo de la enfermedad | El manejo de esta enfermedad se limita a las medidas cuarentenarias para evitar el movimiento de plantas de vivero procedentes de regiones

donde la enfermedad se ha informado. Es necesario realizar inspecciones periódicas para el saneamiento y erradicación de las plantas sintomáticas. Las herramientas utilizadas en la eliminación de plantas infectadas deben someterse a la desinfección en solución de hipoclorito de sodio 2-10%.

| Mosaico distorsionado de la papaya

El mosaico distorsionado de la papaya, ocasionado por papaya leaf distortion mosaic virus (PLDMV), se identificó por primera vez en 1954 en la isla de Okinawa, Japón (Kawano y Yonaha, 1992). Este virus también se detectó en Taiwán y se dedujo su posible presencia en la región de Asia Pacífico (Kiritani y Su, 1999). En Japón, los daños provocados por el PLDMV son similares a los que causa el PRSV en otras regiones (Maoka y Hataya, 2005).

Etiología | El PLDMV posee partículas flexuosas de ~800 nm y se ubica en el género *Potyvirus* de la familia *Potyviridae* (Adams *et al.*, 2012a). Este virus posee un genoma de ARNsc, con aproximadamente 10.153 nt excluyendo el extremo poly(A) (Maoka y Hataya, 2005; Tuo *et al.*, 2013). Similar a lo observado con el PRSV, se han identificado dos biotipos (C y P). El PLDMV-C se detectó infectando cucurbitáceas y no posee la capacidad de infectar papaya. Por su parte, los aislados LDM (*leaf distortion mosaic*), M (*mosaic*) y YM (*yellow mosaic*) del PLDMV-P infectan papaya y especies de cucurbitáceas (Maoka y Hataya, 2005).

Sintomatología | Los síntomas inducidos por PLDMV en papaya son similares a los causados por el PRSV (**Figura 10**). En Taiwán se observaron plantas de papaya con hojas en forma de roseta y adelgazamiento del tallo en la zona apical. En los frutos se forman depresiones alrededor de los anillos concéntricos, lo cual difiere de los síntomas inducidos por el PRSV (Kiritani y Su, 1999). En papaya, según el aislado del PLDMV-P que se presente, se puede manifestar mosaico leve o mosaico y distorsión. Similar situación puede ocurrir en especies de cucurbitáceas infectadas con este biotipo.



Figura 10. Síntomas inducidos por papaya leaf distortion mosaic virus en plantas de papaya en China. **A:** Aclarado de las nervaduras, mosaico, ampollas y distorsión de las hojas. **B:** Anillos concéntricos con depresiones sobre los frutos. (Cortesía: Huaping Li).

Epidemiología

Plantas hospedantes | La transmisión del PLDMV se ha comprobado en especies de las familias Caricaceae y Cucurbitaceae. La manifestación de síntomas y severidad de afectación provocada por este virus en el hospedante se relacionan principalmente con el biotipo y aislado presente. La papaya solamente se infecta por aislados del PLDMV biotipo P.

Transmisión | El PLDMV se transmite mediante áfidos; las principales especies de vectores son *M. persicae* y *A. gossypii* (Kiritani y Su, 1999). El virus puede ser inoculado mecánicamente en papaya y cucurbitáceas (Maoka y Hataya, 2005).

Manejo de la enfermedad

Las medidas de manejo de la enfermedad causada por este virus son similares a las implementadas con el PRSV (uso de trampas amarillas para la captura de insectos, cultivos barreras, protección de viveros). Se debe evitar la colindancia con plantaciones de cucurbitáceas, debido a que constituyen reservorio del PLDMV. Las plantaciones de papaya deben inspeccionarse semanalmente para realizar la selección negativa de las plantas sintomáticas.

| Bronceado del tomate

El bronceado del tomate, causado por tomato spotted wilt orthotospovirus (TSWV), es uno de los virus de plantas con mayor distribución e importancia a nivel mundial. Los daños provocados por este virus se encuentran asociados al amplio rango de plantas hospedantes y eficiencia de los insectos vectores en su transmisión. La presencia del TSWV infectando papaya se detectó en Hawai (Gonsalves y Trujillo, 1986). Rezende y Costa (1987), mediante estudios de transmisión mecánica, mostraron evidencias adicionales de la capacidad del TSWV de infectar papaya. En Argentina, este virus se encuentra extendido en cultivos hortícolas (Gracia *et al.*, 1999; Williams *et al.*, 2001), pero no se ha detectado en papaya.

Etiología | El TSWV posee partículas isométricas de ~80 a 120 nm de diámetro y un genoma tripartito de ARNsc (Kormelink, 2005). Según la clasificación reciente del ICTV, este virus se ubica en el género *Orthotospovirus*, familia *Tospoviridae* (ICTV, 2017).

Sintomatología | Los síntomas inducidos por TSWV en papaya son similares a los causados en tabaco y tomate, específicamente necrosis y curvatura del brote apical. Este virus causa defoliación prematura de las plantas y deformación en frutos. Cuando las frutas maduran manifiestan anillos verde intenso que se unen y resaltan sobre el fondo amarillo. Si las plantas son afectadas durante la etapa inicial de su desarrollo, puede producir la muerte de estas (Gonsalves y Trujillo, 1986).

Epidemiología

Plantas hospedantes | El TSWV infecta 925 especies de plantas en 70 familias botánicas (Plyusnin *et al.*, 2012).

Transmisión | TSWV se transmite de manera circulativa propagativa por especies de trips (Thysanoptera: Thripidae) de los géneros *Frankliniella* y *Thrips*. Entre estas especies, *Frankliniella occidentalis* Perg se considera como una de las más eficientes en su transmisión. El TSWV infecta y se multiplica en el vector; solamente los adultos que adquieren el virus durante las primeras etapas larvales (1er y 2do instar) logran transmitirlo posteriormente (Rotenberg *et al.*, 2015; Oliver y Whitfield, 2016). Este virus se transmite mecánicamente, y la transmisión mediante semillas no se ha documentado (Gonsalves y Trujillo, 1986; Plyusnin *et al.*, 2012).

Manejo de la enfermedad

Este virus se ha detectado esporádicamente infectando papaya, sin embargo, las medidas deben orientarse fundamentalmente en la inspección regular y eliminación de plantas sintomáticas. Se implementan las medidas de manejo generales para infecciones causadas por virus (manejo de vectores, hospedantes y evitar la colindancia con plantaciones adultas).

| Mancha anular del tabaco

Tobacco ringspot virus (TRSV) solamente se ha detectado infectando naturalmente la papaya en Australia, USA y Nigeria (McLean y Olson, 1962; Allan, 1980). Este virus se encuentra distribuido en cultivos hortícolas y ornamentales en el continente americano, Europa, Asia y Oceanía. En Argentina este virus se incluye entre las especies cuarentenaria ausentes.

Etiología

El TRSV posee partículas icosaédricas de ~28 nm de diámetro y un genoma bipartito de ARNsc. Este virus se ubica en el género *Nepovirus*, familia *Secoviridae*, subfamilia *Comovirinae* (Sanfaçon *et al.*, 2012).

Sintomatología

La infección causada por TRSV en papaya induce necrosis terminal (McLean y Olson, 1962). En las hojas inoculadas se producen anillos, posteriormente estas se necrosan y se reduce el desarrollo general de la planta. En la base de las flores se puede manifestar necrosis y en la raíz decoloración y pudrición (Harding y Teakle, 1993).

Epidemiología

Plantas hospedantes | El TRSV posee un amplio rango de hospedantes en más de 17 familias botánicas, donde se destacan las familias Solanaceae, Cucurbitaceae y Fabaceae (Stace-Smith, 1985). Las principales especies de hospedantes que se emplean experimentalmente son: *C. sativus*, *Vigna unguiculata* (L.) Walp. (sin. *Vigna sinensis* (L.) Savi), *N. tabacum*, *Nicotiana clevelandii* A. Gray y *Cassia occidentalis* L.

Transmisión | El virus se transmite de forma mecánica a especies de cucurbitáceas y leguminosas (Stace-Smith, 1985). También, se ha comprobado esta vía de transmisión en papaya (McLean y Olson, 1962; Lambe, 1963). De forma natural se transmite mediante el nemátodo *Xiphynema americanum* Cobb (Stace-Smith, 1985). La transmisión del TRSV mediante semillas puede ser del 100% en *Glycine max* (L.) Merr. (Owusu *et al.*, 1968), sin embargo, en papaya no se ha documentado esta vía. Este modo de transmisión también se ha observado en especies del género *Petunia*, y en *Nicotiana glutinosa* L. y *G. globosa*.

Manejo de la enfermedad

Debido a que la infección por TRSV en papaya es poco común, no se necesitan medidas especiales para prevenir la reinfección de material de siembra sano.

| Mosaico del pepino

El mosaico del pepino, causado por cucumber mosaic virus (CMV), se considera una de las enfermedades virales de mayor distribución e importancia en cultivos hortícolas a nivel mundial. Adsuar (1956), mediante estudios de transmisión experimental, mostró las primeras evidencias relacionadas con la capacidad del CMV de infectar papaya. En Islas Canarias, Espino de Paz *et al.* (1995) informaron por primera vez la presencia de este virus infectando naturalmente plantaciones de papaya. El CMV se encuentra distribuido en los principales cultivos de importancia económica en Argentina, donde se han informado ambos subgrupos del virus (I y II) y su ARN satélite (Atencio *et al.*, 1997), sin embargo, no se ha detectado su presencia en papaya.

Etiología

El CMV posee genoma tripartito de ARNsc y un ARN subgenómico (ARN4). Los viriones del CMV tienen estructura icosaédrica de ~30 nm de diámetro (Palukaitis y García-Arenal, 2003). Algunos aislados pueden contener pequeñas moléculas de ARN satélite que

provocan modificaciones de los síntomas inducidos en el hospedante (Palukaitis *et al.*, 1992). Este virus se ubica en el género *Cucumovirus*, familia *Bromoviridae* (Bujarski *et al.*, 2012).

Sintomatología | Las plantas de papaya infectadas con CMV manifiestan clorosis apical generalizada y manchas grasientas en forma similar a los nudos de la madera (Espino de Paz *et al.*, 1995).

Epidemiología

Plantas hospedantes | El rango de hospedantes del CMV supera las 1.200 especies de plantas en 100 familias botánicas (Palukaitis y García-Arenal, 2003).

Transmisión | El CMV se transmite de manera no persistente por más de 80 especies de áfidos (Bujarski *et al.*, 2012). En algunas especies de plantas se puede transmitir mediante semillas. Además, este virus puede transmitirse por especies de cuscuta (Palukaitis y García-Arenal, 2003).

Manejo de la enfermedad | La infección causada por CMV en papaya no se considera de importancia económica. Debido a la escasa frecuencia de este virus en plantaciones de papaya, las medidas para el manejo de la virosis se complementan con las empleadas en el control de otros virus transmitidos por áfidos. El CMV posee amplio rango de hospedantes alternativos y la eliminación de estos resulta una medida poco práctica. Frente a esta situación, la alternativa de mayor eficiencia es el uso de plantas barreras en los bordes de las plantaciones o intercaladas en las hileras de papaya. Estas medidas disminuyen la dispersión de virus transmitidos de manera no persistente mediante áfidos (Damicone *et al.*, 2007).

| Complejo de Geminivirus

Hoja rizada de la papaya | En el sur de China se informaron los virus papaya leaf curl China virus (PaLCuCNV) y papaya leaf curl Guandong virus (PaLCuGDV) asociados a la enfermedad de la hoja rizada de la papaya (Wang *et al.*, 2004). Estos virus poseen partículas icosaédricas de $\sim 22 \times 38$ nm de diámetro y un genoma monopartito ADNsc. Según el ICTV, ambos se ubican en la familia *Geminiviridae*, género *Begomovirus*. Los síntomas inducidos por estas virosis en papaya son clorosis de hojas, engrosamiento de las nervaduras, torcedura de los pecíolos y reducción general del desarrollo de la planta. Además de estas manifestaciones, los frutos sufren deformación (Wang *et al.*, 2004). PaLCuGDV también se detectó causando enrollamiento y enaciones en hojas y pétalos de *Eustoma grandiflorum* (Raf.) Shnn., ornamental de importancia económica en Taiwán (Chen *et al.*, 2016).

En Puerto Rico, Jamaica e India, desde hace varias décadas se conoce una enfermedad que induce la hoja rizada de la papaya, causando síntomas similares a lo informado en China para el PaLCuCNV y PaLCuGDV (Cook, 1931a, b; Smith, 1929; Thomas y Krishnaswami, 1939). El virus causal de esta enfermedad se denomina papaya leaf curl virus (PaLCuV), el cual posee genoma monopartito ADNsc y esta especie se ubica igualmente en el género *Begomovirus* (Zerbini *et al.*, 2017). Según Saxena *et al.* (1998), los frutos procedentes de plantas infectadas con esta virosis no alcanzan la madurez completa y el patógeno se transmite mediante la mosca blanca *Bemisia tabaci* Gen.

En la India, PaLCuV constituye el segundo virus de mayor importancia económica que infecta papaya (**Figura 11**) (Singh y Awasthi, 2017). Este virus también se informó infectando papaya en Pakistán, Taiwán y Corea del Sur (Nadeem *et al.*, 1997; Chang *et al.*, 2003; Byun *et al.*, 2016).

Figura 11.
Síntomas inducidos por papaya leaf curl virus en planta de papaya en la India. **A y B:** plantas de papaya manifestando curvatura apical, distorsión de hojas, reducción de pecíolos y entrenudos, torcedura de pecíolo y engrosamiento de nervaduras (Cortesía: RK. Gaur).



En la India, Singh-Pant *et al.* (2012) detectaron la presencia de otra especie de begomovirus monopartito infectando papaya, el cual denominaron papaya leaf crumple virus (PaLCrV). Este virus se ha detectado además infectando *Glycine max* (L.) Merr. (Jaidi *et al.*, 2015). Tomato leaf curl New Delhi virus (ToLCNDV), begomovirus detectado en la India infectando tomate, papa, cucurbitáceas, algodón, también se detectó en papaya, lo cual refleja la amplia diversidad de virus en este género que poseen la capacidad de infectar papaya en esta región (Raj *et al.*, 2008).

El manejo de begomovirus en papaya resulta difícil debido a la diversidad de especies, así como el amplio rango de hospedantes y vectores. Las opciones disponibles para controlar este complejo de infecciones incluyen métodos como la eliminación de plantas afectadas, aplicación de insecticidas contra el vector (*B. tabaci*) y la selección de cultivares (Singh y Awasthi, 2017; Varun *et al.*, 2017).

Conclusiones

Durante las últimas décadas se han detectado más de 30 virus con capacidad de infectar papaya en regiones tropicales y subtropicales. En la mayoría de los informes se describen los síntomas que inducen, así como características que los relacionan taxonómicamente según morfología de la partícula, transmisión e identidad genética. Por otra parte, se han detectado virus no reconocidos aún por el ICTV, asignados tentativamente a nuevos géneros o como especies diferentes. Los resultados de investigaciones en el patosistema papaya-virus generan conocimientos sobre nuevas patologías. En algunos casos solamente se poseen secuencias parciales del genoma viral. En este caso, en Ecuador se obtuvo la secuencia parcial de un nuevo virus, papaya virus Q (PpVQ) que comparte homología con varios miembros del género *Umbravirus* (Quito-Avila *et al.*, 2015). Por otra parte, las tecnologías de secuenciación masiva (*Next-generation sequencing* (NGS)) han mostrado un avance en la detección e identificación de patógenos, entre otras aplicaciones. Estas herramientas han facilitado la secuenciación de genomas completos de varios virus (PLYV, PMeV, PRSV) (Pereira *et al.*, 2012; Abreu *et al.*, 2015; Zhang *et al.*, 2014), permitiendo su clasificación.

Entre las patologías virales detectadas en papaya, el PRSV ocupa el primer lugar debido a la distribución y afectaciones que causa en el cultivo. En el manejo de esta enfermedad se han obtenido buenos resultados implementando prácticas convencionales para el control de vectores. Sin embargo, también se ha avanzado en la búsqueda de cultivares tolerantes, cruzamientos con especies pertenecientes al género *Vasconcellea* y la obtención de plantas transgénicas (Kung *et al.*, 2009; Fermin *et al.*, 2010; Ordaz-Pérez *et al.*, 2017). A diferencia del PRSV, otras patologías como PapMV, PLDMV y PLYV se consideran de importancia local, algo similar sucede con los begomovirus que infectan papaya. En este grupo de virus se destaca el PaLCuV, el cual se considera como la segunda patología viral de importancia económica que infecta papaya en la India. Otro caso sucede

con el PMeV, que por su capacidad de dispersión mediante semillas y las afectaciones que causa, se incluye en una categoría de riesgo para los países productores de papaya. Se ha informado un grupo de virus pertenecientes a los géneros *Tospovirus*, *Nepovirus* y *Cucumovirus* con capacidad de infectar naturalmente la papaya, pero no poseen importancia económica en este cultivo. Entre estos virus se señalan el TSWV, CMV y TRSV, los cuales causan enfermedades de importancia económica en otras especies de plantas.

| Bibliografía

Abreu E.F.M., Daltro C.B., Nogueira E.O.P.L., Andrade E.C., Aragão F.J.L. 2015. Sequence and genome organization of *Papaya meleira virus* infecting papaya in Brazil. *Archives of Virology* 160: 3143-3147.

Acuña J., Zayas F. 1946. El mosaico y otras enfermedades de la fruta bomba (*Carica papaya* L.). Circular 85, Estación Experimental Agronómica de Santiago de las Vegas, La Habana.

Adams M.J., Zerbini F.M., French R., Rabenstein F., Stenger D.C., Valkonen J.P.T. 2012a. Family *Potyviridae*. En: King A.M.Q., Adams M.J., Carstens E.B., Lefkowitz E.J. (eds.) Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, pp. 1069-1089. San Diego, London: Elsevier Academic Press.

Adams M.J., Candresse T., Hammond J., Kreuze J.F., Martelli G.P., Namba S., Pearson M.N., Ryu K.H., Vaira A.M. 2012b. Family *Alphaflexiviridae*. En: King A.M.Q., Adams M.J., Carstens E.B., Lefkowitz E.J. (eds.) Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, pp. 904-919. San Diego, London: Elsevier Academic Press.

Adams M.J., Lefkowitz E.J., King A.M., Harrach B., Harrison R.L., Knowles N.J., Kropinski A.M., Krupovic M., Kuhn J.H. *et al.* 2016. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2016). *Archives of Virology* 161: 2921-2949.

Adsuar J. 1956. Transmission of cucumber mosaic (*Cucumber virus*) found in Puerto Rico to *Carica papaya*. *Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico* 40: 125-126.

Allan F.L. 1980. Transmission and properties of viruses isolated from *Carica papaya* in Nigeria. *Journal of Horticultural Science*, 55: 191-197.

Antunes F., Renner S.S. 2012. A dated phylogeny of the papaya family (Caricaceae) reveals the crop's closest relatives and the family's biogeographic history. *Molecular Phylogenetics and Evolution* 65: 46-53.

Atencio F.A., Gracia O., Mendoza E.E.A., Zandomeni R., Grau O. 1997. Detection of both subgroups I and II of *Cucumber mosaic Cucumovirus* and their satellite RNAs on pepper in Argentina. *Plant Disease* 81: 695-695.

Bayot R.G., Villegas V.N., Magdalita P.M., Jovel-Lana M.D., Espino T.M., Exconde S.B. 1990. Seed transmissibility of *Papaya ringspot virus*. *Philippine Journal of Crop Science* 15: 107-111.

Becerra E.N., Cárdenas E., Lozoya H., Mosqueda R. 1999. Rhabdovirus en papayo (*Carica papaya* L.) en el sureste de México. *Agronomía Mesoamericana* 10: 85-90.

Bujarski J., Figlerowicz M., Gallitelli D., Roossinck M.J., Scott S.W. 2012. Family *Bromoviridae*. En: King A.M.Q., Adams M.J., Carstens E.B., Lefkowitz E.J. (eds.) Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, pp. 965-976. San Diego, London: Elsevier Academic Press.

Byun H.S., Kil E.J., Seo H., Suh S.S., Lee T.K., Lee J.H. *et al.* 2016. First report of *Papaya leaf curl virus* in papayas in Korea and recovery of its symptoms. *Plant Disease* 100: 1958-1958.

Cabrera Mederos D., Dal Zotto A., Galdeano E., Portal O., Flores C., Giolitti F. 2017. Identificación y caracterización del *Papaya ringspot virus* en Argentina. 4to Congreso Argentino de Fitopatología, Mendoza, 256 p.

Cabrera Mederos D., Dal Zotto A., Portal O., Giolitti F. 2016. First report of *Papaya ringspot virus* infecting *Carica papaya* in Argentina. *Journal of Plant Pathology* 98: 687.

Cabrera Mederos D., García D., González J.E., Portal O. 2013. Manejo de epifitias del Virus de la mancha anular de la papaya utilizando barreras de *Zea mays* L. en *Carica papaya* L. *Revista de Protección Vegetal* 28: 127-131.

Cabrera Mederos D., Giolitti F., Portal O. 2014. Implications of epidemiology studies on the management of *Papaya ringspot virus* in Cuba. FSC Brief No. 26, Food Security Center, Universität Hohenheim. https://ew.uni-hohenheim.de/fileadmin/einrichtungen/fsc/FSC_Brief_No.26.pdf

Cabrera Mederos D., Giolitti F., Torres C., Portal O. 2019. Distribution and phylodynamics of papaya ringspot virus on *Carica papaya* L. in Cuba. *Plant Pathology* 68: 239-250.

Camarço R.F.E.A., Lima J.A.A., Pio-Ribeiro G. 1998. Transmissão e presença em solo do "*Papaya lethal yellowing virus*". *Fitopatologia Brasileira* 23: 453-458.

- Chang L.S., Lee Y.S., Su H.J., Hung T.H. 2003. First report of *Papaya leaf curl virus* infecting papaya plants in Taiwan. *Plant Disease* 87: 204-204.
- Chávez-Calvillo G., Contreras-Paredes C.A., Mora-Macias J., Noa-Carrazana J.C., Serrano-Rubio A.A., Dinkova T.D., Carrillo-Tripp M., Silva-Rosales L. 2016. Antagonism or synergism between *Papaya ringspot virus* and *Papaya mosaic virus* in *Carica papaya* is determined by their order of infection. *Virology* 489: 179-191.
- Chen Y.K., Chao H.Y., Shih P.J., Tsai W.Y., Chao C.H. 2016. First report of *Papaya leaf curl Guangdong virus* infecting *Lisianthus* in Taiwan. *Plant Disease* 100: 2342-2342.
- Chin M., Ahmad M.H., Tennant P.F. 2007. *Momordica charantia* is a weed host reservoir for *Papaya ringspot virus* type p in Jamaica. *Plant Disease* 91: 1518.
- Conover R.A. 1962. Virus diseases of the papaya in Florida. *Phytopathology* 52: 6.
- Cook M.T. 1931a. New virus disease in Puerto Rico. *Phytopathology* 21: 124.
- Cook M.T. 1931b. New virus disease in Puerto Rico. *Journal of the Department of Agriculture of Puerto Rico* 15: 193-195.
- Daltro C.B., Abreu E.F.M., Aragão F.J.L., Andrade E.C. 2014. Genetic diversity studies of *Papaya meleira virus*. *Tropical Plant Pathology* 39: 104-108.
- Damicone J.P., Edelson J.V., Sherwood J.L., Myers L.D., Motes J.E. 2007. Effects of border crops and intercrops on control of cucurbit virus diseases. *Plant Disease* 91: 509-516.
- Espino de Paz A.I., Rodríguez Pastor C., de León Rodríguez J.M. 1995. Detección y diagnóstico de virosis en papaya (*Carica papaya* L.) en la Isla de Tenerife. *Phytoma* 73: 26-30.
- FAO. 2021. Food and Agricultural Organization of the United Nations. Statistics division. <http://www.fao.org/faostat/es/#data/QC>
- Fermin G.A., Castro L.T., Tennant P.F. 2010. CP-Transgenic and non-transgenic approaches for the control of papaya ringspot: current situation and challenges. *Transgenic Plant Journal* 4:1-15.
- Fletcher P.J., Fletcher J.D. 2001. *In vitro* virus elimination in three Andean root crops: Oca (*Oxalis tuberosa*), ulluco (*Ullucus tuberosus*), and arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*). *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science* 29: 23-27.
- Gibbs A.J., Fargette D., García-Arenal F., Gibbs M.J. 2010. Time-the emerging dimension of plant virus studies. *Journal of General Virology* 91: 13-22.
- Gonsalves D., Trujillo E. 1986. *Tomato spotted wilt virus* in papaya and detection of the virus by ELISA. *Plant Disease* 70: 501-506.
- Gonsalves D. 1998. Control of *Papaya ringspot virus* in papaya: a case study. *Annual Review of Phytopathology* 36: 415-437.
- Gracia O., de Borbon C.M., Granval de Millan N., Cuesta G.V. 1999. Occurrence of different tospoviruses in vegetable crops in Argentina. *Journal of Phytopathology* 147: 223-227.
- Harding R.M., Teakle D.S. 1993. Failure of five viruses to cause typical Australian papaw dieback disease. *Australasian Plant Pathology* 22: 62-67.
- Hébrard E., Traoré O., Truve E. 2015. ICTV taxonomic proposal 2015.017aP.A.v2. *Sobemovirus_5sp*. Create 5 species in the unassigned genus *Sobemovirus*. http://www.ictvonline.org/proposals-15/2015.017aP.A.v2.Sobemovirus_5sp.pdf
- Hernández R., Juvier D., López R. 1993. Comportamiento de los vectores de virus y micoplasmas en diferentes fechas de trasplante en fruta bomba (*Carica papaya* L.). *Centro Agrícola* 20: 25-33.
- Hernández R., Suazo M., Toledo P. 1990. Necrosis apical de la fruta bomba (*Carica papaya*), nueva enfermedad viral en la provincia de Villa Clara. *Ciencia y Técnica en la Agricultura, Serie Protección de Plantas* 13: 29-36.
- ICTV. 2017. *Tomato spotted wilt orthotospovirus*. ICTV Taxonomy history: The Online (10th) Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. <https://data.ictvonline.org/proposals/2016.030a-vM.A.v6.Bunyavirales.pdf>
- Jaidi M., Srivastava A., Kumar S., Raj S.K., Singh R. 2015. First report of natural occurrence of Papaya leaf crumple virus on soyabean in India. *New Disease Reports* 32: 15.
- Kalleshwaraswamy C.M., Krishna-Kumar N.K. 2008. Transmission efficiency of *Papaya ringspot virus* by three aphid species. *Phytopathology* 98: 541-546.
- Kawano S., Yonaha T. 1992. The occurrence of *Papaya leaf distortion mosaic virus* in Okinawa. *Tech Bull of FFTC* 132: 13-23.

- Kiritani K., Su H.J. 1999. Papaya ringspot, banana bunchy top, and citrus greening in the Asia and Pacific region: Occurrence and control strategy. *Japan Agricultural Research Quarterly* 33: 23-30.
- Kitajima E.W., De Sa P.B., Ritzinger C.H.S.P., Rodrigues M.D.G.R. 1991. Rhabdovirus-like particles in some compositae, squash and papaya. *Fitopatologia Brasileira* 16: 141-144.
- Kitajima E.W., Rezende J.A.M., Veja J., Oliveira F.C. 1992. Confirmada identidade do vírus isométrico encontrado em mamoeiros do Rio Grande do Norte como sendo o do amarelo letal do mamoeiro solo. *Fitopatologia Brasileira* 17: 336-338.
- Kitajima E.W., Rodrigues C.H., Silveira J.S., Alves F., Ventura J.A., Aragao F.J.L. Oliveira L.H.R. 1993. Association of isometric virus like particles, restricted to laticifers, with “meleira” (“sticky disease”) of papaya (*Carica papaya*). *Fitopatologia Brasileira* 18: 118-122.
- Kormelink R. 2005. *Tomato spotted wilt virus*. Description of Plant Viruses, no. 412, AAB.
- Kung Y.J., Bau H.J., Wu Y.L., Huang C.H., Chen T.M., Yeh S.D. 2009. Generation of transgenic papaya with double resistance to *Papaya ringspot virus* and *Papaya leaf-distortion mosaic virus*. *Phytopathology* 99: 1312-1320.
- Lambe R.C. 1963. Terminal necrosis and wilt of papayas. *Journal of the Rio Grande Valley Horticultural Society* 17: 128-129.
- Laney A.G., Avanzato M.V., Tzanetakis I.E. 2012. High incidence of seed transmission of *Papaya ringspot virus* and *Watermelon mosaic virus*, two viruses newly identified in *Robinia pseudoacacia*. *European Journal of Plant Pathology* 134: 227-230.
- Lastra R., Quintero E. 1981. Papaya apical necrosis, a new disease associated with rhabdovirus. *Plant Disease* 65: 439-440.
- Lima R.C.A., Lima J.A.A., Souza J.R. M.T., Pio-Ribeiro G., Andrade G.P. 2001. Etiologia e estratégias de controle de viroses do mamoeiro no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 26: 689-702.
- Loreto T., Vital A., Rezende J. 1983. Ocorrência de um amarelo letal do mamoeiro solo no estado de Pernambuco. *O Biológico* 49: 275-279.
- Maciel-Zambolim E., Kunieda-Alonso S., Matsuoka K., de Carvalho M.G., Zerbini F.M. 2003. Purification and some properties of *Papaya meleira virus*, a novel virus infecting papayas in Brazil. *Plant Pathology* 52: 389-394.
- Magdalita P.M., Bayot R.G., Villegas V.N. 1990. *Diplocyclos palmatus* L. Jeffrey: a new weed host of *Papaya ringspot virus*. *Philippine Journal of Crop Science* 15: 163-168.
- Maoka T., Hataya T. 2005. The complete nucleotide sequence and biotype variability of *Papaya leaf distortion mosaic virus*. *Phytopathology* 95: 128-135.
- McLean D.M., Olson E.O. 1962. Symptoms of *Tobacco ringspot virus* on papaya. *Plant Disease Reporter* 46: 882.
- Mejías Y., Rodríguez D., González G. 1987. Rhabdovirus asociado a síntomas de necrosis apical en fruta bomba *Carica papaya* en Cuba. *Ciencia y Técnica en la Agricultura, Serie Protección de Plantas* 10: 57-62.
- MINAG. 2008. Instructivo técnico del cultivo de la fruta bomba. INIVIT, Villa Clara, Cuba, 17 pp.
- Mishra M., Chandra R., Saxena S. 2007. Papaya. En: Kole C. (ed.) *Genome mapping and molecular breeding in plants*, Vol. 4, Fruits and Nuts, pp. 343-351. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Molina N.A., Acuña L., Marmelicz L. 2016. Análisis técnico y económico para la producción de ananá y mamón en la provincia de Misiones. Publicación EEA INTA Bella Vista, Serie Técnica N° 55, 10 pp.
- Morales A., Medina D., Yaguachi B. 2004. Diversidad genética, filogenética y distribución geográfica del género *Vasconcellea* en Sur de Ecuador. *Lyonia* 7: 15-27.
- Nadeem A., Mehmood T., Tahir M., Khalid S., Xing Z. 1997. First report of Papaya leaf curl disease in Pakistan. *Plant Disease* 81: 1333.
- Nascimento A.K.Q., Lima J.A.A., Nascimento A.L.L., Beserra E.A. Jr, Purcifull D.E. 2010. Biological, physical, and molecular properties of a *Papaya lethal yellowing virus* isolate. *Plant Disease* 94:1206-1212.
- Nishijima W.T. 1998. Miscellaneous papaya diseases. En: Ploetz R.C., Zentmeyer G.A., Nishijima W.T., Rohrbach K.G., Ohr H.D. (eds.) *Compendium of tropical fruit diseases*, 2da ed., pp.69-70. St Paul: The American Phytopathological Society.

- Noa-Carrazana J.C., González-de-Leon D., Ruiz-Castro B.S., Piñero D., Silva-Rosales L. 2006. Distribution of *Papaya ringspot virus* and *Papaya mosaic virus* in papaya plants (*Carica papaya*) in Mexico. *Plant Disease* 90: 1004-1011.
- Noa-Carrazana J.C., Silva-Rosales L. 2001. First report of a Mexican isolate of *Papaya mosaic virus* in Papaya (*Carica papaya*) and pumpkin (*Cucurbita pepo*). *Plant Disease* 85: 558.
- Okeniyi J.A., Ogunlesi T.A., Oyelami O.A., Adeyemi L.A. 2007. Effectiveness of dried *Carica papaya* seeds against human intestinal parasitosis: A pilot study. *Journal of Medicinal Food* 10:194-196.
- Oliver J.E., Whitfield A.E. 2016. The genus *Tospovirus*: Emerging bunyaviruses that threaten food security. *Annual Review of Virology* 3: 101-124.
- Ordaz-Pérez D., Gámez-Vázquez J., Hernández-Ruiz J., Espinosa-Trujillo E., Rivas-Valencia P., Castro-Montes I. 2017. *Vasconcellea cauliflora* resistance to *Papaya ringspot potyvirus* (PRSV-P) and its introgression in *Carica papaya*. *Revista Mexicana de Fitopatología* 35: 571-590.
- Owusu G.K., Crowley N.C., Francki R.I.B. 1968. Studies of the seed-transmission of tobacco ringspot virus. *Annals of Applied Biology* 61: 195-202.
- Palukaitis P., García-Arenal F. 2003. *Cucumber mosaic virus*. *Descriptions of Plant Viruses* no. 400, AAB.
- Palukaitis P., Roossinck M.J., Dietzgen R.G., Francki R.I.B. 1992. *Cucumber mosaic virus*. *Advances in Virus Research* 41: 281-341.
- Pereira A.J., Alfenas-Zerbini P., Cascardo R.S., Andrade E.C., Zerbini F.M. 2012. Analysis of the full-length genome sequence of *Papaya lethal yellowing virus* (PLYV), determined by deep sequencing, confirms its classification in the genus *Sobemovirus*. *Archives of Virology* 157: 2009-2011.
- Perez-Brito D., Tapia-Tussell R., Cortes-Velazquez A., Quijano-Ramayo A., Nexticapan-Garcez A., Martín-Mex R. 2012. First report of *Papaya meleira virus* (PMeV) in Mexico. *African Journal of Biotechnology* 11: 13564-13570.
- Plyusnin A., Beaty B.J., Elliott R.M., Goldbach R., Kormelink R., Lundkvist A., Schmaljohn C.S., Tesh R.B. 2012. Family *Bunyaviridae*. En: King A.M.Q., Adams M.J., Carstens E.B., Lefkowitz E.J. (eds.) *Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, pp. 725-741. San Diego, London: Elsevier Academic Press.
- Purcifull D.E., Edwardson J.R., Hiebert E., Gonsalves D. 1984. *Papaya ringspot virus*. *Descriptions of Plant Viruses* No. 292, CMI/AAB.
- Purcifull D.E., Hiebert E. 1971. *Papaya mosaic virus*. *Descriptions of Plant Viruses* no. 292, AAB.
- Quito-Avila D.F., Alvarez R.A., Ibarra M.A., Martin R.R. 2015. Detection and partial genome sequence of a new umbra-like virus of papaya discovered in Ecuador. *European Journal of Plant Pathology* 143: 199-204.
- Raj S.K., Snehi S.K., Khan M.S., Singh R., Khan A.A. 2008. Molecular evidence for association of *Tomato leaf curl New Delhi virus* with leaf curl disease of papaya (*Carica papaya* L.) in India. *Plant Disease Notes* 3: 152-155.
- Ramos R., Ramos J.E. 2002. Instrucciones técnicas para el cultivo de la papaya Maradol roja. Manual técnico Ed. Empresa de Semillas, MINAG, Cuba, 34 pp.
- Rezende J.A.M., Costa A.S. 1987. Four viruses infecting papaya plants experimentally. *Fitopatologia Brasileira* 12: 63-65.
- Rieger M. 2006. *Introduction to Fruit Crops*. The Haworth Press, USA, 462 pp.
- Rodrigues C.H., Ventura J.A., Maffia L.A. 1989. Distribuição e transmissão da meleira em pomares de mamão no Espírito Santo. *Fitopatologia Brasileira* 14:118.
- Rodrigues S.P., Da Cunha M., Ventura J.A., Fernandes P.M.B. 2009a. Effects of the *Papaya meleira virus* on papaya latex structure and composition. *Plant Cell Reports* 28: 861-71.
- Rodrigues S.P., Andrade J.S., Ventura J.A., Lindsey G.G., Fernandes P.M.B. 2009b. *Papaya meleira virus* is neither transmitted by infection at wound sites nor by the whitefly *Trialeurodes variabilis*. *Journal of Plant Pathology* 91: 87-91.
- Rodríguez A. 2010. Adolfo Rodríguez Rivera, un guajiro científico. Ed. Científico-Técnica, La Habana, 152 pp.
- Rotenberg D., Jacobson A.L., Schneweis D.J., Whitfield A.E. 2015. Thrips transmission of tospoviruses. *Current Opinion in Virology* 15: 80-89.

Sá Antunes T.F., Amaral R.J.V., Ventura J.A., Godinho M.T., Amaral J.G., Souza F.O. *et al.* 2016. The dsRNA virus *Papaya meleira virus* and an ssRNA virus are associated with papaya sticky disease. PLoS ONE 11(5): e0155240.

Sá Antunes T.F., Maurastoni M., Madroñero L.J., Fuentes G., Santamaria J.M., Ventura J.A., *et al.* 2020. Battle of three: The curious case of papaya sticky disease. Plant Disease 104: 2754-2763.

Sanfaçon H., Iwanami T., Karasev A.V., van der Vlugt R., Wellink J., Wetzels T., Yoshikawa N. 2012. Family *Secoviridae*. En: King AMQ, Adams MJ, Carstens EB, Lefkowitz EJ. (eds.) Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, pp. 881-899. San Diego, London: Elsevier Academic Press.

Saraiva A.C.M., Paiva W.O., Rabelo Filho F.A.C., Lima J.A.A. 2006. Transmissão por mãos contaminada e ausência de transmissão embrionária do vírus do amarelo letal do mamoeiro. Fitopatologia Brasileira 31: 79-83.

Sastry K.S., Mandal B., Hammond J., Scott S.W., Bridson R.W. 2019. Encyclopedia of plant viruses and viroids. Springer. pp. 2936.

Saxena S., Hallan V., Singh B.P., Sane P.V. 1998. Leaf curl disease of *Carica papaya* from India may be caused by a bipartite geminivirus. Plant Disease 82: 126-126.

Shukla D.D., Ward C.W., Brunt A.A., Berger P.H. 1998. *Potyviridae* family. CMI/DPV Descriptions of Plant Viruses no. 366.

Singh S., Awasthi L.P. 2017. Survey, diagnosis and identification of resistant source of leaf curl virus infecting papaya (*Carica papaya* L.) in India. Virology: Research and Reviews 1: 1-4.

Singh-Pant P., Pant P., Mukherjee S.K., Mazumdar-Leighton S. 2012. Spatial and temporal diversity of begomoviral complexes in papayas with leaf curl disease. Archives of Virology 157: 1217-1232.

Sit T.L., Abouhaidar M.G., Holi S. 1989. Nucleotide sequence of *Papaya mosaic virus* RNA. Journal of General Virology 70: 2335-2331.

Smith F.E.V. 1929. Plant diseases in Jamaica in 1928. Annual Report. Jamaica Department of Agriculture 1928: 17-20.

Stace-Smith R. 1985. *Tobacco ringspot virus*. Descriptions of Plant Viruses no. 309, AAB.

Tapia-Tussell R., Magaña-Alvarez A., Cortes-Velazquez A., Itza-Kuk G., Nexticapan-Garcez A., Quijano-Ramayo A., Martin-Mex R., Perez-Brito D. 2015. Seed transmission of *Papaya meleira virus* in papaya (*Carica papaya*) cv. Maradol. Plant Pathology 64: 272-275.

Tavares E.T., Tatagiba J.S., Ventura J.A., Souza Jr. M.T. 2004. Dois novos sistemas de diagnose precoce da meleira do mamoeiro. Fitopatologia Brasileira 29: 563-566.

Teixeira da Silva J.A., Rashid Z., Tan Nhut D., Sivakumar D., Gera A., Teixeira Souza M., Tennant P.F. 2007. Papaya (*Carica papaya* L.) Biology and Biotechnology. Tree and Forestry Science and Biotechnology 1: 47-73.

Thomas K.M., Krishnaswami C.S. 1939. Leaf crinkle-a transmissible disease of papaya. Current Science 8: 316-316.

Tokuhsa D., Dias D.C.F.S., Alvarenga E.M., Dias L.A.D.S., Marin S.L.D. 2007. Tratamentos para superação da dormência em sementes de mamão. Revista Brasileira de Sementes 29:131-139.

Tripathi S., Suzuki J.Y., Ferreira S.A., Gonsalves D. 2008. *Papaya ringspot virus*-P: characteristics, pathogenicity, sequence variability and control. Molecular Plant Pathology 9: 269-280.

Tuo D., Shen W., Yan P., Li C., Gao L., Li X., Li H., Zhou P. 2013. Complete genome sequence of an isolate of *Papaya leaf distortion mosaic virus* from commercialized PRSV-resistant transgenic papaya in China. Acta Virologica 57: 452-455.

Varun P., Ranade S.A., Saxena S. 2017. A molecular insight into papaya leaf curl-a severe viral disease. Protoplasma 254: 1-16.

Ventura J.A., Costa H., Tatagiba J.S. 2004. Papaya diseases and integrated control. En: Naqvi S.A.M.H. (ed.). Diseases of Fruits and Vegetables: Diagnosis and management. Vol II, pp. 201-268. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands.

Wang X., Xie Y., Zhou X. 2004. Molecular characterization of two distinct begomoviruses from papaya in China. Virus Genes 29: 303-309.

Wang Y., She W., Wang S., Tuo D., Yan P., Li X., Zhou P. 2013. Complete genomic sequence of *Papaya mosaic virus* isolate from Hainan island, China. *Chinese Journal of Tropical Crops*, 34: 297-300.

Williams L.V., López Lambertini P.M., Shohara K., Biderbost E.B. 2001. Occurrence and geographical distribution of tospovirus species infecting tomato crops in Argentina. *Plant Disease* 85: 1227-1229.

Yan P., Gao X.Z., Shen W.T., Zhou P. 2010. Cloning and expression analysis of phytoene desaturase and f-carotene desaturase genes in *Carica papaya*. *Molecular Biology Reports* 37: 3351-3361.

Yeh S.D., Bau H.J., Kung Y.J., Yu T.A. 2007. Papaya. En: Pua E.C., Davey M.R. (eds.) *Biotechnology in agriculture and forestry*, Vol. 60, Transgenic crops V, pp. 73-96. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

Zerbini F.M., Bridson R.W., Idris A., Martin D.P., Moriones E., Navas-Castillo J., Rivera-Bustamante R., Roumagnac P., Varsani A., ICTV. 2017. Report Consortium. ICTV Virus Taxonomy Profile: *Geminiviridae*. *Journal of General Virology* 98: 131-133.

