

**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
FACULTAD DE AGRONOMIA**

**PROSPECCIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVO DE ARÁNDANO
(*Vaccinium corymbosum* L.) EN LA ZONA NORTE
Y SUR DEL URUGUAY Y SU RELACIÓN CON
VARIABLES METEOROLÓGICAS**

por

María Julia REBELLATO URTIZBEREA

**Tesis presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2011**

Tesis aprobada por:

Director:

.....
Ing. Agr. María Emilia Cassanello

.....
Ing. Agr. MSc. Pablo González

.....
Ing. Agr. Oscar Bentancur

.....
Ing. Agr. PhD. Mercedes Arias

Fecha:

Autor:

.....
María Julia Rebellato Urtizberea

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco los productores Dr. Juan José Leal y Sr. Jorge Moizo por ceder sus predios y permitirme realizar este trabajo.

A los Ing. Agr. María Emilia Cassanello y Pablo González por el apoyo y guía durante todo el trabajo.

A la Ing. Agr. Elisa Silvera-Pérez por su ayuda y dirección durante todo el trabajo de laboratorio.

A los Ing. Agr. Carlos Moltini, Pancrasio Cánepa y Florencia Alliaume por su ayuda en la elaboración de los perfiles de suelo.

A todo el equipo de la Unidad de Fitopatología por sus aportes.

A mi familia por todo su esfuerzo y apoyo incondicional para poder finalizar esta etapa.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACION	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES	VI
 1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	 1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRAFICA</u>	3
2.1 ASPECTOS GENERALES DE LOS ARANDANOS	3
2.2 ENFERMEDADES A HONGOS	6
2.2.1 <u>Podredumbre en frutos</u>	6
2.2.1.1 Moho gris	6
2.2.1.2 Bayas momificadas	9
2.2.1.3 Antracnosis	10
2.2.1.4 Mancha foliar y podredumbre en fruto	12
2.2.1.5 Podredumbres de poscosecha	13
2.2.2 <u>Manchas foliares</u>	16
2.2.2.1 Mancha foliar por <i>Alternaria</i> spp.	16
2.2.2.2 Roya	17
2.2.2.3 Manchas foliares menores	19
2.2.2.4 Oídio	19
2.2.2.5 Hoja Roja	20
2.2.3 <u>Cancros en tallos y ramillas</u>	21
2.2.3.1 Tizón y cancro en rama	21
2.2.3.2 Muerte regresiva o cancro por <i>Phomopsis</i> sp.	25
2.2.4 <u>Enfermedades radiculares</u>	26
2.2.4.1 Podredumbre radicular	26
2.3 ENFERMEDADES A BACTERIAS	28
2.3.1 <u>Cancro bacteriano</u>	28
2.3.2 <u>Agalla de corona</u>	29
2.4 ENFERMEDADES A NEMATODOS	30
2.5 ENFERMEDADES A VIRUS	31
2.5.1 <u>BBSSV</u>	31
2.5.2 <u>BBSv</u>	32
2.5.3 <u>BBLMV</u>	33
2.5.4 <u>BSIV</u>	34
2.5.5 <u>BBRRSV</u>	35
2.5.6 <u>TbRSV</u>	36
2.5.7 <u>TmRSV</u>	36
2.5.8 <u>Enanismo</u>	37
2.6 ENFERMEDADES ABIÓTICAS	38

2.6.1 <u>Daño por granizo</u>	38
2.6.2 <u>Daño por herbicida</u>	38
2.6.3 <u>Edemas o intumescencias</u>	39
2.6.4 <u>Deficiencias o excesos nutricionales</u>	39
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	41
3.1 ENFERMEDADES POSCOSECHA	44
3.2 DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE SUELO	44
3.2.1 <u>Descripción de los perfiles de suelo por predio</u>	45
3.2.1.1 Cuadro del predio de Salto: Colonia Osimani LLerena	45
3.2.1.2 Cuadro del predio de Montevideo: Peñarol Viejo	45
3.3 VARIABLES METEOROLÓGICAS	46
3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	47
3.4.1 <u>Determinación de la incidencia de los patógenos en cada fecha</u>	47
3.4.2 <u>Efecto de los factores climáticos sobre la incidencia</u>	47
4. <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	48
4.1 CARACTERIZACIÓN CLIMÁTICA DE LA TEMPORADA SETIEMBRE-DICIEMBRE DE 2008 Y ABRIL-NOVIEMBRE DE 2009	49
4.2 ENFERMEDADES BIÓTICAS	52
4.2.1 <u>Moho gris</u>	52
4.2.2 <u>Antracnosis</u>	59
4.2.3 <u>Tizón y cancro de rama</u>	65
4.2.4 <u>Muerte regresiva</u>	70
4.2.5 <u>Alternariosis</u>	72
4.2.6 <u>Mancha foliar y podredumbre por <i>Pestalotiopsis</i></u>	75
4.3 ENFERMEDADES ABIÓTICAS	77
4.3.1 <u>Deficiencias nutricionales</u>	77
4.3.2 <u>Fitotoxicidad</u>	79
4.3.3 <u>Daño de pájaros</u>	80
4.3.4 <u>Daño de granizo</u>	81
4.2.5 <u>Síntomas de sequía</u>	82
4.4 ENFERMEDADES POSCOSECHA	83
5. <u>CONCLUSIONES</u>	87
6. <u>RESUMEN</u>	88
7. <u>SUMMARY</u>	89
8. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	90
9. <u>ANEXOS</u>	111