Zettler F.W., Wan S.H. 1994. Papaya droopy necrosis and papaya apical necrosis. En: Ploetz R.C., Zentmyer G.A., Nishijima W.T., Rohrbach K.G., Ohr H.D. (eds.) *Compendium of Tropical Fruit Diseases*, pp. 66-67. APS Press, St. Paul, Minnesota.

Zhang Y., Yu N., Huang Q., Yin G., Guo A., Wang X., Xiong Z., Liu Z. 2014. Complete genome of Hainan *Papaya ringspot virus* using small RNA deep sequencing, *Virus Genes* 48: 502-508.

Capítulo 2 | Frutales de Carozo y Pepita



| Manejo de enfermedades en frutales de pepita y carozo

Mirta Rossini

Estación Experimental Agropecuaria - INTA Alto Valle. Ruta Nacional 22 km 1190 (8332) Allen, Río Negro, Argentina.

| Introducción

Los frutales de pepita o pomoideas y los frutales de carozo o prunoideas pertenecen a la familia de las Rosaceae. Los géneros más importantes dentro de la subfamilia de la pomoideas son: *Malus* (manzano), *Pyrus* (peral) y *Cydonia* (membrillero). Mientras que dentro de la subfamilia de las prunoideas se destaca un único género, *Prunus*, al que pertenecen varias especies frutales: duraznero, nectarina, ciruelo, cerezo, damasco y almendro.

Los frutales de pepita y carozo tienen gran importancia económica en las regiones donde se los cultiva. Río Negro, Mendoza y Neuquén son las principales provincias productoras de frutas de pepita. En cuanto a las frutas de carozo, debe sumarse la provincia de Buenos Aires y la provincia de Jujuy.

Río Negro, Mendoza y Neuquén poseen características climáticas favorables para su cultivo y desfavorables para el desarrollo de microorganismos patógenos sobre todo hongos y bacterias. Ellas son básicamente escasas precipitaciones y baja humedad relativa que hacen que el agente etiológico del tizón de fuego (*Erwinia amylovora* Burrill 1882 - Winslow 1920) no esté presente en el país y que la sarna en frutales de pepitas produzca daños de importancia relativa en algunas zonas. Ocurre algo similar con las bacteriosis de los frutales de carozo y el tizón de las flores del peral.

Las heladas primaverales constituyen una amenaza constante e implican un manejo cultural del monte frutal adecuado para minimizar los daños que anualmente producen en gran parte de las zonas productoras tanto de frutas de pepita como de frutas de carozo. Este manejo suele presentar algunas incompatibilidades con el manejo de enfermedades ya que implican el uso de agua en riegos por aspersión o gravitacional y mantenimiento del suelo desnudo lo cual facilita el desarrollo de los agentes patógenos y dificulta el ingreso al monte frutal con la maquinaria adecuada para efectuar los tratamientos sanitarios en los momentos adecuados.

Enfermedades presentes en el país

El número de bacteriosis y micosis detectadas en frutales de pepita en Argentina es limitado si se lo compara con otros países mientras que en frutales de carozo el número de este tipo de enfermedades es más elevado (**Tabla 1**).

Tabla 1. Enfermedades presentes en el país

	Micosis	Bacteriosis	Virosis
Frutal Pepita	Oídio del manzano (<i>Podosphaera leucotricha</i>)	Tizón de las flores del peral (<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i>)	Mosaico de manzano (apple mosaic virus)
	Podredumbres radicales y del cuello (<i>Phytophthora cactorum</i>)	Agalla de corona (<i>Agrobacterium tumefaciens</i>)	Manchas foliares cloróticas (apple chlorotic leaf spot virus)
	Sarna del manzano y del peral (<i>Venturia inaequalis</i> y <i>V. pirina</i>)		Decaimiento del Spy 227 (Spy Declaine)

Continuación / Tabla 1

Frutal Carozo	Micosis	Bacteriosis	Virosis
	Oídio del duraznero (<i>Sphaerotheca pannosa</i>)	Cancro bacteriano (<i>Pseudomonas</i> sp.)	Sharka o viruela de los ciruelos (plum pox virus)
	Sarna del duraznero (<i>Cladosporium carpophilum</i>)	Mancha bacteriana del ciruelo (<i>Xanthomonas</i> sp.)	Enanismo de los <i>Prunus</i> (prunus dwarf virus)
	Torque del duraznero (<i>Taphrina deformans</i>)	Agalla de corona (<i>Agrobacterium tumefaciens</i>)	Anillo necrótico de los <i>Prunus</i> (prunus necrotic ring spot virus)
	Viruela de la púa (<i>Fusicoccum</i> = <i>Phomopsis amygdali</i>)		Diseño lineales de los ciruelos (plum line pattern virus)
	Mal de la munición (<i>Wilsonomyces</i> = <i>Stigmina</i> = <i>Coryneum carpophilum</i>)		
	Roya de los frutales de carozo (<i>Tranzschelia discolor</i>)		
	Plateado o mal del plomo (<i>Chondrostereum</i> = <i>Stereum purpureum</i>)		
Podredumbre morena (<i>Monilinia fructicola</i> , <i>M. laxa</i> , <i>M. fructigena</i>)			
Podredumbres del cuello y radicales (<i>Phytophthora</i> spp., <i>Rosellinia necatrix</i>)			

Hay un grupo de enfermedades cuya presencia no ha sido detectada aun en el país o si están presentes, causan daños de escasa importancia (Tabla 2).

Tabla 2. Enfermedades no presentes o de poca importancia económica

 Enfermedad	Pepita y Carozo	 Agente etiologico
Podredumbre blanca		<i>Botryosphaeria dothidea</i>
Podredumbre de la madera	Pepita	(Basidiomycetes) <i>Trametes versicolor</i> , <i>Schizophyllum commune</i> , <i>Polyporus hirsutus</i>
Podredumbre negra		<i>Botryosphaeria obtusa</i>
Sooty blotch, flyspeck		<i>Peltaster fructicola</i> , <i>Geastrumia polystigmatus</i> , <i>Zygophiala jamaicensis</i>

Continuación / Tabla 2

Enfermedad	Manzano	Agente Etiológico
Podredumbre corchosa		<i>Colletotrichum</i> spp.
Manchas foliares		<i>Alternaria mali</i>
Viruela negra		<i>Helminthosporium papulosum</i>
Manchas		<i>Mycosphaerella pomi</i>
Roya del manzano		<i>Gymnosporangium juniperi-virginianae</i>
Marchitamiento del brote		<i>Nectria cinnabarina</i>
Marchitamiento		<i>Sclerotium rolfsii</i>
Marchitamiento de brotes		<i>Corticium stevensii</i>

Un tercer grupo de enfermedades que son producidas por plagas cuarentenarias, merecen especial atención porque producen pérdidas económicas de gran importancia en las zonas donde están presentes (Giayetto y Rossini, 2011; Dal Zotto *et al.*, 2006). Figuran en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Plagas cuarentenarias de los frutales de pepita y carozo.

Enfermedad		Agente etiológico
Fuego bacteriano ó tizón de fuego (ausente en el país)	Pepita	<i>Erwinia amylovora</i> Burrill 1882
Apple union and decline Cancro europeo del manzano (ausentes en el país)	Manzano	tomato ring spot virus <i>Nectria galligena</i>
Sharka (presente en el país)	Carozo	plum pox virus

A los efectos de facilitar el manejo de las enfermedades de los frutales de pepita y carozo se las pueden agrupar en dos grandes conjuntos:

1. Enfermedades que no se perpetúan definitivamente: oídios, sarna, viruelas, torque del duraznero y bacteriosis.

2. Enfermedades que se perpetúan definitivamente: agalla de corona, virosis.

Además, hay otro grupo intermedio que se podría llamar enfermedades de difícil control y que está integrado por las podredumbres radicales, mal del plomo o plateado, marchitamiento por *Verticillium* spp., cancos.

| Enfermedades que no se perpetúan definitivamente

| **Oídio del manzano** (*Podosphaera leucotricha* (Ell. & Ev.) Salmon (Sinónimo *Oidium farinosum* (Cooke)) y **oídio del duraznero** (*Sphaerotheca pannosa* (Wallr.:Fr.) Lévl. var. *persicae* Woronich.; *Oidium leucoconium* Desm. (Sinónimo *Sphaerotheca pannosa*))

Generalidades

En frutales de pepita y carozo el oídio es de distribución mundial (Kapoor, 1967; Rossini, 2001). Se lo encuentra presente produciendo daños de variable consideración en

todas las regiones donde se cultivan estos frutales. Produce enfermedades del tipo crónico, dado que sus ataques no provocan daños espectaculares, suelen ser subestimadas, principalmente en zonas donde existen otras enfermedades que provocan graves daños. Sin embargo, en ataques sucesivos afecta la producción en cantidad y en calidad de fruta y el crecimiento de la planta. Además, puede ser puerta de entrada de otros parásitos o predisponer al árbol a los daños por frío invernal. Es particularmente importante en viveros y plantaciones nuevas, en las cuales hay mucho tejido vegetal joven, susceptible. En estos materiales vegetales los ataques de oídio afectan la formación de la estructura de los árboles, lo cual retarda el proceso de formación del monte frutal. En los países que poseen normas que legislan la producción viverística, figura la prohibición de comercializar plantas afectadas con oídio.

Hospedantes

El principal hospedante del oídio del manzano es el manzano (*Malus spp.*), pero también puede afectar a peral (*Pyrus spp.*) y membrillero (*Cydonia vulgaris Pers.*). Existen algunas citas bibliográficas que consideran el duraznero (*Prunus persica* (L.) Batsch) como hospedante del oídio del manzano.

Varias especies de *Prunus* son afectadas por el oídio del duraznero. Ellas son: duraznero (*P. persica* (L.) Batsch), nectarina (*P. persicae* (L.) Batsch var. *nucipersica* (Suckow) C.K. Schneid.) damasco (*P. armeniaca* L.) y almendro (*P. amygdalus* Batsch).

Sintomatología

Los síntomas producidos en ambos tipos de frutales son similares pero en frutales de carozo, sobre todo en nectarinas, los frutos son más afectados que las hojas. Los primeros síntomas se observan a comienzos de primavera sobre las partes jóvenes de los distintos órganos aéreos del árbol: hojas, brotes del año, flores y frutos (**Figuras 1 a 4**).



Figura 1.

Brote de manzano completamente cubierto de una masa pulverulenta constituida por micelio, conidióforos y conidios de *P. leucotricha*. Las hojas producidas por estos brotes son angostas y abarquilladas (infección primaria).



Figura 2.

Hoja de manzano con manchas pulverulentas blanquecinas en la cara inferior (infección secundaria).

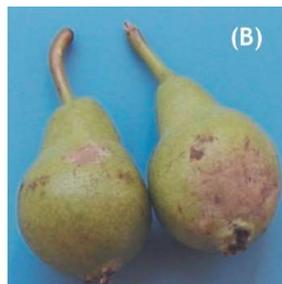


Figura 3.

Manzanas (A) y peras (B) afectadas por oídio del manzano con el típico "russet" sobre la superficie de los frutos que pueden confundirse fácilmente con daños por aplicación de pesticidas (fitotoxicidad) o por heladas primaverales. Estos frutos pierden su valor comercial.

Figura 4.
Nectarinas afectadas
por oídio del duraznero.



Manejo integrado

- Empleo de variedades resistentes o tolerantes.
- Eliminación o reducción de inóculo: eliminación de brotes afectados.
- Favorecer la ventilación mediante la eliminación de ramas innecesarias.
- Realizar fertilizaciones adecuadas, evitando los excesos de nitrógeno de modo de disminuir a lo necesario los tejidos vegetales tiernos que son más susceptibles.
- Desinfectar las herramientas de poda.

Aplicación de fungicidas

Como en todas las enfermedades, es muy importante que la aplicación de los fungicidas se realice en los momentos adecuados. En manzano son: botón rosado, caída de pétalos y dos posteriores; en peral: muñeca separada y caída de pétalos; en frutales de carozo: desde caída de pétalos hasta fruto de 2-4 cm de diámetro.

En cuanto a los productos, los más empleados son: azufre, bupirimato, metiltiofanato, dinocap, los IBEs (bitertanol, etaconazol, flusilazol, hexaconazol, miclobutanil, penconazol, tebuconazol, triadimefon, triforine) y las estrobilurinas (*Strobilurus tenacellus*): metil-kresoxym (Stroby) trifloxistrobin (Flint).

| **Sarna del manzano y del peral** (*Venturia inaequalis* (Cooke) Winter, anamorfo *Spilocaea pomi* Fries y *Venturia pirina* Aderhold, anamorfo *Fusicladium pyrorum* (Lib.) Fuckel.)

Generalidades | La sarna constituye la enfermedad más importante del cultivo del manzano y del peral en la mayoría de las regiones productoras de estos frutales del mundo (Beresford *et al.*, 2000; Dobra y Rossini, 1989; Dobra *et al.*, 2002; Rossini, 1999). El Valle Medio de Río Negro y el Alto Valle de Río Negro y Neuquén eran de las pocas regiones libres de sarna del manzano y del peral. Actualmente se presenta todos los años en peral var William's (Rossini *et al.*, 1997; Rossini y Giayetto, 2010).

Hospedantes | Son específicos de cada hongo. El manzano (*Malus spp.*) es hospedante de *V. inaequalis* y el peral (*Pyrus spp.*) de *V. pirina* (**Figuras 5 a 8**).

Sintomatología



Figura 5.

Síntomas de infección primaria o ascospórica de sarna del manzano sobre hojas y pequeños frutos consistentes en manchas, al principio traslúcidas y que luego toman una coloración verde olivácea, de aspecto aterciopelado. Finalmente el tejido afectado se necrosa.

Figura 6.
 Manzanas afectadas por sarna del manzano.
 Infección secundaria o conídica. Se observan
 manchas similares a las producidas por infección
 primaria pero como el fruto ya estaba
 desarrollado en el momento de iniciarse el
 proceso, no se observan resquebrajaduras ni
 deformaciones. La fruta igual pierde su calidad
 comercial.

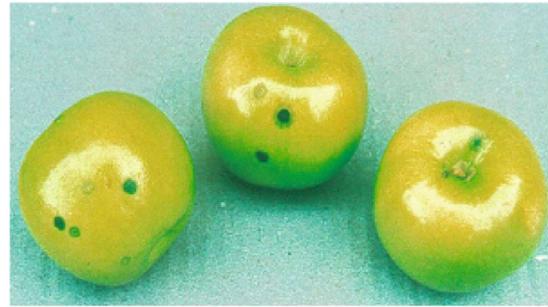


Figura 7.
 Infección primaria (manchas grandes) e infección
 secundaria (manchas pequeñas) sobre manzanas en sus
 primeros estados de desarrollo.

Figura 8.
 Manchas producidas por infección primaria (grandes en la fruta
 de la izquierda) y por infección secundaria (pequeñas en
 ambas frutas) de *V. pirina*.



Ciclo biológico

Venturia spp. inerva como pseudotecio inmaduro en las hojas de manzanos y perales muertas, caídas, que quedan sobre el suelo. En la primavera, cuando las condiciones ambientales son favorables para el crecimiento del hospedante, ocurre también el desarrollo del pseudotecio y la maduración de los ascos y ascosporas que están en su interior. Cuando se dan las condiciones propicias de temperatura y las hojas muertas se mojan con lluvia las ascas se alargan, ejercen presión y liberan con fuerza las ascosporas. En cambio, con tiempo seco, quedan dentro de los pseudotecios.

Las ascosporas germinan y producen infección bajo determinadas condiciones climáticas: número de horas que permanece mojado el follaje por lluvia y temperatura promedio de ese período. Las condiciones mínimas son 9 horas de follaje mojado a 16-24°C de temperatura. Con temperaturas más bajas se necesitan más horas de follaje mojado y por encima de 26°C es poco frecuente que se produzcan infecciones.

Las ascosporas dan origen a las infecciones primarias. Los conidios renuevan el ciclo de la enfermedad durante la primavera y el verano produciendo las infecciones secundarias tantas veces como se den las condiciones climáticas predisponentes. Las ascosporas al ser dispersadas por el viento pueden alcanzar grandes distancias, no así los conidios que sólo infectan órganos de la misma planta o plantas vecinas.

Manejo Integrado

- Empleo de variedades resistentes o tolerantes.
- Eliminación o reducción de inóculo: eliminación de hojas afectadas.
- Favorecer la ventilación mediante la eliminación de ramas innecesarias.
- Realizar fertilizaciones adecuadas, evitando los excesos de nitrógeno de modo de disminuir a lo necesario los tejidos vegetales tiernos que son más susceptibles.

Aplicación de fungicidas

La aplicación de fungicidas es una práctica fundamental en el manejo de la sarna. Existen dos momentos importantes: otoño y primavera-verano.

Las pulverizaciones otoñales con urea al 5% previas a la caída de las hojas tienen por objetivo disminuir la formación de pseudotecios, pero no reemplazan los tratamientos primaverales y se justifican cuando la infección del follaje es importante.

En primavera los tratamientos químicos pueden hacerse a calendario fijo o según el sistema de alarma local. En el sistema a calendario fijo la planta debe estar permanentemente cubierta de fungicida independientemente de las condiciones climáticas. Por ello las aplicaciones se realizan cada 7 días desde puntas verdes hasta que el fruto tiene unos pocos centímetros de diámetro y en adelante, cada 14 días. Se emplean fungicidas de acción protectora (polisulfuro de calcio, cúpricos, azufre, captan, mancozeb, propineb).

El sistema de alarma está basado en el pronóstico de epifitias según las condiciones predisponentes para el desarrollo de la enfermedad, número de horas de follaje mojado y temperatura de ese período. Las tablas de Mill's relacionan estos datos que, sumados a los datos de liberación de ascosporas de las hojas caídas y el estado fenológico del hospedante, posibilitan predecir un ataque de sarna y la intensidad de la infección. El principio es cubrir la planta con fungicida en el momento preciso en que se está por producir una infección o cuando la misma está recién iniciada. Se emplean fungicidas de acción preventiva hasta 24 horas de iniciado el período de follaje mojado, o de acción curativa una vez iniciada la infección, pero cuanto antes se realice la aplicación mayor será su eficiencia. El tiempo de efecto curativo varía con el tipo de fungicida, así, para el dodine es de hasta 36 horas; para los benzimidazoles (benomil, metiltiofanato, carbendazim) y polisulfuro de calcio es de hasta 72 horas y para los IBEs (miclobutanil, fenarimol, flusilazol, tebuconazol, bitertanol, hexaconazol) y estrobilurinas (metilkresoxim, trifloxystrobin, azoxystrobin) es de hasta 96 horas.

| Tizón de las flores del peral (*Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall)

Generalidades | La importancia del tizón de las flores del peral está relacionada con las condiciones climáticas de la temporada. Se desarrollan importantes epifitias cuando se producen lluvias y/o elevada humedad relativa y bajas temperaturas en primavera, pero en años secos no se registran daños de la bacteriosis en las distintas zonas de cultivo de peral del país.

Hospedantes

Afecta peral cv Packham's Triumph aunque existen reportes en otros países sobre William's y D'Anjou (**Figura 9**).

Sintomatología



Figura 9. Brotes de peral cv Packam's Triumph afectados (marchitos) por tizón adheridos a la planta.

Manejo Integrado

- Empleo de variedades resistentes o tolerantes.
- Eliminación o reducción de inóculo: eliminación de brotes y ramitas afectadas.
- Favorecer la ventilación mediante la eliminación de ramas innecesarias.
- Realizar fertilizaciones adecuadas, evitando los excesos de nitrógeno de modo de disminuir a lo necesario los tejidos vegetales tiernos que son más susceptibles.

Los tratamientos químicos incluyen aplicaciones de productos en base a cobre a la caída de hojas a fin de disminuir inóculo para la temporada siguiente, y primaverales a partir de yema hinchada (Meyer y Bergna, 1978).

| Torque del duraznero (*Taphrina deformans* (Berk.) Tul.)

Generalidades | Se encuentra presente en todas las regiones productoras de duraznos y nectarinas, pero produce daños de mayor importancia económica en las zonas más húmedas (Mitidieri, 2012).

Hospedantes | Duraznero y nectarina (**Figura 10**).



Figura 10.

Síntomas típicos del torque en hojas y frutos de duraznero. Se notan áreas sobresalientes en hojas y frutos que caen prematuramente en infecciones severas. Los frutos afectados que permanecen en el árbol pierden su calidad comercial.

Manejo de la enfermedad

Se basa en la aplicación de fungicidas antes de que el hongo penetre a la planta, una vez que esto ha ocurrido es muy difícil el control, de modo que debe realizarse hacia fines de invierno, antes de la brotación.

| Viruela de la púa (*Fusicoccum amygdali* Del., sin. *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla)

Es una micosis común bajo condiciones de clima húmedo. Afecta durazneros y almendros, produciendo manchas grandes, de color marrón, ligeramente hundidas alrededor de las yemas que mueren y quedan sobre las ramitas hasta que caen por alguna otra circunstancia. Estas lesiones también pueden observarse en el sitio de unión de la rama. La producción de goma por parte del duraznero afectado es también característica de esta enfermedad. El síntoma típico se observa al final de la primavera y consiste en los brotes con sus hojas secas ubicados en distintas partes del árbol (**Figuras 11 y 12**). Sobre las hojas se observan áreas secas verde pálidas o amarillentas que se rompen y desprenden con cierta facilidad.



Figura 11.

El síntoma típico de la viruela de la púa se observa al final de la primavera y consiste en los brotes con sus hojas secas ubicados en distintas partes del árbol.

Manchas d color marrón, ligeramente hundidas alrededor de las yemas que mueren y quedan sobre las ramitas hasta que caen por alguna que otra circunstancia.



Figura 12.

| **Viruela de los frutales de carozo, mal de la munición o viruela holandesa** (*Wilsonomyces carpophilus* (Lév.) Adask., J.M. Ogawa & E.E. Butler - *Stigmina carpophila* (Lév.) M.B.Ellis)).

Generalidades | Se trata de una micosis que afecta a los frutales de carozo (ciruelo, duraznero, cerezo, damasco y almendro) disminuyendo la cantidad de fruta debido a la destrucción de yemas y ramas fructíferas del año.

Síntomas

Sobre las hojas produce manchas marrones que luego se necrosan dando un aspecto típico (aperdigonado). En frutos se observan manchas circulares u ovaladas que pueden tener un diámetro mayor de 2 cm y suelen presentar un borde rojizo y ser algo prominentes. Las yemas se secan quedando cubiertas de un exudado gomoso y las ramitas del año presentan manchas de color castaño-rojizo, dispersas al principio y luego pueden unirse. La presencia de exudado gomoso es la característica típica de la enfermedad.

Inviernos húmedos favorecen la esporulación del hongo y primaveras húmedas el desarrollo del proceso de infección.

El control de la viruela es posible mediante pulverizaciones otoñales que disminuyen la cantidad de inóculo para la temporada siguiente, y pulverizaciones primaverales que protegen a los frutos de las infecciones. El control se basa en la aplicación de fungicidas protectivos (ej. polisulfuro de calcio) en invierno y a inicios de primavera. La eliminación (poda y quemado) de ramas afectadas son prácticas culturales adecuadas para promover nuevos crecimientos.

| **Podredumbre morena** (*Monilinia fructicola* (Winter) Honey, *M. laxa* (Aderh. & Ruhland) Honey, *M. fructigena* (Aderh. & Ruhland) Honey)

M. fructicola es el principal agente etiológico de la enfermedad, pero suele coexistir con las demás especies citadas. Son todas de distribución mundial y producen daños de mayor importancia en zonas más húmedas (Mitidieri 2012) (Figuras 13 y 14).

Hospedantes | Afectan a todos los frutales de carozo.

Sintomatología



Figura 13.

Brotos atacados por *Monilinia* sp. de color pardo y marchitos. Las hojas ubicadas en los brotes afectados mueren quedando adheridas al mismo.



Figura 14.
Fruto podrido adherido al árbol.
Duraznos podridos por *Monilinia* sp.

Manejo

El saneamiento ayudará a prevenir los primeros ataques. Se logra retirando los frutos no cosechados y evitando dejar frutos momificados sobre la planta. Las podas oportunas y el quemado de ramas enfermas también contribuyen a eliminar restos del patógeno. Los tratamientos con productos cúpricos en otoño e invierno tienen como objetivo reducir la supervivencia del hongo sobre la planta. Las aplicaciones durante el período de floración, desde el 5% de flores abiertas hasta floración plena, constituyen prácticas preventivas eficientes, pero en períodos de mucha humedad debe pulverizarse cada 15 días o 20 días hasta la cosecha, respetando los tiempos de carencia para cada producto. Un aspecto fundamental es evitar la aparición de cepas resistentes, por lo cual es preferible realizar los primeros tratamientos con fungicidas de amplio espectro dejando a los específicos para las aplicaciones en las que ya está avanzada la brotación.

En zonas con menor incidencia de la plaga el manejo se basa en la realización de prácticas culturales para reducir inóculo: una o dos aplicaciones de fungicidas en primavera y otra previo a la cosecha.

En el mercado de agroquímicos existen varios productos tradicionales de comprobada eficacia en el control de *M. fructicola*, tales como: azufre, Captan, Mancozeb, Clorotalonil, Triforine, Miclobutanil, Benomil, Carbendazim, Tebuconazole. Además, hay otros productos nuevos, algunos de los cuales son mezclas, como Bogard®, Switch® (Cyprodinil + Fludioxonil), Consist® (Tebuconazole + Trifloxistrobina), Bellis® (Pyraclostrobina + Anilida).

| Mancha bacteriana (*Xanthomonas campestris* pv. *pruni* (Smith) Dye)

Hospedantes | Ciruelo y otros *Prunus*

Es otra bacteriosis de importancia económica en los frutales de carozo, principalmente ciruelos, durazneros, nectarinas y damascos. El síntoma típico es la producción de manchas foliares inicialmente húmedas y que con el transcurso del tiempo se necrosan en el centro. Las hojas severamente afectadas toman color amarillo y caen. Sobre los frutos también se forman manchas húmedas que luego se convierten en hoyos o canchales que pueden unirse afectando grandes áreas. La producción de goma es común en los frutos (Figura 15).

Figura 15.
Manchas húmedas con el centro necrosado en ciruelas. En control implica el empleo de variedades menos susceptibles y la protección con productos adecuados (ej. cúpricos) en otoño y a inicios de primavera.



| Cancro bacteriano (*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* y pv. *syringae*)

Hospedantes | Esta enfermedad afecta durazneros, ciruelos japoneses y cerezos. Hojas y frutos suelen presentar síntomas, en períodos prolongados de elevada humedad y bajas temperaturas durante la primavera. Sobre las hojas se observan manchas oscuras que suelen confundirse con las producidas por la viruela. Sobre los frutos se observan menos frecuentemente manchas húmedas y algo deprimidas en el centro (**Figura 16 a 18**).



Figura 16.
Cancros en ramitas de cerezo con abundante producción de goma.



Figura 17.
Cancro en rama de ciruelo.



Figura 18.
Cancros en ramitas de duraznero.

El control de la enfermedad una vez instalada en el monte frutal es muy difícil, sobre todo en las variedades japonesas de ciruelo. Por ello es indispensable evitar la introducción del patógeno al monte mediante el empleo de materiales vegetales libres de *P. syringae* y la adecuada ejecución de las prácticas culturales: podas con tijeras limpias para evitar el traslado de material enfermo, riegos necesarios y no excesivos, etc.

La aplicación foliar de productos cúpricos en otoño y a inicios de primavera, constituye una medida preventiva eficiente.

Manejo general de las enfermedades que no se perpetúan definitivamente

Debe integrar los distintos aspectos de una enfermedad: eliminar o al menos reducir al máximo posible la cantidad de inóculo agresivo mediante la poda y destrucción de brotes infectados, emplear variedades resistentes (hospedante no receptivo) y modificar el ambiente creando condiciones desfavorables para el desarrollo del hongo como: favorecer la ventilación (eliminación de ramas innecesarias), realizar fertilizaciones adecuadas (evitando los excesos de nitrógeno de modo de disminuir a lo necesario los tejidos vegetales tiernos que son más susceptibles), podar las parte afectadas, desinfectar las herramientas de poda cuando se está trabajando con plantas afectadas a fin de no transportar inóculo a plantas sanas. Realizar las aplicaciones de los agroquímicos apropiados en el momento oportuno y en las dosis adecuadas (Dobra *et al.*, 2007).

| Enfermedades de difícil control

| **Podredumbres radicales y del cuello** (*Phytophthora cactorum* (Lebert and Cohn) Schroët y *Phytophthora* spp. Hongos de otras especies.

Generalidades | A nivel mundial existe un número considerable de agentes patógenos que afectan al sistema radical y al cuello de los frutales de pepita. Son algunos ejemplos: *Rosellinia necatrix* Prill. (*Dematophthora necatrix* Hartig.), *Armillaria mellea* (Vahl) Kummer (syn. *Armillariella mellea* (Vahl) Karst.), *Xylaria mali* Fromme, *Phymatotrichopsis omnivora* (Duggar) Hennebert (syn. *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Duggar), *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Phytophthora* spp. (Bergna 1985; Rossini 1999).

De ellos el género *Phytophthora* es uno de los más importantes, tanto por la distribución alcanzada como por los daños que produce. *Phytophthora* spp. se encuentra prácticamente en todas las regiones productoras de frutas de pepita. En Argentina ha sido citado en el Alto Valle de Río Negro y Neuquén en manzano y peral (Rivero *et al.*, 2011), en Mendoza y antiguamente en las zonas productoras de frutas de pepita de la provincia de Buenos Aires (Mitidieri 2012).

La podredumbre del cuello constituye una enfermedad de importancia en ciertos sistemas de cultivo, en suelos arenosos y en determinadas combinaciones portainjerto-variedad. Los daños que produce varían según estas condiciones, pero pueden llegar a producir la muerte de hasta el 15% de los árboles de un monte frutal (**Figuras 19 y 20**).



Figura 19. Podredumbre del tronco y muerte del árbol en peral cv William's.

Figura 20. Podredumbre del cuello en manzano.



| Podredumbre blanca de las raíces (*Rosellinia necatrix* Prill.)

R. necatrix afecta a todos los frutales (**Figura 21**). En Alto Valle de Río Negro y Neuquén fue detectado en montes comerciales de cerezos plantados en sitios donde se habían extraído manzanos añosos.



Figura 21. Síntomas de podredumbre de las raíces provocada por *R. necatrix*. Se observa láminas blancas correspondientes al micelio del hongo entre los tejidos del cuello de la planta y podredumbre corchosa en las raíces.

Control

En árboles enfermos se debe limitar el riego y realizar fosas circulares de un metro de radio alrededor del pie del árbol dejando al descubierto sus raíces y aplicando fungicidas a base de cobre (sulfato cúprico al 5%). Durante el cultivo se puede controlar la enfermedad mediante la solarización en verano.

Manejo integrado de las podredumbres radicales y del cuello

- Emplear materiales (portainjerto) resistentes o tolerantes.
- Emplear materiales de sanidad controlada o certificados y de buena calidad.
- Elegir el sitio de plantación adecuado según los materiales que se van a plantar.
- Realizar correctamente las prácticas culturales: nivelación del suelo, riego, drenaje, control de malezas.
- Plantar evitando que el agua llegue al cuello de la planta.
- Control químico: diagnóstico, producto, dosis, momento, forma de aplicación.

| Mal del plomo o plateado (*Stereum purpureum* (Pers.) Fr.)

Control | Eliminar plantas afectadas. Afecta a todos los frutales (**Figuras 22 y 23**).



Figura 22. Síntomas de mal del plomo en duraznero. Se observa el plateado de las hojas causado por la separación de la epidermis producida por las toxinas del hongo. Existen otros factores (presencia de ácaro y/o heladas primaverales) que pueden ocasionar un síntoma similar.

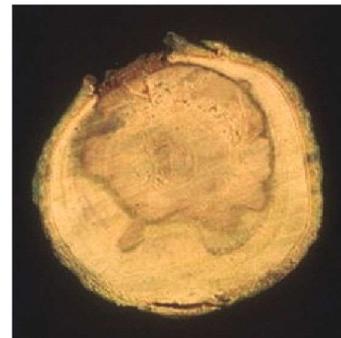


Figura 23. Zona de color oscuro en rama de cerezo. Síntoma esencial en el diagnóstico de la enfermedad.

| Enfermedades que se perpetúan definitivamente

| Virosis

En el caso de las virosis, el manejo implica la utilización de plantas libres de virus, ya que su propagación es básicamente agámica y desde un propágulo o yema infectada se transmite a toda una planta en donde ésta es injertada. En las virosis presentes en los montes frutales, el manejo consiste en la eliminación o erradicación de las plantas infectadas y el control de vectores transmisores.

| **Agalla de corona** (*Agrobacterium tumefaciens* (Smith & Townsend Conn) (**Figura 24**).

Figura 24. Agallas producidas por *A. tumefaciens* en planta de vivero.



Control

- Plantar material libre de *A. tumefaciens*.
- Evitar heridas.
- Evitar plantas hospederas en vivero y cultivo.
- Control biológico (Kerr, 1980; Ypema *et al.*, 1999).

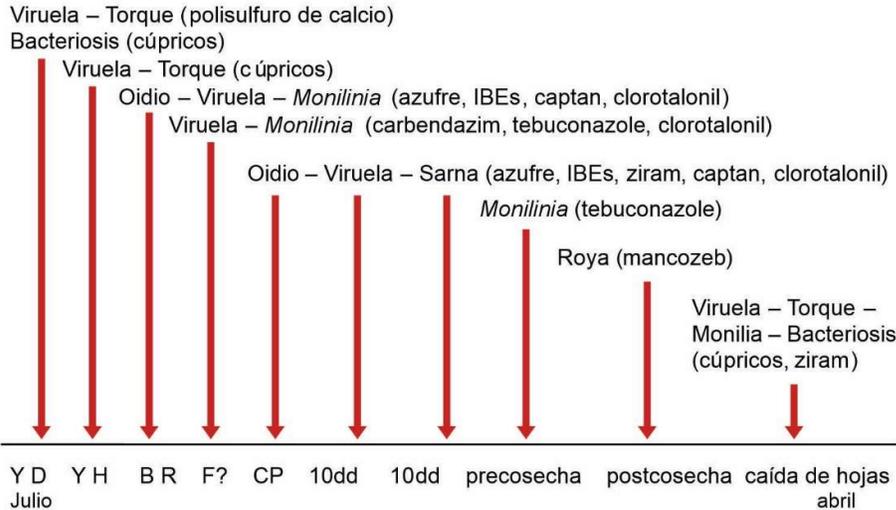


Figura 25. Calendario de aplicaciones de agroquímicos en frutales de pepita según estadios fenológicos (PV-MS: puntas verdes-muñeca separada, BR: brotación, F: floración, CP: caída de pétalos, DD: días desde caída de pétalos). Fuente INTA-Alto Valle.

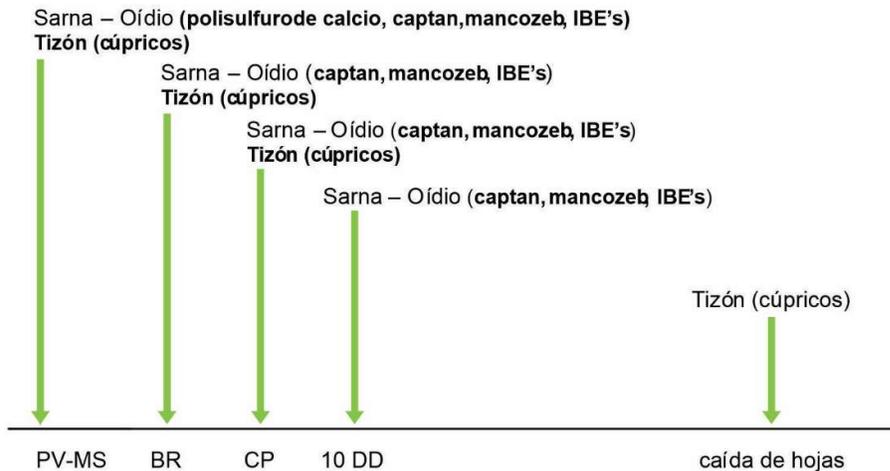


Figura 26. Calendario de aplicaciones de agroquímicos en frutales de pepita según estadios fenológicos (YD: yema dormida, YH: yema hinchada, BR: brotación, F: floración, CP: caída de pétalos, dd: días desde caída de pétalos). Fuente INTA-Alto Valle.

| Bibliografía

- Beresford R.M., Horner I.J., Wood P.N. 2000. Autumn-applied urea and others compounds to suppress *Venturia inaequalis* ascospore production. http://www.hortnet.co.nz/publications/nzpps/proceedings/00/00_387.pdf
- Bergna D. 1985. Etiología de la podredumbre del tronco de los perales. XII Jornadas Argentinas de Micología.
- Dobra A., Rossini M. 1989. Sarna del manzano, *Venturia inaequalis* (Cke) Wint.: su distribución geográfica y pronóstico de epifitias en el Alto Valle de Río Negro y Neuquén. Resúmenes VII Jornadas Fitosanitarias Argentinas.
- Dobra A., Rossini M., De Rossi R., Gastiazoro J., Forquera J. 2002. Sarna del Manzano y del Peral (Biología, Epidemiología y Control). Material informativo preparado para el curso dictado en la Facultad de Ciencias Agropecuarias - Universidad Nacional del Comahue, 55 p.
- Dal Zotto A., Ortego J.M., Raigón J.M., Caloggero S., Rossini M., Ducasse D.A. 2006. First Report in Argentina of *Plum pox virus* Causing Sharka Disease in Prunus. *Plant Dis* 90(4):523.
- Dobra A., Rossini M., Barnes N., Sosa C. 2007. Manejo integrado de enfermedades de los frutales de pepita. En: Sozzi GO (ed.): Árboles Frutales: Ecofisiología, Cultivo y Aprovechamiento. Cap. 17, pp: 589-615, 1ª ed. - Buenos Aires - Editorial Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires. ISBN 950-29-0974-7. CDD 635.977.
- Giayetto A.L., Rossini M. 2011. Infection risk assessment and prediction of symptoms occurrence of fire blight (*Erwinia amylovora*) in Río Negro Argentina. *Acta horticulturae* 909: 517-520
- Kapoor J.N. 1967. *Podosphaera leucotricha*. C.M.I. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria N° 158. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England.
- Kerr A. 1980. Biological control of crown gall through production of agrocin 84. *Plant Dis.*, 64: 25-30.
- Meyer F., Bergna D. 1978. Etiología y control del tizón de las flores del peral. III Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Acta de Resúmenes: 137. San Miguel de Tucumán, Argentina.
- Mitidieri M. 2012. Enfermedades que afectan al duraznero en la Región Pampeana. En: Valentini G, González J, Gordó M. (eds.): Producción de duraznero en la Región Pampeana, Argentina. Cap. 8. Ediciones INTA. 250 p. Disponible on line: <http://inta.gob.ar/documentos/produccion-del-duraznero>.
- Rivero V.I., Giayetto A., Rossini M., Vera D. 2011. Detection of *Phytophthora cactorum* in the irrigation water in commercial orchards of bartlett pear in Villa Regina, Río Negro, Argentina. *Acta horticulturae*: 909: 521-526
- Rossini M. 2001. Oídios de frutales de clima templado. En: Stadnik MJ, Rivera MC (eds.): Oídios. Capítulo 14, pp. 335-360. Embrapa Meio Ambiente. Jaguariúna. 484 pp.
- Rossini M. 1999. Fitopatología: podredumbres radicales y del cuello en frutales de pepita. En: Fruticultura Moderna: tecnología, transferencia, capacitación, organización. 9 años de cooperación técnica, INTA - GTZ. Cap-3, pp: 101-107.
- Rossini, M. 1999. Fitopatología: sarna del manzano y del peral. En Fruticultura Moderna: tecnología, transferencia, capacitación, organización. 9 años de cooperación técnica, INTA - GTZ. Cap-3, pp: 114-118.
- Rossini M., Dobra A., Di Masi S. 1997. Las podredumbres radicales y del cuello en manzanos y perales en Alto Valle de Río Negro y Neuquén. *Revista de Investigaciones Agropecuarias, RIA*, 28 (1): 73 a 79.
- Rossini M., Giayetto A. 2010. Enfermedades de la pera William´s. En: E. Sánchez (ed): Pera William´s: manual para el productor y el empacador.
- Ypema H.L., Gold, R.E. 1999. Kresoxim-methyl. Modification of a naturally occurring compound to produce a new fungicide. *Plant Dis.*, 83 (1): 4-19.

| Enfermedades del duraznero asociadas a material de propagación

Mariel Mitidieri

INTA San Pedro. Ruta 9 Km 170 (2930) San Pedro, Buenos Aires.
e-mail: mitidieri.mariel@inta.gob.ar

| Introducción

El diseño de un sistema de manejo integrado de enfermedades en el cultivo de duraznero requiere conocer las medidas de prevención de las mismas y las estrategias de control. Para facilitar el abordaje de esta tarea podría ser útil dividir a las enfermedades en dos grandes grupos.

El primer grupo corresponde a enfermedades que deben prevenirse antes de la plantación y no tienen cura una vez establecidas en el hospedante (Mitidieri, 2013). Entre los agentes causales se encuentran virus, viroides, fitoplasmas, bacterias sistémicas y patógenos que producen muerte de raíces y lesiones en el cuello de las plantas.

El segundo grupo incluye enfermedades que conviven con el cultivo y pueden manejarse evitando condiciones predisponentes y realizando tratamientos preventivos en el momento oportuno. Se trata de hongos y bacterias que producen síntomas y pérdidas de rendimiento por afectar hojas, ramas y frutos.

Las enfermedades que afectan al sistema radicular, se previenen desde el inicio de la plantación, eligiendo lotes altos, evitando plantar en sitios donde hubo duraznero en el pasado cercano, trabajando el terreno en forma adecuada para permitir el drenaje del agua, y usando portainjertos tolerantes a la asfixia radicular y patógenos del suelo (Valentini, 2013). Estas medidas son de suma importancia, ya que una vez iniciada la infección es muy difícil poder recuperar el cultivo.

Por Resolución 834/2005 de la entonces Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos fueron aprobadas las Normas para la Producción, Comercialización e Introducción de Plantas de Vivero de Frutales de Hoja Caduca y sus Partes. Estas normas permitieron fijar un sistema de certificación para producción de plantas de vivero de frutales de hoja caduca, que si bien es optativo, es un instrumento fundamental en la búsqueda de la calidad de las plantas obtenidas en los viveros (Daorden, 2013).

La Disposición 4/2013 de la Dirección Nacional de Protección Vegetal crea el Registro Nacional Fitosanitario de Operadores de Material de Propagación, Micropropagación y/o Multiplicación Vegetal. En su artículo 29, esta disposición establece que los materiales de propagación, micropropagación y/o multiplicación vegetal que se trasladen y/o comercialicen deben estar exentos de plagas perjudiciales visibles en general, y cumplir con las condiciones fitosanitarias que se fijan en los Requisitos Técnicos Específicos correspondientes a las especies o grupo de especies destacados.

Las enfermedades ocasionadas por virus, viroides, fitoplasmas y bacterias sistémicas que puedan ingresar al cultivo provenientes del material vegetal no podrán ser erradicadas luego del trasplante por lo que es imprescindible que los viveros provean de plantas libres de estos organismos.

Por otra parte, algunos patógenos están presentes en las zonas productivas y dado que producen esporas que pueden ser diseminadas por el viento y/o insectos, es probable que puedan estar presentes en los viveros. El manejo de estas enfermedades no es complejo si se toman algunos recaudos que serán explicados más adelante. Las enfermedades de mayor frecuencia en el NOA serán desarrolladas en un texto especial dentro de este capítulo por lo que se mencionan de manera superficial.

| Virosis

Dentro de las enfermedades que pueden ingresar a través del material de propagación y que se destacan por el daño potencial que pueden ocasionar a las distintas zonas de

producción se encuentran las virosis. Dentro de este grupo el virus del SHARKA ocasiona severas pérdidas en distintas regiones del mundo y su presencia en Argentina es aún muy baja, otras virosis como el de las manchas necróticas anulares (*Prunus necrotic ring spot virus*) y enanismo (*Prunus dwarf virus*) han sido reportadas y se observan en las plantaciones. Si bien no representan una amenaza tan firme, es importante asegurar que el material de propagación sea libre de las mismas (Do Campo *et al.*, 1990; Do Campo, 1994; Nome *et al.*, 2000; Arroyo y Valentini, 2001).

| Sharka (plum pox virus)

La raza D del sharka, que afecta a frutales de carozo (ciruelo, damasco y duraznero), fue detectada en la provincia de San Juan (Pocito) a fines de 2004, declarándose en ese momento la emergencia fitosanitaria y desarrollándose una serie de medidas a fin de mantener su estatus cuarentenario (Dal Zotto *et al.*, 2006; Rossini *et al.*, 2012). Estas medidas incluyen: erradicación de las plantas de *Prunus* presentes en la finca afectada, regulación del movimiento de todo el material vegetal (excepto frutos) del género *Prunus* en el territorio nacional, denuncia obligatoria de la presencia de sintomatología sospechosa, requerimiento de autorización por parte del SENASA para la extracción de yemas, previa constatación en laboratorio de la sanidad de las plantas yemeras y monitoreo a campo de la presencia de síntomas sospechosos.

Organismo causal | Es producido por un potyvirus, plum pox virus o PPV y afecta a la totalidad de los *Prunus* de interés comercial (ciruelos europeo y japonés, mirabolanos, marianas, damascos, durazneros, almendros y cerezos). Se conocen diferentes razas, de las cuales algunas sólo han sido detectadas en alguna especie (Arroyo, 2013).

Síntomas | La enfermedad se presenta como bandas y anillos cloróticos, que en algunos casos se transforman en necróticos en las hojas. En los frutos pueden apreciarse manchas y anillos cloróticos y deformaciones que hacen perder el valor comercial al mismo. Estas manchas y anillos pueden aparecer también en los carozos de los damascos. La sintomatología se puede apreciar en las primeras brotaciones primaverales, pero dichos síntomas se pueden confundir con otros virus u otras causas (Arroyo, 2013).

Condiciones predisponentes | El virus se transmite por multiplicación vegetativa (injerto o multiplicación por estacas) y por insectos. Se han detectado al menos siete especies de pulgones con capacidad para transmitir la enfermedad de una planta enferma a una sana (Arroyo, 2013).

Manejo o consideraciones finales

La única forma de control de la enfermedad es el uso de material libre del patógeno y la erradicación de los focos y/o plantas, al ser detectados, con el fin de evitar su propagación al resto del lote y/o plantas vecinas.

El artículo 47 de la Disposición 4/2013 de la Dirección Nacional de Protección Vegetal establece las siguientes obligaciones para los viveros:

-Cumplir con lo establecido por Res. Ex SAGPyA 834/2005 sobre “Normas para la producción, comercialización e introducción de plantas de vivero de frutales de hoja caduca y sus partes”.

-Cumplir con lo establecido por Res. SENASA 24/2005 en referencia a la obligatoriedad de denuncia ante SENASA de detección de sintomatología sospechosa en relación al plum pox virus (virus del sharka).

-Exigir a los responsables técnicos que registren en el Libro de Registro de Novedades la situación de detección de sintomatología sospechosa en relación al virus del sharka indicando fecha del evento y acción realizada a partir del hallazgo.

-Contar con un Responsable Técnico habilitado por SENASA.

-Demostrar el origen de todo el material de propagación adquirido a terceros (plantines, yemas y/o plantas injertadas) mediante la Guía de Sanidad para el tránsito.

El artículo 48 de la Disposición 4/2013 de la Dirección Nacional de Protección Vegetal establece: control obligatorio de la enfermedad de sharka en todas las especies del género *Prunus* hospedantes de la Raza “D” plum pox virus de sharka.

Todos los operadores que produzcan, comercialicen, cedan, utilicen para sí o para terceros con cualquier destino o propósito, yemas, portainjertos y plantas, de las especies, variedades e híbridos interespecíficos del género *Prunus* sujetas al control obligatorio de sharka, tienen las siguientes obligaciones:

-Utilizar para la producción de especies sujetas al control obligatorio de sharka, únicamente yemas y portainjertos que hayan sido debidamente autorizadas por SENASA para su multiplicación.

-Inscribir las plantas madre antes del 31 de agosto de cada año, ante el SENASA o la entidad que este designe, para su posterior muestreo y análisis oficial de PPV.

-Implantar los lotes de portainjertos, los plántulos de plantas madre así como las plantas terminadas, aislados a una distancia mínima de 100 m de montes de producción de fruta de cualquier especie del género *Prunus* hospedantes de la Raza D de plum pox virus (enfermedad de sharka). El aislamiento también podrá ser por barreras físicas de acuerdo a las condiciones que para ello determine la Dirección Nacional de Protección Vegetal.

-Presentar ante la Oficina local SENASA que corresponda por jurisdicción, las “planillas de autorización de movimiento de material de propagación del género *Prunus* hospedero de la raza ‘D’ de plum pox virus (enfermedad de virus del sharka)”.

Según esta disposición cuando se detecten plantas con resultados de análisis positivos a PPV, se prohibirá su uso para multiplicación y se procederá a la inmediata notificación al responsable para que proceda a su urgente erradicación.

| **Manchas necróticas anulares** (prunus necrotic ring spot virus)

Organismo causal | Esta enfermedad es producida por un *Ilarvirus*, prunus necrotic ring spot virus, y afecta a la totalidad de los *Prunus*. Este virus también afecta a los rosales (Arroyo, 2013).

Condiciones predisponentes | La transmisión se realiza por el uso de material vegetal infectado, por pulgones y en un bajo porcentaje por semillas y polen (Arroyo, 2013).

Síntomas

Los principales síntomas de la enfermedad son las manchas anulares, primero cloróticas y más adelante necróticas, que pueden aparecer en algún momento y que luego desaparecen. Puede provocar muerte de yemas y defoliación. En general la enfermedad se hace crónica, los síntomas desaparecen salvo en casos de razas muy virulentas. Puede provocar fallas en la injertación si se emplea material contaminado para la multiplicación de plantas, y disminución de la vida útil de la planta (Arroyo, 2013).

Manejo o consideraciones finales | El control es por medio del uso de material libre del agente viral.

| **Enanismo** (prunus dwarf virus)

Organismo causal | Es producido por un *Ilarvirus*, prunus dwarf virus, y afecta a la totalidad de los *Prunus* (Arroyo, 2013).

Síntomas | Uno de los principales síntomas de la enfermedad es la disminución del crecimiento en algunas variedades de ciruelo, damasco y duraznero. Otros síntomas pueden ser amarillamiento y defoliación que se produce en ciertos cerezos. Al igual que en el caso de PNRSV el uso de material contaminado por PDV puede provocar una disminución en el prendimiento de los injertos (Arroyo, 2013).

Condiciones predisponentes | La transmisión se realiza por uso de material infectado en la multiplicación (injerto, estacas, etc.) por pulgones y en bajo porcentaje por polen y semillas (Arroyo, 2013).

Manejo o consideraciones finales | El control es por medio del uso de material libre del agente viral (Arroyo, 2013).

| **Falso sharka** (apple chlorotic leaf spot virus)

Organismo causal | La enfermedad es causada por un *Capillovirus*, apple chlorotic leaf spot virus, y afecta a la totalidad de los *Prunus*.

Síntomas | Malformaciones y depresiones en frutos, que puede estar acompañado por un cambio de color. Normalmente no se aprecian síntomas en hojas. Produce fallas en los injertos y reducción en el crecimiento y la producción (Arroyo, 2013).

Condiciones predisponentes | La transmisión es por uso de material infectado en la multiplicación vegetativa.

Manejo o consideraciones finales | El control es por medio de uso de material certificado libre del agente infeccioso.

| Enfermedades ocasionadas por bacterias

De las enfermedades ocasionadas por bacterias la que reviste mayor peligrosidad es *Pseudomonas syringae*, por su capacidad de desarrollar dentro del hospedante. Es muy importante que este patógeno no esté presente en las plantas obtenidas en los viveros. La mancha bacteriana causada por *Xanthomonas arboricola* pv *pruni*, es una enfermedad que genera importantes pérdidas en zonas con condiciones predisponentes y materiales susceptibles, pero es posible un manejo integrado de la misma ya que no genera infecciones sistémicas en duraznero.

| Cancro bacteriano

Esta enfermedad es causada por *Pseudomonas syringae* van Hall, la mejor manera de prevenir su ataque es evitar comprar plantas infectadas, ya que una vez que la bacteria ha ingresado en los tejidos, crece de manera sistémica y es difícil de erradicar. Por ser una problemática relevante en el NOA está descripta con mayor detalle en el texto: Enfermedades del duraznero en los valles templados de Jujuy.

| Mancha bacteriana

Organismo causal | Esta enfermedad provocada por la bacteria *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* (Smith) Vauterin *et al.*, puede producir pérdidas muy importantes en años donde se producen condiciones predisponentes para su desarrollo.

Síntomas | Los síntomas se observan en hojas, flores y frutos. En hojas, la lesión característica es una serie de manchas circulares que se oscurecen a medida que se extienden. A menudo estas manchas se localizan a lo largo de la nervadura principal o en el ápice de la hoja. La zona que las rodea adquiere un color amarillo verdoso. Normalmente, la parte central de la mancha permanece un tiempo y luego cae, la forma de la perforación es irregular o alargada. Cuando el ataque es intenso provoca clorosis y defoliación prematura. En los brotes se observan canchros, que en algunos casos llegan a afectar a la corteza interna. Los canchros de primavera se originan sobre ramas del año anterior, a partir de infecciones ocasionadas en el otoño a través de las heridas de abscisión. Éstos aparecen en el momento de la brotación, y se ven como áreas elevadas que se extienden varios centímetros sobre el tallo, estas ramitas a menudo sufren la muerte de la zona apical, quedando con una "punta negra". Los canchros de verano se forman sobre brotes nuevos y se observan a principios del verano (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

En los frutos los síntomas comienzan a observarse tres a cinco semanas después de la caída de los pétalos como pequeñas lesiones de aspecto acuoso, confundiendo con daños por insectos. Si el tiempo es muy húmedo estas heridas exudan goma. A medida que progresan, las lesiones forman rajaduras en la superficie de los frutos. Años consecutivos de ataque intensos de esta enfermedad puede provocar debilitamiento de los árboles y pérdidas en el rendimiento y la calidad de los frutos. La mancha causada por esta bacteria se parece en la hoja a la ocasionada por las aplicaciones con pesticidas, sobre todo las de productos cúpricos, pero en este caso no se observa un halo de apariencia húmedo alrededor de la lesión (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012, Palacio Bielsa, 2015).

Condiciones predisponentes | En otoño el patógeno invade las ramitas a través de las heridas de abscisión, estas infecciones originan canchros en la primavera siguiente. La bacteria pasa el invierno en canchros y yemas. La ocurrencia de infecciones primarias y secundarias dependerá de las condiciones ambientales. Lluvias reiteradas en el período comprendido entre fin de floración y algunas semanas después de caída de pétalos, conducen a infecciones primarias de hojas y frutos. Si estas condiciones climáticas se mantienen se originarán infecciones secundarias a lo largo del período de crecimiento.

| Enfermedades ocasionadas por hongos

| Podredumbre morena

Organismo causal | La podredumbre morena causada por *Monilinia fructicola* (Wint.) Honey y *Monilinia laxa* (Aderhold y Ruhland) Honey; genera serias pérdidas económicas en la producción de duraznos en el litoral norte de la provincia de Buenos Aires (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012, Mitidieri, 2015). En el Alto Valle de Río Negro y Neuquén el síntoma característico es la podredumbre del fruto cercana a la cosecha, raramente se observa tizón de flores y canchros en brotes (Rossini, 2008). En otras regiones de clima seco, como Mendoza, se han originado daños por las condiciones predisponentes que se generan debajo de la malla antigranizo.

Síntomas | Las flores atacadas se vuelven pardas, se marchitan y suelen quedar envueltas en una masa gomosa. Los brotes y ramitas presentan canchros y la muerte de la porción distal desde el canchro al ápice. Las hojas ubicadas en los brotes afectados, mueren quedando adheridas al mismo. Los frutos infectados se pudren, tanto en el campo como en el almacenamiento, el transporte o la comercialización. El fruto podrido queda adherido a la planta o cae al suelo y a medida que se seca se transforma en fruto momificado. El síntoma característico de podredumbre morena es una lesión circular en el fruto, de color castaño, que aumenta de tamaño rápidamente.

Condiciones predisponentes | Esta podredumbre se manifiesta con mayor intensidad en primaveras y veranos húmedos, pudiendo ocasionar importantes pérdidas de producción y serios problemas de comercialización (Martinengo, 1994; Monteiro, 2004). La temperatura óptima para el desarrollo de *M. fructicola* es de 25°C, aunque a 20°C son suficientes de tres a cinco horas de humedad para que tenga éxito la infección. Algunas prácticas de manejo predisponen el desarrollo de la enfermedad como el uso de mallas antigranizo y el riego por aspersión como método para prevenir el daño por heladas. Después de 24 horas de humedad la infección es independiente de la temperatura entre valores de 5° a 30°C (Ogawa *et al.*, 1995).

Manejo o consideraciones finales | Ver al final de este texto.

| Torque

Organismo causal | *Taphrina deformans* (Berk.) Tulasne

Síntomas | Este hongo, puede afectar hojas, brotes, flores y frutos. El primer síntoma que se observa en primavera es la formación de áreas rojizas sobre las hojas, posteriormente éstas tomarán un aspecto enrulado y caerán prematuramente. Las flores y frutos atacados también caerán tempranamente, aunque pueden encontrarse frutos afectados en la cosecha. En este caso se verán sobre los mismos, áreas salientes de tamaño y forma irregular (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

Condiciones predisponentes | Bajas temperaturas y alta humedad en el comienzo de la brotación. La temperatura óptima para el crecimiento del hongo es de 20°C con un mínimo de 8,9°C y un máximo entre 26 y 30°C. La humedad relativa requerida para la infección debe ser mayor a 95%.

Manejo o consideraciones finales | El patógeno pasa el invierno como micelio en las ramas, conidios o esporas invernantes. Las primeras infecciones comienzan durante la hinchazón de yemas en el invierno. Sobre la cara superior de las primeras hojas afectadas se forman las esporas del hongo (ascosporas) que se liberan para infectar otras hojas. Para manejar esta enfermedad es muy importante realizar un tratamiento preventivo antes de yema hinchada, en zonas de clima fresco y húmedo es necesario repetir el tratamiento en estas etapas tempranas de la brotación (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012). Al final del texto se brindan más información sobre tratamientos preventivos.

| Tizón de brotes o viruela de la púa

Organismo causal | La enfermedad es causada por *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla.

Síntomas | Lesiones alargadas (cancros) de color marrón o marrón rojiza que se forman sobre las yemas o no, con zonas de crecimiento desde la lesión vistas desde la superficie de los tejidos y el floema.

Condiciones predisponentes | La infección ocurre por las yemas o botones florales a inicios de brotación y por las axilas de las hojas cuando éstas caen en otoño. En verano con alta humedad, pueden producirse infecciones por las heridas. Los picnidios desarrollados en otoño causan infecciones en la primavera siguiente con la producción de canchales; en ellos sobrevive el patógeno hasta la próxima campaña (Mitidieri, 2013).

Manejo o consideraciones finales | Evitar variedades muy susceptibles o condiciones de estrés. Podar tejidos enfermos, realizar tratamientos preventivos con bencimidazoles, clorotalonil, productos cúpricos o captan antes del inicio de la brotación. Las aplicaciones de otoño también contribuyen a reducir la presencia de la enfermedad (Ogawa *et al.*, 1995).

| Roya

Organismo causal | *Tranzchelia* sp. (Fuckel) Tranzschel & Litv.

Síntomas | Esta enfermedad en algunos países provoca la defoliación total de la planta si no se la controla. Las lesiones en las hojas (pústulas) comienzan como pequeñas manchas amarillo pálido en el haz, en la cara inferior las pústulas se recubren de una masa pulverulenta de esporas. Los brotes también pueden ser infectados, y constituirse en fuente de inóculo para la próxima campaña (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

Condiciones predisponentes | La humedad favorece la germinación de las esporas que originan la infección inicial. Las primeras pústulas aparecen sobre las hojas a fines de primavera.

Manejo o consideraciones finales | Los tratamientos de otoño e invierno, ayudan a disminuir el inóculo del agente causal. Las aplicaciones realizadas para la prevención de podredumbre morena y tratamientos con fungicidas como mancozeb, después de finalizada la cosecha reducen el progreso de la enfermedad. De esta manera se evita la pérdida de área fotosintética que genera este patógeno en el hospedante, contribuyendo a aumentar la producción en la campaña siguiente al promover la presencia de hojas sanas

en el momento en que el cultivo requiere acumular reservas (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

| Sarna

Organismo causal | Este hongo (*Cladosporium carpophilum* Thüm) ataca a los distintos órganos aéreos de la planta.

Síntomas | En las hojas, en la etapa inicial de la enfermedad, se observan manchas pequeñas de color pálido, que luego crecen y se vuelven de color castaño oscuro. Si la infección es severa se produce la caída de la hoja (Martinengo, 1994; Monteiro *et al.*, 2004; Mitidieri, 2012). En los brotes nuevos se producen lesiones, formando sectores sobreelevados de forma oval, cuyos bordes toman una coloración rojiza. En los frutos los síntomas comienzan como manchas pequeñas poco definidas; a medida que se desarrolla la enfermedad, las manchas se hacen circulares u ovals de color gris a gris oliváceo, llegando a medir de 2 a 3 mm. Las manchas se ubican en la zona peduncular del fruto. El crecimiento del hongo es superficial, solamente afecta a la epidermis del mismo.

Condiciones predisponentes | Este patógeno pasa el invierno en los canchales de las ramas enfermas y sobre la corteza del hospedante. Las esporas son diseminadas por el agua y el viento y en la primavera infectan hojas y frutos. La esporulación se produce con HR entre 70-100%, los conidios germinan con temperaturas entre 15-30°C, con un óptimo entre 25 y 30°C y HR entre 94-100%. Dos a seis semanas después de la caída de las envolturas florales es el momento de mayor susceptibilidad a la infección.

Manejo o consideraciones finales | Ver al final de este texto.

| Mal de la munición

Organismo causal | *Wilsonomyces carpophilus* (Lév) Adaskabeg, Ogawa, & Butler.

Síntomas | Esta enfermedad, también llamada viruela, causa muerte de yemas, las cuales quedan recubiertas de un exudado gomoso y lesiones en las ramas. Las lesiones en hojas y frutos comienzan como manchas rojizas que se expanden hasta formar manchas marrones de 3-10 mm de diámetro. En las hojas la zona afectada cae, quedando el aspecto de un disparo de bala (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

Condiciones predisponentes | Durante inviernos húmedos, el hongo esporula sobre yemas infectadas y lesiones de las ramitas del año anterior. Los conidios se dispersan en el agua. Para que se produzca la infección de los brotes, se requieren 24 horas de humedad continua. El crecimiento del patógeno ocurre con temperaturas entre 4-30°C, con un óptimo entre 15-20°C. Las esporas germinan a temperaturas tan bajas como 1°C.

| Manejo o consideraciones finales

Los tratamientos otoñales, a base de productos cúpricos o clorotalonil, reducen la supervivencia del patógeno de un año al otro (Bleiger y Tanaka, 1980; Garrido y Sônego, 2003; Monteiro *et al.*, 2004). En caso de haberse presentado ataques intensos de viruela en las hojas durante la brotación, se recomienda un segundo tratamiento en el momento de caída de envolturas florales, cuando el fruto es más susceptible de ser atacado por esta enfermedad (Martinengo, 1994; Mitidieri, 2012).

Manejo integrado de enfermedades | Se describen a continuación algunas medidas que contribuyen a reducir la incidencia de las enfermedades descritas en este texto.

Elección de cultivares | Existen cultivares más susceptibles a determinadas enfermedades como mancha bacteriana, podredumbre morena, *Phomopsis* etc. Es importante conocer estos aspectos antes de elegir el cultivar a implantar. En general los

cultivares de origen californiano suelen tener buena calidad, en cuanto al color de la piel, pero son muy sensibles a mancha bacteriana y podredumbre morena.

Saneamiento | La reducción de la presión de inóculo es importante para el manejo de la mayor parte de las enfermedades, y se logra retirando los frutos no cosechados, evitando dejar frutos momificados sobre la planta, realizando podas oportunas y eliminando ramas enfermas y canchales.

Cortinas rompevientos | El viento arrastra partículas de tierra y arena, que al impactar sobre los tejidos jóvenes del hospedante producen pequeñas heridas que son puerta de entrada para algunos patógenos, como la bacteria causante de la mancha bacteriana. Las cortinas rompevientos son una herramienta central para reducir la incidencia de esta enfermedad. Por otra parte, debemos tener en cuenta que al reducir la ventilación, en las filas cercanas a la cortina se puede observar ataques más severos de podredumbres ocasionadas por hongos, como *Monilinia fructicola*.

Nutrición balanceada | Es importante no ocasionar desbalances nutricionales (ej. excesos de nitrógeno y déficit de potasio), que provoquen un desarrollo excesivo del follaje y tejidos suculentos, con mayor predisposición al ataque de los patógenos.

Control de insectos | El control de insectos contribuirá a reducir la incidencia de podredumbre morena ya que las pequeñas heridas que producen son vías de ingreso para el patógeno. Es importante si se decide realizar un tratamiento con insecticidas en precosecha, respetar los períodos de carencia de los plaguicidas a utilizar.

Control biológico | Existen antecedentes sobre el uso de antagonistas biológicos para el control de podredumbre morena en frutos de carozo. Algunos ejemplos son el uso de *Penicillium frequentans* en alternancia con captan, y la aplicación de esporas de *Epicoccum nigrum*, solo o en combinación con el mismo fungicida, ambos para el control de *Monilinia laxa* en duraznero (Madrigal *et al.*, 1994). También se obtuvieron buenos resultados en la reducción de la incidencia de tizón de flores, causado por *M. fructicola* en cerezo, asperjando con *Aureobasidium pullulans* y *Epicoccum purpurascens* (Witting *et al.*, 1997).

En INTA San Pedro, se evaluó el efecto de dos cepas comerciales de *Trichoderma harzianum* y *T. viride* sobre el crecimiento *in vitro* de 29 cepas de *M. fructicola* obtenidas a partir de frutos que mostraron síntomas de podredumbre morena provenientes de montes de la zona. Se observaron diferencias en la reacción de las cepas de *M. fructicola* frente a los antagonistas. *T. viride* mostró mayor capacidad de reducir el crecimiento de cepas *in vitro*. Por otra parte, *T. harzianum* presentó mayor capacidad de crecer *in vitro* en presencia de fungicidas como captan, tebuconazole, carbendazim y pyraclostrobina + buscalid que *T. viride* (Mitidieri *et al.*, 2011). Se realizaron aplicaciones de ambas especies de *Trichoderma*, en precosecha para conocer el efecto sobre la incidencia de podredumbres que afectan al duraznero, en condiciones de infección natural. Las aplicaciones en el monte se realizaron 15 y 7 días antes de la cosecha y los resultados fueron aleatorios. También se realizaron ensayos aplicando un producto comercial a base *T. viride* en floración y alternando con fungicidas en precosecha. En esta última experiencia se obtuvieron buenos resultados en la reducción de la incidencia de podredumbre morena en tratamientos que combinaban el agente biológico de control con tratamientos posteriores con fungicidas. (Mitidieri *et al.*, 2012).

Tratamientos químicos | Para mayor detalle de las dosis y principios activos registrados para duraznero se recomienda consultar el siguiente material disponible en: <http://inta.gob.ar/documentos/produccion-del-duraznero>. La rotación de principios activos es una práctica necesaria para evitar la aparición de cepas resistentes a fungicidas (Mitidieri, 2014).

Tratamiento de otoño e invierno | Las curas de otoño e invierno son muy importantes en este cultivo, y tienen como objetivo reducir la supervivencia de los patógenos sobre la planta.

Dado que el momento de ingreso de *Xanthomonas arboricola* pv *pruni* en la planta es el otoño, se recomienda aplicar productos cúpricos, a fines de verano, a la caída de las hojas, para evitar las infecciones por las heridas de abscisión. En caso de haberse registrado ataques muy intensos, deben realizarse dos aplicaciones, una a 25% de caída de hojas y otra a 75% de caída de hojas.

Para los tratamientos de invierno se recomienda utilizar polisulfuro de calcio y productos cúpricos de manera alternada año por medio. En caso de haberse registrado alta incidencia de mancha bacteriana la campaña anterior, se recomienda optar por la segunda alternativa.

Tratamiento a yema hinchada, floración y principios de brotación | Para prevenir el ataque de torque es necesario proteger las yemas, antes de la brotación, con aplicaciones preventivas a base de ziram. Si este tratamiento no se realiza se originará la infección por parte del patógeno, que crece por dentro de los tejidos siendo difícil de controlar una vez instalado.

La incidencia de podredumbre morena en etapas tempranas del cultivo influirá directamente en las pérdidas que se registren luego de la cosecha. Se recomienda realizar tratamientos preventivos, durante el período de floración, desde el 5% de flores abiertas, hasta floración plena. Se recomienda realizar un primer tratamiento con fungicidas de contacto y la segunda con un fungicida sistémico (Mitidieri *et al.*, 2005).

Para reducir la incidencia de mancha bacteriana se recomienda además, en variedades susceptibles y en años en que se esperan intensas precipitaciones en primavera, realizar tratamientos con dosis bajas de cobre, 1,5 por mil, hasta comienzos de floración y con dosis de 1 por mil hasta caída de envolturas florales (Mitidieri *et al.*, 2001). En cada caso se recomienda acompañar al producto cúprico con ziram (PM 90%) en la dosis de 200g/100L. Es importante recordar que el cobre es fitotóxico para las hojas de duraznero, por lo que estas aplicaciones sólo deben realizarse en los momentos recomendados. Estas aplicaciones a principios de brotación ayudarán a reducir la presencia de torque en años de primaveras muy húmedas.

Tratamientos preventivos en precosecha | En períodos de mucha humedad, debe pulverizarse cada 15 días ó 20 días, y aún próximo a la cosecha, respetando los tiempos de carencia para cada producto. Hasta el momento no se han identificado extractos naturales que puedan reemplazar a los productos de síntesis química. El producto elaborado a base del destilado del aceite de *Melaleuca alternifolia*, tuvo buen comportamiento *in vitro* contra *Monilinia* spp. y resultados promisorios al ser aplicado en precosecha en combinación con un coadyuvante (Mitidieri *et al.*, 2017).

Para evitar la aparición de cepas de *Monilinia fructicola* resistentes a carbendazim, se recomienda no usar más de una vez este principio activo durante todo el ciclo de cultivo.

Tratamientos preventivos después de la cosecha | Para evitar alta incidencia de roya, se recomienda en verano realizar aplicaciones preventivas con mancozeb, a partir de fines de noviembre. En caso de que se registraran condiciones de excesiva humedad, se recomienda realizar una aplicación después de finalizada la cosecha, para prevenir la defoliación prematura de la planta.

Ajuste de volumen de caldo | La determinación del volumen de caldo (TRV, tree row volume) es muy importante para reducir el impacto ambiental de las aplicaciones. En la EEA INTA San Pedro se evaluaron dos fungicidas sistémicos aplicados en precosecha para el control de podredumbre morena en duraznero: tebuconazole (Folicur, SC 43%:30cc pc/hL) y Cyprodinil + fludioxonil (Switch, GM 37,5% + 25%: 100 g pc/hL) con 2 volúmenes de caldo: convencional (VC) y ajustado según TRV. Tebuconazole ejerció similar control con el volumen TRV que con el VC (Mitidieri, 2014). Además se han realizado ensayos comparando, en aplicaciones invernales con aceite + cobre + clorpirifos y para torque con ziram, el volumen del producto con el ajustado por TRV y TRV + 25%, sin encontrar hasta el momento diferencias para la incidencia de torque, mal de la munición y pulgones.

| Bibliografía

Arroyo L., Valentini G. 2001. Efectos de la infección causada por *Prunus necrotic ringspot virus* y *Prunus dwarf virus*, sobre el desarrollo en vivero de plantas de durazno y nectarina. RIA 30(1):115-124.

Arroyo L. 2013. Virosis en frutales cítricos y de carozo de mayor importancia en la Argentina. En: Mitidieri M., Francescangeli N. (eds.): Sanidad en Cultivos Intensivos. Módulo 1: Desafíos del Manejo Sanitario en cultivos intensivos. pág 87. Disponible en: <https://inta.gob.ar/documentos/curso-sanidad-en-cultivos-intensivos-modulo-1-desafios-delmanejo-sanitario-en-cultivos-intensivos>. Consultado el 2 de marzo de 2018.

Bleiger J., Tanaka H. 1980. Doenças do pessegueiro no Estado de Santa Catarina. Boletim Técnico No. 4. Empresa Catarinense de Pesquisa Agropecuária S.A. Florianópolis. 51 p.

Daorden M.E. 2013. Producción de plantas de *Prunus* certificadas. La calidad como paradigma. En: Mitidieri M, Francescangeli N. (eds.): Sanidad en Cultivos Intensivos. Módulo 1: Desafíos del Manejo Sanitario en cultivos intensivos. p 103. Disponible en: <https://inta.gob.ar/documentos/curso-sanidad-en-cultivos-intensivos-modulo-1-desafios-del-manejo-sanitario-en-cultivos-intensivos>. Consultado el 2 de marzo de 2018.

Dal Zotto A., Ortego J.M., Raigon J.M., Caloggero S., Rossini M.N., Ducasse D. 2006. First Report in Argentina of *Plum pox virus* Causing Sharka Disease in *Prunus*. Plant Dis 90(4):523.

Do Campo D.M., Haelterman R.M., Guerra G.D. 1990. Distribución del PNRSV, PDV, PLV en prunoideas de áreas frutícolas de la República Argentina. RIA 22(1): 280-285.

Do Campo D. 1994. Algunas enfermedades causadas por virus, micoplasmas y xilellas en frutales de carozo. En: Curso Frutales de Carozo para Zonas Templado Húmedas. EEA INTA San Pedro. Buenos Aires. Argentina.

Garrido L. da R., Sônego O.R. 2003. Sistema de Produção de Pêssego de Mesa na Região da Serra Gaúcha. Sistema de Produção, 3 - ISSN 1678-8761 Versão Eletrônica. Embrapa.

Madrigal C., Pascual S., Melgarejo P. 1994. Biological control of peach twig blight (*Monilinia laxa*) with *Epicoccum nigrum*. Plant Pathol., 43(3):554-561.

Martinengo de Mitidieri I. 1994. Las enfermedades que afectan a durazneros y nectarinas en la zona de San Pedro. Curso Frutales de Carozo para Zonas Templado Húmedas. EEA INTA San Pedro. San Pedro. Bs. As. Argentina.

Mitidieri M., Ros P., Valentini G., Constantino A, Mitidieri, I. de. 2001. Mancha bacteriana del duraznero. Elementos para un control integrado. INTA San Pedro. IPE-Protección Vegetal No 19.

Mitidieri M., Constantino A., Brambilla M.V., Gabilondo J., Parra G., Bimboni G., Piris E., Piris M., Verón R. 2005. The effect of different early-season sprays on blossom blight incidence and yield at peach orchards of San Pedro (Bs. As.). Sixth International Peach Symposium. Santiago de Chile.

Mitidieri M., Barbieri M., Brambilla V., Peralta R., Piris E., Piris M., Celié R, Arpía E., Verón R. 2011. Evaluación de dos cepas comerciales de *Trichoderma harzianum* y *Trichoderma viride* como biocontroladores de *Monilinia fructicola* en la zona de San Pedro. 2do Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata, Buenos Aires. Libro de Resúmenes p. 315.

Mitidieri M. 2012. Enfermedades que afectan al duraznero en la Región Pampeana. En: Valentini G, González J, Gordó M (eds.): Producción de duraznero en la región pampeana, Argentina. Ediciones INTA. 250 pg. Disponible on line: <http://inta.gob.ar/documentos/produccion-del-duraznero>. Consultado el 19 de febrero de 2018.

Mitidieri M.S., Brambilla V., Barbieri M., Constantino A., Peralta R., Piris E., Celié R., Arpía E.; Barbosa R.; Vera J., Verón R. 2012. Evaluación de combinaciones de tratamientos con fungicidas y *Trichoderma* spp. para el control de enfermedades de postcosecha en duraznero. XXXV Congreso Argentino de Horticultura, Corrientes Libro de Resúmenes p.

Mitidieri M. 2013. Manejo integrado de enfermedades en duraznero. En: Mitidieri M, Francescangeli N. (eds.): Sanidad en Cultivos Intensivos. Módulo 1: Desafíos del manejo sanitario en cultivos intensivos. pág 53. Disponible en: <https://inta.gob.ar/documentos/curso-sanidad-encultivos-intensivos-modulo-1-desafios-del-manejo-sanitario-en-cultivos-intensivos>. Consultado el 2 de marzo de 2018.

Mitidieri M.S. 2014. Manejo integrado de la podredumbre morena en duraznero y nectarinos. En: Mitidieri M., Castillo JA (eds.): Manejo de la podredumbre morena (*Monilinia fructicola* y *M. laxa*) en huertos frutales de Uruguay, Chile, Bolivia, Brasil y Argentina.. ISBN 97899954-846-4-4. Pág. 47. Disponible en: <http://www.frutsan.org/images/pdf/Manejo%20de%20la%20podredumbre%20morena%20en%20La%20tinoamerica.pdf>. Consultado el 1 de marzo de 2018.

Mitidieri M., Rossini M., Giayetto A. 2015. *Monilinia fructicola* (Winter) Honey (podredumbre morena). En: Rossini M. Agostini J.P., Dummel D.M. (eds.): Plagas cuarentenarias de frutales de la República Argentina. Avances en los resultados. Ediciones INTA, Río Negro, Argentina. 275 págs. Capítulo 5: Frutales de carozo. Pág 131:139.

Mitidieri M.S., Brambilla, M.V., Barbieri M., Piris E., Celié R., Arpía E., Vera J., Barbosa R. 2017. Uso de extracto de *Melaleuca alternifolia* para el control de *Monilinia fructicola* en duraznero. VII Encuentro *Prunus* sin fronteras. San Pedro, Buenos Aires, Argentina. Libro de resúmenes.

Monteiro L.B., May de Mio L.L., Monte Serrat B., Motta A.C., Cuquel F.L. 2004. Fruteiras de caroço. Uma visão ecológica. UFPR. Departamento de Fitotecnia e Fitossanitarismo, Departamento de Solos e Engenharia Agrícola, 309 págs.

Nome S.F., Haelterman R.M., Docampo D.M. 2000. Virus en *Prunus* spp. del área frutícola templada argentina. Fitopatología 35(4): 255-261.

Ogawa, J.M., Zehr E.I., Biggs A.R. 1995. Brown Rot. En: Ogawa J., Zehr E., Bird G., Ritchie D., Uriu K., Uyemoto, Y. (eds): Compendium of Stone Fruit Diseases. Part 1. Infectious Diseases. J. APS PRESS. pags 7-10.

Palacio Biesa A., Berruete I.M., López, M.M., Peñalver J., Morente C., Cubero J., Garita Cambroner J., Sabuquillo P., Redondo C., Mitidieri M., Bauer Gomes C., Ueno B., Suita de Castro L.A., Leoni C., Silvera E. 2015. La mancha bacteriana de los frutales de hueso y del almendro (*Xanthomonas arboricola* pv *pruni*) en España y Sudamérica. Phytoma. Agosto/Septiembre 2015. N 271. Págs. 21:28.

Rossini M. 2008. Conferencia: enfermedades de los frutales de carozo y pepita en Argentina. Primer Congreso Argentino de Fitopatología. Córdoba.

Rossini M., Wagner F., Ascitutto K., Marini D., Porcel L., Dal Zotto A., Manna M.E., Belgorodsky L., Giayetto L., Arroyo L., Farrando R., Antenucci M., Ojeda M.E. 2012. Situación de la Sharka en Argentina. Análisis de semillas 21(1), Tomo 6:36-40.

Valentini G. 2013. Prácticas de manejo que reducen la incidencia de plagas y enfermedades en el monte frutal. En: Mitidieri M, Francescangeli N. (eds.): Sanidad en cultivos intensivos. Módulo 1: Desafíos del manejo sanitario en cultivos intensivos. pág 80. Disponible en: <https://inta.gob.ar/documentos/curso-sanidad-en-cultivos-intensivos-modulo-1-desafios-delmanejo-sanitario-en-cultivos-intensivos>. Consultado el 2 de marzo de 2018.

Witting H.P., Johnson K.B., Pscheidt J.W. 1997. Effect of epiphytic fungi on brown rot blossom blight and latent infections in sweet cherry. Plant Dis., 81(4):383-387.

| Enfermedades del duraznero en los valles templados de Jujuy

Noemí Bejarano | 1

José Catacata | 1

Viviana Curzel | 1

Noelia Zapana | 1

Verónica Cecilia Hamity | 2

Franco Fernández | 3

Fabiana Guzmán | 3

Luis Conci | 3

1 | Cátedra de Fitopatología, Facultad de Cs. Agrarias. Universidad Nacional de Jujuy, (FCA-UNJu). e-mail: noemibejarano@yahoo.com.ar

2 | Instituto de Biología de la Altura (INBIAL-UNJu). Universidad Nacional de Jujuy.

3 | Instituto de Patología Vegetal (IPAVE.CIAP.INTA)

| Enfermedades frecuentes en el cultivo del duraznero en la provincia de Jujuy

La provincia de Jujuy presenta una diversidad de relieve y clima que permite el cultivo de numerosas especies. Las características agroecológicas de las distintas regiones de la provincia brindan condiciones excepcionales para el desarrollo de la fruticultura, entre ellas la producción de duraznero. En Jujuy se cultivan 610 ha de durazneros (*Prunus persica* (L.) Batsch, 500 de las cuales están concentradas en la zona de los Valles Templados, con una producción primicia muy importante y en la zona de la Quebrada con producciones tardías.

Desde la década del 90 el Laboratorio de diagnóstico de enfermedades de las plantas de la Cátedra de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrarias ha reunido la información referida a la manifestación de enfermedades en este cultivo en diferentes localidades de la provincia.

| Oídio

Organismo causal | *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lév.

Síntomas | El hongo afecta todos los órganos aéreos en activo crecimiento. Se manifiesta desde el inicio de brotación. En las hojas aparecen zonas abultadas cubiertas por un micelio pulverulento de color blanco grisáceo (**Figura 1**). En algunas variedades se puede observar la deformación de las hojas. Las hojas afectadas suelen desprenderse en forma prematura. Puede producir la muerte de los brotes y botones florales. La infección en los frutos comienza como una capa blanquecina que puede cubrir total o parcialmente la superficie del fruto, para finalmente tomar un color café, quedando el fruto manchado (**Figura 2**).



Figura 1. Hojas con característica eflorescencia blanca del oídio.



Figura 2. Fruto con crecimiento de la colonia de *S. pannosa*.

Condiciones predisponentes | Las condiciones ambientales que favorecen la aparición del oídio se encuentran las marcadas oscilaciones entre las temperaturas diurnas y nocturnas, el exceso de abono nitrogenado, la falta de iluminación y ventilación de la planta. La temperatura óptima para la germinación de los conidios es de 21°C.

Distribución geográfica | Con mayor frecuencia esta enfermedad se registra en las zonas de menor humedad relativa como Humahuaca, Uquía, Tilcara, Purmamarca, Tumbaya Grande, aunque se la puede encontrar en zonas húmedas durante períodos de baja humedad relativa como Yala, El Carmen, Monterrico, El Milagro y San Salvador de Jujuy.

Manejo | Realizar podas en invierno y eliminación de restos de poda.

El duraznero es una planta de día neutro (entre 10 y 14 horas luz), hoja caduca y de clima templado, por lo tanto requiere veranos calurosos y secos, primaveras secas, sin lluvia ni neblinas, otoños templados y frescos e inviernos lluviosos y fríos. En la actualidad, el cultivo tiene grandes retos que están relacionados con el cambio climático, reducción de insumos, ya sea de control fitosanitario o fertilización, tecnologías pre y poscosecha y también introducción de nuevos materiales, adaptados a condiciones ambientales específica (Fachinello *et al.*, 2011).

| Amarillamiento del duraznero

En lotes de producción de durazno de los valles templados de la provincia de Jujuy se observaron plantas con síntomas de amarillamiento, enrojecimientos, enrollamiento y necrosis de hojas, defoliación prematura y acortamiento de entrenudos, a estos síntomas se identificó como agente causal a un fitoplasma.

Los fitoplasmas son parásitos absolutos por lo cual los mecanismos conocidos de transmisión son la propagación vegetativa de material de plantas ya infectadas, la conexión vascular producida entre plantas infectadas y no infectadas, por plantas parásitas tales como *Cuscuta* spp., y los insectos vectores infectados (Weintraub y Beanland, 2006).

En la naturaleza, la principal forma de transmisión de los fitoplasmas es realizada por insectos vectores, pertenecientes a las familias Cicadellidae, Cixidae, Cercopidae, Psyllidae y Fulgoridae (Hemiptera). Los fitoplasmas se multiplican en el interior del insecto y persisten en él hasta su muerte (Camarena Gutiérrez y De la Torres Almaráz, 2008).

Organismo causal | El fitoplasma detectado en los lotes de producción de duraznos causando los síntomas antes descritos fue el ArPY, Argentinean Peach Yellows, fitoplasma que pertenece al subgrupo 16Sr III-B, grupo llamado X-disease. Fue identificado por PCR anidado utilizando los primers P1/P7 y R16F2n/R16R2 (Fernández, *et al.*, 2013). En cuanto al vector, hasta el momento de la presentación de este trabajo, en los lotes de producción se encontró positiva, para la prueba de PCR anidado con estos mismos primers, a *Agalliana ensigera*. El grupo que trabaja en este problema continúa con las pruebas para verificar si efectivamente se comporta como transmisor.

Síntomas | En las siguientes figuras se muestran plantas de duraznero donde se detectó el fitoplasma causante del amarillamiento en los valles templados de Jujuy: a) amarillamiento de hojas, b) enrollado de hojas, c) enrojecimiento y enrollado de hojas. De estos tipos de síntomas, se obtuvieron por PCR anidado, productos de 1,2 Kb que indican la presencia de fitoplasmas (Figura 3).



Figura 3.