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Principales enfermedades de poscosecha según importancia relativa.....	14
2. Descripción de los cuadros seleccionados en los predios de Salto y Montevideo.....	42
3. Resultados de los análisis de suelo para las dos zonas evaluadas.....	44
4. Enfermedades bióticas identificadas en Salto y Montevideo en los períodos setiembre-diciembre 2008 y abril-noviembre 2009.....	48
5. Enfermedades abióticas identificadas en Salto y Montevideo en los períodos setiembre-diciembre 2008 y abril-noviembre 2009.....	49
6. Patógenos productores de podredumbres identificados en el ensayo de poscosecha. Síntomas y signos observados bajo lupa binocular y esporas observados en microscopio...	84
7. Incidencia (% de frutos afectados/total de frutos evaluados) de los patógenos identificados en las podredumbres de frutos de Montevideo y Salto durante la poscosecha 2008.	85
Figura No.	
1. Estados fenológicos del arándano en base a la carta fenológica de Spiers, modificada por González et al ¹	41
2. Estratos evaluados en cada planta marcada.....	42
3. Órganos evaluados en las plantas marcadas.....	43
4. Gráficos comparativos de promedios mensuales de temperatura media (Tmed), máxima (Tmax) y mínima (Tmin) en el periodo agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b)...	49
5. Gráficos comparativos de promedios mensuales de humedad relativa (HR) entre el periodo agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b).....	50
6. Gráficos comparativos de promedios mensuales de precipitación (PP) entre el periodo agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b).....	50
7. Promedios mensuales de precipitación (PP) entre el periodo	

abril-diciembre de 2009 para Montevideo y Salto.....	51
8. Promedios mensuales de humedad relativa (HR) entre el periodo abril-diciembre de 2009 para Montevideo y Salto.....	51
9. Gráficos comparativos de los promedios mensuales de temperatura media (Tmed), máxima (Tmax) y mínima (Tmin) en el periodo abril-diciembre de 2009 para Montevideo (a) y Salto (b).....	51
10. Síntomas de Moho Gris a campo ocasionados por <i>Botrytis cinerea</i> : flor con pétalos de color castaño y aspecto húmedo.....	53
11. Síntomas y signo de Moho gris a campo ocasionados por <i>Botrytis cinerea</i> : ramillete atizonado desde donde avanza el patógeno a la ramilla.	53
12. (a) Signo de <i>Botrytis cinerea</i> sobre flor desarrollado en condiciones de cámara húmeda; (b) Conidióforos y conidios de <i>Botrytis cinerea</i> observado en microscopio.....	54
13. (a) Incidencia de Moho Gris en todos los órganos evaluados en Salto y Montevideo entre setiembre y diciembre de 2008 y aplicaciones dirigidas a <i>Botrytis cinerea</i> ; (b) Registro de humedad relativa (%) para Montevideo y precipitaciones (mm) de los 10 días previos a cada evaluación; (c) Registro de temperaturas medias (°C) para Montevideo de los 10 días previos a cada evaluación.....	56
14. Intervalos de confianza de la incidencia del Moho Gris en Montevideo en la temporada 2008.....	57
15. Respuesta en incidencia del Moho gris a la Temperatura media para 3 Temperaturas mínimas (9, 12 y 15°C) y una humedad relativa fija del 74.2%.....	58
16. Respuesta en incidencia del Moho Gris a la HR (%) para una Tmin de 12°C y Tmed de 18°C.....	59
17. Manchas foliares ocasionadas por <i>Colletotrichum</i> sp.	60
18. Vista aumentada en lupa 500x de los acérvulos en la mancha de Antracnosis.....	61
19. (a) Colonia de <i>Colletotrichum</i> sp. creciendo en placa de Petri en medio MA2; (b) conidios de <i>Colletotrichum</i> sp. observados en microscopio.....	61
20. (a) Incidencia y tendencia de la Antracnosis en Salto entre setiembre y diciembre de 2008; (b) Registro de humedad relativa (%) y precipitaciones (mm) de los 10 días previos a cada evaluación para Salto; (c) Registro de temperaturas medias (°C) de los 10 días previos a cada evaluación para Salto.....	63
21. Intervalos de confianza para la proporción de la Antracnosis	

en Salto para la temporada 2008.....	64
22. Respuesta en incidencia de la Antracnosis a la Tmax (°C).....	65
23. Síntomas de tizón de rama ocasionado por <i>Botryosphaeria</i> sp.: hojas enrojecidas y secas en rama infectada.....	66
24. Aspecto del sistema vascular en rama afectada por <i>Botryosphaeria</i> sp.....	66
25. (a) Cultivo de <i>Botryosphaeria</i> sp. en medio MA ₂ ; (b) Conidios de <i>Botryosphaeria</i> sp. observados en microscopio.....	67
26. Incidencia de tizón en rama ocasionado por <i>Botryosphaeria</i> spp. en Montevideo y Salto entre setiembre y diciembre de 2008.....	68
27. Intervalos de confianza para el Tizón y cancro de rama en Salto para la temporada 2008.....	69
28. Respuesta en incidencia del tizón y cancro de rama a la Tmax (°C) y 4 niveles diferentes de precipitación: 50, 60, 70 y 80 mm.....	69
29. Síntomas de muerte regresiva ocasionados por <i>Phomopsis</i> sp. en ramilla del año.....	71
30. (a) Aproximación de necrosis terminal mostrando la exudación de cirros de <i>Phomopsis</i> sp.; (b) Conidios alfa y beta de <i>Phomopsis</i> sp. observados en microscopio.....	71
31. Síntomas de Alternariosis ocasionados por <i>Alternaria</i> sp. mancha foliar.....	73
32. Conidios de <i>Alternaria</i> spp. observados en microscopio.....	74
33. Incidencia de alternariosis ocasionada por <i>Alternaria</i> sp. en Salto y Montevideo durante la temporada 2008.....	74
34. Mancha foliar causada por <i>Pestalotiopsis</i> sp.....	76
35. (a) Colonia de <i>Pestalotiopsis</i> sp. creciendo en medio de cultivo MA ₂ y (b) Aspecto de sus conidios observados en microscopio.....	77
36. Síntomas de deficiencia de hierro en hojas jóvenes de plantas de Salto durante la temporada 2008.....	78
37. Síntomas de fitotoxicidad por glifosato en brotes jóvenes de arándanos de Salto en octubre de 2008.....	80
38. Síntomas de daño de pájaros en frutos detectados a partir de octubre de 2008.....	81
39. Síntomas de deshidratación en Salto, durante los meses de noviembre – diciembre de 2008.....	82