A: amarillamiento de hojas

B: enrollado de hojas

C: enrojecimiento y enrollado de hojas

Condiciones predisponentes | Para la manifestación de síntomas, la brotación de primavera es el momento en el que se observan con mayor intensidad las nuevas plantas enfermas. El porcentaje de plantas enfermas no se incrementa luego de esta estación, al menos fue lo registrado para las variedades más plantadas en los valles templados de Jujuy (Opedepe y Flordaking).

Manejo | Los resultados de PCR-RFLP muestran que se trata del mismo fitoplasma citado en el reporte original (Fernández *et al.*, 2013) y que tiene una similitud del 99% con el fitoplasma detectado en paraíso, 16SrIII subgrupo B (Galdeano *et al.*, 2004), por lo cual no se recomienda la presencia del paraíso (*Melia azedarach* L.) en lotes de producción o en sus cercanías, en especial si ya presentan síntomas de amarillamiento sectorial característico.

Se ha observado que plantas con síntomas dudosos durante una estación de crecimiento no se mantienen como tales o acentúan la sintomatología para la siguiente, esto coincide con los resultados obtenidos en detecciones de fitoplasma en otros hospedantes como *Alstroemeria* sp. en donde se explica por la variación estacional de la concentración de fitoplasma en cada brotación y por una distribución irregular de fitoplasma en los tejidos (Cervantes Díaz *et al.*, 2004). Este comportamiento hace que plantas aparentemente sanas sean verdaderas fuentes de inóculo, por lo cual es conveniente marcar las plantas que presentan síntomas una estación de crecimiento si no van a ser eliminadas del lote.

| Cancro bacteriano en duraznero en Jujuy

A principios de la década pasada se comenzaron a observar canchros en tronco, ramas y brindillas con exudaciones gomosas. Análisis fitopatológicos identificaron como responsable de esta sintomatología a la bacteria *Pseudomonas syringae*. Los síntomas avanzaban cada temporada, afectando ramas enteras de las plantas y en algunos casos se presentan colapsadas bruscamente.

Organismo causal | *Pseudomonas syringae* pv. *persicae* patógeno débil, que causa enfermedades solamente cuando el hospedero se encuentra bajo alguna condición de estrés. El organismo es un excelente oportunista por su virtud de colonizar la superficie foliar de forma epifítica y luego diseminarse de manera sistémica dentro del árbol (Hattingh *et al.*, 1989).

Síntomas | En tronco y ramas el cancro es el síntoma típico, puede aparecer en el tronco principal, ramas y/o brotes de la temporada. Los canchros se inician avanzado el verano como necrosis subcorticales y en algunos casos con exudados gomosos, también se manifiestan en ramas estructurales y ramillas (Figura 4) frecuentemente asociadas a heridas generadas en la poda.



Figura 4.
Cancros en troncos y ramas.

En brindillas y brotes: en el tejido sin lignificar, la lesión se inicia en cualquier porción de ellas, pero siempre en proximidad a las yemas, una lesión húmeda que luego se oscurece y la zona afectada se presenta deprimida con el avance de la necrosis. Estas lesiones afectan solo una parte de la ramilla o avanzan hasta estrangularla por completo, lo que resulta en su muerte. Este síntoma está acompañado por exudados de goma (**Figura 5**). Si la lesión se inicia en la zona de inserción de la ramilla, puede causar su muerte y se manifiesta como lo que se denomina comúnmente hoja bandera, ya que las hojas se marchitan y mueren pero quedan adheridas a la ramilla. También fue frecuente observar exudados de goma en la base de las brindillas, en la zona de la inserción con la rama (**Figuras 6**) o en brindillas ya lignificadas en las zonas de las yemas, o en relación a los estomas.



Figura 5.
Exudados de goma.



Figura 6.
Cancro y exudados de goma en las brindillas, en la zona de la inserción con la rama o asociado al punto de ingreso de las bacterias.

Defoliación temprana de brindillas y ocasionalmente de ramas enteras que presentan cancros y exudados de goma en alguna parte de la planta.

Lesiones necróticas en las hojas se manifiestan en la primavera en hojas recién emergidas, generalmente las de la punta de la brindilla y durante el verano las infecciones fueron generalizadas. En ambos períodos la lesión se inicia con una mancha roja que vira a marrón y evoluciona en una necrosis de esa porción de tejido que termina desprendiéndose, rodeada por un halo clorótico (sintomatología semejante a la de la viruela); las hojas jóvenes son más sensibles. Otro síntoma es la necrosis descendente de las brindillas comenzando en las que ya tenían frutos en crecimiento, y que las heridas de poda se comportan como puerta de entrada.

También se presentan colapsos repentinos de ramas, brindillas y en ocasiones de plantas enteras, generalmente sobre plantas que en la temporada anterior se mostraban asintomáticas.

Condiciones predisponentes | Se ha demostrado que son varios los factores que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad, dentro de los que se incluyen la textura del suelo, bajos niveles de pH del suelo, profundidad efectiva, nutrición de la planta, edad de la planta, parasitismo por nemátodos, portainjertos y prácticas culturales como podas otoñales tempranas y factores ambientales como temperaturas heladas y precipitaciones (English *et al.*, 1980; Lownsbery *et al.*, 1977; Curzel *et al.*, 2010). Los árboles muestran mayor susceptibilidad a la patología en suelos arenosos, en suelos

anegados con drenaje pobre y durante períodos prolongados de sequía (Hattingh *et al.*, 1989).

Manejo | Se trata de evitar situaciones de estrés en las plantas, por lo cual es conveniente que la poda no se realice en época tan fría ya que está íntimamente relacionada con la severidad de la enfermedad, muy probablemente debido a que se facilita la infección por *Pseudomonas syringae* de los tejidos leñosos cuando están previamente afectados por bajas temperaturas (Sobiczewski y Jones, 1992; Vigouroux, 2000; Weaver, 1978; Curzel *et al.*, 2010).

La fertilización nitrogenada reduce la susceptibilidad hacia el cancro bacteriano en durazneros (Cao *et al.*, 2005).

| Viruela de la púa del duraznero

Es una enfermedad del duraznero y de otros frutales de hueso, que se caracteriza por la muerte de brindillas del año. La enfermedad es de lenta introducción pero cuando está establecida, su erradicación es muy difícil.

Organismo causal | *Fusicoccum amygdali*. La toxina fusicoccina, producida por el hongo, provoca la apertura permanente de los estomas y por lo tanto el marchitamiento.

Sintomatología | En duraznero, los síntomas se aprecian principalmente en las partes bajas de las copas de los árboles. El patógeno puede afectar a flores, hojas y muy especialmente brotes. Las ramitas del año presentan lesiones necróticas ligeramente hundidas, pardo claras, a veces grisáceas, generalmente rodeando las yemas, pero pueden aparecer en los entrenudos y en el punto de inserción de la rama. En la primavera suelen verse numerosos renuevos con hojas secas. Produce abundante goma en las partes afectadas. Luego las lesiones necróticas localizadas (cancros) (Figura 7) se oscurecen y allí aparecen los cuerpos fructíferos del hongo (picnidios), de los que en condiciones de elevada humedad exudan cirros de conidios (Figura 8).



Figura 7.
Lesiones necróticas localizadas (cancros).

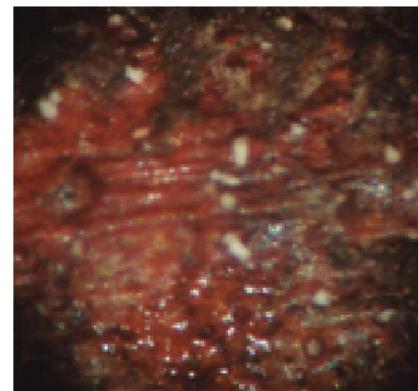


Figura 8.
Cirros de conidios emergiendo de los picnidios.

Los canchales se producen alrededor de una yema y, con el tiempo, pueden ocasionar el desecamiento total del brote (Figura 9), gran número de ramas del año anterior mueren antes o después del hinchado de yemas, causando un perjuicio directo, puesto que se pierden ramas que deberían de producir cosecha.

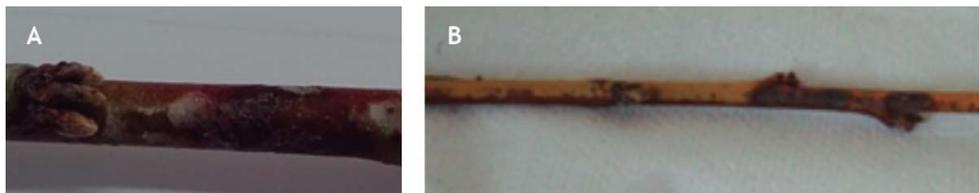


Figura 9. A: formación progresiva del cancro. **B:** los canchales se producen alrededor de una yema y, con el tiempo, pueden ocasionar el desecamiento total del brote.

La enfermedad es difícil que provoque la muerte del árbol, sin embargo puede producir el desgaste del árbol, llegando a hacerlo improductivo (Figuras 10).



Figura 10.
Decaimiento progresivo del brote.

Condiciones predisponentes | El hongo causal penetra en las plantas con ayuda del agua de lluvia a través de las heridas que se producen entre otras causas, por caída de hojas, pétalos, frutos, aclareo y cosecha. Los ataques son más severos en años con humedad elevada en otoño y primavera y los primeros síntomas se pueden ver en primavera y a comienzos del verano.

Manejo | Uno de los puntos claves en el control del "fusicoccum" es la reducción del inóculo presente en la plantación. Es muy importante podar los árboles afectados, cortando y eliminando los brotes secos y quemar los residuos de poda. En casos extremos, con variedades muy sensibles y ataques muy importantes, puede ser necesario recurrir a soluciones muy drásticas: cambio de copa para eliminar el alto nivel de inóculo existente e iniciar la formación de una nueva copa del árbol. En caso de ataques severos se pueden utilizar tratamientos de fungicidas a inicios de la brotación, durante la primavera y especialmente cuando existan condiciones de elevada humedad o después de una lluvia. Los momentos para realizar tratamientos químicos con fungicidas son a caída de hoja, luego de realizada la poda de invierno, a principio de la vegetación, después del aclareo, después de la cosecha.

| Bibliografía

Camarena Gutiérrez G., de La Torre Almaraz R. 2008. Fitoplasmas: Síntomas y características moleculares Revista Chapingo. Serie Ciencias Forestales y del Ambiente. Rev. Chapingo. 14(2): 81-87.

Cao T., Duncan R.A., Mc. Kenry M.V., Shackel K.A., De Jong T.M., Kirkpatrick B.C. 2005 Interaction between nitrogen-fertilized peach trees and expression of syrB, a gene involved in syringomycin production in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Phytopathology 95: 571-586.

Cervantes-Díaz L., Zavalleta-Mejía E., Rojas-Martínez R.I., Alanís-Martínez I., Ochoa Martínez D.L. 2004. Primer reporte de la presencia de fitoplasmas en plantas de *Alstroemeria* sp. en México. Rev. Mex. Fitopatol, 22, 134-139.

Curzel V., Bejarano N., Giayetto A. 2010. "Caracterización del patosistema *Pseudomonas syringae* - Duraznero *Prunus persica* (L) Batsch) en la provincia de Jujuy", para la obtención del grado Magíster en Fruticultura de clima templado frío. De la Università degli Studi di Biologia - Universidad del Comahue - Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. INTA Alto Valle.

Fachinello J.C., Pasa M.S., Schmitz J.D., Betemps D.L. Situation and Perspectives of Temperate Fruit Crops in Brazil. Revista Brasileira de Fruticultura, Vol. 33, No. 1, 2011, pp. 109120. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-29452011000500014>

English H., Davis J., De Vay J.F., Lownsbery B.F. 1980. Bacterial Canker, an important decline disease of apricots and other stone fruits in California. Acta Hortic. 85:235-242.

Fernández F.D., Guzmán F.A., Curzel V., Bejarano N., Conci L.R. 2013. Detection and molecular characterization of a phytoplasma affecting *Prunus persica* L. in Jujuy, Argentina. Eur J Plant Pathol 135:627-631.

Galdeano E., Torres L., Meneguzzi N., Guzmán F., Gomez G., Docampo D. 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.

Hattingh M.J., Roos I.M.M., Mansvelt E.L. 1989. Infection and systemic invasion of deciduous fruit tree by *Pseudomonas syringae* in South Africa. Plant. Dis. 73:784-789.

Lownsbery B.F., English H., Noel G.R., Schick F.J. 1977. Influence of NemaGuard and Novell roostocks and *Macroposthonia xenoplax* on bacterial canker of peach. J. Nematol. 9:221-224.

Sobiczewski P., Jones A.L. 1992. Effect of exposure to freezing temperatures on necrosis in sweet cherry shoots inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* or *P. s. pv. morsprunorum*. Plant Dis. 76:447-451.

Vigouroux A., Bussi C., Girard T. 2000. Bacterial canker of stone fruit trees: predisposition of the trees to the disease is affected by soil conditions and pruning through alteration of the winter stem water content. Acta Hortic. 525:393-398.

Weaver D.J. 1978. Interaction of *Pseudomonas syringae* and freezing in bacterial canker on excised peach twigs. Phytopathology 68:1460-1463.

Weintraub P.G., Beanland I. 2006. Insect vectors of phytoplasmas. Annu. Rev. Entomol.,N 51, 91-111.

| Especies y cultivares de frutales templados para Tucumán

Guillermo Rubén Martínez | 1

Nidia Alejandra Leiva | 2

1 | Estación Experimental Agropecuaria INTA-Famaillá, Ruta Prov. 301 km 32 (4132) Tucumán.
e-mail: martinez.guillermoruben@gmail.com

2 | Estación Experimental Agropecuaria INTA-Famaillá, Agencia de Extensión Rural Tafí Viejo

| Introducción

Tucumán posee una gama amplia de microclimas (Torres Bruchmann, 1972) en los cuales se podría albergar un espectro de cultivos frutales más amplio que el actual. En otras regiones subtropicales del mundo con características climáticas similares a las de la provincia, se han desarrollado industrias frutícolas mucho más diversificadas (Grau, 1994), sin embargo, por diversas razones históricas y culturales el rango de especies presentes y sobre las cuales existe información agronómica aprovechable es muy restringida. Tampoco existen a nivel regional, colecciones extensas de germoplasma que podrían emplearse como base para ensayos de diversificación frutícola.

La fruticultura actual en Tucumán, se orienta básicamente a la producción de citrus donde predomina la agroindustria limonera, palto y duraznero en menor escala. Por los resultados de los estudios realizados por el INTA y otras instituciones como la SAAyA del Gobierno de la Provincia, existe una gama de frutales templados no tradicionales de bajo requerimiento de frío que podrían ser desarrollados en la región, como puede ser el ciruelo, el manzano, la vid, entre otros. Las características agroclimáticas de la zona, las buenas perspectivas de los mercados de frutas frescas y de la agroindustria, conforman un marco que alienta a la diversificación con estas especies de frutales.

Además, el disponer de nuevas alternativas productivas para la región, es de relevancia por cualquier tipo de circunstancias adversas que puedan presentarse como puede ser, de mercados u otras, dentro de las actividades productivas tradicionales de la provincia. Otro factor condicionante favorable es la apertura de los mercados de USA y Brasil y los de Oriente vía Chile.

La actividad frutícola de Tucumán

La principal producción frutícola de Tucumán está localizada en los faldeos de las sierras del Aconquija y de Medina, ubicadas al oeste y norte. Corresponde a la región agroecológica del pedemonte, en los departamentos de Tafí Viejo, Lules, Famaillá, Monteros, Chicligasta, Río Chico, Alberdi y Burreyacú. Además, en los Valles intermontanos de los departamentos de Trancas y Tafí del Valle, se desarrollan en menor escala los cultivos de vid (fruta fresca y vinificar), nogal, almendro y pecan.

A pesar de las excelentes y variadas potencialidades ambientales que poseen la provincia, la producción frutícola se reduce a muy pocas especies en escala comercial. La principal actividad por la superficie cultivada y el tonelaje de su producción es la citricultura; las otras especies frutícolas son las que se observan en el **Tabla 1**.

Tabla 1:
Especies de frutales no tradicionales cultivadas en Tucumán.

Especies de frutales	Duraznero	133	N° de hectáreas
	Ciruelo	21	
	Almendro	5	
	Manzano	8	
	Vid (fresco)	11	
	Vid (vinificar)	150	
	Nogal	332	
	Pecan	142	
	Total	802	

Demandas de información sobre nuevas alternativas frutícolas

Considerando el interés mostrado por diversos sectores productivos de la provincia por diversificar sus producciones, resulta de vital importancia analizar las diversas alternativas productivas y de mercado factibles de desarrollar en la región, de acuerdo a sus condiciones agroecológicas y resaltando aquellas que en el futuro puedan ser exportadas dada la mayor rentabilidad que ofrecen estos mercados.

De acuerdo a los estudios de comportamiento de especies y cultivares realizados por el INTA en vinculación con otras entidades públicas del Gobierno de la Provincia (SAAyA), EEAOC y la FAZ, los frutales templados como los de carozo, pepita y vid, pueden ser una alternativa válida para apoyar un proceso de diversificación de los sistemas actuales de producción en Tucumán (Martínez y García 2006). Además, entre otras especies frutícolas factibles a desarrollar y que se están estudiando, se pueden mencionar las siguientes: chirimoya (*Annona cherimolia*), kaki (*Diospyrus kaki*), níspero (*Eriobotrya japonica* L.), higuera (*Ficus carica*), feijoa (*Feijoa sellowiana*), maracuyá (*Passiflora edulis* S.) y macadamia (*Macadamia integriflora*). Algunas de ellas se producen a nivel familiar y son poco conocidos en la región.

De esta manera, se aprovecharán las ventajas de determinadas áreas de nuestra región para desarrollar la producción en base a nuevos cultivos, ampliando la oferta de productos y las épocas de cosecha. El proyecto interinstitucional, se orienta a la búsqueda de productos cuyas ventajas comparativas sean más sólidas que las actuales, como pueden ser las frutas de climas templado en fresco o procesadas.

Metodología del proyecto

- Introducción de germoplasma y cuarentena del mismo.
- Establecimiento de una colección base.

Las colecciones base de germoplasma se establecerán en la Estación Experimental del INTA Famallá, en la Sub Estación La Invernada María Luisa Hileret de la EEAOC y SAAyA con los materiales de bajo requerimiento de frío; y en el Campo Experimental Encalilla de la SAAyA en los Valles con materiales vegetales de mayor requerimiento de frío.

- Estudio eco-fisiológico de adaptación a la región tucumana (Hackett,1991).

Resultados | Las especies y variedades promisorias evaluadas en las colecciones que manifiesten buen comportamiento, pasan a una segunda etapa de evaluación regional que se realizará en campo de productores. En la **tabla 2**, se detallan las especies y cultivares que se destacan por su buen comportamiento productivo.

Otros frutales en estudios

Chirimoyo: Se estableció una base de variedades comerciales de reconocido valor, por ejemplo: Bronceada, Concha Lisa, Juliana, La Serena, Serena 88, Fino de Jete, Hillary White (Atemoya).

Kaki: En este caso el desarrollo está basado en una sola variedad y algunas líneas derivadas de la misma como: Fuyu, Hachiya, Matsumoto wase fuyu.

Tabla 2: Especies y variedades de frutales

DURAZNOS					
	Flordaking	Flordagrande	Vanguar	Fla 3-4	Forastero
VID					
	Flame Seedles	Venus	Niagara Rosada	Alba	Perlon
CIRUELOS					
	Tropical Plum	Wade	Iraty	Great Ruby	
MANZANOS					
	Caricia	Ana			
ALMENDROS					
	Guara				
DAMASCOS					
	Owardi				

| Bibliografía

Grau A. 1994. Aptitud climática del Noroeste Argentino para el cultivo de frutales subtropicales y tropicales: Un análisis comparativo con otras áreas subtropicales del mundo. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán. T 71 (1-2); 31 - 39.

Hackett, C. 1991. PLANTGRO: a software package for coarse prediction of plant growth.

Martínez G., García M.A. 2006. El Perfil Fruti-hortícola de Tucumán. Documento de Trabajo. INTA EEA Famaillá, Tucumán.

Torres Bruchmann E. 1972. Mesoclima de Provincia de Tucumán. Revista Agronómica del Noroeste Argentino. IX (2): 383-401.

Capítulo 3 | Frutas Finas



| Enfermedades virales en fruta fina: arándanos, frambuesas y moras

Angélica Dal Zotto

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)

Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP), Instituto de Patología Vegetal (IPAVE)

Av. 11 de Septiembre 4755, X5020ICA Córdoba, Argentina. e-mail: dalzotto.angelica@inta.gob.ar

| Introducción

El grupo de frutas finas incluye a especies que se caracterizan por un pequeño tamaño y pueden clasificarse en dos subgrupos: los *berries* (de sabores acidulados y que perecen rápidamente) y los *cherries* (que son frutos menores entre las denominadas frutas de carozo de un tamaño inferior en relación a los otros de su género) (IICA-Argentina, 2003).

Entre los *berries*, se destacan: el arándano o *blueberry* (*Vaccinium corymbosum*); la frambuesa roja o *raspberry* (*Rubus idaeus*); las moras híbridas (*Rubus* sp.), zarzamoras arbustivas o silvestres (*Rubus fruticoso*); las grosellas o *gooseberry*, que abarcan la denominada grosella espinosa o uva espina (*Ribes grossularia*), la grosella negra o cassis (*Ribes nigrum*) y la grosella roja, o corinto o zarzaparrilla (*Ribes rubrum*), y también la frutilla o *strawberry* (*Fragaria ananassa* e híbridos). Por otro lado, los *cherries* comprenden las cerezas (*Prunus avium*) y las guindas (*Prunus cerasus*) (Bruzzone, 2006) (Figura 1).



Figura 1.

Frutos *berries*: frutilla, frambuesa, mora y arándano. Fuente CAPAB. Copyright 2010. www.capab.org.ar

Las frutas finas constituyen producciones intensivas tanto en mano de obra como en capital y la rentabilidad del cultivo depende de la producción por planta, factor directamente relacionado con la elección de la variedad y sus condiciones fisiológicas, manejo sanitario, ambiente, nutrición y riego. Por poseer frutos percederos, estos cultivos (en particular, los *berries*), plantean requerimientos muy específicos en relación a la sanidad de su cultivo, a la poscosecha y al transporte de los frutos. Los *berries* presentan variadas posibilidades de industrialización y poseen propiedades benéficas para la salud: son ricos en vitaminas C y E, carbohidratos, fibras, azúcares y antioxidantes.

La superficie cultivada con **arándanos** en todo el país es de 2.750 hectáreas, y se distribuye en diversas provincias concentradas en el NOA (48%), NEA (38%), Central o Pampeana (14%) y Patagonia. El arándano comenzó a producirse en el año 1998, para el mercado interno, siendo los cultivares más importantes en Argentina: Emerald, Snowchaser y Jewel, y su zona de producción en el NEA es en Entre Ríos y Corrientes; en el NOA en Tucumán, Salta y Catamarca; y en la región Central exclusivamente la provincia de Buenos Aires (Kirschbaum, 2017). En Tucumán, Monteros es el departamento que contiene la mayor proporción de hectáreas implantadas con arándanos, con un 34,6%. Le siguen Chicligasta (18%), Juan Bautista Alberdi (16,3%) y Famaillá (14,6%) (UIA, 2008). Hasta el año 2015 Argentina integraba el ranking de los cinco principales exportadores mundiales de arándanos con ventas por 16.804 toneladas. Pero a partir de 2016 fue desplazada por Perú, que pasó de exportar poco más de 10.000 toneladas en 2015 a 28.139 en 2016 (mientras que la Argentina exportó 18.502 toneladas en 2016) (Suen a campo, 2017). Los arándanos frescos son enviados a 26 mercados internacionales, siendo EEUU (65%), Reino Unido (16%) y Europa continental (15%) los principales consumidores (Kirschbaum, 2017).

En el caso de **frambuesas, moras y grosellas**, algo más del 70% de su producción, se concentra en territorio patagónico: Comarca Andina del Paralelo 42°, Valle Inferior del Río Chubut, Alto Valle del Río Negro y Neuquén, Neuquén (Plottier, Senillosa, San Martín de los Andes), Los Antiguos (Santa Cruz). También existen plantaciones de frambuesa y moras en áreas de Tucumán (Tafí Viejo), Santa Fé (Santa Isabel) y norte de Bs. As. (Arrecifes, Baradero, Zárate, Lima y Tandil). Asimismo se producen moras en Entre Ríos (Concordia y Nogoyá) aunque la superficie es poco significativa. Argentina produce aproximadamente 1.500 t de frambuesa, 350 t de zarzamora y 180 t de otros *berries*. La superficie cultivada de estos frutos es significativamente pequeña (300 ha), en comparación con los arándanos y las frutillas (Kirschbaum, 2017). Según la Unión Industrial Argentina (2008) la frambuesa es uno de los frutos de clima templado de mayor precio unitario en el mercado fresco y con alta demanda por parte de la agroindustria. El fruto de la frambuesa es una polidrupa y posee la particularidad de adquirir una coloración rojiza aún en las partes sombreadas de la planta. Se trata de un fruto no climatérico, es decir, que interrumpe su proceso de maduración una vez cosechado, por lo tanto no desarrolla color a partir de ese momento. Las variedades más utilizadas en orden de importancia son: Autum Bliss, Heritage, Tulamenn y Schoenemann (Bruzzone, 2005). Como menciona SENASA (2017), la producción de frambuesa no cubre la demanda del país, lo que determina que se importen entre 300-500 t de esta fruta anualmente, principalmente desde Chile. La frambuesa puede comercializarse como producto fresco o congelado (95%), para lo cual se requiere la aplicación inmediata de frío luego de la cosecha, que permita el tratamiento poscosecha y su posterior almacenamiento, de esta manera se enfoca a obtener una producción de la fruta de alta calidad.

En general el cultivo de *berries* tiene como principal destino la industria alimenticia, para la producción de mermeladas, salsas, jugos, pastas y licores. Otra aplicación importante es en el sector gastronómico, que demanda principalmente frutas congeladas para restaurantes, hoteles, servicios de catering, confitería y helados. Un pequeño volumen de fruta se vende en fresco, casi exclusivamente en la región andina de la Patagonia. Hoy existe la tendencia de cultivar estos frutos como producción orgánica, aplicada en muchos establecimientos de los valles cordilleranos.

| Enfermedades sistémicas en fruta fina: los virus

Las plantas de *berries* son afectadas por numerosos patógenos sistémicos, los cuales inducen síntomas y daños que se traducen en diferentes enfermedades, entre ellos se encuentran los hongos, las bacterias, los fitoplasmas y los virus. Todos causan diferentes daños en partes aéreas, raíces y frutos, lo cual genera una disminución en la productividad de las plantaciones afectadas, y por ende en el rendimiento del cultivo afectado.

Tanto frambuesas, como moras y arándanos, se propagan vegetativamente, y esta modalidad, cuando se parte de un propágulo infectado, hace que todas las nuevas plantas surgidas del mismo, estén sujetos a desarrollar infección, entre ellas las causadas por virus, tanto durante su desarrollo, como en su propagación e incluso en estadio de fructificación. Los virus que afectan a estos cultivos en Argentina, están siendo estudiados y relevados en las distintas zonas productoras mencionadas, desde el año 2009, trabajo que viene desarrollando el INTA en diferentes proyectos avalados por el Programa Nacional de Frutales y que involucra a todas las cadenas productivas de frutales.

Los virus son patógenos de difícil control por su condición de parásitos obligados (se alimentan y desarrollan su ciclo de vida a expensas de su hospedante) y por su distribución sistémica por toda la planta, desde su ingreso (punto de infección). El riesgo de introducción de virosis al país, en general es consecuencia de ingresar propágulos vegetales a través de la frontera, ya sea desde países limítrofes o alejados, debido al comercio de fruta y partes vegetativas de las plantas, a lo que se suma, controles aduaneros escasos o inexistentes. También puede suceder que estos patógenos, no hayan sido detectados sensiblemente en los análisis sanitarios. Algunos de los virus son de

importancia cuarentenaria en algunos estados de EEUU, y en esos casos la presencia de los mismos está regulado por organismos gubernamentales como en el estado de Oregon que protege a la industria frutícola de arándanos, de la posible introducción de virosis.

En términos generales todos los virus producen síntomas, como clorosis en las nervaduras y mosaico o manchado en las hojas, los cuales pueden ser simultáneos, y en ocasiones estar enmascarados, dependiendo ello de las condiciones ambientales. Ya sea que se presenten síntomas evidentes o no, los virus siempre generan una reducción del crecimiento normal de la planta. Considerando además que no existe el control químico para virosis, el problema se agrava con aquellos que son transmitidos por insectos vectores (ej. pulgones, moscas blancas, chicharritas) o nemátodos. Algunos de ellos como los pulgones alados, mucho de ellos polívoros, pueden transmitir el virus de manera no persistente a otros cultivos (es decir no permanecen un tiempo prolongado en el vector, y además estos pican las hojas incluso antes de que actúe un insecticida, siendo así difíciles de controlar con la aplicación de éstos). En algunos casos de transmisión persistente, como en moscas blancas o chicharritas, es factible el control químico del vector en un determinado momento del cultivo. Otras formas de transmisión son el polen o la semilla.

Son numerosos los virus capaces de afectar los *berries*. Los mismos pertenecen a distintas especies y géneros y son a su vez específicos para determinadas especies de fruta fina, es decir, hay ciertos virus en arándanos que no afectan a frambuesa o moras y viceversa, mientras que otros, son comunes a ambas especies.

| Virus que afectan arándano:

- blueberry scorch virus (BlScV) género *Carlavirus*
- blueberry shock virus (BlShV) género *Ilarvirus*
- blueberry shoestring virus (BSSV) género *Sobemovirus*
- blueberry leaf mottle virus (BLMoV) género *Nepovirus*
- blueberry red ringspot virus (BRRV) género *Caulimovirus*
- tomato ringspot virus (ToRSV) género *Nepovirus*
- tobacco ringspot virus (TRSV) género *Nepovirus*
- tobacco streak virus (TSV) género *Ilarvirus*

| Virus que afectan frambuesa y mora:

- raspberry bushy dwarf virus (RBDV) género *Idaeovirus*
- raspberry ringspot virus (RpRSV) género *Nepovirus*
- raspberry leaf mottle (RLMV) género *Closterovirus*
- raspberry latent virus (RpLV) género no asignado
- apple mosaic virus (ApMV) género *Ilarvirus*
- arabis mosaic virus (ArMV) género *Nepovirus*
- srawberry latent ringspot virus (SLRSV) no asignado
- tomato ringspot virus (ToRSV) género *Nepovirus*
- tobacco ringspot virus (TRSV) género *Nepovirus*

Algunos de estos virus pueden estar presentes en forma simultánea en un mismo cultivo haciendo que la infección se torne aún más agresiva.

| Detección de virosis en fruta fina de Argentina

Como se mencionó en párrafos anteriores, se viene trabajando en la detección y diagnóstico de virosis que afectan a estos cultivos, tarea que realizamos en conjunto entre el Instituto de Patología Vegetal del CIAP-INTA Córdoba, y la Agencia de Extensión de El Bolsón dependiente de la Estación Experimental (EEA) de INTA Bariloche y la EEA de Famallá (Tucumán). En este sentido hemos recibido demandas desde ambas regiones

relativas a problemáticas vinculadas a cultivos de arándanos, frambuesas y moras. Las mismas hacen referencia a síntomas detectados en plantas individuales como en manchones en los diferentes cultivos.

Si bien aún no se han detectado virus en la Región NOA, existe la posibilidad de que las virosis detectadas en otras regiones del país puedan presentarse también en cultivos de Tucumán, Salta y Jujuy, debido al significativo intercambio de partes vegetativas (yemas) o plantas que se realizan internamente o desde el exterior. Por ello es importante tener conocimiento de las mismas, a los fines de diagnosticarlas tempranamente y tomar medidas preventivas en los cultivos de la región.

Inicialmente las enfermedades virales se describieron en base a la visualización de síntomas, con el tiempo se desarrollaron numerosas herramientas de diagnóstico basados en las proteínas virales y más recientemente en sus ácidos nucleicos. A su vez, el estudio de insectos vectores ha podido confirmar la interacción entre la planta infectada, el virus y dicho transmisor, con la posibilidad de predecir la dispersión que puede alcanzar una virosis y los mecanismos involucrados en ello.

Para determinar una infección se utilizan diferentes métodos como los serológicos (basados en el análisis de las proteínas virales, especialmente de la cápside proteica), microscopía electrónica de transmisión (TEM) (observaciones de la partícula viral completa) y técnicas moleculares (detección del ácido nucleico viral). Empleando algunas o todas ellas podemos dar certeza en un diagnóstico precoz y eficaz, sin quedarnos en una mera visualización de los síntomas.

Nuestros estudios de investigación ante las problemáticas aparecidas en fruta fina del país, comenzaron por analizar muestras de moras y arándanos procedentes de Faimallá, las cuales fueron diagnosticadas para diferentes virus: raspberry bushy dwarf virus (RBDV), arabic mosaic virus (ArMV), tobacco ringspot virus (TRSV), blueberry scorch virus (BSCV), blueberry streak virus (BlshV) y tobacco streak virus (TSV). Los estudios involucraron la observación de síntomas y análisis serológicos y pruebas de microscopía electrónica. En todos los casos dichas muestras procedentes de Famaillá resultaron negativas para la presencia de esos patógenos.

Más recientemente, en cultivos de frambueso y mora, en plantaciones del paralelo 42° de Patagonia andina al sur de Argentina fue detectado el raspberry bushy dwarf virus (RBDV) (Dal Zotto *et al.*, 2017a). Otros virus también como raspberry ringspot virus, raspberry leaf mottle virus (RLMV) y raspberry latent virus (RpLV), pueden estar presentes en frambuesas y moras en forma simultánea en la planta, incrementando así la severidad de la infección (Martin *et al.*, 2013).

| raspberry bushy dwarf virus

RBDV ocurre naturalmente en el mundo en muchas especies de *Rubus* sp. y en diferentes cultivares, tanto de frambuesas (*Rubus ideaus*) como de moras (*Rubus* sp.). Ha sido citado en EEUU, Europa, Nueva Zelanda y Chile (Jones y Wood, 1979; Matus *et al.*, 2008). Se transmite naturalmente por semilla y polen, si bien no produce el aborto del grano de polen, puede causar el aborto de drupas (fruto) y de la polidrupa en las frambuesas, lo cual provocará el desarmado de la totalidad del mismo, o su malformación. En las moras ello no ocurre, debido a que la drupa permanece unida al receptáculo hasta su cosecha. Otra forma de transmisión es a través del material de propagación, que se realiza entre las plantaciones comerciales en una región, el cual puede provenir de áreas infectadas. No se conoce hasta ahora insectos vectores que puedan transmitirlo.

En Argentina la virosis producida por el RBDV en frambuesas (**Figura 3**) se ha manifestado en las plantaciones como una clorosis generalizada de la planta (**Figura 2a**), y en hojas con amarillamiento o clorosis internerval (**Figura 4a**). En mora produce un moteado blanco en las hojas (**Figuras 2b y 4b**).

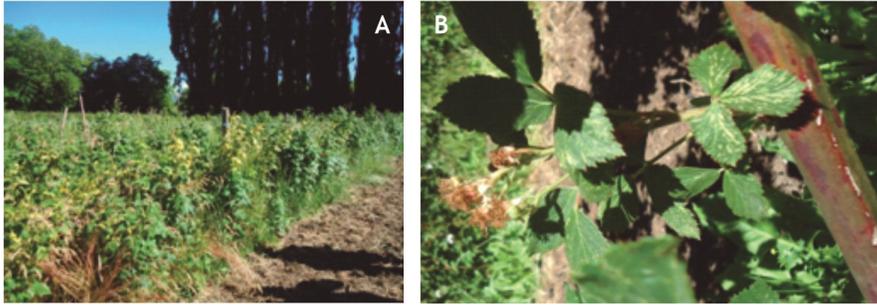
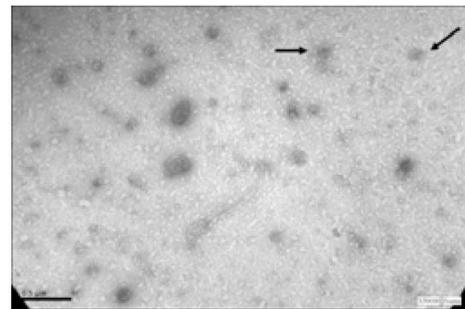


Figura 2.
A-Plantaciones de frambuesa cv Autum bliss con clorosis en hojas. **B-**Mora cv Navajo con síntomas de moteado en hojas.

El diagnóstico de este virus se ha realizado mediante microscopía electrónica a través de la técnica “leaf dip” (Anexo 1) por medio de la cual, se han observado partículas de forma redonda, isométricas de 30 nm de diámetro semejantes a viriones del género *Ideaovirus*.

Figura 3.
 Micrografía de microscopio electrónico de transmisión (TEM) de partículas isométricas en “leaf dip” presentes en hojas de frambuesa, compatibles a raspberry bushy dwarf virus (género *Ideaovirus*) (la barra representa 0,5 µm).



La técnica serológica denominada DAS-ELISA (Clark y Adams, 1977) (Anexo 1) es la más empleada para el diagnóstico de este virus (Martín *et al.*, 2013). Es un método inmunoenzimático de doble sándwich de anticuerpos, que permite detectar la proteína de cubierta del virus en tejidos de hojas con síntomas (**Figura 4**) empleando un anti-RBDV adquirido de laboratorios comerciales.

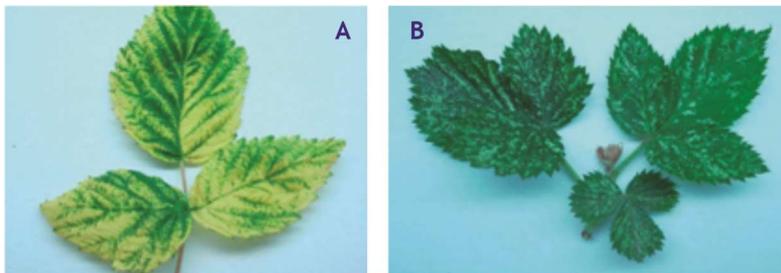


Figura 4.
A- Clorosis internerval en hoja de frambuesa cv Autum bliss.
B- Moteado en hoja de mora cv Navajo.

La técnica molecular denominada Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) detecta ácido nucleico ADN, amplificándolo de manera exponencial lo que permite visualizarlo como una banda en un gel de agarosa. Es por ello que esta metodología posee alta sensibilidad en el diagnóstico viral. Se realiza empleando oligonucleótidos o “primers”, para amplificar una región de interés del genoma viral. En el caso del RBDV en que su ácido nucleico es ARN, primero debe realizarse una transcripción reversa del mismo, en cuyo caso esta etapa se denomina RT-PCR a fin de generar un ADN copia que permita comenzar la amplificación del ADN por PCR. Se ajustó esta técnica para el RBDV en frambuesa en el IPAVE, (Dal Zotto *et al.*, 2017b) (Anexo 1) lo cual permitió la confirmación de su presencia a través del diagnóstico molecular. Además, los fragmentos de ADN que se obtienen pueden ser secuenciados a los fines de caracterizar e identificar parte o todo el genoma del virus en cuestión y así conocer su etiología, determinando

características como raza, agresividad, interacción con vectores y tipo de síntomas que induce. En el caso particular del RBDV obtenido de frambuesas de Patagonia andina, la amplificación del ADN se realizó a partir del gen que codifica la proteína de la cápside (CP) ubicada en el RNA-2 (**Figura 5**) mediante reacciones de transcripción reversa del ARN viral purificado desde tejido de planta, y posteriores amplificaciones por PCR usando iniciadores específicos para amplificar toda la región CP de 825 pb.

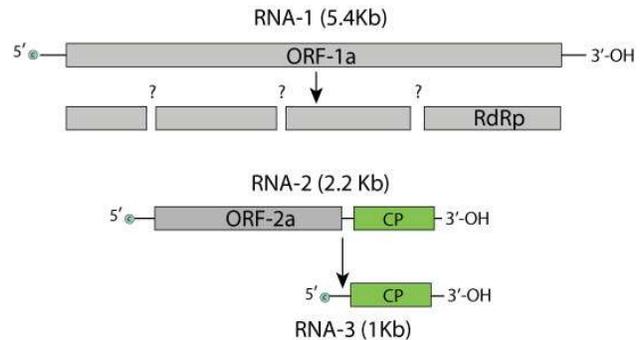


Figura 5.
Genoma del raspberry bushy dwarf virus (*Ideaovirus*) (Imagen tomada de: www.viralzone.com).

Los fragmentos obtenidos fueron secuenciados, y la secuencia se incorporó al banco de datos Genbank del NCBI con número de acceso GenBank: KY308191. Esta secuencia se comparó mediante análisis Blastn, con otras previamente reportadas, obteniéndose homologías superiores al 97% con las de Eslovenia, Bielorrusia, Suecia y Japón (GenBank: EU796088, FR687356, FR687358, AB948216, respectivamente).

| Manejo de las virosis

El tratamiento de las virosis como la de otros patógenos sistémicos consiste básicamente del manejo de tres aspectos:

1 | Diagnóstico adecuado

Cuando se presentan plantas con síntomas virales, es importante realizar un diagnóstico sensible y específico que nos permita confirmar o no la presencia del o los patógenos involucrados. Ante la presencia de plantas sospechosas de estar infectadas, hay que recurrir a un laboratorio de diagnóstico, en el que se puedan implementar todas o algunas de las técnicas comentadas en esta sección.

2 | Control de vectores

Conociendo el virus se podrá identificar su vector, y teniendo certeza de cuál es el vector, será posible tomar medidas para disminuir la incidencia de la enfermedad en una región, evitando que la enfermedad pase a plantas o áreas aún no infectadas.

El control de un virus, está basado en la comprensión de la biología y ecología de los vectores que lo transmiten, la relación de las poblaciones vector/virus en una región, y de la interacción virus/vector, que es indicativa de la potencialidad de enfermedad en el área. Es importante evaluar la presencia de poblaciones de vectores como los nemátodos, en el caso de virus transmitidos por éstos. Si dichos vectores, ya han sido detectados se deberán tomar las medidas necesarias para disminuir su población. Otros vectores como las moscas blancas, los pulgones y las chicharritas, los cuales pueden volar largas distancias resultan más difíciles de controlar.

3 | Medidas preventivas

Dada la complejidad de las enfermedades de fruta fina causadas por complejos virales, resulta casi imposible eliminar todos los virus desde la totalidad de los patosistemas involucrados en un solo cultivo. Por lo tanto, para minimizar el impacto de las virosis, los esfuerzos deben focalizarse en la identificación de puntos clave de control

factible en un ambiente en particular, como virus con vectores fáciles de controlar o que tienen un período de latencia prolongado antes de su transmisión. Estos aspectos permitirán minimizar el impacto de la enfermedad y prolongar la longevidad del cultivo en el campo, aun cuando las plantaciones puedan estar infectadas con varios virus.

Otra vía para tener plantaciones sanas es utilizar material vegetal probado para virus en la implantación de un nuevo cultivo, es decir obtenido de stocks preferentemente provenientes de programas de certificación de la calidad de la planta. Estos programas implementados en algunos países son supervisados por organismos oficiales, para ofrecer stocks de plantas comerciales de sanidad certificada que han sido probadas para todos los virus conocidos.

En el caso de plantaciones muy afectadas, para evitar la propagación a otras plantas sanas dentro del huerto, es conveniente arrancar las plantas infectadas llevando a cabo un proceso de erradicación de la infección viral.

| Bibliografía

- Bruzzone I. 2006. Frutas finas berries. Revista Alimentos Argentinos. Nº 35. En: http://www.alimentosargentinos.gov.ar/03/revistas/r_35/cadenas
- Bruzzone I. 2005. Direccion nacional de alimentos. En: www.alimentosargentinos.gov.ar/contenido/revista/html/31/31_10_frambuesa.htm
- Clark M., Adams A.N. 1977. Characteristics of the Microplate Method of Enzymeimmunosorbent Assay for the detección of Plant Virus. J. Gen. Virology 34: 475-483.
- Dal Zotto A., Cardozo A., Cabrera Mederos D., Nome C., Giolitti F., Cobelo C. 2017 a. First report of *Raspberry Bushy Dwarf Virus* infecting *Rubus* sp. in Argentina. Journal of Plant Pathology. Vol. 99 (2) 539.
- Dal Zotto A., Cabrera Mederos D., Cardozo A., Giolitti F., Cobelo C. 2017 b. *Raspberry Bushy Dwarf Virus* Identificación molecular en frambuesa *Rubus idaeus* cv. Autum bliss) en Patagonia andina. Actas (A3-008) del 4to Congreso Argentino de Fitopatología. Libro de resumen p 262. Mendoza. ISBN 978-987-24373-2-9
- IICA - Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. 2003. Fortalezas y debilidades del sector Agroalimentario. Frutas Finas. En: http://www.infoagro.net/shared/docs/a7/fortalezas_debilidades_sectoragroalimentario.pdf
- Jones A.T., Wood G.A. 1979. The virus status of raspberries (*Rubus idaeus* L.) in New Zealand. N.Z. J. Agric. Res. 22:173-182
- Kirschbaum D. 2017. Situación actual de la producción de las frutas finas en Argentina. Prensa INTA Centro Regional Tucumán-Santiago del Estero. En: <http://suenaacampo.com/login/>
- Martín R., MacFarlane S., Sabanadzovic S., Quito D., Poudel B., Tzanetakis I. E. 2013. Virus and virus diseases of *Rubus*. Plant disease. Vol 97 (2). pp168-182
- Matus J.T., Medina C., Arce-Johnson P. 2008. Virus incidence in raspberries, blackberries and red currant commercial plantings of central and south Chile. Acta Hort. 777:361-366.
- Matus J.M. 1986. Practical aspects of handling, preparing and staining samples containing plant virus particles for electron microscopy. En Jones R.A.C and Torrance, L. developments and applications in virus testing. Wellesbourne, AAB. pp 213-243.
- Senasa 2017. En: Suenaa campo 2017. En: <http://suenaacampo.com/2017/08/08/argentina-afuera-del-grupo-los-5-principalesexportadores-arandanos/>
- Suenaa campo 2017. En: <http://suenaacampo.com/2017/08/08/argentina-afuera-del-grupo-los-5-principales-exportadores-arandanos/>
- UIA. Frutas finas (Arándanos, cereza, frambuesa y frutillas) 2008. En: <https://www.scribd.com/document/175095298/UIA-frutas-finas-08-pdf>

| Anexo I

| Técnica de leaf dip

1-Moler 0,25 g de hoja con síntomas, en solución tampón borato 0,05 M (pH 7) y ubicar una gota del homogenizado en una rejilla de microscopía previamente tratada con Formwar-carbono, y dejar durante 1-2 minutos.

2- Lavar con 30 gotas de agua.

3-Teñir la rejilla con acetato de uranilo (2%) (contraste), colocando una gota (30 a 50 µl) durante 2-3 minutos.

4- Remover el exceso de líquido con papel de filtro y dejar secar la rejilla.

5-Examinar las rejillas al microscopio electrónico de transmisión (TEM).

| Técnica de DAS-ELISA

1 | Sensibilización con anticuerpos (cobertura de la placa)

-Diluir la inmunoglobulina (Ig) en la dilución óptima con el tampón de sensibilización (tampón de cobertura). Colocar 200 µl de esa dilución en cada celdilla. Incubar a 37°C durante 4 h. -Lavado de la placa. Este procedimiento se repite tres veces.

2 | Preparación y agregado del antígeno

-Identificar las muestras y macerarlas con tampón de extracción en una relación p/v 1/10 y mantenerla a 4°C hasta su utilización. Luego de lavada la placa, llenar las celdillas con 180 µl de cada muestra. Es necesario emplear varios testigos sanos y enfermos como controles negativos y positivos, respectivamente. Mantenerla en cámara húmeda a 4°C durante 16 a 18 horas (toda la noche).

-Lavado de la placa. Este procedimiento se repite tres o más veces, hasta que no queden restos vegetales.

3 | Agregado del conjugado enzimático

-Diluir el conjugado (inmunoglobulinas-enzima), según la concentración previamente determinada, en tampón de conjugado (tampón enzima) y agregar 180 µl de esta dilución por celdilla.

Cubrir la placa con polietileno para evitar deshidrataciones e incubar durante 4 horas a 37°C.

-Lavado de la placa. Este procedimiento se repite tres veces.

4 | Adición del sustrato

-En el tampón sustrato disolver entre 0,6 a 1 mg/ml de P-nitrofenilfosfato y colocar 200 µl en cada celdilla.

5 | Interpretación de los resultados: las muestras infectadas (reacción positiva) son aquellas que presentan coloración amarilla, cuya intensidad varía de acuerdo a la concentración del virus en la muestra. Esta prueba cualitativa es, además, cuantitativa si se estima concentración de virus indirectamente a través de la lectura de absorbencia a una longitud de onda de 405 nm (A405) mediante el empleo de un lector de ELISA (Dynatech MR 700).

| Técnica de PCR

La amplificación del DNA del gen que codifica para la proteína de la cápside (CP) se realizó mediante reacciones de:

1 | Transcripción reversa (RT): se realizó utilizando 1 µg de RNA total que se purificó a partir de hojas sintomáticas de frambuesa empleando el kit Spectrum™ Plant Total RNA (Sigma-Aldrich, EUA). Se empleó la enzima M-MLV (Promega, EUA) para la transcripción reversa y se usaron iniciadores específicos a la región de proteína de cubierta (CP) del virus para generar un cDNA o ADN copia.

2 | Amplificación por PCR: se realizaron con la enzima Kappa HiFi (Kapa Biosystems, EUA) a partir del cDNA obtenido en la etapa 1. Se usaron iniciadores específicos a la región de proteína de cubierta (CP) codificada por el RNA-2 del virus. Los fragmentos generados de ~880 pb fueron observados en gel de agarosa al 1%, y luego fueron purificados, secuenciados y ensamblados empleando el *software Lasergene™*.

María Fernanda Farías | 1

Guillermo Torres Leal | 1

Pablo Velázquez | 2

María Soledad Carbajo | 1

1 | Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).

Estación Experimental Agropecuaria Famaillá. Ruta Provincial N° 301 km 32 (4132)

Famaillá, Tucumán. e-mail: farias.maria@inta.gob.ar

2 | Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)

Estación Experimental Agropecuaria Paraná, Oro Verde, Entre Ríos.

| Introducción

Los arándanos pertenecen a la Familia Ericaceae y al Género *Vaccinium*, sección *Cyanococcus*. El género comprende alrededor de 400 especies, de las cuales cerca del 40% son nativas del sudeste de Asia, 25% de Norte América y 10% de Centro y Sudamérica. Son cultivados comercialmente; los arbustos de porte alto *Vaccinium corymbosum* L; arbusto alto del sud híbrido interespecífico de *Vaccinium corymbosum*, arbusto de porte bajo *Vaccinium angustifolium* Ait y ojo de conejo *Vaccinium ashei* Reade (Darnell, 2006). Todas las variedades comerciales de arándano fueron obtenidas o seleccionadas de especies o híbridos interespecíficos de *Vaccinium* sección *Cyanococcus*. *Cyanococcus* es una sección del extenso género *Vaccinium* y consiste de 13 especies de arándano que son nativas del este de Norte América. Las variedades de arbustos de porte bajo fueron desarrolladas de *Vaccinium angustifolium* Ait; una especie tetraploide nativa del este de EEUU y este de Canadá. Ambas variedades de arbustos de porte alto del norte y del sud se basan en formas tetraploides de *Vaccinium corymbosum* cuyo rango nativo va desde noreste de Florida hasta Quebec (Lyrene y Ballington, 2006). Su cultivo empezó en EEUU con los nativos americanos en del noreste. En el S. XIX los colonos europeos empezaron a manejar las especies nativas. Lo arbustos de porte alto se empezaron a cultivar a partir de 1900. En la actualidad EEUU concentra el 75% de la superficie mundial de arándanos (Strike, 2006).

El arándano fue introducido en Argentina a comienzos de los 90 en San Pedro, provincia de Buenos Aires (Taquini, 2006). En la provincia de Tucumán fue introducido en 1998 en Famaillá (De La Colina, 2016). La superficie cultivada en la provincia de Tucumán es de 1.250 hectáreas, lo que equivale el 40% del total de hectáreas en Argentina, para el año 2014 su producción fue de 6.000 toneladas de frutas (Dirección de Agricultura de Tucumán, 2016). La exportación de arándanos desde Tucumán se encuentra abierta a operar con todo tipo de avión para toda la región, en la actualidad, el aeropuerto local Benjamín Matienzo es el segundo aeropuerto, después de Ezeiza, capaz de operar con cargueros. En la campaña 2014 se exportaron producciones de Tucumán, Salta y Corrientes (Comité Argentino de Blueberries, 2018).

En la región se identificaron varios patógenos de poscosecha siendo el más importante *Alternaria tenuissima*. Las variedades cultivadas se encuentran caracterizadas en función de su susceptibilidad, con importantes diferencias, por ejemplo, la variedad Southernbelle es tolerante y Springhigh susceptible (Hongn *et al.*, 2011). El estado de madurez de la fruta es otro factor de predisposición. Con respecto al manejo, es fundamental la rapidez y eficiencia con que se enfría la fruta luego de ser cosechada para evitar su deterioro, además el bromurado ejerce un efecto negativo en la calidad (Heredia *et al.*, 2009). En Tucumán, las pudriciones de fruta en poscosecha se incrementan gradualmente a medida que avanza el periodo de cosecha (Hongn *et al.*, 2008). Los patógenos del género *Cladosporium* sp. y *Colletotrichum* sp. ocupan el segundo lugar en importancia como agentes causales de pudriciones durante todo el ciclo, mientras que *Botrytis cinerea* es el único agente causal cuya incidencia es mayor al comienzo de cosecha (Hongn *et al.*, 2011).

| Identificación de patógenos de poscosecha de arándanos

Desde el INTA Famaillá se comenzaron los estudios sobre las enfermedades de poscosecha debido a su importancia en los precios inferiores que recibe el productor, ya que causa mala calidad de fruta y ocasiona grandes pérdidas, cercanas al 100% de su producción. El primer objetivo de este estudio fue identificar los principales patógenos que afectan al cultivo en poscosecha y caracterizar sus síntomas. Los muestreos de frutas fueron realizados en la zona del departamento de Monteros (Tucumán) y llevados al Laboratorio de Fitopatología del INTA Famaillá. Se cosecharon muestras de frutas al estado de madurez y luego en laboratorio se colocaron en cámaras húmedas y a estufa a 27°C por 7 días. Posteriormente se identificaron las principales enfermedades. Entre estas se evaluó podredumbre por *Alternaria* (*Alternaria* sp.), ya que a nivel mundial esta enfermedad es la principal podredumbre en poscosecha. Su síntoma característico es la formación de un micelio gris-verdoso con esporas verde-oliva oscuras sobre los frutos. Además del daño en poscosecha, esta enfermedad también puede ocurrir en el campo cuando la fruta es dejada en el arbusto por mucho tiempo, produce una capa negra-verdosa aterciopelada de esporas.

Otra enfermedad importante es la podredumbre madura ocasionada por *Colletotrichum* (*Colletotrichum* sp.). Los síntomas pueden desarrollarse rápidamente de 2 a 4 días si la fruta permanece a temperatura ambiente. Sus síntomas característicos son masas de esporas color naranja, acuoso y cuerpos fructíferos o acérvulas sobre los frutos (Wharton y Schilder, 2003). Podredumbre gris causada por *Botrytis* (*Botrytis* sp.) es otra enfermedad, en poscosecha y en campo, siendo importante cuando se presenta afectando a diversas fases del estadio reproductivo (yemas florales, flores y frutos) aunque también puede afectar hojas y brotes tiernos bajo condiciones altamente favorables. La baja heliofanía, las temperaturas entre 15 y 25°C, la elevada humedad relativa y el número de horas de rocío, son determinantes en el proceso de infección y consecuentemente en la incidencia de la enfermedad. El patógeno posee un ciclo de patogenia breve, característica que obliga a tomar medidas preventivas para manejar la enfermedad (Hongn *et al.*, 2007).

Las condiciones predisponentes para la ocurrencia de las enfermedades de poscosecha en arándanos son: la presencia de fuente de inóculo en el campo y las condiciones ambientales de alta humedad (agua libre sobre el fruto, lluvia, rocío, jugo del fruto) y altas temperaturas, en la cadena de cosecha y poscosecha del fruto. También el manejo de la fruta como por ej. daños mecánicos en cosecha y poscosecha y un amplio período de tiempo entre la cosecha y el enfriado de la fruta. El principal sitio de infección es la cicatriz que deja el pedúnculo de la fruta en el momento de la cosecha. Generalmente, no hay infecciones latentes antes de este período (Hongn *et al.*, 2009).

El manejo de la temperatura en poscosecha es determinante en los niveles de incidencia para las enfermedades de poscosecha de arándanos, cuanto más se retrasa la cadena de frío de la fruta, mayor es la incidencia, teniendo en cuenta que la infección se produce en el campo. La actividad germinativa de esporas y desarrollo de micelio del patógeno (*Alternaria* sp.) ocurre a partir de temperaturas de 4°C, lo que implica que la temperatura tiene un rol fungistático, no elimina al hongo, sino que retrasa el crecimiento del patógeno. El frío debe ser inmediato y constante, lo que se recomienda es no cortar la cadena de frío (Ramallo *et al.*, 2009).

Los diferentes patógenos de poscosecha, durante las campañas de estudio (2009-2014), fueron identificados en el Laboratorio de Fitopatología de Frutales de INTA Famaillá, mediante la observación visual de síntomas (Wharton y Schilder 2003 y www.plantdisease.ippc.orst.edu/) y por las características microscópicas de los mismos. También se realizaron aislamientos y re-inoculaciones en frutos cumpliendo con los postulados de Koch. Siguiendo esto se identificaron como principales patógenos; *Alternaria* sp., *Colletotrichum* sp. y *Botrytis* sp. (Figuras, 1, 2 y 3) y en menor frecuencia *Aspergillus* sp. (Figura 4), *Trichoderma* sp. (Figura 5), *Rhizopus* sp. (Figura 6), *Phomopsis*

sp. (Figura 7), *Penicillium* sp. (Figura 8), *Epicoccum* sp. (Figura 9) y *Fusarium* sp. (Figura 10).

Las siguientes figuras muestran el crecimiento de los patógenos con sus estructuras características.



| Comportamiento de diferentes variedades de arándanos frente a *Alternaria* sp. Campañas 2008- 2014

El segundo objetivo del trabajo fue evaluar el comportamiento de diferentes variedades de arándanos frente a la podredumbre causada por *Alternaria* sp. durante las campañas 2009 al 2014. El trabajo fue realizado en el Laboratorio de Fitopatología de Frutales del INTA, Famaillá, entre los meses de octubre y noviembre de 2008 a 2014, con una frecuencia de cosecha de fruta semanal entre el 15 de octubre al 27 de noviembre, en una finca ubicada en Soldado Maldonado, departamento de Monteros, provincia de Tucumán. Las variedades evaluadas entre los años 2008 al 2011, fueron Blue Crisp, Emerald, Misty, Millenia, O'Neal y Jewel, luego para las campañas de 2012 al 2014 fueron Rebel, Primadonna, O'Neal, Snowchaser y Springhigh. Las muestras fueron colocadas en cámaras húmedas a una temperatura de 27°C en estufa por un lapso de 7 días. Posteriormente se evaluó el porcentaje de incidencia de *Alternaria* sp. en cada variedad.

Resultados | Se evaluó presencia de *Alternaria* sp. para las campañas 2008 al 2011 y para las campañas 2012 al 2014, y se calculó la incidencia (%) de esta podredumbre. Los datos se analizaron por ANOVA y las medias se compararon por las pruebas de Duncan ($\alpha=0,05$) (Tabla 1). Las variedades difirieron marcadamente entre sí ($p<0,0001$). Durante las campañas 2008-2011, el mejor comportamiento fue para Blue Crisp y Emerald, sin diferencias estadísticas entre sí, seguido de las variedades Misty y Jewel, que presentaron un comportamiento intermedio y las de mayor incidencia fueron Millenia y O'Neal. Estos resultados nos permiten concluir que las variedades de mejor comportamiento para las campañas 2008 al 2011 fueron Blue Crisp y Emerald.

Variedad	Inc. (%) promedio
Blue Crisp	2,31 A
Emerald	5,19 A
Misty	7,69 AB
Jewel	7,83 AB
Millenia	12,44 B
O'Neal	24,28 B

Tabla 1 | Valores promedios de incidencia de *Alternaria* para diferentes variedades, durante las campañas 2008 al 2011.

Letras distintas indican diferencias significativas según pruebas de Duncan $\alpha=0,05$.

Para las campañas de 2012 al 2014, las variedades de menor incidencia fueron Rebel y Primadonna, seguidas por O'Neal, Snowchaser y Springhigh con un comportamiento intermedio sin diferencias estadísticas entre sí (Tabla 2).

Tabla 2
Valores promedios de incidencia de *Alternaria* para diferentes variedades, durante las campañas 2012 al 2014.

Letras distintas indican diferencias significativas según pruebas de Duncan $\alpha=0,05$.

Variedad	Inc. (%) promedio
Rebel	4,16 A
Primadonna	6,49 A
O'Neal	15,86 B
Snowchaser	17,06 B
Springhigh	18,96 B

| Resultados del efecto de ozono sobre el control de *Alternaria* sp. en arándanos

El empleo de tratamientos alternativos para el control de enfermedades de poscosecha de arándanos busca disminuir el uso de productos de síntesis para su control. El objetivo de este trabajo fue el evaluar el efecto del ozono frente a la podredumbre producida por *Alternaria* sp.

El ozono actúa como biocida eliminando o impidiendo la multiplicación de los microorganismos responsables de la putrefacción que, habitualmente, descomponen los alimentos. Su uso en la conservación de alimentos se viene recomendando, y está

regulado, hace ya tiempo en Europa y Estados Unidos, tanto a temperatura ambiente como en cámaras frigoríficas. El ozono, posee un alto poder oxidante, inhibe el crecimiento de los microorganismos, tanto patógenos como oportunistas, presentes en los alimentos sin dejar residuos (Pérez Calvo, 2015).

El ensayo se realizó en el Laboratorio de Fitopatología del INTA Famaillá, en dos cámaras de poscosecha, una con frío convencional a 0°C y la segunda con generador de ozono a 0°C, a una concentración de ozono de 0,05 ppm (Figuras 11 y 12).

Se utilizó una suspensión de conidios de *Alternaria* sp., a una concentración de 1×10^6 conidios/ml y se inocularon frutos de arándano dejando una gota de 5 µl en la zona del pedúnculo. Los tratamientos fueron: frutas inoculadas y almacenadas en cámara con o sin ozono, y frutas sin inocular (heridas) almacenadas en cámara con o sin ozono. Se evaluó en tiempos de exposición a los 7 y 15 días de almacenamiento y se registró la incidencia de *Alternaria* sp.

Cada tratamiento consistió de 10 frutas de la variedad O'Neal con 3 repeticiones cada uno. Los resultados se analizaron mediante modelos lineales generalizados mixtos para variables binomiales a través del software estadístico InfoStat (Di Rienzo *et al.*, 2011).



Figura 11.
Cámara convencional.
a 0°C.



Figura 12.
Cámara de frío con
ozono a 0°C.

Resultados | En la Figura 13 se muestran los resultados obtenidos. En la misma podemos ver que el ozono no tuvo efecto sobre la fruta inoculada, independientemente del tiempo de exposición. El ozono no tuvo efecto curativo, ya que no fue capaz de evitar el desarrollo del patógeno sobre el fruto. Sin embargo, la fruta sin inocular y con herida, en un tiempo de exposición de 7 días, disminuyó significativamente el desarrollo de la enfermedad ya que presentó una menor incidencia de *Alternaria* sp., difiriendo estadísticamente de los demás tratamientos.

Debido a estos resultados se continuarán con los estudios del efecto de ozono frente a enfermedades de poscosecha de arándanos como una promisoriosa alternativa.

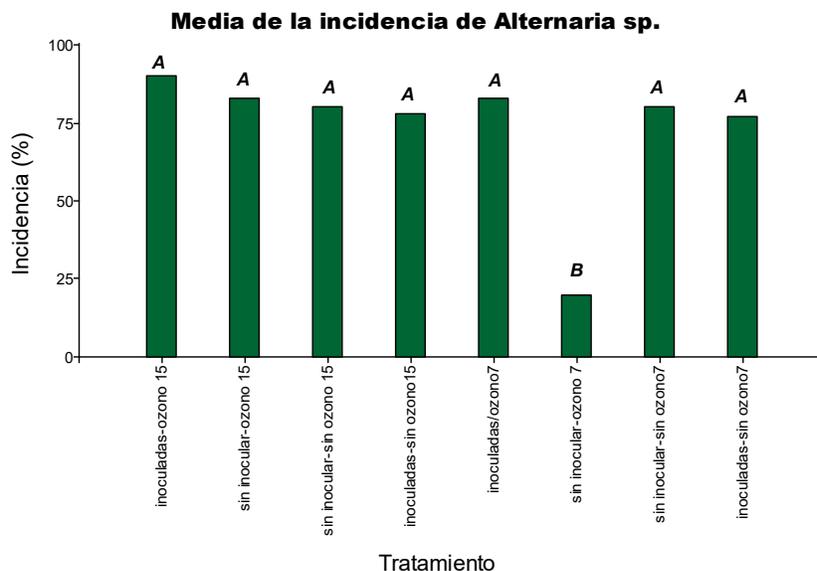


Figura 13.
Incidencia de *Alternaria* sp.
para los diferentes
tratamientos. Letras
distintas indican diferencias
significativas.

| Bibliografía

Darnell R. L. 2006. Blueberry Botany, Environmental Physiology. Blueberries for Growers, Promoters. En: Childers N.F., Lyrene P., (Eds).

De La Colina J.M 2016. Producción de arándanos en Argentina. En: <http://www.monografias.com/trabajos16/produccion-arandanos/produccion-arandanos.shtml>. Dirección de Agricultura. 2016 Informe Estadístico Cultivo de Arándano. Ministerio de Desarrollo Productivo. Gobierno de Tucuman.

Di Rienzo J.A., Casanoves F., Balzarini M.G., González M., Robledo C.W. InfoStat versión 2011. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>

Heredia A.M., Hongn S., Bains O., Ramallo A.C., Cives H. 2009. Efecto del bromurado sobre la incidencia de pudriciones de poscosecha en arándanos en Entre Ríos y Tucumán, Argentina. XII Congreso Argentino de Ciencia y Tecnología de los Alimentos CYTAL, Concordia, Entre Ríos.

Hongn S., Bains O., Ramallo A.C., Brunet J. I., González A., Valdez E., Ramallo J.C. 2007. Avances en la caracterización de enfermedades que afectan al cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum*) en Tucumán, Argentina. Avances en la producción vegetal y animal del NOA.

Hongn S., Bains O., Ramallo A.C., Heredia M., Ramallo J.C. 2008. Estudios epidemiológicos de las pudriciones de poscosecha en arándano, Tucuman, Argentina. XXXI Congreso Argentino de Horticultura. Mar del Plata, Acta 211.

Hongn S., Ramallo A.C., Celiz C., Pasteris L.G., Bains O. 2009. Pudriciones en arándanos: Determinación del inicio de las infecciones de *Alternaria tenuissima*. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Termas de Río Hondo, Santiago del Estero.

Hongn S.L., Bains O., Ramallo O.C. 2011. Enfermedades en el cultivo de arándano. Manual para su reconocimiento y diagnóstico. Publicación Miscelánea de Facultad de Agronomía y Zootecnia de Universidad Nacional de Tucumán.

Lyrene P.M., Ballington J.R. 2006. Varieties and their characteristics Blueberries for Growers, Promoters. En: Childers N.F., Lyrene P., (Eds).

Ramallo A., Hongn S., Pasteris L., Celiz C., Bains O., Gil Fourquet M.J. 2009. Pudriciones de poscosecha en arándano: efecto del retraso en el enfriamiento de la fruta proveniente de campo. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Termas de Río Hondo, Santiago del Estero.

Pérez Calvo M. 2015. Cosemar Ozono. En: www.cosemarozono.com/descargas/ARANDANOS%20Y%20UVAS.pdf.

Strike B.C. 2006. Blueberry production trends in North America. Past and future. Blueberries for Growers, Promoters. En: Childers N.F., Lyrene P., (Eds).

Taquini L. 2006. Argentine Blueberries. Blueberries for Growers, Promoters. En: Childers N.F., Lyrene P., (Eds).

| Enfermedades de importancia económica en el cultivo de arándanos en Argentina

Ana Micaela Heredia

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Estación Experimental Agropecuaria Famaillá. Ruta Provincial N° 301 km 32 (4132)
Famaillá, Tucumán. e-mail: heredia.ana@inta.gob.ar

| El arándano

Generalidades

El arándano pertenece al Género *Vaccinium*, Subgénero *Cyanococcus*, Familia Ericaceae. Cuatro especies son las cultivadas: los “arándanos altos” (*V. corymbosum* L.); los “arándanos bajos” (*V. myrtilloides* Michx. y *V. angustifolium* Aiton) y los “ojos de conejo” (*V. ashei* Reade) (Caruso y Ramsell, 2007).

Los arándanos altos se los incluye dentro del grupo de frutas finas, denominación que se vincula al aspecto comercial y no al botánico. Sus características de perecibilidad, sabor agridulce y su reducido tamaño, los vincula en el subgrupo de los *berries*, junto con las frutillas, moras y grosellas llamados comúnmente frutos del bosque (MAGYP, 2014).

Cada variedad de arándanos tiene características particulares y, entre otras, diferentes requerimientos de horas de frío, lo que se refiere al número de horas con temperaturas menores a 7°C (cero fisiológico de los frutales de hoja caduca), necesarias para romper el receso invernal y permitir un crecimiento vigoroso de las yemas vegetativas y un correcto desarrollo de las yemas reproductivas. Es esta particularidad la que define las variedades aptas según la latitud geográfica de una región. Por ello, la estación de producción está positivamente correlacionada con la latitud.

Las variedades del arándano alto del sur (Southern Highbush) son las indicadas para climas con veranos cálidos ya que poseen un requisito menor de horas de frío, entre 100 y 400 h, lo cual permite el cultivo en latitudes bajas como el caso del norte de Chile, Argentina, México, Perú y España. Son desarrolladas para producción de fruta temprana en zonas de inviernos suaves con baja acumulación de frío y primaveras cálidas, tal como es el caso de la Región del NOA y NEA, en donde las citadas variedades se adaptan ampliamente (Figuras 1, 2 y 3).



Figura 1
Cultivo de arándano
en la Región del NOA,
Argentina.



Figura 2
Vista aérea de
plantación
en la Región NEA,
Argentina.



A

Figura 3
Frutos de arándano.
A. Inicio de cosecha.
B. Frutos maduros
recién cosechados.



B

Las variedades de arándanos altos actualmente cultivadas en Argentina son: O´Neal, Misty, Emerald, Jewel, Star, Springhigh, Primadonna, Snowchaser, Abundance, Sweet

Crisp, San Joaquín, Farthing, Scintilla y Rebel. Las últimas son variedades patentadas de reciente liberación de los programas de mejoramiento genético de la Universidad de Florida y de la Universidad de Georgia.

Los frutos de arándano requieren de dos a tres meses para madurar, dependiendo del clima y del cultivar, entre otros factores. Las bayas no maduran simultáneamente en el racimo, por lo que éste presenta frutos en distintos grados de desarrollo y crecimiento, como puede observarse en la **Figura 4**.



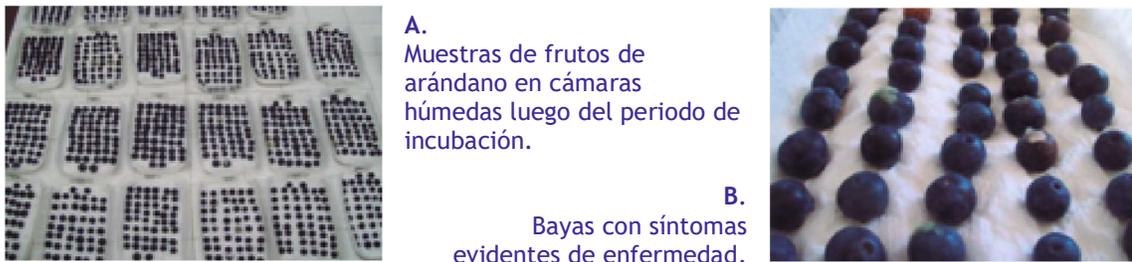
Figura 4. Frutos de distintas variedades de arándano madurando en el arbusto.

Los arándanos proporcionan un suministro abundante de compuestos bioactivos con actividad antioxidante, entre los que se destacan compuestos fenólicos, especialmente antocianinas (Bremer *et al.*, 2008). Debido a sus propiedades antioxidantes, se pueden encontrar numerosas publicaciones que les atribuyen propiedades beneficiosas para la salud, como la prevención de enfermedades cardiovasculares, neuronales, cáncer y diabetes, entre otras (Castañeda-Ovando *et al.*, 2009; Moldovan *et al.*, 2012).

| Estado sanitario del cultivo de arándano

Materiales y método | Muestras de tallos, ramas, yemas, flores y frutos fueron desinfectados superficialmente con una solución de etanol al 70% por 30 segundos y luego fueron escurridos y desinfectados con solución de hipoclorito de sodio al 1% durante 5 minutos. A continuación, se enjuagaron con agua destilada estéril dos veces y se secaron con papel absorbente estéril. Luego de este tratamiento de desinfección se tomaron muestras de tejido vegetal visiblemente enfermo y se sembraron en medio de cultivo agar papa glucosado 2% (APG) (Britania) suplementado con estreptomina 300µg/mL e incubados durante 10 días a 28°C. De esta forma se aislaron los microorganismos patógenos presentes en tallos, ramas, yemas y flores de arándano. Una vez aislados se realizó la identificación del agente causal mediante observación de preparados en fresco observados en el microscopio óptico marca Leica (Alemania) y el uso de clave taxonómica (Caruso y Ramsdell, 2007; Hongn *et al.*, 2011).

En todos los casos se procedió a colocar el material vegetal bajo estudio en cámaras húmedas, para favorecer el desarrollo óptimo del agente causal, en condiciones controladas de temperatura, humedad relativa y fotoperiodo (Figura 5).



A.
Muestras de frutos de arándano en cámaras húmedas luego del periodo de incubación.

B.
Bayas con síntomas evidentes de enfermedad.

Figura 5. Acondicionamiento de muestras en cámara húmeda.

A continuación, se describe brevemente las enfermedades provocadas por *Botrytis cinerea* y *Pucciniastrum vaccinii*.

| Podredumbre gris

Agente causal: *Botrytis cinerea*. Pers.:Fr (teleomorfo: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel.

Síntomas y signos | El hongo afecta brotes tiernos, hojas, flores y frutos causando serios daños por pérdida de producción en campo, especialmente cuando las lluvias fueron persistentes durante la fase de floración y caída de pétalos. Las flores infectadas se tornan marrones y se observó en campo la presencia de masas de conidios y esclerocios sobre las corolas senescentes. Las flores marchitas no produjeron frutos e incluso se observó el aborto de un conjunto de frutos. Los síntomas consistieron en la pudrición rápida del órgano afectado. Los cuajes se tornaron de color azul violáceo y, bajo condiciones de persistencia de las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, los frutitos y corolas senescentes se cubrieron de una eflorescencia de color gris, formada por los órganos reproductivos del patógeno, los que constituyeron el signo de la enfermedad. Luego de superar el tamaño de una arveja y hasta el momento de la cosecha de frutos azules la susceptibilidad a moho gris disminuyó. Los síntomas se presentaron bajo condiciones de elevada humedad, baja heliofanía y temperaturas moderadas a frescas (Figura 6).



Figura 6.

A. Moho gris en arándanos. Racimo de flores enfermas. B. Frutos enfermos por *Botrytis cinerea*. C. Síntomas y signo característico. D. Esclerocios en corola enferma.

Esta enfermedad en el cultivo de arándanos fue reportada por Vásquez *et al.* (2003), en Argentina en el año 2003. La pérdida de órganos reproductivos en su fase de desarrollo en campo y su frecuencia en las distintas campañas hacen que esta enfermedad sea considerada de importancia en el NEA y NOA. Durante los meses de agosto y septiembre, las ocurrencias de heladas (temperaturas inferiores a 0°C) obligan a combatir este fenómeno climático en aquellas variedades que superan un 20% de la floración mediante

el uso de aspersiones con agua, elevando significativamente la humedad relativa y horas de mojado foliar. Esta práctica destinada a proteger las flores y frutos recién cuajados de los daños provocados por bajas temperaturas coincide con el estado fenológico de mayor susceptibilidad a moho gris de variedades de maduración tempranas, como Snowchaser, Springhigh, Emerald, Primadonna y otras, provocando una disminución en el potencial productivo y la producción de fruta primicia.

Según lo observado por Hongn (2005), en variedades susceptibles, y bajo condiciones ambientales altamente favorables para el desarrollo de la enfermedad, los brotes vegetativos también adquieren la infección. En la región del NEA, durante enero y febrero de 2010 y 2014 se manifestó la enfermedad en tallos de plantas adultas de Misty y Jewel. Los brotes y tallos afectados produjeron una detención en su crecimiento, luego se curvaron hacia abajo y posteriormente se necrosan. En brotes ubicados en el interior del arbusto se observaron pequeños esclerocios de coloración negra.

| Roya

Agente causal: *Pucciniastrum vaccinii* (G. Wint) (syn=*Naohiodemyces vaccinii* (Link))

La roya es uno de los problemas sanitarios más preocupante del cultivo de arándano en las principales zonas productoras de Argentina, debido a la restricción de uso de productos químicos eficaces para su control en el periodo previo a la cosecha, periodo en el que ocurren ataques severos (Hongn *et al.*, 2011). En EEUU, Nueva Zelanda y en algunos países europeos, la enfermedad está descrita sólo sobre hojas, mientras que en Argentina los síntomas se presentaron también sobre frutos en todos sus estados de desarrollo desde cuaje hasta fruto maduro. La pérdida de producción está directamente relacionada con la severidad que afecta a las hojas y los frutos verdes. Cuando la severidad fue baja, pudo ser considerada una enfermedad de tipo cosmética, ya que al madurar las bayas, las antocianinas enmascaran los síntomas y el signo no se manifestó en condiciones de conservación y transporte.

Síntomas y signos | Si bien esta enfermedad es más importante en hojas, en primaveras húmedas puede afectar también a los frutos en diversos estados de desarrollo desde el cuaje hasta fruto maduro, habiéndose detectado las primeras infecciones en las variedades Snowchaser, Misty y Jewel. El síntoma se expresó en la zona del cáliz, provocando necrosis que normalmente involucró 1, 2 o 3 sépalos. Sobre la zona necrótica se desarrolló el signo característico de la enfermedad, constituido por masas de esporas de color amarillo. Entre las variedades tempranas recientemente introducidas, Snowchaser demostró alta susceptibilidad, provocando un incremento del inóculo inicial en campo, defoliación anticipada y una alta incidencia de la enfermedad en frutos (**Figura 7**).



Figura 7. Roya del arándano. **A.** Roya en hoja y frutos de Jewel. **B.** Distinto grados de severidad. **C.** Pústula afectando el cáliz. **D.** Síntomas y signos característicos de roya en frutos maduros.

Las condiciones predisponentes fueron temperaturas frescas, con temperaturas medias diarias entre 15 a 20°C, y alta HR (Hongn, 2005). Estas condiciones se presentan a finales de verano o en otoño, induciendo infecciones foliares y en primaveras húmedas provocando re-infecciones en hojas y frutos.

| Enfermedades de poscosecha

Las podredumbres poscosecha pueden ser causadas por hongos y bacterias. Sin embargo, las pérdidas más importantes son las ocasionadas por hongos de los géneros *Alternaria*, *Botrytis* y *Colletotrichum* (Hanson *et al.*, 2000; Schilder *et al.*, 2002; Caruso y Ramsdell, 2007; Wright, 2009; Hongn *et al.*, 2011; Retamales y Hancock, 2012).

El *Compendium of Blueberry Diseases* (Caruso y Ramsdell, 2007), texto que reúne la información de las principales enfermedades de cultivo de arándano en EEUU, describe distintas enfermedades fúngicas, causando pudriciones de raíces (*Phytophthora cinnamomi* y *Armillaria mellea*), canchales, tizones y manchas en tallo (*Botryosphaeria corticis*, *Phomopsis vaccinii*, *Fusicoccum putrefaciens*, *Gloeosporium minus*, *Septoria albopunctata*, *Botryosphaeria dothidea*, *Cercospora* sp.); manchas foliares (*Microsphaera vaccinii*, *Gloeosporium minus*, *Septoria albopunctata*, *Dothichiza caroliniana*, *Gloeocercospora incospicua*, *Alternaria tenuissima*, *Phyllosticta vaccinii* y *P. elongata*, *Exobasidium vaccinii*, *Pucciniastrum vaccinii*) y entre las que afectan a las bayas se pueden citar a: *Botrytis cinerea*, *Phomopsis vaccinii* (campo y almacenamiento), *Colletotrichum gloeosporioides*, *Alternaria* spp., *Phyllosticta vaccinii*, *P. elongata*, y *Monilinia vacciniicorymbosi*.

Investigaciones realizadas en la provincia de Tucumán (Argentina) señalan que las enfermedades presentes en flores y frutos en el cultivo de arándano son: moho gris, roya, antracnosis y alternariosis. Con respecto a los agentes causales de pudriciones de poscosecha fueron citados: *Alternaria tenuissima*, *Cladosporium* sp., *Colletotrichum* sp., *Botrytis cinerea*, *Epicoccum* sp., *Trichothecium* sp., *Fusarium* sp., *Rhizopus* sp., *Fusicoccum* sp., *Corynespora* sp., *Aspergillus* sp. y *Pestalotia* sp. (Hongn, 2005; Hongn *et al.*, 2011).

El proceso infectivo, especialmente en la etapa poscosecha, se ve muy favorecido por lesiones mecánicas sufridas en la piel, como abrasiones, cortes, picaduras de insectos y desprendimiento del pedúnculo. Cuando se produce la infección ésta se manifiesta a través de una alteración del tejido, afectando su color y/o textura. Generalmente el tejido infectado está delimitado por una zona conocida como lesión, que se extiende radialmente a partir de un punto de infección, cuya forma, manera y tiempo dependen de las interacciones entre el agente causal involucrado, la susceptibilidad de las bayas y las condiciones ambientales a las cuales se encuentra expuesta (Knee, 2008).

Los géneros *Botrytis*, *Alternaria*, *Mucor* y *Rhizopus* pueden transmitirse desde una baya afectada e infectar las bayas sanas próximas, creando “nidos” sobre las superficies de las frutas; lo que conlleva al rechazo de los *clamshells* contenedores (Agrios, 2001; Knee, 2008; Hongn *et al.*, 2011). La infección original tiene probablemente su origen en una herida o en una abertura natural pero luego se desarrolla preferentemente en la cicatriz peduncular, produciendo contagio por proximidad, rompiendo incluso barreras naturales como las lenticelas (Cappellini y Ceponis, 1976; Ballinger *et al.*, 1978; Agrios, 2001; Knee, 2008).

Naturalmente hay microorganismos presentes en la superficie de las frutas antes y después de la recolección. De hecho, en el momento en que comienza su vida postcosecha, casi todas las bayas contienen algunos propágulos con capacidad de infección. Los hongos ubicuos, como *Alternaria*, *Cladosporium*, *Epicoccum*, *Botrytis* y *Colletotrichum* se encuentran en el material vegetal en descomposición en las plantaciones y, al ser transportados por el aire, son puestos en contacto con la superficie de las bayas (Ramallo *et al.*, 2009). Sin embargo, de acuerdo a lo reportado por Hongn y colaboradores (2011), en el NOA, las pérdidas por infecciones de bayas en campo no son relevante, y sólo tres agentes fúngicos pueden infectar frutos en crecimiento: *Pucciniastrum vaccinii*, *Colletotrichum* sp. y *Alternaria* sp., agentes causales de roya, antracnosis y alternariosis, respectivamente.

***Alternaria* | Agente causal: *Alternaria* spp.**

La pudrición en fruto por *Alternaria* es una de las enfermedades más comunes en todas las regiones productoras de arándanos en el mundo. Quizás debido a la capacidad saprófita que tiene este género (Caruso y Ramsdell, 2007).

Síntomas y signos | Frecuentemente se observó la infección del fruto en la cicatriz peduncular que conlleva a la pudrición rápida del mismo y al contagio de frutos sanos próximos. El síntoma inicial lo constituyó un micelio algodonoso de color blanco que se tornó con el tiempo, 2 o 3 días posteriores, de color verde oliváceo y posteriormente se originaron cadenas de conidios color marrón oscuro observable con lupa, formada por los órganos reproductivos del patógeno, los que constituyen el signo de la enfermedad. Luego de transcurridos 7 a 10 días del inicio de la infección, los tejidos del fruto se ablandaron. Los síntomas se presentaron bajo condiciones de elevada humedad, y la temperatura tiene un rol importante, al acelerar los procesos de la enfermedad cuando los frutos se mantuvieron a temperatura ambiente. Los frutos más susceptibles fueron los que presentaron un avanzado grado de maduración y una menor acidez. En la **Figura 8** puede observarse el crecimiento y desarrollo de *Alternaria* a partir de la cicatriz peduncular. Distintos tipos de esporas de *Alternaria* fueron observadas en preparados en microscópico.

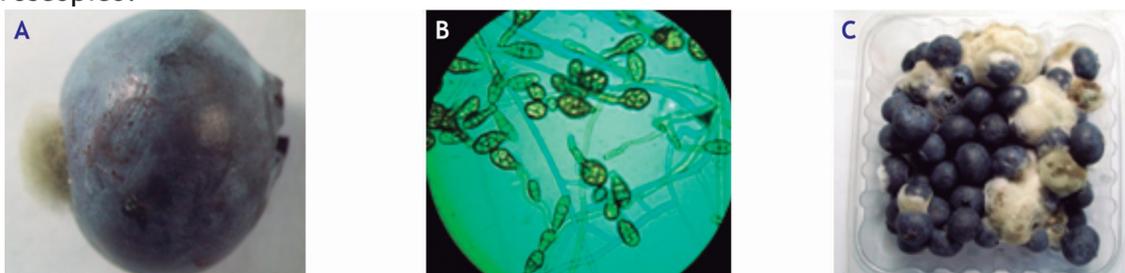


Figura 8. Pudriciones por *Alternaria* spp. A. Crecimiento en la cicatriz peduncular. B. Conidios en cadena C. Decaimiento de fruta.