1. INTRODUCCIÓN

El arándano *Vaccinium corymbosum* L., es un arbusto perteneciente a la familia de las Ericáceas. Tiene su origen y tradición de consumo en el hemisferio norte, donde lo han obtenido durante años de plantas silvestres. Su abundancia en esas condiciones hizo que cultivarlo fuera innecesario hasta el siglo XX, a partir del cual la población norteamericana (EEUU y Canadá) aumento sustancialmente y zonas que eran hábitat natural del arándano disminuyeron en igual proporción.

Estados Unidos es el principal productor, consumidor, exportador e importador de arándanos del mundo y constituye un mercado de más de 262 millones de consumidores con una tasa de natalidad anual de alrededor del 1% y con expectativas de vida de sus habitantes en constante aumento. Su popularidad ha logrado que se cultive en plantaciones comerciales extensivas y semi extensivas, en diferentes lugares del mundo (Vilaró y Soria, 2006). Los países Europeos lo cultivan desde 1920 (Pliszka, 1997).

En América del Sur se introdujo en la década de 1980 con el objetivo de evaluar su potencial como nuevo rubro en la región con fines de exportación. En el año 1993, Chile ya alcanzaba las 580 ha mientras que en Argentina se informaba de unas pocas hectáreas plantadas. Desde entonces el crecimiento en esos países fue muy rápido (Bañados, 2006). En 2007 Chile contaba con una superficie existente de 10.000 ha, desde la región de Coquimbo a la región de Los Ríos (Navarrete, 2007) y Argentina informaba 2.500 a 3000 ha de cultivo (Alcover, 2007).

En el Uruguay el arándano es un cultivo de reciente incorporación para exportación. Las primeras plantaciones datan de los años 2000 y 2001. El crecimiento ha sido muy rápido llegando a cubrir una superficie de 850 ha, valor que equivale al 7,5% de la superficie total de frutales de hoja caduca en el país. El cultivo se introdujo en 17 de los 19 Departamentos del país, existiendo hoy dos zonas de mayor importancia: Salto y Paysandú al Norte y Montevideo y Canelones al Sur (URUGUAY.MGAP.OPYP, 2009). Los rápidos incrementos en área y producción de fruta se deben principalmente a los buenos precios que se consiguen en contra-estación tanto en América del Norte como en Europa.

Cabe destacar que en su conjunto el hemisferio Sur representa solo entre el 3 y 5% de la producción mundial y al ser una producto sumamente perecedero resulta imposible su preservación por parte de los países del hemisferio Norte (Alcover, 2007).

Según Caruso y Ramsdell (1995), son más de 50 los agentes patógenos (bióticos y abióticos) que afectan este cultivo. Todos los órganos de las plantas pueden ser afectados por diferente número de patógenos que reducen tanto la cantidad como la calidad de la producción.

Durante el proceso de introducción de nuevas especies a zonas productivas diferentes a la de origen, como Uruguay, las enfermedades comenzaron a manifestarse en forma incipiente, pero a medida que transcurren los años la presión de inóculo aumenta comenzando a observarse daños a nivel comercial (Monteiro¹). González et al.² informó la presencia de 11 microorganismos patógenos que afectan al cultivo en nuestras condiciones.

El objetivo principal de este trabajo fue prospectar y cuantificar las enfermedades que se presentan en el cultivar O'Neal en condiciones de campo durante el período comprendido entre setiembre de 2008 y octubre de 2009. El segundo objetivo fue relacionar las enfermedades con variables agrometeorológicas.

¹ Monteiro, C. 2004. Enfermedades y plagas del Arándano. In: Producción moderna de arándanos. Curso de actualización profesional. Montevideo (sin publicar).

² González, P.; Bentancurt, C.; Ares, M. I. 2005. Proyecto: Relevamiento de plagas y enfermedades en el cultivo de arándano (*Vaccinium* spp.) en el Uruguay (sin publicar).

2. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1. ASPECTOS GENERALES DE LOS ARÁNDANOS

El género *Vaccinium* contiene cerca de 400 especies que están divididas en varios grupos incluyendo a *Cyanococcus* (Arándanos), *Oxycoccus* (Cranberries), *Vitis-idaea* (Lignoberries) y *Myrtillus* (Billberries). Su taxonomía resulta dificultosa de discernir debido a la alta hibridación e introgresión existente (Lyrene y Ballington, 1986).

El arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) se encuentra dentro de los *Cyanococcus* y es una especie trataploide ($2n = 4x = 48$), donde la poliploidía tiene lugar debido a la formación de gametos no reducidos. Esta taxonomía también resulta difícil de resolver debido al origen de la poliploidía que se cree sea múltiple (Verma, 2005).

Las especies de *Vaccinium* son nativas de todos los continentes excepto Antártica y Australia (Ballington, citado por Verma, 2005).

Existen 3 especies comerciales de importancia *V. corymbosum* L. (Northern highbush), *V. ashei* Reade (Southern rabbiteye) y *V. angustifolium* Ait (lowbush o arándano silvestre) (Verma, 2005).