Este es el patógeno de mayor prevalencia e incidencia en las tres zonas de producción en Argentina (Hongn *et al.*, 2003; Wright *et al.*, 2004; Heredia *et al.*, 2009). La enfermedad se manifestó a lo largo de toda la cosecha. Las primeras lluvias durante la cosecha fueron suficientes para iniciar infecciones en frutos maduros aumentando significativamente su incidencia. En campo, sobre frutos sobremaduros y al final de la cosecha se pudieron observar frutos enfermos.

Moho gris | Agente causal: *Botrytis cinerea* Pers, Fr.

Síntomas y signos | La podredumbre gris es una enfermedad bastante común y su incidencia en las frutas de arándanos depende de las condiciones climáticas que presentó cada campaña.

Los frutos maduros asintomáticos inicialmente se cubrieron de moho blanco grisáceo, poco denso y luego de una semana se manifestó la presencia de conidios y conidióforos de color gris. El ablandamiento de la fruta fue paulatino y luego de 12-15 días de incubación hubo un incremento de la masa de micelio cubriendo totalmente el fruto y se observó la formación de esclerocios sobre el papel de las cámaras húmedas (**Figura 9**).

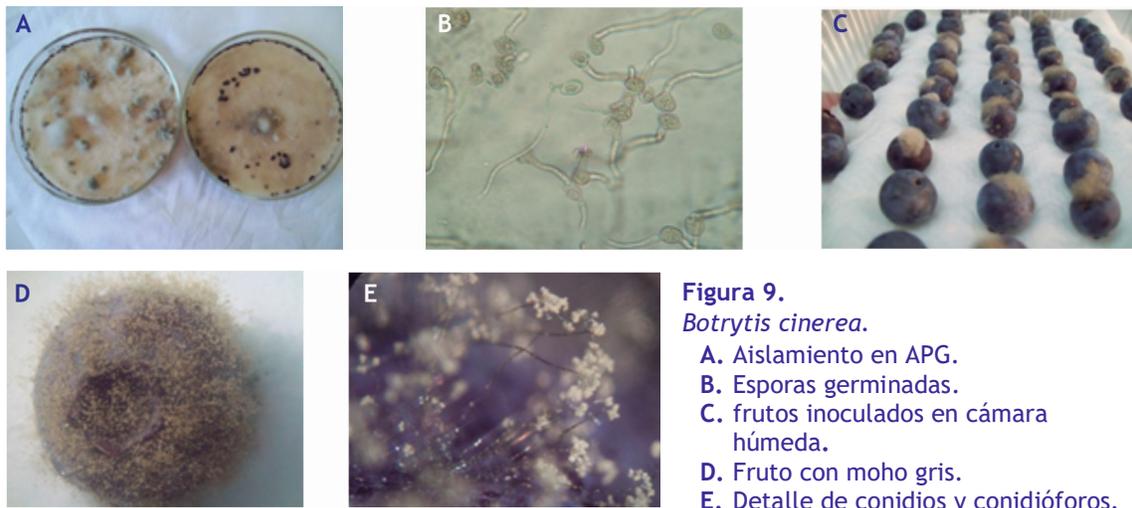


Figura 9.
Botrytis cinerea.
A. Aislamiento en APG.
B. Esporas germinadas.
C. frutos inoculados en cámara húmeda.
D. Fruto con moho gris.
E. Detalle de conidios y conidióforos.

Las condiciones ambientales de transporte y la del producto colocado en góndola (4°C y alta HR) favorecieron el progreso de la enfermedad, manifestándose a los pocos días de iniciada la infección el signo característico de *Botrytis cinerea*. Las condiciones favorables para el inicio de infección fueron alta HR, temperaturas frescas a moderadas (15-20°C) y baja luminosidad (Bristow y Milholand, 1995).

Botrytis cinerea durante la campaña 2017 estuvo presente hasta el final de la cosecha, favorecido por las noches frescas de primavera.

***Cladosporium* | Agente causal: *Cladosporium* sp.**

Síntomas y signos | Este hongo se encontró generalmente sobre la cicatriz peduncular de frutos maduros asintomáticos, o bien se desarrolló sobre heridas cicatrizadas que fueron provocadas por granizo o heladas, tanto en frutos verdes como maduros, presentando la colonia un color verde aterciopelado de crecimiento resupinado. No desarrolló micelio en el exterior de la baya. Frecuentemente estuvo asociado a *Alternaria* sp. y a *Botrytis cinerea* provocando infecciones mixtas sobre la baya.

En la campaña 2008, *Cladosporium* sp. ocupó el segundo lugar después de *Alternaria*. Durante la cosecha 2013, la ocurrencia de granizo en el mes de octubre afectó gravemente la producción de fruta fresca en Entre Ríos, provocando daños de hasta un 50% de las bayas en algunos lotes. Posteriormente, pudo identificarse a *Cladosporium* como el patógeno prevalente provocando podredumbres de poscosecha (**Figura 10 C**).

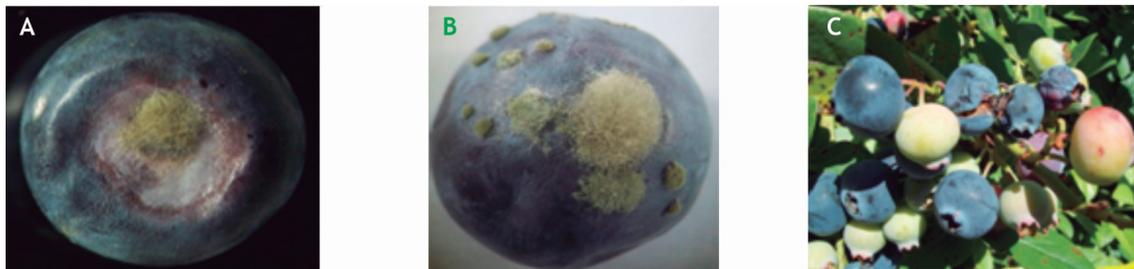


Figura 10. Arándanos atacados por *Cladosporium*.
A. Desarrollo inicial en el interior de la cicatriz peduncular
B. Infección mixta: *Cladosporium* - *Botrytis cinerea*
C. Frutos con daños por granizo y por *Cladosporium* sp.

Antracnosis | Agente causal: *Colletotrichum acutatum* (Simmonds) y *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz).

Síntomas y signos | En frutos se manifestó a la madurez de los mismos, incrementándose su frecuencia a mediados y fin de cosecha. Al inicio de la enfermedad, se observó un ablandamiento del fruto que posteriormente se fue cubriendo de gotas transparente. Luego, estas gotas de aspecto gelatinoso adquirieron una coloración anaranjada brillante. Los frutos sufrieron un decaimiento que se manifestó como una deshidratación generalizada, si luego del proceso infeccioso la HR fue baja, o bien, como una podredumbre blanda si las condiciones de HR y temperatura fueron elevadas. En este último caso puede observarse hacia el exterior masas concéntricas de aspecto gelatinosa de color salmón que constituyen el signo de la enfermedad, seguida de un crecimiento de micelio escaso. Posteriormente, las masas de cirrus anaranjado brillante se oscurecieron hasta tomar una coloración negra (**Figura 11**).

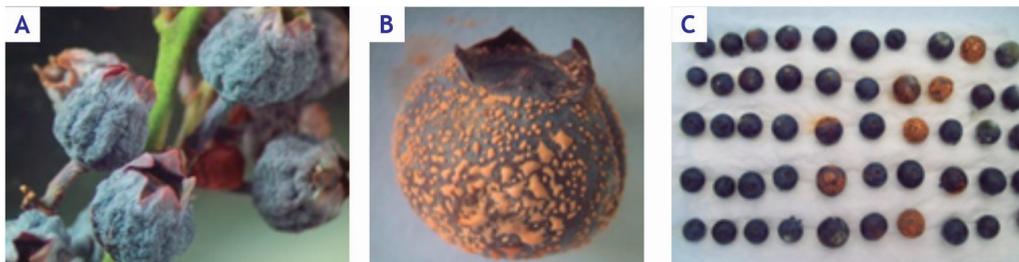


Figura 11.

A. Síntoma en fruto afectado por *Colletotrichum* sp. Frutos de arándano con antracnosis.

B. Signo de la enfermedad.

C. Frutos inoculados con *Colletotrichum* sp.

| Bibliografía

- Agrios G.N. 2001. Fitopatología. 2 Edición. Edit. UTHEA-Noriega. México.
- Ballinger W.E., Maness E.P., Mc Clure. W.F. 1978. Postharvest decay of blueberries as influenced by stem attachment and ripeness. *Plant Disease Reporter* 62:316-319.
- Bremer V., Crisosto G., Molina R., Jimenez M., Dollahite S., Crisosto C.H. 2008. San Joaquin Valley blueberries evaluated for quality attributes. *California Agriculture* 62:91-96.
- Bristow P.R., Millholland R.D. 1995. Botrytis blight. En: *Compendium of Blueberry and Cranberry Diseases*. Caruso F.L., Ramsdell D. (Eds.). American Phytopathological Society. St. Paul.
- Cappellini R.A., Ceponis M.J. 1976. Vulnerability of stem end scars of blueberry fruits to postharvest decays. *Phytopathology* 67:118-119.
- Caruso, F.L., Ramsdell D.C. 2007. *Compendium of Blueberry and Cranberry Diseases*. 2° Ed. APS Press.
- Castañeda-Ovando A., Pacheco-Hernández M.L., Páez-Hernández Y., Rodríguez J.A., GalánVidal C.A. 2009. Chemical studies of anthocyanins: A review. *Food Chemistry* 113:859-871.
- Hanson E., Hancock J. Ramsdell D.C., Schilder A., Van Ee G., Ledebuhr R. 2000. Sprayer type and pruning affect the incidence of blueberry fruit rots. *HortScience* 35(2):235-238.
- Heredia A., Hongn S., Baino O., Ramallo A., Quinteros C., Zapata L, Malleret A, Jiménez Veuthey F., Cives, H. 2009. Estudios epidemiológicos de las pudriciones de poscosecha en arándano, Entre Ríos, Argentina. XII Congreso Argentino de Ciencia y Tecnología de la Alimentos, Acta 179.
- Hongn S., Baino O., Pahilé T., Cantón N., Ramallo, J.C. 2003. Hongos fitopatógenos en arándanos en Salta y Tucumán, Argentina. XXVI Congreso Argentino de Horticultura, Acta 62.
- Hongn S.I. 2005. Enfermedades en el cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L., *V. ashei* Reade) en el norte argentino. Etiología, sintomatología, incidencia, determinación de enfermedades claves, comportamiento varietal. Pautas de manejo. Facultad de Agronomía y Zootecnia, UNT. Tesis de maestría.
- Hongn S., Baino O., Ramallo A. 2011. Enfermedades en el cultivo de arándanos. Manual para su reconocimiento y diagnóstico. 1° ed. Tucumán, UNT.
- Knee M. 2008. *Fruit quality and its biological basis*. 1° Ed. Blackwell Publishing Ltd. U.K.
- MAGYP 2014. Frutas finas. En: www.minagri.gob.ar/SAGPyA/_frutas/_Frutas_finas_berrie_11_07. http://64.76.123.202/SAGPYA/economias_regionales/_frutas/_cadenas/Frutas_finas_berrie_11_07.htm
- Moldovan B., David L., Chişbora C., Cimpoiu C. 2012. Degradation kinetics of anthocyanins from european cranberry bush (*Viburnum opulus* L.) fruit extracts. Effects of temperature, pH and storage solvent. *Molecules* 2012, 17:11655-11666.
- Ramallo A.C., Hongn S., Pasteris L.G, Celiz C., Baino O., Gil Fourquet M.J., 2009. Pudriciones de poscosecha en arándano: Efecto del retraso en el enfriamiento de la fruta proveniente de campo. XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas, Acta:E085.
- Retamales J.B., Hancock J.F. 2012. *Blueberries*. Crop Production Science in Horticulture Series: N°21. Ed. MPG Books Group.
- Schilder A.M., Gillet J.M., Woodworth J.A. 2002. The kaleidoscopic nature of blueberry fruit rots. *Proceedings of the Seventh International Symposium on Vaccinium Culture* 81-83.
- Vásquez P., Baldomá J., Wright E., Pérez J., Divo de Sesar M. 2003. First report of blueberry Botrytis blight in Buenos Aires, Entre Ríos and Córdoba (Argentina). *Plant Disease* 91:639.
- Wright E.R., Rivera M.C., Esperón J., Cheheid A., Rodríguez Codazzi A 2004. Alternaria leaf spot, twig blight and fruit rot of highbush blueberry in Argentina. *Plant Disease* 88:1383.
- Wright E.R. 2009. Enfermedades en cultivos para frutos pequeños en la República Argentina. En: <http://horticom.com/pd/article.php?sid=73288>

Capítulo 4 | Nogal



| Sanidad del Nogal: principales plagas y enfermedades

Juan José Cólica

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). EEA-INTA Catamarca.
Agencia de Extensión Rural Andalgalá. Ruta Provincial N 33 km 4 (4705) Sumalao, Valle Viejo,
Catamarca. e-mail: colica.juan@inta.gob.ar

| Introducción

El cultivo de nogal se desarrolla principalmente en las provincias de Mendoza, Catamarca, La Rioja, San Juan y Río Negro. Otras provincias como Salta, Córdoba y San Luis poseen superficies todavía poco significativas. Se estima que la superficie nacional supera las 15.000 ha. Mendoza pasó en los últimos años a liderar la superficie con más de 5.000 ha. Catamarca le sigue con 5.000 ha y luego La Rioja. Existen pérdidas productivas por problemas sanitarios que en algunos casos puede llegar al 60% (Cólica *et al.*, 2004).

| Plagas asociadas al cultivo de nogal europeo

| **Carpocapsa** (*Cydia pomonella* L.) es la principal plaga del nogal (Figura 1). Es una de las plagas de mayor difusión en todas las zonas frutícolas de Río Negro, Neuquén, Cuyo y provincias del NOA (Cólica *et al.*, 2004; Quintana y Cólica, 2011).

Hospederos: manzano, peral, membrillero, nogal.

Nombre científico: *Cydia pomonella* (L)

Orden: Lepidoptera | **Familia:** Tortricidae



Figura 1.
Cydia pomonella (L)

Cydia pomonella (L), vulgarmente conocida como “carpocapsa”, “gusano o polilla de la pera y la manzana”, es la principal plaga de los cultivos de manzano, pera, nuez y membrillo. En plantaciones de nogal está ampliamente difundida en todas las zonas nogaleras nacionales.

Como es propio del Orden Lepidoptera, carpocapsa cumple una metamorfosis completa a lo largo de su ciclo. Esto significa que atraviesa cuatro etapas diferentes de desarrollo, denominadas estados, en los que las formas juveniles poseen una apariencia muy diferente a la del adulto. Los estados reciben los nombres de: huevo, larva, pupa y adulto (mariposa, polilla o imago) (Figura 2).

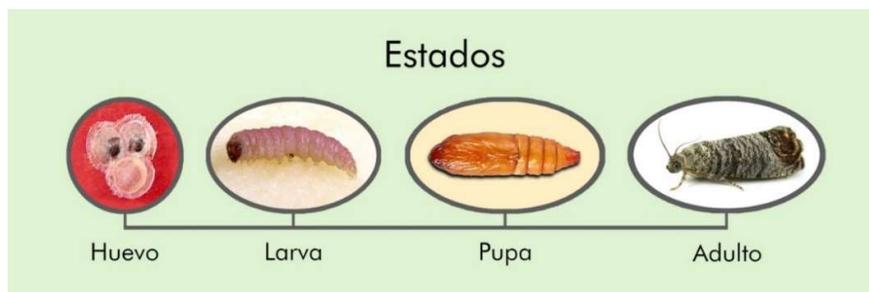


Figura 2.
Diferentes estados del desarrollo de carpocapsa.

Dentro de cada estado se suceden diferentes etapas que se designan estadios. Así, por ejemplo, las larvas atraviesan cinco estadios antes de transformarse en pupas y finalmente, en adultos (Figura 3) (Cichón y Fernández, 1993).

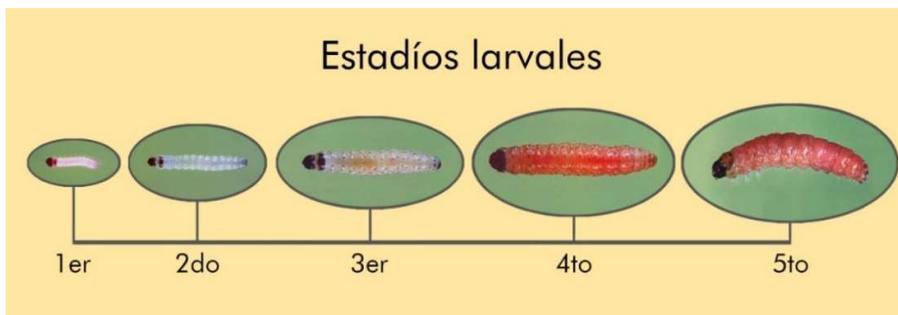


Figura 3.
Estadios larvales de carpocapsa.

Carpocapsa posee un ciclo de vida multivoltino, cumple tres generaciones completas por año, y posee diapausa facultativa. En cultivos de pepita se ha informado la aparición de una cuarta generación incompleta, cuando las temperaturas se mantienen elevadas hacia fines del verano, en el mes de marzo. Esto también podría suceder en las zonas nogaleras de Catamarca y La Rioja, y deberá ser estudiado a partir de la información arrojada por el monitoreo que se realiza anualmente en el marco de las campañas sanitarias de la plaga.

Todo el ciclo se cumple en un periodo de entre siete y ocho semanas. Esta variación depende de las temperaturas acumuladas en la región considerada (Figura 4).

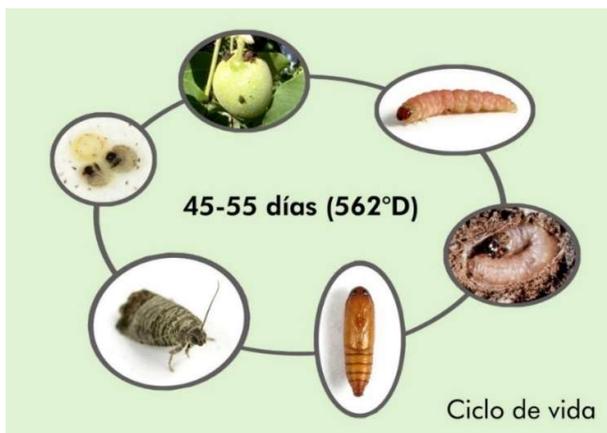


Figura 4.
Ciclo de vida de carpocapsa.

Hacia el final de la estación cálida, cuando las condiciones climáticas y la disponibilidad de alimento se tornan adversas, la última generación interrumpe su desarrollo y entra en diapausa o hibernación, estado en el cual transcurre todo el invierno. El ciclo se completará con el vuelo de primavera siguiente.

Factores que regulan el ciclo de vida de carpocapsa

A diferencia de los animales de sangre caliente, los insectos no pueden regular la temperatura corporal (poikilothermia). De ahí que su desarrollo es determinado por las condiciones climáticas, se habla de un tiempo fisiológico y no de un tiempo cronológico (sucesión de horas, días, etc.). Por lo tanto, el registro de las variables climáticas es indispensable para estimar en qué etapa del ciclo biológico o desarrollo estacional se encuentra atravesando una población determinada. Dentro de estas variables, la temperatura es la de mayor significancia, aunque también influyen el fotoperíodo (cantidad de horas luz) y la humedad relativa (Cichón y Fernández, 1993; Cichón y Fernández, 2003).

El tiempo fisiológico se calcula por medio de la acumulación de día-grados. Éstos resultan de la consideración de los umbrales mínimos y máximos de desarrollo propios de la especie. Estas variaciones en la duración del ciclo se ajustan a la latitud de cada zona en donde se desarrollan las poblaciones de la plaga.

El desarrollo del ciclo es aproximadamente lineal al aumento de la temperatura, apartándose de esta recta cuando se acerca al umbral máximo (UT) (31°C) o al umbral

mínimo (LT) (10°C). La mortalidad se incrementa hacia los 40°C. A temperaturas menores a los 10°C no se registra mortalidad salvo que se produzca el congelamiento de los tejidos (<0°C). Aunque las larvas invernantes toleran temperaturas menores a los 3°C bajo cero. Por lo tanto, las unidades fisiológicas de desarrollo (UFD) para cada estado del insecto están comprendidas entre el UT y el LT, y cada valor acumulado recibe el nombre de carpogrado o día-grado (°D) (Cichón y Fernández, 2003).

Cada especie de insecto tiene un umbral mínimo de desarrollo, dado por la temperatura a la cual algunas de sus principales funciones metabólicas se detienen, entran en diapausa o hibernación. De la misma manera, existe un umbral máximo (dentro de ciertos límites) en el que el insecto entra en un estado de latencia.

Desarrollo estacional de carpocapsa

Carpocapsa pasa el invierno en diapausa, como larva de último estadio, protegida dentro de gruesos capullos debajo de la corteza, en el suelo, en grietas de postes y puntales, en las maderas de los cajones, en bolsas de arpillera, en restos de fruta, en quebraderos de nuez o incluso en las paredes de los edificios utilizados para el empaque y almacenamiento de la misma (Figura 5).

El ciclo de carpocapsa es regulado por las condiciones climáticas. La temperatura es la variable que más incide en el mismo. El desarrollo se produce entre un umbral térmico mínimo y uno máximo (10°C a 31°C). Por debajo del mínimo entra en diapausa. Si la temperatura es muy elevada entra en latencia.

Entre fines de agosto y principios de setiembre, con el incremento de la temperatura, las larvas reanudan su desarrollo para transformarse en pupa y luego en adultos que darán origen a la primera generación. La reactivación de las larvas invernantes se produce de modo sincronizado con el momento del cuaje y desarrollo de los frutos.

El biofix es un punto de demarcación biológico a partir del cual el resto del desarrollo del insecto puede ser medido. En el caso de carpocapsa está dado por el inicio del vuelo consistente de los adultos, o cuando por lo menos dos mariposas son atrapadas en noches sucesivas (Cichón y Fernández, 1993).



Figura 5.
Larva invernante y pupa de la primera generación.

Los adultos aparecen en la primavera a partir de los 70-90°D acumulados y en coincidencia con la floración de los cultivares “tipo criollos” de nogal. Los primeros individuos en aparecer son los machos; el vuelo de las hembras ocurre una o dos semanas después. Representan el vuelo de la tercera generación del año anterior. En esta etapa es fundamental el monitoreo del vuelo de los adultos para establecer con certeza el biofix y en consecuencia, el inicio oportuno de los tratamientos (Quintana y Cólica, 2011).

El primer vuelo se caracteriza por tener una duración muy extendida, desde mediados de setiembre hasta fines de noviembre en las zonas nogaleras de Catamarca y La Rioja.

Este prolongado período de emergencia, con dos o más picos de nacimientos, es el momento más crítico para el control. Hacia fines de noviembre e inicios de diciembre, se superpone con el nacimiento de los adultos de la segunda generación. De hábitos crepusculares, los adultos están en actividad unas pocas horas durante la tarde e inicio de la noche y, en menor grado, durante la madrugada. En el día las polillas descansan sobre las ramas o el tronco.

Con facilidad, pueden ser distinguidas de otras polillas por las marcas cobrizas que poseen en el extremo de las alas del primer par de alas (**Figura 6**).



Figura 6.
Adulto de *Cydia pomonella* (L.)
(Quintana y Cólica, 2011).

Su reproducción es sexual. El vuelo se realiza en horas del crepúsculo y del amanecer cuando las temperaturas superan los 10°C (13°C para machos y 15°C para hembras). Pero para la cópula requieren temperaturas superiores a 15°C. Con vientos superiores a los 11 Km/h los adultos detienen el vuelo. En el **Figura 7** se esquematiza el vuelo de los adultos de carpocapsa (Cichón y Fernández, 1993; Cichón y Fernández, 2003).

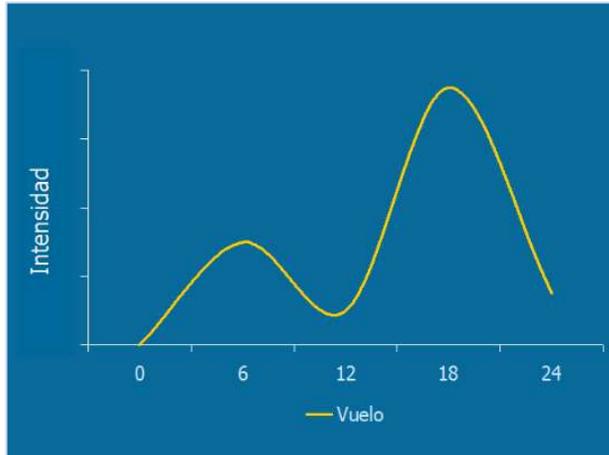


Figura 7.
Actividad de adultos de
carpocapsa (Cichón y
Fernández, 2003).

Una vez nacidos los adultos deben atravesar un período de pre-oviposición que les permite alcanzar la madurez sexual, mediante la cual las hembras están en condiciones de emitir las feromonas, los machos de detectar dichas feromonas y que se produzca el encuentro y cortejo y, finalmente, la cópula. Esta etapa requiere de la acumulación de 18°D. En las **Figuras 8 y 9** se presentan detalles de la morfología de la región caudal de los adultos macho y hembra, como asimismo del extremo pupal del macho y de la hembra.

La feromona de la hembra de carpocapsa es producida por una glándula ubicada dorsalmente en el pliegue entre los dos últimos segmentos abdominales. Una hembra posee alrededor de 10 nanogramos (1ng=10⁻⁹g). La feromona es emitida en el aire y transportada por el viento durante el crepúsculo. Los machos detectan la feromona en el espacio a través de quimiorreceptores específicos situados en las antenas. El insecto se dirige hacia la fuente de emisión a través de movimientos en zig-zag (Quintana y Cólica, 2011).

La fecundidad de las hembras invernantes es menor a la que presentan las hembras de las generaciones de la nueva estación. Así, el número de desoves colocados por las hembras de la segunda generación se incrementa a 80-120 desoves. Del mismo modo se observa un aumento en los porcentajes de eclosión de los huevos.

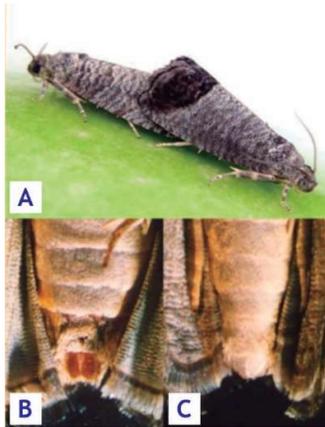


Figura 8.
A. Adultos copulando (foto G. Quintana)
B. Detalle región caudal hembra
C. Detalle región caudal macho (Cichón y Fernández, 2003).

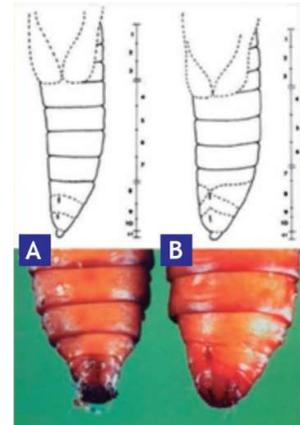


Figura 9.
A. Extremo pupal macho.
B. Extremo pupal hembra.

La hembra coloca los huevos, aislados o en pequeños grupos, sobre las hojas, cerca de los frutos o bien sobre ellos (**Figura 10**). Las hembras provenientes de larvas invernantes pueden colocar entre 50 y 70 desoves, los que dan inicio a la primera generación.



Figura 10.
 Desoves en hoja.

El cambio de coloración del huevo es indicio de desarrollo embrionario. Se distinguen tres estadios: cremoso, anillo rojizo y cabeza negra (**Figura 11**). Miden de 1,3 a 1,5 mm de diámetro. Después de un período de incubación durante el que necesitan acumular entre 88 y 90°D, se produce la eclosión.

Las larvas de la primera generación tardan entre 10 y 12 días en nacer mientras que, por el incremento de las temperaturas a medida que avanza la estación cálida, las de la segunda y tercera generación solo tardan entre 5 y 7 días. Es decir, acumulan los carpogrados necesarios en un menor tiempo.



Figura 11.
 Desarrollo embrionario en desoves

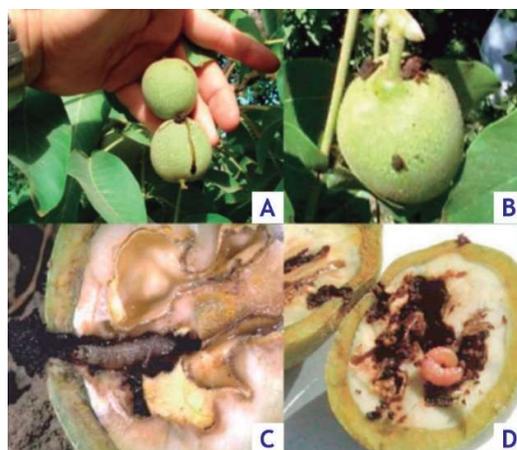
Las primeras larvas comienzan a nacer entre los 247 y 27°D, nunca antes (Cichón y Fernández, 2003). Los nacimientos se incrementan hasta hacerse máximos entre

mediados y fines de noviembre (400 a 650°D) para luego disminuir. En zonas con alta presión de plaga el riesgo de daño ocasionado por las larvas de la primera generación se prolonga desde mediados de octubre a inicios de diciembre (55 a 60 días).

Recién nacida la larva mide 1,5 mm, es blanca con cabeza negra y tiene gran movilidad. Concluido el desarrollo, al fin del quinto estadio, alcanza entre 18 y 24 mm de longitud (Quintana y Cólica, 2011). Las larvas neonatas tienen un período de “vagabundeo” previo a la entrada al fruto. Dura pocas horas y durante el mismo la larva recorre la hoja y el fruto. Esta etapa es de gran importancia para el control, tanto químico como biológico, pues al estar fuera del fruto los productos actúan eficientemente tanto por contacto como por ingestión. La larva suele atacar la hoja, probablemente para evitar la deshidratación.

La entrada de la larva neonata al fruto se puede producir por cualquier parte de la superficie, por el cáliz, pedúnculo o por la zona de contacto entre dos o más nueces (**Figura 12**). Ya sobre el fruto, atraída por las sustancias químicas, perfora la epidermis y cava una galería en espiral donde en una especie de “cámara”, muda del primer al segundo estadio. Si se realizara un tratamiento a destiempo una vez que la larva penetra el fruto, no tendrá efecto sobre la misma.

Figura 12.
A. Detalle entrada por zona de contacto entre dos frutos; B. Fruto con varias entradas; C y D. Detalle larvas en pulpa (Quintana y Cólica, 2011; Cólica *et al.*, 2004).



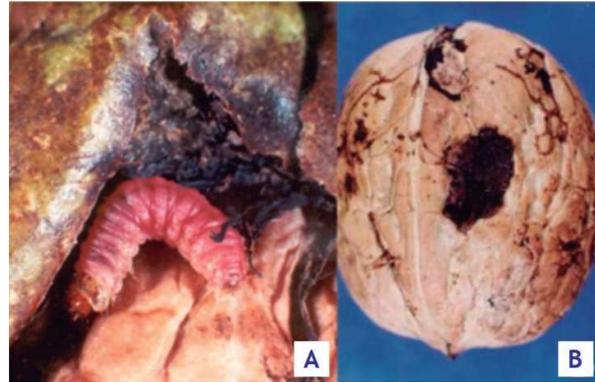
La galería producida se va rellenando con pulpa deteriorada y excrementos que llegan a salir por el orificio de entrada. Como larva de segundo estadio atraviesa la pulpa y se dirige casi en forma recta hacia la zona de las semillas, en el corazón del fruto. A esta altura ya ha mudado al tercer estadio. La larva transcurre el cuarto y quinto estadio alimentándose ya de la pulpa del fruto.

La larva permanece en el fruto entre 20 y 30 días para completar su desarrollo, según la época del año. Requiere acumular 356°D. Para abandonarlo puede ampliar la galería de entrada, salir a través del cáliz o hacer una nueva galería. Una vez afuera, busca un lugar protegido y teje un capullo para empupar.

Avanzada la estación y en consecuencia el ciclo del cultivo, las larvas no siempre pueden atravesar la cáscara endurecida por la lignificación del fruto, pero sí dejan las huellas de sus fuertes mandíbulas, el fruto muestra zonas oscurecidas que disminuyen su calidad (**Figura 13**). Se denomina corrientemente “daño cosmético” (Quintana y Cólica, 2011; Cólica *et al.*, 2004).

La incidencia del daño causado por las larvas de carpocapsa difiere con cada generación. El ataque de la primera generación provoca la caída de los frutos del árbol. Se debe tener cuidado de no confundir este daño con frutos no polinizados o con lesiones oscuras generalmente secas provocadas por tizón que, si bien provocan caídas, no ocurren al mismo tiempo. En particular, los cultivares de las variedades tempranas son los más atacados por este primer vuelo, pero con los años, se ha visto un incremento de la incidencia de este daño sobre los cultivares tardíos como Chandler y Franquette (Prataviera *et al.*, 2015; Cólica *et al.*, 2004).

Figura 13.
A. Larva de 3ra generación sobre fruto.
B. Daño en cáscara (G. Quintana).



Los frutos atacados por las larvas de la última parte de la primera generación y de la segunda y tercera generaciones, permanecen en el árbol, pero pierden o disminuyen su valor comercial. Es común que las larvas logren llegar a la pulpa del fruto a pesar de que éste ya está lignificado, penetrando por fallas que se presentan en la zona de la sutura de las valvas del fruto generalmente en la base.

Durante la primera generación, más del 95% de las larvas que buscan refugio se transforman en pupa (116°D) y emergen como adultos que dan origen a la segunda generación a fines de diciembre-inicios de enero (750 a 800°D). La emergencia se extiende durante todo enero hasta inicios de febrero. Un pequeño porcentaje de larvas ($<5\%$) entrará en diapausa hasta la primavera siguiente. Esta parte de la población se comportará como univoltina, ya que solo dará una generación anual.

Las hembras de la segunda generación colocan entre 80 y 120 huevos, principalmente sobre la superficie de los frutos. A la eclosión, las larvas, que ven reducido su vagabundeo a unas pocas horas como consecuencia de las mayores temperaturas que se registran para esta época, penetran a los frutos para completar el desarrollo en aproximadamente tres semanas. Alrededor del 20% de estas larvas entran precozmente en diapausa, las restantes empupan y dan inicio al tercer vuelo o generación.

El vuelo de los adultos de la tercera generación se produce desde mediados de enero hasta mediados de marzo. Copulan y dan origen a la tercera generación de huevos. Las larvas de esta tercera generación provocarán daños en los frutos desde inicios de febrero (1.350°D) hasta mediados de marzo (1.970°D).

Las larvas completan su ciclo y forman los capullos para empupar. Sin embargo, esta vez, el desarrollo se interrumpe y el cien por ciento de las mismas entra en diapausa. Atraviesan el invierno como larvas de último estadio y recién completarán su ciclo con el incremento de las temperaturas en la primavera siguiente. Resulta muy importante que el productor continúe con el monitoreo y control de carpocapsa durante todo el verano pues no solamente logrará una óptima calidad, sino que además bajará significativamente las poblaciones de larvas invernantes que serán el reservorio para una nueva generación en la próxima primavera.

En la **Figura 14** se ha representado de manera esquemática el desarrollo estacional de carpocapsa en las regiones nogaleras. El vuelo de los adultos y el tiempo de desarrollo varían de acuerdo con las temperaturas y la localidad. Las larvas invernantes dan origen en primavera a los primeros adultos iniciando el ciclo: **(1)** Primera generación, **(2)** Segunda generación, **(3)** Tercera generación. Sólo una pequeña proporción de las larvas de la 1ª generación se convierte en larva invernante ($<5\%$). Durante la 2ª generación alrededor del 20% de las larvas de quinto estadio entran en diapausa hasta la primavera siguiente. Las larvas de la 3ª generación que completan el ciclo en su totalidad (100%) atraviesan el invierno como larvas diapausantes. Cuando las temperaturas se mantienen elevadas ya avanzado el verano, se puede registrar de manera parcial una cuarta generación **(4)** (Quintana y Cólica, 2011).

Daño | Los daños varían de acuerdo a las generaciones. El estado que produce daño es el estado de larva. Al principio las larvas penetran por el extremo distal del fruto, observándose el típico “aserrín” producto de la alimentación de las larvas. En este momento puede producirse caídas de los frutos pequeños, al igual que en los otros hospederos. En las generaciones siguientes, la entrada de la larva ocurre generalmente por el punto de contacto entre dos frutos, tal como ocurre en pera y manzano o bien por la zona peduncular o bien por el punto de contacto entre un fruto y la hoja. Cumple todo su ciclo larval en el interior de los frutos, abandonándolos solamente para empupar. Un detalle importante es que la larva de carpocapsa nunca empupa en el interior de la nuez, detalle que permite diferenciarla de otra especie que también hace daños en la misma y que es *Ectomyelois ceratoniae* la cual sí empupa dentro de la nuez. Ambas especies hacen un daño similar, en cuanto a que comen la pulpa y contaminan con aserrín, excrementos y desechos. Otra diferencia a simple vista es que *Ectomyelois* no produce aserrín que sobresalga de la nuez como lo hace carpocapsa (Cichón y Fernández, 2003).

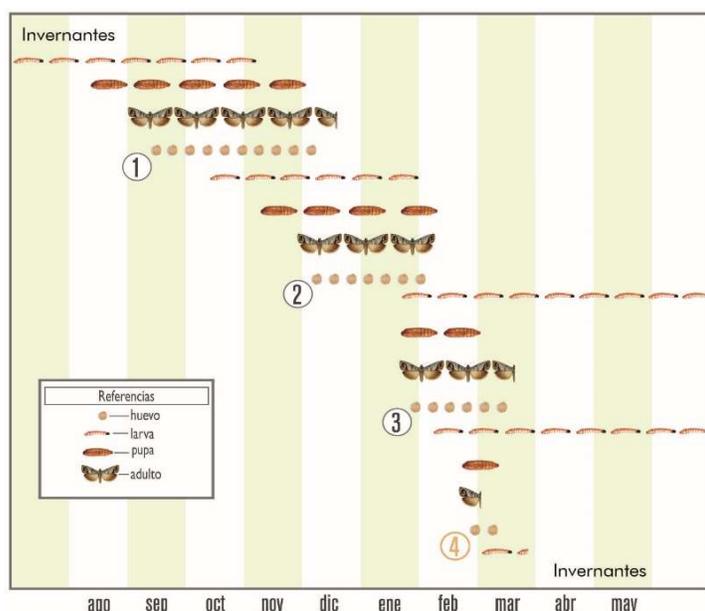


Figura 14. Desarrollo estacional de carpocapsa (Quintana y Cólica, 2011).

Control | Se debe implementar un sistema de manejo integrado de la plaga (M.I.P.) a fin de producir calidad, sanidad y nueces inocuas, asegurando la sustentabilidad del sistema productivo y el equilibrio del agroecosistema (Quintana y Cólica, 2011; Cólica *et al.*, 2004). Ello implica un conjunto de estrategias culturales, biológicas, genéticas y químicas que se complementan para mantener el nivel de plaga inferior al que causa daño económico al cultivo. El manejo de plaga debe ser eficaz, económico, con el menor impacto ambiental y minimizando riesgos para las personas.

El momento oportuno de tratamientos será cuando nace la larva, según los registros del monitoreo de la plaga, antes de que ésta se introduzca en el fruto. En el caso del nogal, la larva rara vez puede penetrar en la fruta una vez que ésta sella las suturas y la cáscara comienza a endurecerse. Sin embargo, se observó que la larva puede desarrollarse dentro del pelón o involucro, produciendo galerías que manchan de color negro la cáscara de la nuez (Cólica *et al.*, 2004).

Monitoreo | Forma parte del manejo integrado de la plaga y se realiza mediante el empleo de trampas cebadas con feromonas 1x (Tipo ISOMATE® 1X). Las trampas (en una proporción de 1 por ha) se colocan a mediados del mes de agosto. En una planilla o cuaderno de campo, se registran el número de adultos capturados con una frecuencia de tres veces por semana. Los cambios de los pisos de las trampas se efectúan de acuerdo al estado de los mismos, como máximo cada 45 días. Los emisores de feromonas se

cambian cada 30-40 días de acuerdo con la evolución de la temperatura (Cólica *et al.*, 2004; Quintana y Cólica, 2011).

Uno de los factores que influyen en las capturas de machos en las trampas es la altura a la cual se colocan las mismas. Esto en nogales adquiere gran importancia, sobre todo cuando se trabaja con montes de gran altura (5 metros o más) ya que la plaga siempre tiende a volar en la parte superior de los árboles, por lo tanto, las trampas deberán ser ubicadas a la altura máxima, lo cual no siempre es factible salvo que se recurra al uso de un soporte o tutor, en cuyo extremo se sujeta la trampa.

Dado que para nogal no están determinados los umbrales de capturas para iniciar los tratamientos, se sigue el mismo criterio establecido para pera y manzano, que es la suma 10-12 mariposas en una, dos o tres observaciones seguidas. Logrado el umbral, se debe esperar un periodo de días variable de acuerdo a la época del año, pudiendo ser mayor en noviembre y diciembre y acortarse en enero y febrero, época donde la protección deberá ser mayor. Este tiempo de espera está en relación con los días que requiere el desarrollo embrionario en el interior del huevo, desde la postura hasta el nacimiento de las larvas.

En la **Figura 15** se representan las curvas poblacionales de carpocapsa para plantaciones con distintos tratamientos sanitarios.

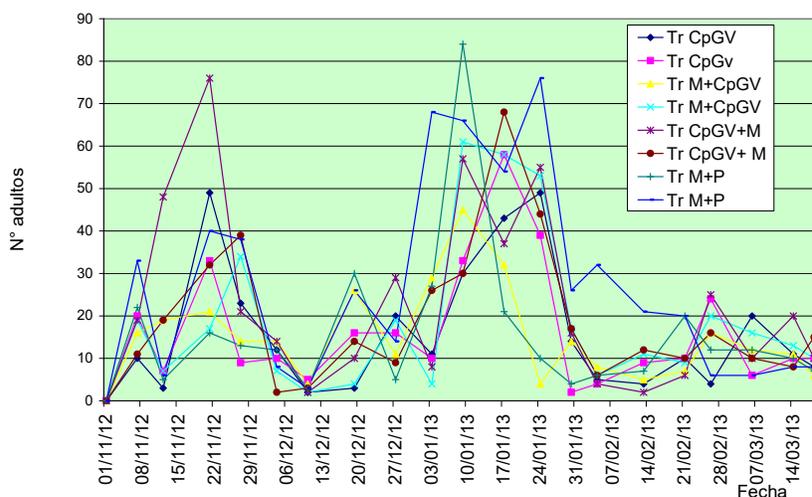


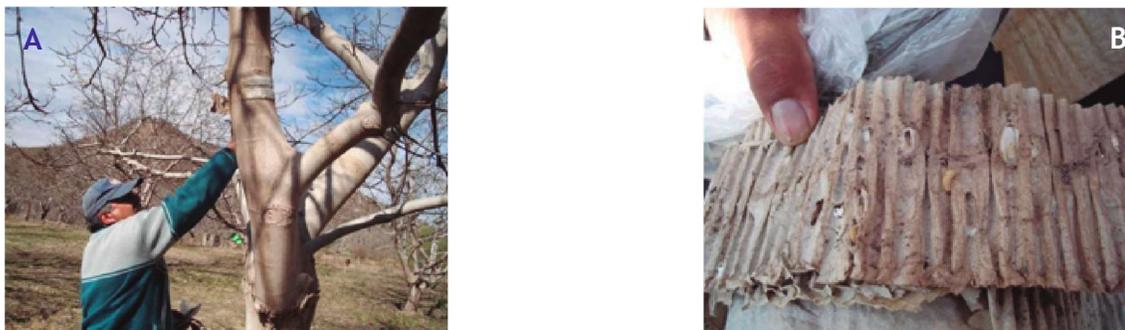
Figura 15. Curvas poblacionales de *Cydia pomonella* para distintos tratamientos en localidades de los Departamentos de Pomán y Andalgalá.

Ese período de espera, entre logrado el umbral y el inicio de los tratamientos, dependerá del tipo de agroquímico que se vaya a utilizar, así en el caso de insecticidas neurotóxicos deben aplicarse lo más próximo al nacimiento de las larvas y antes que éstas se introduzcan en el fruto. Los principios activos más utilizados corresponden a Lamdacialotrina, Cipermetrina, Deltametrina, Fosmet, Bifentrin, Clorpirifos (con bastantes limitantes) entre otros. El Metil azinfos ha sido prohibido y el Fosmet presenta grandes restricciones, sobre todo por los problemas de toxicidad e impacto ambiental.

Existen principios activos del grupo de los reguladores de crecimiento e inhibidores de la quitina, donde la aplicación se deberá iniciar a los 2 días posteriores de logrado el umbral de capturas, ya que estos productos tienen cierta acción ovicida que se debe aprovechar. El inconveniente que presentan este tipo de insecticidas, es que no matan inmediatamente a la larva, por lo que puede ocurrir que la larva penetre en el fruto y luego muera ocasionando un daño superficial que a principios de temporada no reviste importancia por cuanto la herida se cicatriza, pero si ocurriera cerca de cosecha, la situación es diferente. En ensayos realizados en Potrero, Andalgalá, se ha podido comprobar la elevada eficacia de los productos Rynaxypyr (P.C. Coragen), Metoxifenocide (P. C. Intrepid) y Spinetoram (Delegete), de muy bajo impacto ambiental en tratamientos combinados con Virus de la granulosis de Carpocapsa (CpGV) (nombre comercial: Carpovirus plus), siendo excelentes alternativas de control. En Catamarca, La Rioja y Río Negro el Carpovirus plus, aplicado tanto solo como en forma alternada con estos

productos, ha demostrado su alta eficacia para el control de *Cydia pomonella* L. (Quintana y Cólica, 2011).

Otras herramientas que integran el Manejo Integrado de la Plaga, son las prácticas culturales tales como el uso de bandas de cartón corrugado envolviendo el tronco y ramas principales del árbol, habiéndose comprobado la alta eficiencia para controlar larvas invernantes. Los mismos se colocan principalmente en el último período del cultivo a fines del verano, otorgando a las larvas de las últimas generaciones un refugio ideal que luego puede ser destruido y con ello, eliminar ejemplares que serán la fuente de propagación de la especie en el siguiente período. Las mismas se extraen en invierno. En la **figura 16** se observan las bandas de cartón corrugado en el momento de retirarlas en ramas de nogales adultos en invierno para su posterior quema, con detalle de la larva invernante en la parte interior del cartón.



Figuras 16 A. Detalle árbol con banda de cartón. **B.** Detalle de la banda de cartón corrugado en el momento de retirado de la rama (Cólica *et al.*, 2004; Quintana y Cólica, 2011).

Resumiendo, en cuanto a los productos agroquímicos posibles de utilizar para el control de carpocapsa, la eficacia de control está más relacionada con el momento de aplicación determinado por el monitoreo de la plaga a través del empleo de trampas con feromonas sexuales y la eficacia de la pulverización, que con el principio activo utilizado. Este último factor es importante sobre todo cuando se debe trabajar con plantas de gran altura, donde la llegada con productos no siempre es posible.

Considerando que la polilla de la manzana (*Cydia pomonella*) ataca a los frutales de pepitas hasta la cosecha, exige por lo tanto de 4-5 aplicaciones de insecticidas, mientras que en nogales como ataca hasta el endurecimiento de la cáscara, tan sólo 3 a 4 tratamientos son necesarios. El primero a principios de octubre en Catamarca, el segundo hacia mediados de noviembre y el último de fines de diciembre a principios de enero. Si se requiere de un cuarto tratamiento éste se realiza hacia fines de enero.

Otra práctica complementaria es el empleo de variedades más tardías y de ciclo más corto como Argentina INTA, Yaco Tula INTA, Chandler o Jais Franquette INTA, que además son de floración más tardía, “escapando” a los primeros ataques de carpocapsa y posibilitando realizar tratamientos muy avanzado el mes de noviembre, en casos de haber registrado elevados niveles de plaga en ese momento (Prataviera *et al.*, 2015; Cólica *et al.*, 2004; Quintana y Cólica, 2011).

Así también, en los tratamientos para controlar carpocapsa, no deben reiterarse las aplicaciones con piretroides, siendo aconsejable emplear alternativamente otros productos como el GVCp, el Rynaxypyr u otros (Quintana y Cólica, 2011).

Control biotecnológico | Mediante la técnica de confusión sexual. El uso de esta técnica estará en relación con el grado de infestación que presente la plaga, además de ciertas características culturales de la variedad (altura, susceptibilidad, entre otras). En zonas con pendientes esta técnica no resulta eficaz. Por otra parte, resulta sumamente onerosa para los productores tradicionales.

Control biológico | Se han encontrado, sobre todo después de inviernos húmedos, que un porcentaje elevado de larvas invernantes se presentan enfermas, estando

afectadas por hongos, bacterias y sobre todo por un protozoario del género *Nosema*. Además, se encontraron larvas parasitadas por un microhimenóptero *Dibrachyscavus* (Hymenoptera: Pteromalidae) pero en muy bajo porcentaje, que no llega a tener impacto sobre la población. Otros parasitoides hallados fueron avispas de los géneros *Basileucus* y *Coccygominus* ambos pertenecientes a la Familia Ichneumonidae y que actúan sobre larvas invernantes (Cichón *et al.*, 2015).

La presencia de parasitoides nativos en zonas nogaleras argentinas ha sido detectada, caso específico del microhimenóptero *Goniozus legneri* (Garrido *et al.* 2005), pero las poblaciones son sumamente bajas, además de no ser específicos y de baja eficacia como controladores naturales (Fernández Górgolas *et al.*, 2001).

En 2005 el INTA introduce desde California el parasitoide *Mastrus ridens* Horstmann (Hymenoptera: Ichneumonidae) como herramienta biológica para el control de *Cydia pomonella* L. (Lepidoptera: Tortricidae). Ese mismo año, el laboratorio central del Instituto de Sanidad y Calidad Agropecuaria de Mendoza (ISCAMEN) introduce la especie y comienza una crianza y multiplicación de ejemplares. Desde 2005 hasta 2009 se liberaron en total 185.268 individuos adultos de *M. ridens* en 58 sitios, en cultivos de peral, membrillero, nogal y manzano en zonas productivas de la provincia de Mendoza. Los resultados son muy significativos pues se determinó que el grado de parasitoidismo varió entre 0 y 45,3%. El promedio de parasitoidismo entre 2005 y 2009 fue 9,89%, muy superior al parasitoidismo observado en especies nativas (0,25%) (Tortosa *et al.*, 2014).

| Ácaros que ocasionan daños importantes en nogal

Eriophyes erineus | Sinonimia: *Aceria erineae*, *Aceria tristriata erineae*, *Eriophyes tristriatus erineus*.

Nombre vulgar: erinosis del nogal, eriófido del nogal.

Morfología, biología y ecología: son de tamaño muy pequeño, la mayoría mide 0,2 mm. Esto hace que no sean detectados a tiempo sino cuando ya el daño es apreciable (Dapoto *et al.*, 2015).

Síntomas/Daño: la erinosis es una plaga que se observa con mayor frecuencia en plantaciones de nogal. Los daños que causan son variados ya que algunos realizan agallas, deformaciones, enrulamientos y lo que se denomina "erinosis" la cual consiste en la aparición de depresiones o concavidades en las hojas, llenas de una trama de pelos que no es más que la hipertrofia de los tricomas causada por la acción de estos agentes al alimentarse (**Figura 17**) (Denett y Prativiera, 1995). En la provincia de Mendoza, este eriófido está presente todas las temporadas haciendo el típico daño de erinosis en hojas (Cichón *et al.*, 2015).

Tratamientos: se pueden emplear acaricidas de amplio espectro y evitar el uso reiterado de piretroides.



Figura 17.
Daño típico de la erinosis en folíolos de hojas de nogales tipo criollo.

***Tetranychus urticae* (Koch)** | Nombre vulgar: arañuela roja común.

Rangos de hospederos: ajo, cerezo, duraznero, limonero, mandarino, manzano, naranjo, papa, peral, nogal, pimiento, tomate, zanahoria y frutilla.

Morfología, biología y ecología: esta especie es muy polifitófaga, pues es capaz de vivir sobre más de 180 especies vegetales. Su cuerpo es ovalado, semi globular, variando su color del verde amarillento al rojo. Posee dos manchas oscuras e irregulares sobre el dorso. Mide de 0,44 mm de largo. Generalmente forma colonias en el envés de las hojas, donde deposita 80 a 100 huevos debajo de una tela blanquecina, que teje en forma abundante. Inverna como adulto sobre las hojas y a veces en tierra hasta una profundidad de 12 a 15 centímetros. En este estado su color es rojo uniforme y no presenta manchas, pudiendo, según la temperatura, completar su desarrollo de huevo hasta adulto en 7 a 15 días.

Dispersión: pueden dispersarse a grandes distancias por el viento.

Daño: extraen savia de los tejidos vegetales colonizados. Cuando atacan las hojas puede observarse inicialmente la presencia de puntuaciones amarillentas y la progresiva pérdida de color de las hojas, las cuales pueden volverse cloróticas, e incluso llegar a necrosarse. Típicamente, la especie teje una tela fina, más o menos tupida, en la que se encuentran todos los estados de desarrollo, pudiendo cubrir gran parte de las estructuras vegetativas de la planta. En ataques muy severos pueden producir defoliación prematura, detención del crecimiento y eventualmente la muerte de la planta.

Control: siguiendo la estrategia de manejo integrado de plagas, el mismo debe estar orientado a la detección temprana del parásito, mediante monitoreos permanentes en las hojas. El umbral de tratamiento es cuando se detecten 2 individuos por folíolo. En los casos que fuera necesario existen una amplia gama de productos acaricidas siendo recomendables: Abamectina, Fenazaquín, Flufenoxurón y Propargite entre otros. Es importante la rotación de los mismos y en el caso de la Abamectina mezclarlo con aceite emulsionable de verano.

***Panonychus ulmi* (Koch) | Nombre vulgar:** ácaro rojo europeo o arañuela roja europea.

Rango de hospederos: cerezo, duraznero, manzano, peral, nogal.

Morfología, biología y ecología: es un ácaro de la Familia Tetranychidae. Transcurre el invierno como huevo, en las rugosidades de las ramas, bifurcaciones de las mismas, y en los nacimientos de los dardos. Los huevos invernantes difieren en coloración de los primaveraestivales, los primeros son rojos oscuros, los segundos son rojo anaranjados. Ambos tipos de huevo son esféricos, con los polos marcadamente aplastados, estriados y provistos de un pedicelo central. Las primeras larvas nacen en coincidencia con la floración. Tardan 10 a 15 días en llegar al estado adulto. Las larvas son de color anaranjado a rojo claro y de inmediato se dirigen hacia las hojas.

Las hembras miden 0,4 mm, son de color rojo ladrillo con setas dorsales, globosa. El macho es más pequeño y de color más suave. Su color es rojizo, con cuatro filas de setas dorsales con una distintiva base globosa de color blanco. Según las condiciones climáticas, pueden tener ocho generaciones anuales. Es un ácaro muy exigente en sustancias nitrogenadas.

Daño: los daños consisten en la extracción de savia de las hojas, según el grado de ataque, adquieren un color verde pálido hasta amarillento o atabacado, pudiendo llegar a caer prematuramente.

Tratamientos: en caso de ataques severos, se recomienda aplicar algún acaricida de amplio espectro como Dicofol. En Catamarca los tratamientos combinados de Abamectina con aceite mineral de rotura rápida de verano en especial los siliconados, han resultado muy eficaces.

| Nemátodos

Con respecto a nemátodos, es importante adquirir o producir plantas sin este parásito para lo cual se deben adoptar una serie de medidas referidas a la prevención en vivero. Las principales especies y su descripción son: *Meloidogyne hapla*; *M. incognita*; *M. javanica*; *M. arenaria* (complejo de nemátodos).

Nombre vulgar: anguilulosis de la raíz.

Rango de hospederos: maíz, papa, pimiento, soja, té, tomate, zanahoria, vid, olivo.

Morfología, biología y ecología: el ciclo completo se cumple en 30 a 45 días aproximadamente y en lugares cálidos y en invernáculos pueden contarse hasta doce generaciones anuales. En condiciones normales se pueden calcular de 3 a 5 ciclos por año.

Daño: en la raíz aparecen agallas o nudosidades provocadas por los nemátodos que viven en su interior que, a la vez debilitan a la planta al alimentarse. Dificultan la circulación de la savia, produce necrosis y decaimiento general de la planta.

Tratamientos: los tratamientos con nematicidas no son efectivos en plantas adultas y en vivero tienen resultados dispares. El continuo aporte de materia orgánica mediante abonos animales o verdes mejora significativamente suelos con alta infectación. Existen especies como la cebada y el centeno, sembradas como abono verde en invierno, que reducen las poblaciones. Debe procurarse plantar plantas sanas y exigir a los viveros los análisis correspondientes (Guillén, 2007).

| Plagas en poscosecha/conservación

Hasta hace una década, no se reportaban daños producidos por plagas de granos almacenados. Recientemente en la localidad de Rincón (departamento Pomán, provincia de Catamarca) se detectaron alguna de 3 especies de plagas en nueces conservadas en estivas de bolsas. De ellas la más importante es un gorgojo volador denominado “**gorgojo de la fruta seca**”. Responde al género *Carpophilus* spp. (Coleoptera: Nitidulidae). Esta plaga inicia su daño en la plantación a campo en el momento de madurez del fruto y sobre todo en plena dehiscencia del pelón, cuando la nuez queda expuesta. Los adultos son de forma oblonga, de color café oscuro o casi negro, de 2 a 4 mm de longitud, son buenos voladores, entran y permanecen todos los estadios de su ciclo de vida en el interior de la nuez. Las nueces que se cosechan llevan en su interior la plaga que sigue reproduciéndose y haciendo daño en poscosecha (en la bolsa). Este insecto tiene mecanismos de supervivencia particulares pues puede permanecer todo el invierno en nueces caídas en la plantación y alimentarse en primavera/verano de los restos de pulpa para en cosecha reiniciar el ciclo.

Como medidas preventivas es aconsejable realizar algún tratamiento con insecticida antes de la cosecha respetando el período de carencia y luego cosechar en la madurez fisiológica y secar el fruto adecuadamente a menos del 10%. Con la nuez almacenada se debe realizar un tratamiento de desinfección empleando productos a base de fosforo de aluminio, fosforo de magnesio u otro producto que normalmente se utiliza en granos almacenados (Cólica, 2012; Aybar, 2015).

| Enfermedades más importantes en el nogal

| Bacteriosis del nogal, tizón, mal seco o peste negra

Agente causal: la enfermedad más importante en nogal es la bacteriosis causada por la especie *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis* (Pammel) Dowson.

Morfología, biología y ecología: la bacteriosis aparece cuando la condición de humedad relativa ambiente es elevada y la temperatura oscila entre los 16 y 30°C. Las variedades de brotación temprana y de carga lateral son las de mayor susceptibilidad. Por el contrario, las variedades como Franquette, de brotación tardía y fructificación terminal son poco sensibles.

Síntomas: *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis* ataca órganos epigeos al estado herbáceo y succulento, como yemas, pecíolos, flores masculinas, femeninas y frutos.

En hojas aparecen manchas circulares a irregulares en los márgenes de los folíolos, de color verde pálido y de aspecto traslúcido, luego de color amarillo verdoso y finalmente castaño. Debido a la presencia de lesiones en los márgenes las hojas aparecen distorsionadas. La mayoría de las lesiones tienen su origen en yemas del año anterior. También puede observarse ataque en pecíolo, nervadura principal y las secundarias. Las yemas infectadas constituyen la fuente de inóculo primaria, ya que se ha comprobado que en ese sitio es donde inverna la bacteria (Nievas *et al.*, 2014) (Figura 18).



Figura 18.
Cancros bacterianos en fruto de nogal.

Las ramas del año son infectadas en el momento de la floración cuando todavía son herbáceas, pero cuando las ramas lignifican la sensibilidad disminuye. Al iniciarse el ataque, las zonas afectadas son pequeñas, luego se desarrollan y van creciendo junto con la rama. El centro de la lesión se deprime y se forma un pequeño cancro. En las variedades más sensibles los ataques intensos provocan el desecamiento de 20 a 30 cm de las ramas (Flores *et al.*, 2003; Nievas *et al.*, 2014).

El inóculo secundario está representado por el exudado bacteriano de aspecto traslúcido que se encuentra sobre las lesiones necróticas. Si la infección se produce durante la floración, los síntomas se localizan en el extremo apical de los frutos, en forma de pequeñas manchas circulares o irregulares y húmedas. Si la misma sucede en el momento de la polinización, el ataque en el futuro fruto se produce a través del estigma, que se ennegrece constituyendo la fase más grave de la enfermedad. Si la infección se produce luego de la floración, generalmente queda localizada en las paredes laterales de la nuez. La lluvia y el viento facilitan la dispersión de esta bacteria. La difusión también está asegurada por el polen infectado, por insectos que al alimentarse succionan o cortan los tejidos vegetales, por ácaros y por el hombre durante la recolección al emplear instrumentos infectados.

Control: las plantas deben protegerse de esta enfermedad desde la plantación. Es importante tener en cuenta que todo tipo de riego que moje las hojas, incluso la micro aspersión, aunque no llegue a mojarlas crea un ambiente propicio para la aparición de esta enfermedad. Por el contrario, el riego por goteo provee el agua adecuada a la planta sin favorecer la aparición de esta enfermedad (Nievas *et al.*, 2014).

Se recomienda aplicar un tratamiento preventivo con productos a base de cobre como oxiclورو de cobre, hidróxido de cobre, sulfato de cobre pentahidratado o antibióticos como el sulfato de estreptomina o la kasugamicina, en los estadios Bf y Cf

para evitar la contaminación de las flores femeninas y los frutos recién formados. El tratamiento se repetirá durante el desarrollo de las primeras hojas (Df2) y a principios de floración (Ff1). Si las primaveras son secas y cálidas el tratamiento puede realizarse cuando las condiciones de humedad relativa ambiente aumenten o luego de lluvias primaverales. Debido a que las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de la enfermedad hasta mediados de diciembre (en norpatagonia) (Bouhier, 2006), es aconsejable realizar curas preventivas cada quince días. Otra posibilidad es realizar los tratamientos cuando las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo de la enfermedad (humedad ambiente alta y temperaturas entre 16 y 30°C) (Flores *et al.*, 2003). La combinación de oxiclورو de cobre con mancozeb es una mezcla muy efectiva para el control (Nievas *et al.*, 2014).

| Antracnosis

Agente causal: *Gnomonia leptostyla*

Enfermedad provocada por el hongo citado. Se desarrolla, principalmente, en primaveras frías y húmedas y también en verano y otoño. Inverna en hojas caídas al suelo. Produce daños en hojas, brotes y frutos. Los síntomas externos son confundidos fácilmente con bacteriosis. Generalmente está asociada a esta enfermedad, sobre todo en veranos de lluvias permanentes y elevada humedad relativa ambiente (**Figura 19**).



Figura 19.
Síntomas de daño de antracnosis en frutos y hojas de nogales.

Los productos cúpricos usados pueden proporcionar un tratamiento suficiente. Sin embargo, es de gran eficacia efectuar dos tratamientos con oxiclورو de cobre (300g de producto comercial/hectolitro de agua) en mezcla con mancozeb (200g de producto comercial/hectolitro), que tiene una acción bactericida y fúngica.

| *Phytophthora* o mal de la tinta

Es la principal enfermedad que ataca el sistema vascular en el nogal. Comprende un complejo de especies del género *Phytophthora*. Esta enfermedad está relacionada con el deficiente manejo del riego y drenaje. Las especies más importantes se describen a continuación:

Phytophthora citrophthora

Nombre vulgar: podredumbre del pie, gomosis del tronco o mal de la tinta del nogal (Iannamico y Rossini, 2004; Carrera, 1947 y 1951). | **Rangos de hospederos:** limonero, mandarino, naranjo y pomelo.

Morfología, biología y ecología: *Phytophthora* se encuentra presente en muchos suelos, sobre todo en las capas superficiales y en ese medio puede subsistir durante muchos años, aun sin tener plantas hospedantes que atacar. Cuando las condiciones sean favorables (altas temperaturas y exceso de agua en el suelo) producirán infección si existen árboles en el medio. La infección se produce a través de zoosporas, que se

mueven o desplazan solamente en agua hacia las raíces del nogal, para germinar y producir el micelio que ataca los tejidos vegetales. Si bien existen varios factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, como por ejemplo altos contenidos de nitrógeno, la presencia de agua en el suelo -sobre todo en exceso- es indispensable para que la enfermedad se “traslade” de uno a otro sitio de la plantación. En todos los casos, las temperaturas deben ser moderadas a altas, ya que el patógeno actúa entre los 15 y 24 °C. Esto hace que sean mucho más importantes y visibles los ataques en primavera y otoño (Guillén, 2007; Iannamico y Rossini, 2004).

Síntomas: se observan dos tipos fundamentales de síntomas: uno en la parte aérea y otro en la corona y raíces de las plantas. Los síntomas de la parte aérea comienzan con un decaimiento de la planta, follaje amarillento y caída prematura de hojas, principalmente de las terminales del brote. Paralelamente hay un menor vigor y una detención en el crecimiento del año. Estos síntomas pueden desarrollarse en una o varias temporadas, pudiendo haber ataques muy severos que matan al árbol en pocas semanas a ataques más leves que debilitan a la planta durante tres o cuatro años, terminando luego con su muerte. Por otra parte, se observa que, si el árbol está en producción, el tamaño de las nueces del infectado es menor. Los síntomas distintivos de las podredumbres producidas por *Phytophthora* se observan en la corona y/o raíces de las plantas, según la especie presente. *P. citrophthora* causa podredumbre de corona y canchales en el tronco (Figura 20) (Iannamico y Rossini, 2004; Carrera, 1947 y 1951).



Figura 20. Típico síntoma de ataque de *Phytophthora* en tronco de nogal adulto.

Control: los métodos de lucha contra esta grave enfermedad deben ser esencialmente preventivos. En primer lugar, se debe tener cuidado con el material vegetal original en la plantación y evitar la introducción de material infectado o dudoso en los montes nuevos a plantar o en la reposición de fallas de montes implantados. No habiendo certificado sanitario extendido por los viveros, queda como resguardo el conocimiento, prestigio o reconocimiento de los mismos como única fuente de certeza. Otra manera de difundir la enfermedad es a través de esporas o zoosporas infecciosas portadas en herramientas, por lo que es recomendable no trasladar, o desinfectar cuidadosamente, toda herramienta que haya estado en contacto con plantas enfermas o con síntomas similares, y con los suelos que rodean a las raíces de esas mismas plantas. Respecto a los suelos en donde se hará una plantación, debe tratarse de evitarse aquellos en donde haya habido frutales con problemas de podredumbres radicales, además de todo aquel suelo que sea excesivamente pesado, que tenga infiltración lenta o problemas de permeabilidad y el agua quede demasiado tiempo en superficie o niveles superiores, favoreciendo la producción y traslado de zoosporas. Por otra parte, tiene un rol fundamental el manejo del agua de riego. Si el riego es gravitacional, tanto por surco o por manto, se debe procurar tener un sistema de drenaje adecuado, además de una pendiente acorde al “tiro” de riego (el cual no debería superar en ningún caso los 120 metros). Esto es, poca pendiente en suelos de textura más fina (por ejemplo: 0) y pendiente más marcada en suelos arenosos de mucha permeabilidad (por ejemplo 0,2%). Es fundamental que el suelo esté perfectamente nivelado ya que las zonas bajas, en las

que se acumula agua o se producen “encharcamientos”, son un medio ideal para la proliferación del patógeno.

Con métodos de riego presurizados, los problemas no desaparecen. Si bien el terreno no estará nivelado, debe cuidarse de que no haya plantas en zonas muy bajas o “bateas”. El riego por aspersión es el menos recomendable, ya que aporta más dosis de agua que otros (microaspersión y goteo) y mantiene más tiempo húmedo el tronco y el medio en general, favoreciendo además otras enfermedades producidas por bacterias y hongos. Debe tenerse en cuenta que, en todos los casos, es el exceso de agua el que favorece el desplazamiento de las esporas infecciosas de “fitóftora” en el suelo, por lo que administrar bien el agua de riego es uno de los tratamientos preventivos más eficientes.

Respecto de los portainjertos, existen diferencias en su comportamiento debidas a las condiciones de temperatura y las diferentes especies de *Phytophthora* que puedan atacar al nogal. De todos modos, la mayoría de las opiniones coinciden en que los pies más utilizados en nuestro país, *Juglans hindsii* y *Juglans regia*, son precisamente los más sensibles. Una mayor resistencia posee *Juglans nigra* (no recomendado para las variedades actualmente difundidas) y el *Paradox* (Iannamico y Rossini, 2004). Este último es un pie de muy buen comportamiento, pero de muy escasa disponibilidad en los viveros nacionales. Surgen como excelentes alternativas los híbridos interespecíficos de nogal entre *Juglans regia* y *Juglans australis* como también *Juglans australis* x *Juglans hindsii*, obteniendo ejemplares de altísima tolerancia al patógeno y de elevado vigor apropiado a variedades de carga lateral. En Estados Unidos se han obtenido recientemente híbridos de alta resistencia a este patógeno y a nemátodos, siendo el RX 1 el de mejor comportamiento mientras que el VX211 lo es para nemátodos. Los mismos todavía no están disponibles en nuestro país (Cólica y Pratavia, 2015).

Respecto a la utilización de productos fitosanitarios, en casos de aparición de los primeros síntomas (follaje amarillento, aparición de hojas muertas, decaimiento de la planta, falta de vigor) pueden hacerse tratamientos en la zona afectada de la planta en base a metalaxyl. Además es recomendable aplicar vía foliar y como medida de protección de las plantas aún no afectadas del cuadro, fosetil aluminio. En algunas zonas -típicamente en Mendoza- estas pulverizaciones se hacen preventivamente y hasta a “calendario fijo”, es decir, aun sin presencia cierta de la enfermedad. Esto último no se justifica, por lo costoso del tratamiento y máxime si se hace un buen manejo de la plantación (Flores *et al.*, 2003; Iannamico y Rossini, 2004).

Las “inyecciones” en el tronco con ampollas específicas que inyectan el producto lentamente con presión a través del torrente circulatorio ascendente, están dando buenos resultados. Los productos probados son fosetil aluminio, metalaxyl y sulfato de cobre pentahidratado.

Phytophthora cinnamomi

Nombre vulgar: marchitamiento. | **Rango de hospederos:** arándano y palto.

Morfología, biología y ecología: este patógeno se encuentra en el suelo, provoca el decaimiento progresivo del árbol hasta su muerte. La mayor incidencia de esta enfermedad se produce en suelos ácidos y con buena cantidad de nitrógeno orgánico. La utilización de métodos de riego que mojen hasta el tronco de los árboles (riego por inundación o aspersión) aumenta el riesgo de su aparición por mantener húmeda mucho tiempo la zona del cuello de la planta.

Síntomas: las partes atacadas se pudren apareciendo una tinta en la base del tronco. La debilidad en el vigor de los árboles, el secado de la punta de las ramas y la caída prematura de hojas, son síntomas indicadores de que el árbol está atacado por este hongo. Los frutos pueden deteriorarse y, a menudo, quedan pequeños y deformados. La temperatura ideal para el desarrollo del patógeno es de 25-26°C.

Control: ídem *Phytophthora citrophthora*. Una vez que la enfermedad se manifiesta se puede aplicar productos sobre las heridas, pero la experiencia indica que en la mayoría de los casos solo se logra retardar la muerte de las plantas. Por lo tanto, es conveniente actuar preventivamente utilizando pies resistentes y evitar los excesos de agua de riego (Guillén, 2007).

Phytophthora citricola

Nombre vulgar: pudrición de raíces. | **Síntomas:** causa podredumbre de corona y canchales en el tronco (Guillén, 2007).

Control: ídem *Phytophthora citrophthora*.

Phytophthora cambivora

Morfología, biología y ecología: *P. cambivora*, como otras especies de *Phytophthora*, se reproduce asexualmente en una larga parte de su ciclo de vida. *P. cambivora* vive como saprófita en el suelo, alimentándose de sales y materia orgánica muerta, a veces en competencia con otros microorganismos. La infección se ve favorecida por la humedad y clima moderado. El óptimo de temperatura para su crecimiento es entre 22-24°C, la máxima (cese del crecimiento) es mayor a 32°C y la mínima 2°C. *P. cambivora* sobrevive en el suelo en forma de micelio, esporangio, zoospora y oospora. Es frecuentemente encontrada en suelos con impedimento de drenaje, debido a un alto contenido de agua en el suelo o a la textura particular del suelo. Como otra especie de *Phytophthora* es tolerante a un amplio rango de pH, entre 3,8 - 7. El micelio de *P. cambivora* no resiste a la sequía, pero sobrevive en el suelo aún con bajas temperaturas; las hifas mueren a -8°C. Los esporangios y las zoosporas producidas por *P. cambivora* en suelos húmedos son las principales fuentes de infección. Los esporangios son abundantemente producidos por un joven micelio, el cual se convierte en estéril después de tener más de un mes de edad. No todas las hifas y los micelios producen esporangios, la mayoría son estéril. *P. cambivora* forma esporangio en un amplio rango de temperaturas, de 9-30°C, pero no se producen esporangios y el crecimiento del micelio es frenado entre 4 y 2°C (Guillén, 2007).

La producción de zoosporas desde el esporangio es una importante parte del ciclo de *Phytophthora* porque se incrementa rápidamente la población y la dispersión cuando hay una lámina libre de agua en el suelo. Humedad y temperatura son los principales factores que gobiernan la germinación del esporangio. El esporangio puede germinar directamente, pero la germinación indirecta de *P. cambivora* es más común, que pueda ocurrir entre 9-27°C, con un óptimo de 25°C. Bajo condiciones favorables, las zoosporas flageladas son emitidas por el esporangio por ósmosis. Las zoosporas tienen una corta vida debido a la carencia de pared celular (Guillén, 2007).

Síntomas: cuando la infección progresa, las hojas se vuelven chicas, cloróticas y se inclinan; a veces, a principio de verano, el árbol muere sin ninguna manifestación detectable de algún síntoma. Los síntomas de *P. cambivora* a veces se asemeja a los causados por otros patógenos. La infección progresa y el patógeno coloniza el cambium y el parénquima cortical del hospedante alrededor del tronco, mientras que la parte más baja es rodeada enteramente. Las raíces infectadas se convierten en marrón, frágiles y necróticas, en contraste con el síntoma típico de ablandamiento de raíz de otros patógenos (Guillén, 2007).

Control: ídem *Phytophthora citrophthora*.

| Agalla de corona

Agente causal: *Agrobacterium tumefaciens*. Enfermedad frecuente en viveros con deficiente manejo sanitario y graves problemas de nemátodos.

Rangos de hospederos: cerezo, duraznero, manzano, peral, vid, arándano, olivo, nogal y eucalipto.

Morfología, biología y ecología: viven en el suelo y penetran por las raíces.

Síntomas/daño: los daños provocados por esta bacteria se manifiestan con la aparición de agallas en las raíces, que al crecer interrumpen la circulación de la savia provocando la muerte de la planta. Causa una pudrición en el sistema radicular de las plantas. Son raros los ataques en plantas adultas. La bacteria es diseminada por el agua de riego y los implementos de labranza, penetrando fácilmente en aquellas plantas con problemas de nemátodos (**Figura 21**).



Figura 21.
Tumores
característicos de
agalla de corona en
raíz de nogal de
vivero.

Control: como medida preventiva deben revisarse cuidadosamente las raíces de las plantas provenientes de vivero y evitar toda labor cultural que dañe las plantas (Guillén, 2007).

| *Dothiorella gregaria*

Otra enfermedad no muy frecuente pero que ocasionalmente aparece.

Morfología, biología y ecología: *Dothiorella gregaria* produce abundantes conidios sobre la superficie del tallo o fruta infectada. La mayoría de las ascoporas y los conidios son dispersados por el aire o la lluvia. Usualmente, la descarga de esporas ocurre justo después de un período de humedad superficial. En general, las ascoporas son menos transportadas por el viento durante la noche que de día, y en invierno que en otra estación. Las ascoporas y conidios transportados por el agua, quizás presente en el agua de lluvia, salen de las infecciones del material enfermo. Las tres formas de *Dothiorella gregaria*, fragmentos hifales, conidios y ascoporas, son capaces de iniciar la infección en la planta hospedera (Grodsinky, 1933).

Daño: el patógeno entra dentro del hospedante, principalmente a través de heridas, también a través de lenticelas, estomas y partes florales. Los conidios viables, las ascoporas o los fragmentos hifales, en contacto con un hospedante susceptible pueden germinar, o crecer y colonizar tejidos. La germinación de la espora requiere adecuada humedad y un rango de temperatura adecuado. Los síntomas causados por *Dothiorella gregaria* pueden variar de acuerdo a la parte afectada de la planta, a la especie vegetal y a su estado sanitario. Los síntomas son, lesiones en inflorescencias; las hojas se ponen amarillentas, se marchitan y mueren; en las ramas se produce decoloración, canchales, exudados anormales, marchitamiento y muerte. Finalmente produciendo la muerte de la planta (Guillén, 2007).

| Manejo fitosanitario del cultivo

Los agroquímicos recomendados en el cultivo de nogal en Argentina, se muestran a continuación (**Tabla 1**).

| **Agradecimientos:** a Victoria Piedras Quintana por su valiosa colaboración en el diseño de las imágenes.

Tabla 1. Agroquímicos recomendados.

Producto	Nomenclatura química o P. A.	Uso	Acción	Dosis PC	TC
Aceite mineral /aceite mineral blanco	Mezcla de hidrocarburos alifáticos derivados del petróleo	Insecticida acaricida funguicida	De contacto	Aceite de invierno 2 - 2,5 l/hl Aceite de verano 0,7 1,5 l/hl	30
Oxicloruro de cobre	Oxicloruro de cobre	Fungicida	Preventiva, de contacto	Dosis PC 50% 300-400 cm ³ /hl Dosis PC 84% 300 - 600 g/hl	14
Cota 4-phyton-mastercop	Sulfato de cobre pentahidratado	Fungicida	De contacto y translaminar	100 a 200 cm ³ /hl	14
Kasumin 5	Kasugamicina	Fungicida bactericida	De contacto y sistémica	200 cm ³ /hl	10
Agrimicina	Sulfato de estreptomicina	Fungicida bactericida	De contacto y sistémica		-
Hidróxido de cobre	Hidróxido de cobre	Fungicida bactericida	De contacto	150 cm ³ /hl	10
Imidan 50	Fosmet	Insecticida acaricida	De contacto e ingestión	100-120 g/hl	7
Brigada - talstar	Bifentrin	Insecticida acaricida	De contacto e ingestión	30-40 cm ³ /hl	15
Karate zeon -malevo	Lambdacialotrina	Insecticida fitoterápico	De contacto e ingestión	12 cm ³ /hl (8,33%) 25 g/hl de agua (3,75)	1
Archer plus -fighter	Gannacialotrina	Insecticida	De contacto e ingestión	3,5 cm ³ /hl	1
Intrepid Sc	Metoxifenocida	Insecticida	De contacto e ingestión	30 a 50 cm ³ /hl	1
Coragen	Rynaxypyr	Insecticida	De contacto e ingestión	20 a 30 cm ³ /hl	1
Delegate	Spinetoram	Insecticida	De contacto e ingestión	12-15 g/hl	-
Carpovirus plus	Virus de la Granulosis de <i>Cydia pomonella</i> L. (CpGV)	Insecticida biológico	Ingestión	1 l/ha	-
Omite 30 w -ornamite	Propargite	Acaricida	De contacto e ingestión	150-200 g/hl	21
Acarin t	Dicofol + Tetradifon	Acaricida	De contacto e ingestión	100 a 200 cm ³ /hl	21
Abamectina (vertimec)	Abamectin	Acaricida insecticida	De contacto, ingestión y translaminar	20 cm ³ /hl + 200 cm ³ de aceite mineral de verano	7
Magister 20 sc	Fenazaquín	Acaricida	Acaricida de contacto sobre huevos, larvas y adultos. Efecto de volteo en 4-6 hs. Buena selectividad en benéficos	30 cm ³ /hl	30
Basagran	Bentazon	Herbicida postemergente	De contacto	Dosis PC 48% 2-3 l/ha Dosis PC 60% 1,6-2,4 l/ha	30
Setoxidim	[2-(1-(etoxiimino) butil)-5-(2(etilio)propil)-3-hidroxi-2-ciclohexan-1-ona]	Herbicida postemergente	Sistémica	-	-
Treflan	Trifluralina	Herbicida presiembra	Residual	1,2 a 2,4 l/ha	-
Round-up -glifosato	Glifosato	Herbicida postemergente	Sistémica	3l/hl + corrector de pH + coadyuvante	-
Galigan Koltarec	Oxifluorfen	Herbicida pre y postemergente	Contacto y residual en suelo	4l + 2l paraquat/ha	-

| Bibliografía

- Aybar S.E. 2015. Manejo integrado del gorgojo de los frutos secos (*Carpophilus* spp.) en el cultivo de nogal. En: <https://inta.gob.ar/noticias/manejo-integrado-del-gorgojo-de-los-frutos-secoscarpophilus-spp-en-el-cultivo-de-nogal>
- Bouhier R. 2006. El Nogal en la Norpatagonia. EEA Valle Inferior. Río Negro. Argentina. 35 pp. ISSN 1666-6054.
- Carrera C.J.M. 1947. Ficha Fitopatológica N° 001261.1. INTA-IMYZA. Castelar, Bs. As. *Juglans regia* L., *Phytophthora citrophthora* (R.E. Sm. & E.H. S.m.) Leonian. Aicuña, La Rioja. 01/08/1947
- Carrera C.J.M. 1951. Ficha Fitopatológica N° 001261.2. INTA-IMYZA. Castelar, Bs. As. *Juglans regia* L., *Phytophthora citrophthora* (R.E. Sm. & E.H. S.m.) Leonian. Capital, Catamarca. 19/10/1951
- Cichón L., Fernández D. 1993. Aspectos relevantes en el control de carpocapsa en el Alto Valle del Río Negro y Neuquén. EEA Alto Valle Bol. Div. Técn. 41,14 p.
- Cichón L., Fernández D. 2003. Carpocapsa: biología y control. Curso de actualización. AER INTA Alto Valle.
- Cichón L., Garrido S., Lago J. 2015. Capítulo 1: Plagas de campo - En: Cichón L., Garrido S., Lago J., Rossini M. (Eds.). Plagas y enemigos naturales asociados al cultivo de nogal en los valles patagónicos. Pp. 7-23. Ediciones INTA. ISBN/ISSN: ISBN 978-987-521-587-0.
- Cólica J.J., Quintana G., Fernández Górgolas M., Rivero C. 2004. Estrategias de manejo integrado de *Cydia pomonella* L. para pequeños productores nogaleros de los Departamentos de Andalgalá y Pomán. PROINDER. Tecnologías para pequeños productores.
- Cólica, J.J. 2012. Gorgojos, nueva plaga del nogal. Cartilla de divulgación. A. E. R. Andalgalá. Ediciones INTA.
- Cólica J.J., Prativiera A.G. 2015. Portainjertos de nogal. Jornada de Actualización técnica en Nogalicultura y pecán. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Catamarca.
- Dapoto G.L., Olave A., Vásquez P. 2015. Identificación de artrópodos en frutos secos en los valles irrigados del Río Negro y Neuquén. - Libro de Resúmenes de Fruticultura del 38° Congreso Argentino de Horticultura ASAHO. 5 al 8 de octubre. - Página/s: 38.
- Denett J.M., Prativiera A.G. 1985. Erinosis del Nogal. Hojas Informativas, INTA Catamarca.
- Fernández Górgolas M., Rivero C., Cólica J. J., Pérez O. 2001. Aspectos biológicos en campo y laboratorio e importancia de *Goniozus legneri* (Gordh) parasitoide de *Cydia pomonella* L. en dos localidades de la Provincia de Catamarca, Argentina. Revista del Centro de Investigaciones en Zonas Áridas y Semiáridas 2 (2): 122-131.
- Flores P., Seta S., González M., Coniglio R., Sferco S. 2003. Manejo químico y varietal de nogales frente a bacteriosis del nogal. Revista de Investigaciones de la Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Rosario. Número V.
- Garrido S., Cichón L., Fernández D., Azevedo C. 2005. Primera cita de la especie *Goniozus legneri* (Hymenoptera: Bethyilidae) en el Alto Valle de Río Negro, Patagonia Argentina. Revista de la Sociedad Entomológica Argentina. San Miguel de Tucumán, Tucumán. Argentina.
- Grodsinky L. 1933. Ficha Fitopatológica Nro 001247. INTA-IMYZA. Castelar. Buenos Aires. *Juglans regia* L., *Dothiorella gregaria* Sacc. Alsina, Buenos Aires. 03/03/1933.
- Guillén D. 2007. Situación fitosanitaria del cultivo de *Juglans regia* en Argentina. Dirección de Vigilancia y Monitoreo. Dirección Nacional de Protección Vegetal. SENASA.
- Iannamico L., Rossini M. 2004. *Phytophthora*, un enemigo peligroso. EEA Alto Valle, INTA. Revista Rompecabezas Tecnológico. N° 41: 48. Ediciones INTA.
- Nievas W., Rossini M., Toranzo J. 2014. Bacteriosis del nogal en el Valle Medio del Río Negro. Ediciones INTA. ISBN: 978-987-521-481-1
- Prativiera A.G., Carabajal D.E., Cólica J.J., Toro A. 2015. Catálogo de nuevas variedades de nogal (*Juglans regia*) obtenidas por la E.E.A. INTA. Catamarca. Ediciones INTA. <https://inta.gob.ar/node/45704/tipo-de-contenido/variedades>
- Quintana, G., Cólica J.J. 2011. Carpocapsa, plaga clave en nogal. Aspectos morfológicos y biológicos relevantes para su control. Informe técnico N° 1. ISSN 0329-3122. Ediciones INTA.
- Tortosa O., Carmona O., Martínez E., Manzano P., Giardina M. 2014. Establecimiento de *Mastrus ridens* (Hymenoptera: Ichneumonidae) para el control de *Cydia pomonella* (Lepidoptera: Tortricidae) en Mendoza, Argentina. Revista de la Sociedad Entomológica Argentina 73 (3-4): 109-118. ISSN 03735680 (impresa), ISSN 1851-7471 (en línea)

Capítulo 5 | Vid



| Alternativas para el manejo de la cochinilla harinosa de la vid (*Planococcus ficus*) en Cafayate

Karen Salguero | 1

Sergio Churquina | 1

Eugenia Mestre | 1

Gloria Payo | 2

Elena Trejo | 3

Violeta Becerra | 4.