Los arándanos del tipo highbush ó arándanos altos son nativos de la zona noroeste de Norte América, esta especie representa el 75% del total de arándano cultivado a nivel mundial. Tienen un requisito de frío que oscila entre las 800 y 1200 horas (debajo de 7°C). Puede resistir temperaturas extremas de hasta - 30 °C en el invierno. Son autofértiles, se cultivan en suelos de pH entre 4,5 y 5,0, presentan un período variable de flor a fruto de 30 a 90 días. Dentro de los cultivares más importantes se encuentran Duke, Elliot y Blue Crop (Godoy, 2002).

Los arándanos del tipo Southern highbush, o arandános altos del sur requieren entre 100 y 400 horas por debajo de 7°C, lo cual permite su cultivo en latitudes bajas como en el norte de Chile, Argentina, México y España. En invierno pueden resistir temperaturas cercanas a los -15°C. Se desarrolla bien en suelos con pH entre 4,8 y 5,2. Se cultivan para producción de fruta temprana en zonas de inviernos suaves con baja acumulación de frío y primaveras cálidas. Entre los cultivares más conocidos figuran O`Neal, Misty y Jewel (Godoy, 2002).

Los cultivares tipo “ojo de conejo” (Rabbiteye) son nativos del suroeste de los Estados Unidos de América, específicamente de las zonas de Georgia,

Alabama y Florida. Requieren entre 400 y 800 horas por debajo de 7°C. Son parcialmente auto – estériles, por lo que necesitan de la polinización cruzada. A diferencia de los arándanos altos se cosechan más tarde (presentan un largo período entre la floración y la fructificación), toleran temperaturas altas, un rango de pH más amplio y la ausencia de humedad. Toleran un rango de pH más amplio que arándanos altos, al igual que temperaturas altas y la ausencia de humedad. En general su fruta presenta características organolépticas inferiores a las del arándano alto, aunque tiene mayor vida de poscosecha. Entre las variedades más conocidas se encuentran Brightwell, Bonitablue y Powderblue (Godoy, 2002).

Los arándanos bajos o lowbush presentan una altura inferior a 1 metro. En los Estados Unidos de América se encuentran principalmente en forma silvestre, ya que su capacidad de emitir brotes vegetativos le permite formar extensas colonias que poseen un alto nivel de producción. Han sido importantes en la obtención de nuevas variedades contribuyendo al mejoramiento genético del arándano alto. El arándano bajo es el que tiene mayor tolerancia a la sequía; esta característica se la confiere la presencia de un tallo subterráneo donde puede almacenar una considerable cantidad de agua y nutrientes (Godoy, 2002).

El cultivo del arándano (*Vaccinium* spp.) en nuestras condiciones climáticas evidencia un ciclo caduco normal esperable para especies frutales de zonas templadas. Esto implica un período de dormición durante el invierno y un ciclo de crecimiento y desarrollo durante la primavera verano y otoño. Según la variedad, la brotación de la primavera puede ser más o menos temprana determinando los momentos de floración y cosecha.

La variedad O'Neal es una variedad del tipo Southern highbush, de bajos requerimientos de frío (400 a 500 horas de frío). O'Neal se comporta como temprana, presentando un período de floración prolongado desde mediados de julio a mediados de setiembre. La cosecha se concentra desde la última semana de octubre a la primera de diciembre (González et al.², Scott 2008).

Son numerosas las enfermedades informadas en el mundo para este cultivo ocasionadas por diferentes patógenos de plantas (hongos, bacterias, nematodos, virus o micoplasmas) (Caruso y Ramsdell 1995, Monteiro¹).

Según Caruso y Ramsdell (1995), son más de 50 los agentes patógenos (bióticos y abióticos) que afectan este cultivo. Todos los órganos de las plantas pueden ser afectados por diferente número de patógenos que reducen tanto la

cantidad como la calidad de la producción.

Las podredumbres causadas por hongos son el principal factor de deterioro del producto y pérdidas en poscosecha, pudiendo afectar hasta un 65% del total de los frutos cosechados (Ceponis y Capellini, 1985).

Cabello (2005), indica que el mercado del arándano es altamente rentable, pero uno de los principales problemas de los frutos es el ataque de *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. agente causal del "Moho gris". Esta patología se puede presentar como una infección activa o bien, en forma latente. La primera produce pérdidas a nivel de campo y post cosecha, en cambio la segunda se evidencia principalmente en post cosecha. Se debe destacar que el mayor problema de la infección latente, es el no poder detectarla en campo pudiendo provocar grandes pérdidas en los posteriores embarques a exportar.

En Argentina en el año 2002 Wright et al. (2005) informaron de un 20% de descarte poscosecha en cultivos de la provincia de Buenos Aires, identificando a *Alternaria tenuissima* y *Colletotrichum gloeosporioides* en frutos con reblandecimiento.

Yommi y Godoy (2002) indicaron que los arándanos son altamente susceptibles al desarrollo de enfermedades durante la postcosecha, pudiéndose observar síntomas apenas transcurridas 12 horas de permanencia a temperatura ambiente, principalmente si se encuentran húmedos. Se ha encontrado que las frutas más ácidas y por lo general menos maduras, son menos susceptibles al desarrollo de las enfermedades causadas por *Alternaria* sp. y *Botrytis* sp.

Fabiani et al. (s.f.) señalaron que durante la temporada 2000 en Argentina, los problemas más relevantes que afectaron la calidad comercial fueron los daños por granizos y heladas, además de la incidencia de enfermedades fúngicas como roya y podredumbres ocasionadas por *Botrytis cinerea*. Ambas determinan porcentajes de descarte de bayas de hasta un 95% en variedades muy susceptibles como Sharpblue.

En Brasil investigaciones realizadas por Ueno (2007) en plantaciones en la región de Río Grande do Sul durante los años 2004-2005 informaron la incidencia de *Botrytis cinerea*, *Pestalotia*, *Colletotrichum*, *Aspergillus*, *Phytophthora*, y *Sclerotium* como patógenos y *Trichoderma* como el único microorganismo benéfico.

Feippe et al. (2010), realizaron trabajos en fruta de la variedad O'Neal cosechada en diferentes estados de madurez. Los resultados indicaron que a los 29 días de almacenamiento refrigerado, el 0.8% de la fruta con coloración morada desarrollaba sintomatología a hongos alrededor del pedúnculo, mientras que la fruta de coloración azul lo hace en un 2.8%. Indicaron también que esa misma fruta luego de 4 días a temperatura ambiente desarrollaba síntomas a hongos en un 4 y 14% respectivamente. Estos autores observaron que la susceptibilidad a enfermedades causadas por hongos aumenta con el estado de madurez y duración del período de almacenamiento.

Utilizando la categorización realizada por Caruso y Ramsdell (1995), las enfermedades serán agrupadas según agente causal, y dentro de ellas se las agrupará según la clasificación de Monteiro¹ donde las enfermedades se presentan según la sintomatología que ocasiona.

2.2. ENFERMEDADES A HONGOS

Como causantes de estas enfermedades aparecen citados los siguientes patógenos: *Botrytis cinerea*, *Monilinia vaccinii-corymbosi*, *Alternaria tenuissima*, *Phomopsis vaccinii*, *Colletotrichum gloeosporioides*, *C. acutatum*, *G. minor*. La bibliografía indica que otras enfermedades pueden también manifestarse sobre los frutos, como son las causadas por *Haynesia lythri*, *Pestalotiopsis guepinii*, *Botryosphaeria dothidea*, *Aspergillus* sp., *Mucor* y otros (Caruso y Ramsdell 1995, Monteiro¹).

2.2.1. Podredumbres en fruto

2.2.1.1. Moho gris

Agente causal: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckell
Botrytis cinerea Pers.:Fr.

Este patógeno se clasifica dentro de la Clase Deuteromycete (Ulloa y Hanlin 2000, Agrios 2005). Ocasiona una enfermedad que presenta una sintomatología conocida como "Moho gris". Aparece durante todo el año como parásito facultativo, volviéndose en ocasiones muy agresivo si las condiciones son favorables, cobrando gran importancia económica (Agrios, 2005).

Botrytis cinerea ocasiona el típico tizón de flor, seguido por el tizón o die back de rama y podredumbre de frutos. Según Smith (1998), esta enfermedad aparece durante la floración. Las flores se observan de color castaño, a partir de la inserción de las flores se inicia un die back en la rama.

Sus daños pueden asemejarse al daño por frío, por lo que muchas veces se atribuyen las pérdidas a este último y no al patógeno (Bristow y Milholland, 1995a).

Este hongo es capaz de existir en diferentes hábitat como micelio, conidios y esclerotos capaces de dispersarse por diferentes medios (Jarvis, 1980). El ciclo de la enfermedad causada por *B. cinerea*, sus diferentes etapas y los diferentes estados fenológicos de su hospedero están estrechamente ligados (Smith, 1998).

Las condiciones que favorecen la producción de esporas son temperaturas entre 15 y 20°C. La germinación ocurre con temperaturas cercanas a los 20°C, mientras que la formación de esclerotos se ve favorecida por temperaturas de 11 a 15°C. El patógeno muestra actividad a bajas temperaturas (entre 0 y 10°C), por lo que es capaz de producir pérdidas importantes durante el almacenamiento de los productos (Jarvis 1980, Agrios 2005).

Le favorecen en general los ambientes húmedos y templados. Los períodos con agua libre o humedad relativa superior al 95% y temperaturas entre 18 y 25° C son altamente predisponentes para la ocurrencia de la infección (Latorre y Vásquez, 1996). Las condiciones de baja intensidad de luz favorecen su desarrollo, el espectro de luz UV aparece como uno de los factores ambientales más importantes en cuanto a la mortandad de los conidios (Rotem y Aust, 1991).

Durante el invierno este patógeno permanece en el suelo como micelio o esclerotos en los restos de las plantas en descomposición (Agrios, 2005).

Según Ciampi et al. (1993), su ciclo comienza con la germinación de esclerotos que producen micelio. Este puede esporular originando conidios que son dispersados por el viento o transportados por vectores. Bristow y Milholland (1995a), indicaron que las mayores infecciones tienen lugar durante la floración y las mayores pérdidas se registran cuando el patógeno afecta flores senescentes.

Las infecciones que ocurren normalmente durante la floración estarían seguidas de un período de latencia, durante el cual, el patógeno está presente, pero quiescente dentro de la baya sin ocasionar síntomas (McClellan y Hewitt 1973, Keller et al. 2003).

Agrios (2005) señaló que el control de la enfermedad causada por *B. cinerea* se logra mediante la eliminación de restos de plantas infectadas y

proporcionando las condiciones para que haya una ventilación adecuada y una rápida desecación, tanto de las plantas como de sus productos. Wrigth et al. (2010), indicaron como manejo cultural la disminución de la humedad foliar para evitar la formación de películas de agua sobre los órganos aéreos, así como también evitar los excesos de nitrógeno en la fertilización.

Productos como el quitosano están siendo utilizados para el control de podredumbres de post-cosecha ocasionadas por diferentes patógenos, entre ellos *B. cinerea* (Hernández-Lauzardo et al., 2005).

Diferentes controladores biológicos han sido reportados para el control de esta enfermedad. Zimand et al. (1996), informaron que *Trichoderma harzianum* es un agente biocontrolador eficiente para controlar a *B. cinerea* en producciones comerciales. De Meyer et al. (1998), reportaron además el efecto en la inducción de mecanismos de defensas por parte de las plantas.