1 | Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)- EEA-INTA Salta.
Agencia de Extensión Rural Cafayate. Rivadavia N° 369 (4427) Cafayate Salta
e-mail: salguero.karen@inta.gob.ar

2 | Estación Experimental Agropecuaria-INTA Salta.

3 | Centro de Desarrollo Vitícola-Salta Valle Calchaquí.

4 | Estación Experimental Agropecuaria-INTA Mendoza

| Introducción

Los Valles Calchaquíes son un sistema de valles y montañas del Noroeste de Argentina que por 520 Km se extienden de norte a sur por la región centro de la provincia de Salta, extremo oeste de la provincia de Tucumán y región noreste de la provincia de Catamarca. Se encuentran bañados por el río Calchaquí que recorre los valles de norte a sur y, más al sur, por el río Santa María de sur a norte. Ambos confluyen próximos a la localidad de Cafayate formando el río de las Conchas. En la Provincia de Salta, la zona se caracteriza por su clima semiárido de altura, con una precipitación promedio anual de 200 mm. Las escasas lluvias suceden durante el verano, coincidiendo con las temperaturas más altas siendo las medias mensuales aproximadamente de 22°C. La región fitogeográfica que caracteriza a los Valles Calchaquíes es la Provincia del Monte, debido a su árida orografía y escasa pluviosidad, determinan una vegetación muy achaparrada adaptada a la marcada sequedad del ambiente (Delucchi, 1994)

Las actividades principales son la vitivinicultura, cultivos de alfalfa, hortalizas, cereales, frutales, turismo, producción de especias y agricultura de subsistencia. Asimismo, se crían ganado vacuno, ovino, caprino y animales de granja. Hay una gran heterogeneidad en el destino de la producción.

El cultivo de la vid para vinificación es la principal actividad agrícola y económica del Departamento Cafayate, con una superficie de 1.856,8 ha, sobre un total de 2.552,3 ha en la provincia de Salta (según Registro Nacional de viñedos 2010/2011).

Muchas son las plagas que afectan al cultivo y la mayoría de ellas se encuentran medianamente controladas por los asesores privados de las empresas vitícolas, mediante tratamientos convencionales de uso de plaguicidas. Sin embargo, la **cochinilla harinosa (*Planococcus ficus*)** es una plaga de reciente aparición y difusión en los viñedos de Cafayate, que en distintas campañas ha ocasionado grandes pérdidas de producción. En cultivares de vinificar, las uvas afectadas pueden provocar defectos en los vinos elaborados a partir de ellas, cuando las poblaciones del insecto son elevadas.

Conocer las diferentes estrategias de manejo integrado de plagas para el control de cochinilla harinosa de la vid, y establecer mediante monitoreo los momentos oportunos según el ciclo de vida, serán de utilidad para el posterior asesoramiento técnico, de modo de poder evitar excesos de residuos químicos que podrían afectar la colocación de los productos de la región tanto en los mercados argentinos como internacionales. Finalmente evaluar el daño causado por la plaga a través de indicadores (grados de severidad), permitirán medir el nivel de plaga y el daño que causan.

Daños característicos | Son insectos polívoros de gran incidencia económica en distintas zonas vitícolas del mundo. Su acción disminuye el vigor general de la planta, infestando todas las partes aéreas y perjudicando seriamente la calidad de los racimos y las características organolépticas de los vinos obtenidos con uvas atacadas.

Daños directos | Los daños directos que causa esta plaga se debe a la succión de savia y a la inyección de saliva fitotóxica, factores que afectan directamente al crecimiento y desarrollo normal de las plantas. Además, producen un melado sobre las hojas, producto del exudado de las hembras luego de alimentarse (**Figuras 1 y 2**).

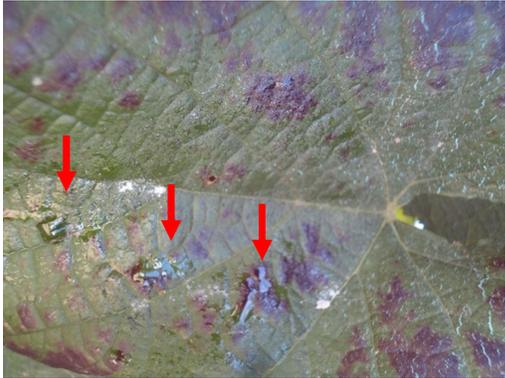


Figura 1.
Presencia de melado sobre hoja de vid (*Vitis vinifera*), causada por cochinilla harinosa (*Planococcus ficus*).

Figura 2.
Presencia de cochinillas en viñas:
A. tronco
B. hojas de vid



Daños indirectos | Las cochinillas, poseen como daños indirectos, la aparición de fumagina (hongo en forma de fieltro u hollín) que sobrevive sobre el melado, este hongo a su vez impide la fotosíntesis de las hojas, afectando también a los frutos.

Otros daños indirectos son producidos por el traspaso de virus a los viñedos, sobre todo de leaf roll (grapevine leafroll-associated virus 3- GLRaV-3). Finalmente, otra consecuencia sería la presencia de hormigas, que protegen a la cochinilla del ataque de enemigos naturales, además de ser una fuente de diseminación de las mismas (**Figura 3 y 4**).



Figura 3.
Presencia de fumagina en vid.
A. fumagina sobre hoja.
B. fumagina sobre racimos.

Figura 4.
Hojas con síntoma de grapevine leafroll-associated virus 3.



| Descripción taxonómica

Orden: Hemiptera | **Suborden:** Sternorrhyncha | **Familia:** Pseudococcidae |
Género: Planococcus | **Especie:** *Planococcus ficus* Signoret

Nombres vulgares: cochinilla harinosa de la vid, chanchito blanco, chanchito del melado.

| **Descripción de la plaga.** Cucchi y Becerra (2009) describen a las cochinillas de la siguiente manera:

Adulto: la hembra es de forma oval, aplanada, alargada de 4 a 6 mm de largo. El color externo que presenta amarillento-rosado aunque generalmente se las ve blancas, debido a la cantidad de polvo ceroso que la recubre, que es producido en glándulas sericígenas en cerarios dorsales. Es de consistencia blanda, segmentada, sin diferenciación entre cabeza, tórax y abdomen, en sus bordes posee filamentos. Posee tres pares de patas bien desarrolladas y aparato bucal chupador-suctor. El macho es alado, carece de aparato bucal y tiene un par de apéndices caudales sedosos y alargados. Es de color grisáceo y mide 1 mm de largo.

Huevo: elipsoidal, de color amarillo-anaranjado, de unos 0,5 mm de tamaño, colocados en grupos de 300 a 500 dentro de un ovisaco, siempre adherido al cuerpo de la hembra, con aspecto general de una masa algodonosa. Las hembras con sus posturas se ubican en distintas partes de la planta: hojas, racimos, yemas, sarmientos y/o bajo la ritidomias de troncos y brazos.

Ninfas: la hembra tiene tres estadios ninfales móviles. El primero es de color amarillo sin pulverulencia blanca. A medida que pasa al segundo y tercer estadio, se recubren cada vez más con este polvo ceroso. El macho pasa por dos estadios ninfales, también móviles.

Prepupa y pupa: solo el macho presenta estos estadios antes de llegar a la adultez. Son de color blanquecino.

| Ciclo biológico

En Mendoza, Cucchi y Becerra (2009), investigaron que esta plaga tiene por lo general de 6 a 7 generaciones anuales. Pasa el invierno principalmente como huevo y en menor proporción como hembra adulta o ninfa de distintos estadios.

Con el aumento de las temperaturas y el inicio de la brotación, comienza la eclosión de huevos, para dar inicio a la primera generación. Las ninfas se mantienen durante un tiempo bajo la corteza del tronco y brazos, luego se movilizan hacia los brotes, base de los pitones, pámpanos y plantas vecinas. El primer estadio ninfal es el que puede alcanzar una mayor difusión de la plaga, por lo que es un momento estratégico para su control.

Las siguientes generaciones se ubican preferentemente en hojas, en la cara abaxial a lo largo de las nervaduras. A partir de la tercera generación la cochinilla comienza a colonizar los racimos. De allí en adelante se encuentra presente en todos los órganos aéreos de la planta, observándose los signos típicos del ataque.

La duración del ciclo de vida es de unos 30 días en primavera-verano, hasta los 60 días en otoño. La hembra oviplena es el estadio típico de resistencia al frío.

En condiciones experimentales desarrolladas en la AER INTA Cafayate, se estudió el comportamiento bioecológico de esta plaga en la zona del Valle Calchaquí salteño, utilizando el método de cría en sustratos propuesto por Zaviezo *et al.* (2010) quienes sostienen que un sustrato ideal debe favorecer el desarrollo de la cochinilla harinosa, no solo con una alta tasa de supervivencia y de reproducción, sino que también debe ser de

bajo costo, constantemente disponibles en el mercado y fácil de manejar. En Cafayate, la cría se realizó sobre zapallitos (*Cucurbita maxima*) como sustrato de alimentación, encontrándose para la campaña 2016/2017 ocho generaciones desde mayo 2016 a mayo 2017, con ciclos entre 20 y 60 días según la estación del año. A continuación, se detalla el número de generaciones y los días del ciclo de vida para cada una:

- 1° generación (otoño) 45 días.
- 2° generación (principio invierno) 45 días.
- 3° generación (mediado invierno) 60 días.
- 4° generación (primavera) 30 días.
- 5° generación (principio verano) 30 días.
- 6° generación (verano) 20 días.
- 7° generación (fines de verano) 35 días.
- 8° generación (otoño) 60 días.

| Manejo o consideraciones finales

El presente trabajo muestra los resultados obtenidos al comparar distintas estrategias de control de cochinilla. La investigación adaptativa se realizó en una finca viñatera empresarial, ubicada en Tolombón (Cafayate), cuya superficie total es de 120 ha de vid, con variedades para vinificar. Dos fueron las parcelas utilizadas para el ensayo, ambas con Cabernet Sauvignon, conducidas en espaldera, con riego por goteo, donde se plantearon distintas propuestas de **Manejo Integrado de Plagas (MIP)**.

Las estrategias planteadas en la temporada 2015/2016 fueron: **A) Confusión sexual:** en 0,9 ha donde se colocaron 625 difusores. **B) Químico propuesto por INTA:** en 0,9 ha, donde se hicieron dos aplicaciones con productos fitosanitarios de alta especificidad y baja toxicidad en los momentos oportunos de pico poblacional: 1° aplicación con Spirotetramat, cuya dosis fue de 80 cc/100 L agua (MOVENTO) a fines de octubre; y una 2° aplicación con Buprofezin 25% WP (APPLAUD), a una dosis de 50 g/100 L+ Spirotetramat, a mediados de noviembre 2015. **C) Testigo:** en 0,2 ha no se realizó ninguna aplicación para el control de la cochinilla. Finalmente, el tratamiento **D) Convencional:** fue en una parcela contigua de 3 ha donde se observó el manejo sanitario propio de finca, con una sola aplicación de Spirotetramat según calendario sanitario (fines de octubre de 2015).

El testeo en los cuatro tratamientos se hizo con trampas delta, usando feromonas de atracción sexual de machos, las que fueron monitoreadas cada 7 días, y se registró el número de machos capturados/semana/trampa. Los resultados encontrados se muestran en las **Figuras 5 y 6**.

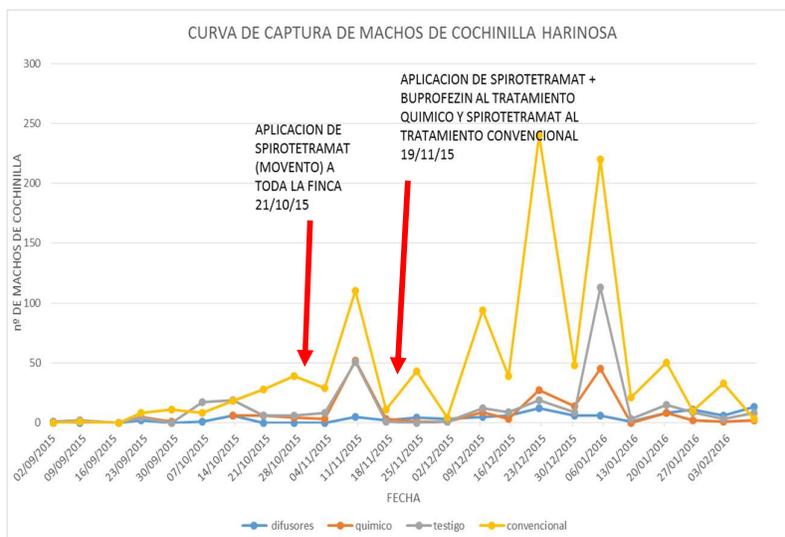


Figura 5. Captura de machos de cochinilla harinosa de la vid según distintos tratamientos en parcela MIP. Tolombón, Cafayate, Salta (campaña 2015/2016).

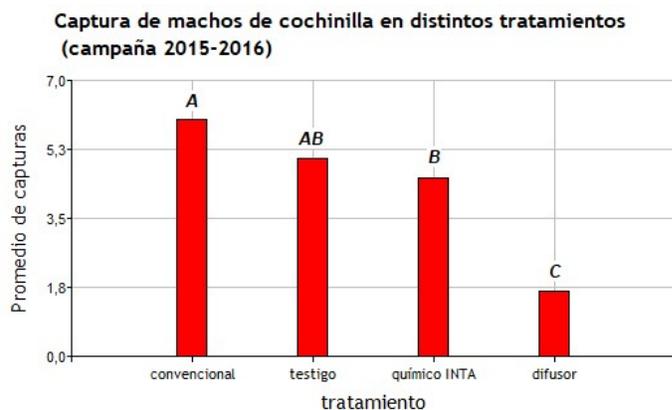


Figura 6. Promedio de la captura de machos de cochinilla harinosa de la vid a lo largo de la campaña, de acuerdo a cada tratamiento. Tolombón, Cafayate, Salta (campaña 2015/2016). Letras diferentes indican diferencias estadísticas.

Los análisis estadísticos se hicieron con SAS® 9.3 Software, con el que se realizó el ANOVA con $\alpha=0,05$, y el Test de Tukey para la prueba de comparación de medias.

En ambos gráficos puede observarse que los difusores de confusión sexual mantienen baja la población de machos de cochinillas, respecto a los otros tres tratamientos, durante toda la campaña. Se destaca que la estrategia de los difusores de confusión sexual, tiene como ventaja la duración de los mismos ya que la vida útil es de 5 meses, mientras que las aplicaciones químicas tienen un tiempo de persistencia acotado.

También es importante resaltar que los principales picos poblacionales de machos se dan durante los meses de verano (enero y febrero), momento en que resulta complicado el control con productos fitosanitarios en las fincas vitivinícolas, ya que los principios activos podrían permanecer y ser detectados en los análisis de residuos de pesticidas que se les hace a los vinos (principalmente a los de exportación).

Además de la lectura de las capturas de machos de cochinilla, se realizó mensualmente un monitoreo de severidad de daños en hojas y racimos, en cada una de las estrategias de manejo, sobre un total de 30 plantas marcadas al azar.

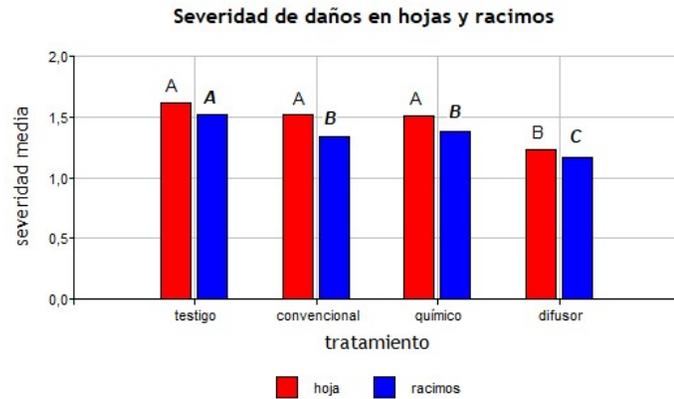
La severidad es una evaluación que da una idea de la magnitud del daño que causan las cochinillas a las cepas. Consiste en observar en las viñas algún síntoma de presencia de hembras en algún órgano de la planta. Se considera como daño: melado, fumagina, presencia de hormigas, etc. Se analizó minuciosamente cada una de las plantas atacadas en el foco y luego se les asignó los valores de acuerdo a la siguiente tabla:

Tabla 1: Grados de severidad en función de la magnitud del daño observado

Magnitud de daño	
Grado de severidad	0. Ausencia de cochinillas, hormigas o rastros de presencia.
	1. Presencia de algún síntoma o colonia en algún órgano de la planta.
	2. Hasta tres colonias en tronco, bajo la ritidomis, brotes pámpanos, hojas, racimos, sarmientos o brazos (según época) fumagina con o sin hormigas detectables, sin chorreado de melaza.
	3. Más de tres colonias, en las distintas partes de la cepa, con fumagina, hormigas y chorreado de melaza.

Al hacer los análisis estadísticos también se corroboró que los resultados obtenidos para los difusores de confusión sexual eran significativamente diferentes respecto a los demás tratamientos. Esto puede verse en la **Figura 7** que se muestra a continuación:

Figura 7. Severidad de daños causados por hembras de cochinilla harinosa de la vid en hojas y racimos, de acuerdo a distintos tratamientos de manejo. Tolombón, Cafayate, Salta (campaña 2015/2016). Letras distintas muestran diferencias significativas entre tratamientos.



El testigo fue el tratamiento que mostró los valores más elevados de severidad, tanto en hojas como en racimos, respecto a las demás estrategias; mientras que el tratamiento con difusores de confusión sexual fue el que mostró los menores valores de severidad a lo largo de la campaña. Se observa que el daño en hojas solo presenta diferencias en el tratamiento difusor con respecto a las otras estrategias. Mientras que, al analizar el daño en racimos, el testigo tiene los valores más elevados, respecto al químico y convencional, y que la confusión sexual es el que se diferencia del resto con menores promedios de severidad de daño.

Se puede concluir finalmente que, los difusores de confusión sexual fueron los que mostraron mejores resultados ya que tuvieron menor cantidad de captura de machos y baja severidad de daño en hojas y en racimos a cosecha, por lo que se podría utilizar esta estrategia en otros ensayos.

| Bibliografía

Becerra V., González M., Herrera M.E., Etchebarne F., Miano J.L. 2004. Biología de la cochinilla harinosa de la vid *Planococcus ficus* Signoret (Hemiptera: Pseudococcidae). XX Congreso Brasileiro de Entomología. Gramados RS Brasil, 5 al 10 de Septiembre de 2004.

Cucchi, N.J.A., Becerra V.C. 2009. Manual de tratamientos fitosanitarios para cultivos de clima templado bajo riego. Sección III: Vid- Tomo I, pp 71-85. Ediciones INTA.

Delucchi G. 1994. Panorama Fitogeográfico del Noroeste Argentino Revista Museo. Facultad de Ciencias Naturales y Museo (UNLP), pp. 63- 67.

Instituto Nacional de Vitivinicultura. 2012. Operativo de actualización del Registro Nacional de Viñedos 2010-2011. Edición Departamento de estudios vitícolas. Argentina.

Zaviezo T., Cadena E., Flores M.F., J. Bergmann J. 2010. Influencia de diferentes sustratos de plantas en el desarrollo y reproducción para la crianza en laboratorio de *Pseudococcus calceolariae* (Maskell) (Hemiptera: Pseudococcidae). Rev. Ciencia e Investigación Agraria. 37(3):31-37.2010.

| Evaluación de dos tipos de atrayentes utilizados en la técnica de trampeo masivo para el control del complejo de mosca de la fruta en vid

Sergio Churquina | 1

Karen Salguero | 1

Eugenia Mestre | 1,

Gloria Payo | 2

Silvia Tapia | 3

Elena Trejo | 4

1 | Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)- EEA-INTA Salta. Agencia de Extensión Rural Cafayate. Rivadavia N° 369 (4427) Cafayate Salta e-mail: churquina.sergio@inta.gob.ar

2 | Estación Experimental Agropecuaria-INTA Salta.

3 | Estación Experimental de Cultivos Tropicales-INTA Yuto.

4 | Centro de Desarrollo Vitícola-Salta Valle Calchaquí.

| Introducción

En los Valles Calchaquíes las especies de mayor predominio son la mosca del Mediterráneo (*Ceratitis capitata* Wied) y la mosca sudamericana (*Anastrepha fraterculus* Wied). Estas especies tienen una amplia distribución gracias a su alta adaptabilidad, alto potencial reproductivo y disponibilidad de hospederos, produciendo daños en nogales, frutales de pepita y carozo, vid y hortalizas. En el cultivo de la vid (*Vitis vinifera*), producen daños en variedades blancas (Torrontés Riojano, Chennin, Chardonnay, Sauvignon Blanc) y menor medida en vides de variedades tintas.

En la provincia de Salta, según el Instituto Nacional de Vitivinicultura 2010, la superficie con viñedos es de 2.552 ha (Departamentos de Cafayate, San Carlos, Molinos y Cachi). En los Valles Calchaquíes, una de las principales actividades productivas es el cultivo de vid, pimiento para pimentón y, en menor medida, tomate y verduras de hoja. En los parajes San Antonio, San Luis, El Divisadero y Yacochuya, que disponen de agua de buena calidad, se producen cultivos frutales como nogales, duraznos, ciruelos, higos, membrillos y peras.

El clima de la región es continental seco, templado frío, con temperaturas moderadas en verano y frío a muy frío en invierno. Esta zona productiva pertenece a la región fitogeográfica de Monte. La alta heliofanía, la amplitud térmica, los suelos y las técnicas enológicas empleadas hacen que los vinos tengan excelentes características enológicas.

| Ciclo biológico de las moscas de la fruta

| **Mosca del Mediterráneo- *Ceratitis capitata* Wied** (Diptera, Tephritidae, Trypetinae).

Adulto: son generalmente de color castaño-amarillento, el tórax es blanco cremoso con manchas negras, las alas son transparentes con manchas que forman la letra griega π. La hembra posee un ovipositor bien evidente y el macho posee dos cerdas negras en la cabeza, cerca de las antenas.

Huevos: tienen forma alargada de color blanco, son colocados debajo de la epidermis de las frutas en grupos de 3 a 5.

Larvas: son las que producen los daños ya que poseen dos fuertes mandíbulas en forma de gancho. Son ápodas de color blanco amarillento que puede variar de acuerdo a la alimentación.

Pupa: de color castaño amarillento en forma de barrilito de 4-5 mm de largo.

| **Mosca Sudamericana de la fruta- *Anastrepha fraterculus* Wied** (Diptera, Tephritidae, Trypetinae)

Adulto: son en general de color amarillo, el tórax castaño con tres líneas longitudinales amarillas, en tamaño son más grandes que *Ceratitis capitata*, alas transparentes con manchas de color castaño, formando una S inclinada y otra una V invertida. Poseen un ovipositor largo.

Huevo: alargado, de color blanco cremoso.

Larva: ápoda, color blanco amarillento.

Pupa: tienen forma de barrilito, de color castaño rojizo.

| Daños producidos por moscas de la fruta en los Valles Calchaquíes

El invierno lo pasan enterradas en el suelo como pupas, en primavera emergen los adultos. Los primeros frutales que encuentra la mosca de la fruta son los damascos, duraznos tempranos y nogales, donde la hembra coloca los huevos. Al eclosionar, las larvas se alimentan de la pulpa y luego, cuando salen del fruto, dejan un orificio por donde ingresan patógenos como hongos, levaduras o bacterias que producen podredumbres. Luego esta larva se entierra para empupar. El daño es producido por la alimentación directa de la larva en el fruto, que posteriormente se descompone. Cuando la podredumbre compromete la parte central de la fruta provoca su caída.

En el mes de diciembre ataca duraznos de maduración intermedia y ciruelos, produciendo la caída de frutos y podredumbres. En uvas de mesa y de vinificar de variedades blancas, produce daños en los meses de diciembre, enero y febrero. Los daños directos son galerías en las bayas las que posteriormente son colonizados por hongos y levaduras, produciendo daños indirectos como podredumbre de racimos.

Medidas de manejo

El monitoreo es importante para registrar la presencia de la plaga, de esta manera se logra determinar los niveles poblacionales y conocer el momento oportuno de control. A continuación, se describen diferentes estrategias para el manejo de esta importante plaga en el cultivo de vid.

Control químico | Aplicación de productos fitosanitarios cuando el monitoreo supere las 5 moscas-trampa-día (para vid de vinificar) (Tabla 1).

Tabla 1. Productos fitosanitarios recomendados para el manejo de mosca de la fruta en el cultivo de vid para vinificar.

Producto y formulación	Dosis c/100 L de agua	Grupo químico	Periodo de carencia (días)
Lambdacialotrina 25% SC	8 cc	Piretroide	7
Spinosad 0,024% CB	1,5 L/ha	Naturalyte	7

Control cultural | Recolección y posterior enterrado de los racimos afectados por la mosca de la fruta. Cosechar toda la fruta del árbol, para evitar que la mosca tenga lugar de postura de huevos. Realizar aradas profundas que ayuden a enterrar las pupas, evitando así la emergencia del adulto.

Control con trampas | Trampeo masivo

Los daños que provoca la hembra de la mosca de la fruta se deben a que con su ovipositor produce un orificio para colocar sus huevos. De esta manera se genera la puerta de entrada para hongos, levaduras o bacterias, que producen la podredumbre de los racimos, generando vinos de mala calidad.

La técnica de trapeo masivo es una alternativa al control químico de la mosca de la fruta. Puede realizarse de forma exclusiva o bien como complemento de otros métodos de control (Sastre *et al.*, 1993; Buenahora y Otero, 2014). Consiste en colocar un determinado número de trampas con atrayentes alimenticios y/o sexuales, donde tanto hembras como machos quedan capturados. De esta manera se evita el apareamiento, disminuyendo así el nivel de la población.

Según Alonzo Muñoz (2002), el trapeo masivo es un sistema de bajo impacto ambiental, no deja residuos en frutas, evita resistencia de moscas a insecticidas y no produce desequilibrios en otras plagas. El método de trapeo masivo captura el mayor número posible de adultos, para evitar oviposición en frutos. Para tal fin se distribuyen un número de trampas en una determinada superficie de cultivo. Las sustancias nitrogenadas son percibidas por las moscas de la fruta y pueden ser usadas como atrayentes. En distintos ensayos experimentales se ha puesto de manifiesto la capacidad de atracción de hembras de *Ceratitis* por el acetato de amonio, la putrescina y la trimetil amina (Boscán de Martínez *et al.*, 2002; Ros *et al.*, 1999).

Tomando estas experiencias de manejo de plagas, se iniciaron estudios en viñedos de Cafayate, con el objetivo de evaluar la eficiencia del trapeo masivo para el control del complejo de mosca de la fruta que ataca a la vid. En este trabajo se analizaron dos tipos de atrayentes alimenticios, la frecuencia de captura de cada especie, la proporción de sexos y, finalmente, el nivel de daño causado por la plaga en los frutos en el momento de la cosecha.

Los ensayos se realizaron en una finca vitivinícola, ubicada en Tolombón (Cafayate, Salta, Argentina), sobre una parcela de 2 ha de vid variedad Torrontés Riojano, durante la temporada 2015/2016. Las trampas consistieron en botellas plásticas de 1500 cc de capacidad, cada una con 4 orificios de 6 mm en la parte media superior (Mousqués, 2005). Los tratamientos (atrayentes) fueron **T1**: fosfato diamónico (fertilizante 18-46-0) en una dilución de 1 kg en 20 litros de agua; **T2**: trimetilamina 5,74% (Plus-trap®). En ambos tratamientos se colocaron 250 cc de cada atrayente. La densidad del trapeo masivo fue de 100 trampas/ha, con una distribución homogénea de 5 trampas por cada hilera de 100 m, hilera de por medio.

Para el monitoreo de la plaga y estimación del índice Mosca Trampa Día (**MTD**=total de moscas/(nº de trampas x periodo de exposición en días)), se colocó un par de trampas Jackson cebadas con trimedlure y un par de trampas Mcphail cebadas con pellets de proteína bórax. El conteo de moscas en ambas trampas se realizó cada 7 días y se contabilizaron los individuos de *Ceratitis* y *Anastrepha* capturados, con los que se determinaron los índices MTD para cada género.

| Eficiencia de captura

La eficiencia de captura de cada tipo de atrayente alimenticio se analizó mediante un muestreo al azar de 30 trampas. Se evaluó el número de moscas de acuerdo al género y sexo de los individuos capturados. Para los análisis estadísticos se utilizó software InfoStat/P, con el que se realizó el ANOVA $\alpha=0,05$ y el Test de Tukey para la prueba de comparación medias. Por ser una variable discreta de amplio rango, la variable x = número de moscas según género y sexo capturados se transformó según la fórmula $X = \sqrt{x+0,5}$.

El trapeo masivo se inició con niveles poblacionales elevados de mosca de la fruta, con valores de MTD superiores para el género *Anastrepha* sobre *Ceratitis* (**Figura 1**). Durante el ensayo ambos atrayentes evaluados bajaron el índice MTD y lo mantuvieron por debajo de 10 MTD. Luego de realizar el análisis estadístico del periodo de ensayo, no se detectó diferencias en el índice MTD *Anastrepha*, para ninguno de los atrayentes empleados (**Figura 2**).

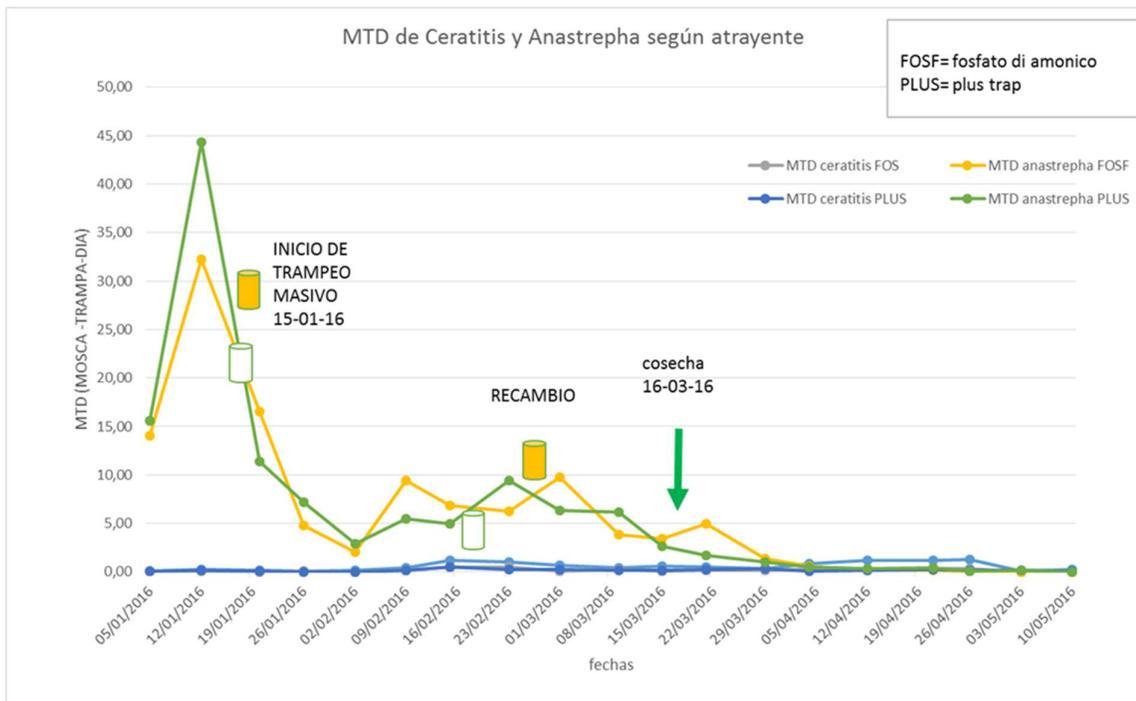


Figura 1. Monitoreo de mosca de la fruta en vid, mediante índices de MTD (Mosca Trampa Día) para dos tipos de atrayentes. Cafayate, Salta, Argentina 2016.

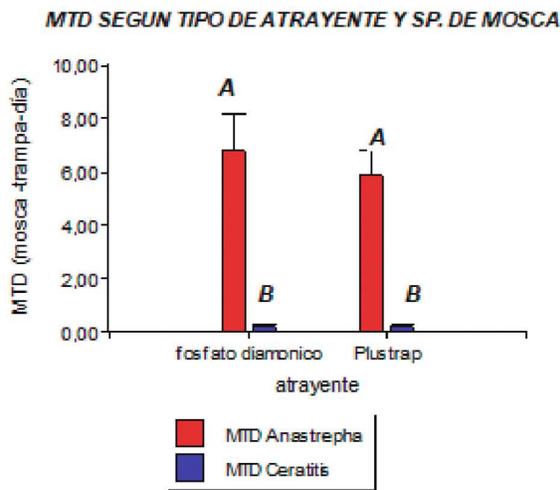


Figura 2. Índice de MTD, según tipo de atrayente, para los dos géneros de moscas de la fruta.

Al analizar el número de moscas totales, no se detectó diferencias de captura entre los distintos atrayentes (Figura 3). Tampoco se observaron diferencias cuando la captura total se discriminó por género de mosca, pero sí difirieron en captura total de *Anastrepha* respecto a *Ceratitis* (Figura 4). Ambos atrayentes evaluados capturaron la misma cantidad de moscas (*Ceratitis* y *Anastrepha*), como así también machos y hembras (Figura 5).

Figura 3. Comparación de la captura total de moscas, según tipo de atrayente.

CAPTURA TOTAL DE MOSCAS SEGÚN ATRAYENTE

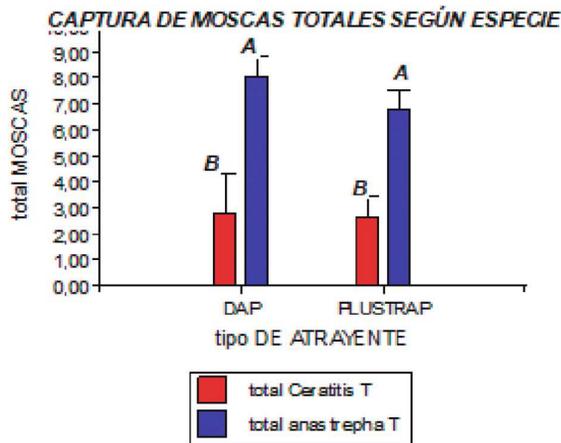
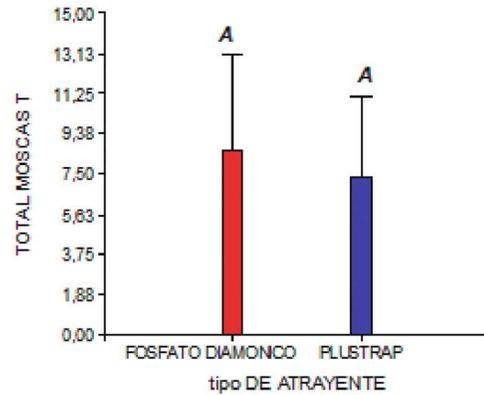


Figura 4. Captura de moscas según género, para cada atrayente.

CAPTURA DE MOSCAS SEGÚN ESPECIE Y SEXO

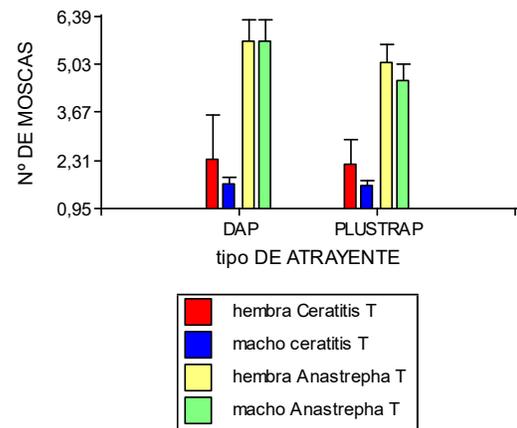


Figura 5. Captura de mosca según género y sexo, para cada atrayente

| Evaluación de daño según atrayente

Se analizó la severidad de los daños provocados por la plaga de acuerdo al tipo de atrayente alimenticio empleado. Para esto se cosecharon 1000 kg de uva y se calculó la severidad de daño en racimo a cosecha, de acuerdo a una escala de 5 grados crecientes. La graduación se definió como: **0** racimos sanos; **1**: racimos con 1-25% de daño; **2**: racimos con 26-50% de daño; **3**: racimos con 51-75% de daño y **4**: racimos con 76-100% dañados (Figuras 6 y 7). El porcentaje de severidad se calculó mediante el peso de cada grado (Figuras 7 y 8). Finalmente, para obtener el porcentaje de uva vinificable se sumaron los pesos de cosecha de los grados 0 a 2, mientras que los grados 3 y 4 se computaron como porcentaje de uva no vinificable (Tabla 2).



Figura 6. Grados de severidad en racimos de vid según porcentaje de daño. Cafayate- Salta (Campaña 2015/2016)



Figura 7. Clasificación de los racimos al momento de cosecha, en gamelas, según grados de severidad. Tolombón- Cafayate- Salta (Campaña 2015/2016).

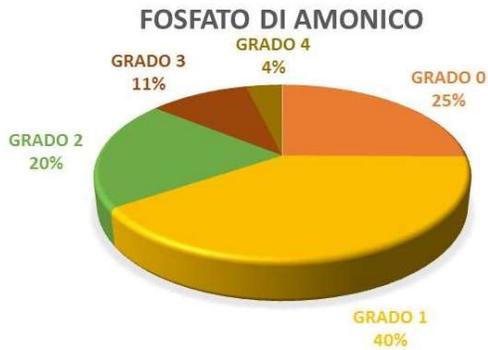


Figura 8. Porcentaje de daño según grado de severidad, al utilizar como atrayente de trampeo masivo al fosfato diamónico (DAP), Tolombón, Cafayate Salta (Campaña 2015/2016).

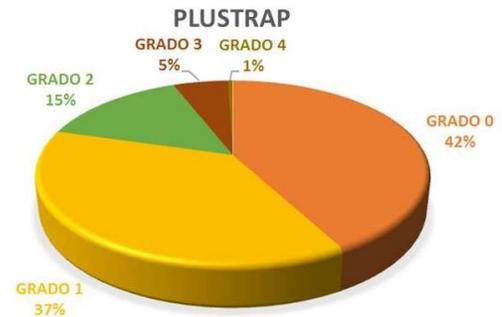


Figura 9. Porcentaje de daño según grado de severidad, al utilizar como atrayente de trampeo masivo comercial (PLUSTRAP), Tolombón, Cafayate Salta (Campaña 2015/2016).

Tabla 2. Porcentaje de uva vinificable (grados de severidad 0,1 y 2) respecto a la uva no vinificable (grados 3 y 4) causados por mosca de la fruta a lo largo de la campaña, según cada atrayente utilizado en el trampeo masivo. Tolombón, Cafayate, Salta (campaña 2015/2016).

Atrayente	% uva vinificable (grados 0 + 1 + 2)	% de perdidas = uva no vinificable (grados 3 + 4)
Fosfato diamónico	85	15
Plustrap	94	6

La técnica de trapeo masivo utilizando el cebo comercial Plus Trap obtuvo el mayor porcentaje de uva vinificable y el menor porcentaje de pérdidas.

| Conclusiones

- Se puede recomendar la técnica del trapeo masivo para bajar los niveles poblacionales del complejo de mosca de la fruta.
- Es importante el monitoreo de la plaga para iniciar la técnica de trapeo masivo, como así también para evitar daños en etapas tempranas.
- Se detectaron galerías en los meses de enero, cuando aún las bayas están verdes.
- Los resultados muestran que el fosfato diamónico se podría usar como atrayente alimenticio, ya que captura ambos géneros de mosca de la fruta y también machos y hembras.
- Los residuos líquidos de las trampas de fosfato diamónico no generan olores desagradables, en comparación con el cebo comercial.
- La ventaja del fosfato diamónico es que, en momento del recambio del atrayente, este se lo puede incorporar al suelo ya que es un fertilizante, no así el cebo comercial Plus Trap.
- El fosfato diamónico es un atrayente de bajo costo en comparación al cebo comercial.
- Se podría evaluar distintas cantidades de trampas/ha, por ejemplo 150 trampas/ha, para bajar aún más el porcentaje de uva no vinificable.
- Combinar el trapeo masivo con aplicaciones de insecticidas de bajo impacto ambiental (Spinosad).

| Bibliografía

Alonzo Muñoz A., Soler Feliu J.M., García Mari F., Borreani, R. 2002. Un nuevo método de control de mosca de la fruta *Ceratitis capitata* Wied en el cultivo de los cítricos: Fructect®. Levante Agrícola. 360:195-203.

Boscán de Martínez N., Valle A., Godoy F.J. 2002. Atrayentes amoniacaes para la captura de mosca de la fruta del género *Anastrepha* en siembras de níspero en Maracay, Venezuela. Agronomía Tropical 52(1): 121-128.

Buenahora J., Otero A. 2014. Exploración de la efectividad de dos densidades de la trampa Susbin líquida (Plus Trap) y de la trampa M3. En: Avances de resultados en Protección Vegetal Citrícola. Serie de Actividades de Difusión N° 736, pp. 16-19. INIA Salto Grande, Uruguay.

Mouqués, J. 2005. Informe final de ensayos comparativos con, cebo susbin trampeo masivo versus control químico, para mosca de los frutos *Ceratitis capitata* Wied. INTA Concordia. Entre Ríos, Argentina. Pgs. 6.

Ros, J.P.; Guirado, E; Escobar, I. 1999. Estudio poblacional de la mosca mediterránea de la fruta (*Ceratitis capitata* Wied.), en los cultivos subtropicales de la costa de Granada. Bol. San. Veg. Plagas. 25: 505-514.

Sastre C., Serra F., Torrell A., Celada B., Barrios G. 1993. Control de mosca del Mediterráneo (*Ceratitis capitata*) con un sistema válido en la lucha integrada. Phytoma 50:121-126.