Hongos como *Clonostachys rosea* (Link:Fr) (syn. *Gliocladium roseum*), presenta eficiencia en el control de Moho gris en diferentes patosistemas (Silvera-Pérez et al., 2005). También algunas levaduras han sido identificados como controladoras eficaces, como es *Metschnikowia fructicola* (Kurtzman y Droby, 2001). En Israel en 2005 fueron liberadas formulaciones comerciales pudiendo utilizarse también para controlar otros patógenos además de *B. cinerea*, como son *Penicillium digitatum*, *P. italicum*, *P. expansum* y *Rhizopus stolonifer* (Walters, 2009).

En la mayoría de los países productores de frutales, el control de *B. cinerea* se basa fundamentalmente en el uso de fungicidas, aplicados alternadamente o bien en mezclas (Ciampi et al., 1993). Al respecto, Agrios (2005) señala que el control de *Botrytis* mediante aspersiones químicas puede no tener el éxito deseado, especialmente, en climas húmedos y fríos

Según Ciampi et al. (1993), los productos de mayor utilización son productos del grupo de las dicarboximidas (vinclozólín e iprodione) y en menor medida, bencidimazoles (benomil) junto con ftalamidas (captan), aplicados periódicamente desde el inicio de floración.

Debido a que actualmente es común en muchas plantaciones detectar razas patogénicas de *B. cinerea* tolerantes a estos fungicidas, en algunos países las aplicaciones de estos productos han sido restringidas para algunos cultivos (Montealegre 1985, Elad et al. 1992, Ghini 1996).

En nuestro país los productos actualmente registrados para el control de *B. cinerea* en arándanos son benomil, captan, iprodione, ziram, pyraclostrobin +

boscalid, cyprodinil + fluodioxinil y fenhexamid (Modernell, 2010).

2.2.1.2. Bayas momificadas

Agente causal: *Monilinia vaccinii-corymbosi* (Reade) Honey.

Según Agrios (2005), *Monilinia vaccinii-corymbosi* es un hongo superior y se clasifica dentro de la subdivisión Ascomycotina, Clase Discomycete, Orden Helotiales (los apotecios se forman sobre un escleroto, las ascas liberan sus esporas a través de una perforación circular).

Monilinia vaccinii-corymbosi, afecta tanto a arándanos del tipo highbush, lowbush, rabbiteye y también a otras especies del género *Vaccinium*. Esta enfermedad causa importantes pérdidas económicas en cultivos de arándano en América del Norte (Ramsdell et al. 1974, Ngugi et al. 2002).

El principal daño que causa es el atizonamiento de flores en respuesta a la previa infección por ascosporas del tejido vegetativo (Bristow y Milholland, 1995b).

El ciclo de vida de este patógeno está muy sincronizado con los diferentes estados fenológicos del cultivo (Lehman y Oudemans, 2000). Así la infección primaria ocurre solo cuando las esporas del patógeno son producidas en el momento de mayor susceptibilidad del hospedero que coincide con la floración.

Monilinia vaccinii-corymbosi, sobrevive durante el invierno bajo la forma de pseudoesclerotos que germinan cumplido su requerimiento de 900 a 1200 horas con temperaturas por debajo de 7°C produciendo apotecios, que liberan ascosporas, responsables de la infección primaria, afectando a las yemas en brotación y a los nuevos brotes (Scherm et al., 2001).

La descarga de ascosporas se incrementa cuanto menor es la humedad relativa ambiente (Ramsdell et al., 1975). Los agentes polinizadores diseminan los conidios, dando lugar a infecciones secundarias, en las flores, donde el conidio germina infectando al ovario. Eventualmente el fruto se momifica produciendo nuevamente pseudoesclerotos (Ramsdell et al. 1974, Hildebrand y Braun 1991, Lehman y Oudemans 2000). Esta última infección es asintomática hasta que el fruto comienza a madurar y las bayas infectadas se tornan rosadas o castañas, desecándose y cayendo de la planta (Wharton y Schilder, 2005).

Históricamente el método de control más utilizado fue el uso de fungicidas del tipo erradicante para disminuir la cantidad de pseudoesclerotos

(Ramsdell et al. 1976, Cox 2001a). Tarnowski et al. (2008) probaron la actividad de diferentes principios activos como febuconazole (IBE) y azoxystrobin (estrobilurina) y concluyó que las aplicaciones con febuconazole resultaron efectivas en todos los estadios preantesis, mientras que azoxystrobin resultó efectiva únicamente en el último estadio.

Cox et al. (2001b), estudiaron otros productos de síntesis, como herbicidas del tipo de las triazinas (simazina, atrazina y metribuzin) y fenilureas (diuron), buscando reducir pseudoesclerotos en el campo.

En el campo del control biológico se ha investigado el uso de *Bacillus subtilis* y *Pseudomonas fluorescens* con el fin de suprimir la infección por este hongo. Diversas formulaciones comerciales han sido probadas con diferentes resultados (Scherin et al., 2004).

2.2.1.3. Antracnosis

Agente causal: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld & H. Schrenk

Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Penz. & Sacc
Colletotrichum acutatum J.H. Simmonds

Colletotrichum es un género perteneciente a la subdivisión Deuteromycotina, Clase 1 Coleomycetes, Orden Melanconiales (esporas sexuales se forman en acérvulos). El género *Colletotrichum* es la forma anamorfa de especies del género *Glomerella* spp. (Agrios, 2005).

Las especies de *Colletotrichum* comúnmente asociadas a podredumbres de frutas son *C. gloeosporioides* y *C. acutatum*. Tiempo atrás se creía que el agente causal de la antracnosis del arándano era *C. gloeosporioides* (Hartung et al. 1981, Daykin y Millholland 1984). Sin embargo por medio de estudios más recientes se ha podido constatar que *C. acutatum* es el que está más asociado a esta enfermedad (Smith et al., Yoshida y Tsukiboshi, Verma et al., citados por Wharton y Schilder, 2008).

Colletotrichum acutatum aparece como uno de los principales hongos patógenos en agricultura y responsable de importantes pérdidas económicas en frutales, tanto de climas templados, subtropicales y tropicales (Wharton y Dieguez-Urbeondo, 2004).

La sintomatología que ocasiona en las hojas consiste en manchas o lesiones circulares, necróticas, de color rojo a naranja-salmón. En su desarrollo la lesión se vuelve color salmón en el centro con presencia de un halo rojizo brillante (Cooke et al., 1995). En frutos, los síntomas corresponden al signo de

la enfermedad, ya que los acérvulos se producen sobre ellos en abundancia desde donde se diseminan los conidios (Milholland, 1995b).

Sobrevive el invierno en ramas muertas, bayas en el suelo y dentro de yemas florales en formación (Hartung et al., 1981). El inóculo inicial puede surgir de esos tejidos en la primavera temprana, con condiciones de alta humedad, así como de frutos en el suelo (Freeman et al., 2002). Más recientemente se ha informado que el hongo puede también hibernar en las yemas florales en dormición (DeMarsay y Oudemans, 2003).

Para una infección satisfactoria *C. gloesporioides* requiere de un mínimo de 12 horas de hoja mojada con una temperatura de 15°C o mayor (Hartung et al., 1981). En el caso de *C. acutatum*, las infecciones ocurren con temperaturas desde 11° C y con un mínimo de 11 horas de hoja mojada (Verma, 2005). En ambos casos, la infección puede ocurrir desde la apertura de yemas hasta maduración de las bayas (Daykin et al., 1984).

Es una enfermedad que aparece tanto a nivel de campo como en la poscosecha, y muchas de sus infecciones quiescentes se desarrollan en diferentes momentos de la temporada (Zaitlin et al., 2000).

Para un control efectivo de esta enfermedad Wharton y Diéguez-Uribeondo (2004) incluyen más de una estrategia de manejo: 1) cultivares resistentes, 2) control cultural, 3) control químico y 4) control biológico.

El control cultural, se basa en la poda anual de ramitas muertas y/o con fruta infectada, debido a que estas representan fuente de inóculo. El sistema anti-heladas por riego por aspersión debe ser cuidadosamente utilizado ya que este favorece las condiciones predisponentes para la infección.

Generalmente las enfermedades ocasionadas por *Colletotrichum* pueden ser controladas con un amplio rango de fungicidas a base de cobre, ditiocarbamatos, bencimidazoles, triazoles, clorotalonil, imazalil y prochloraz (Waller, citado por Wharton y Diéguez-Uribeondo, 2004). Moléculas más nuevas como las estrobilurinas (azoxystrobin y pyraclostrobin), también proveen gran efectividad contra este patógeno (Wharton y Diéguez-Uribeondo, 2004). En Uruguay los productos registrados para el control de esta enfermedad son: azoxystrobin, clorotalonil y ziram (Modernell, 2010).

Como método de control biológico, Verma et al. (2006), utilizaron formulaciones comerciales de *Gliocladium catenulatum* y *Trichoderma harzianum* durante tres temporadas (2002, 2003 y 2004) obteniendo una disminución en la severidad de la enfermedad en un 33, 33 y 45%

respectivamente.

Aunque se ha presentado a lo largo del tiempo como una enfermedad controlable mediante aplicaciones de fungicidas, las variedades resistentes parecen ser el único método de control eficiente. Los informes preliminares en el screening de más de 30 cultivares mostraron una variación en la resistencia, pero ninguno con resistencia completa (Polashock et al., 2005).

2.2.1.4. Mancha foliar y podredumbre en fruto

Agente causal: *Pestalotiopsis gueppini* (Desm.) Steyaert

Pestalotiopsis es un género complejo que incluye más de 225 especies, con algunas validaciones incompletas de algunas especies, lo que vuelve dificultosa la identificación morfológica (CABI, 2007). Por otro lado, muchas especies han sido únicamente identificadas según los hospederos que presentan (Jeewon et al., 2004).

Perteneciente a la clase de hongos Ascomycetes, este hongo se clasifica dentro del grupo de Coelomycetes, que se diferencian entre sí por características conidiales, como son el tamaño, tabicación, pigmentación y la presencia o ausencia de apéndices (CABI, 2007).

Steyaert, citado por Von Arx (1981), dividió a *Pestalotia* en 3 géneros basándose en el número de células del conidio, siendo *Pestalotia* = 6 células, *Pestalotiopsis* = 5 células y *Truncatella* = 4 células.

En Argentina, Wright et al. (1998) informaron de especies de *Pestalotiopsis* causando enfermedades foliares y podredumbres de frutos. Ellos identificaron a *P. guepinii*, mientras que en Estados Unidos, Scherm (2007) nombró como *Pestalotiopsis* spp. y en Chile Cuevas y Acuña (2003) la citaron como *P. clavispora*. En Uruguay, trabajos realizados por González et al.² identificaron a *P. guepinii* causando manchas foliares y en ramas.

Se caracteriza por presentar esporas que mayoritariamente son cuatri-euseptadas y pigmentadas en las células medias, con 2 a 4 apéndices apicales que aparecen como extensiones tubulares desde la célula apical y un apéndice céntrico en la base (Jeewon et al., citados por Keith et al., 2006).

Las especies de *Pestalotiopsis* son parasíticas o endofíticas sobre hojas vivas y ramitas, aunque a menudo se las aísla de material vegetal muerto e incluso del suelo (SENASA, 2010).

Las plantas enfermas se caracterizan por presentar lesiones necróticas en las ramas de coloraciones rojizas a castañas- oscuras de la porción basal y de la corona de la planta. También se observan lesiones bajo la corteza, acompañadas de daños en el sistema vascular, de coloraciones oscuras. En las ramas afectadas se observan die-back y necrosis. Esta sintomatología es frecuentemente asociada a heridas ocasionadas durante las podas. Se observan acérvulos en abundancia sobre los tejidos afectados (Espinoza et al., 2008).

Otros autores indican que los síntomas también pueden encontrarse en hojas como manchas circulares de coloración gris-castaño. Por lo general, aparece una mancha por hoja, pero en ocasiones, se aprecian dos a tres en una misma hoja afectada. En casos graves, las lesiones se desarrollan abarcando más de un tercio de la hoja, dando lugar a la defoliación. Sobre las manchas también es posible observar acérvulos, de coloraciones negras (Tuset et al., 1999).

En frutos se manifiesta formando masas de esporas de color oscuro que pueden estar acompañadas por un micelio blanco cremoso (Wharton y Schilder, 2003).

La temperatura óptima para el crecimiento micelial fue de 20 a 25°C para aislamientos de *P. clavispora* de arándanos del tipo alto y bajo respectivamente de zonas productivas caracterizadas por desarrollarse en clima cálido (la primera) y frío (la segunda) (Tuset et al., 1999). Estas diferencias estarían sugiriendo la versatilidad y adaptabilidad de estos patógenos (Hu et al., 2007).

En condiciones de producción, el desarrollo de esta enfermedad se favorece con condiciones ambientales de alta humedad, suelo o sustratos de mal drenaje, manejo inadecuado de la plantación (SENASA, 2010).

Como medidas de manejo Wrigth et al. (2010), indican aplicaciones de fungicidas como clorotalonil, propiconazole, carbendazim, tiofanato metil, mancozeb, zineb, captan y tiabendazol.

2.2.1.5. Podredumbres de poscosecha

Los arándanos son frutos especialmente perecederos, susceptibles a daños mecánicos, deshidratación, pudrición y desórdenes fisiológicos durante el almacenaje. Durante la poscosecha las enfermedades son la causa principal de pérdidas económicas. Las podredumbres pueden propagarse desde la fruta infectada a fruta sana (Figuerola et al., 2010)

Las infecciones por hongos se presentan principalmente a nivel de la inserción del pedúnculo (Moggia, citado por Figueroa et al., 2010).

En el sur de Chile durante el proceso de poscosecha se identificaron *Botrytis cinerea*, *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum*, *Stemphylium botriosum*, *Colletotrichum gloeosporioides*, *Rhizopus stolonifer*, *Penicillium* sp., *Epicoccum nigrum* y *Fusarium* spp. Los tres primeros han tenido importancia económica, siendo necesario recurrir a su control, tanto en pre como en poscosecha (Guerrero, citado por Figueroa et al., 2010).

Wharton y Schilder (2003) clasifican en diferentes grados de importancia a los diferentes patógenos que afectan a los frutos durante la poscosecha como se observa en el Cuadro No. 1, en el que se describe una escala donde 1 indica mayor y 5 menor importancia relativa.

Cuadro No. 1: Principales enfermedades de poscosecha según importancia relativa

Importancia Relativa	Enfermedad	Agente causal
1	Antracnosis	<i>Colletotrichum acutatum</i>
1	Podredumbre por <i>Alternaria</i>	<i>Alternaria</i> spp.
2	Moho gris	<i>Botrytis cinerea</i>
2	Podredumbre por <i>Phomopsis</i>	<i>Phomopsis vaccinii</i>
2	Bayas momificadas	<i>Monilinia vaccinii-corymbosi</i>
3	Podredumbre por <i>Pestalotia</i>	<i>Pestalotia vaccinii</i>
3	Podredumbre por <i>Hainesia</i>	<i>Hainesia lythri</i>
3	Podredumbre por levaduras	<i>Aureobasidium pullulans</i>
4	Podredumbre por <i>Aspergillus</i>	<i>Aspergillus</i> spp.
5	Podredumbre por <i>Epicoccum</i>	<i>Epicoccum nigrum</i>
5	Podredumbre por <i>Rhizopus</i>	<i>Rhizopus stolonifer</i>
5	Moho blanco	<i>Trichoderma</i> spp.

Fuente: Warthon y Schilder (2003).

Las sintomatologías y los signos ocasionados en cada una de las podredumbres se describe a continuación según Warthon y Schilder, (2003).

Colletotrichum acutatum se caracteriza por ocasionar masas de esporas de color naranja-salmón de apariencia húmeda. El signo se desarrolla rápidamente (2 a 4 días) cuando la fruta es almacenada a temperatura ambiente.

Alternaria spp. se identifica por el micelio gris-verdoso y sus esporas de coloración verde olivo. El crecimiento del hongo normalmente se inicia desde una herida y puede pudrir completamente al fruto.

El Moho gris, ocasionado por *Botrytis cinerea* se caracteriza por ser de rápido crecimiento, desarrollando un micelio gris y masas de esporas en sus conidióforos característicos.

Las bayas momificadas son causadas por *Phomopsis vaccinii*. En estos frutos se observan esporas con coloraciones crema, semejantes a gotitas que salen desde los cuerpos fructíferos (picnidios). Cuando los frutos están mojados las masas de esporas pueden verse de color amarillo claro.

Las podredumbres ocasionadas por *Monilinia vaccinii-corymbosi* son de importancia en Michigan y se caracterizan por ser secas y firmes, las bayas se arrugan y toman coloraciones gris violáceo. Dentro del fruto el hongo reemplaza los tejidos por esclerotos negros y duros.

En las podredumbres ocasionadas por *Pestalotia vaccinii* sobre el fruto se desarrolla una masa de esporas oscuras que puede estar acompañada por un micelio de color crema.

Hainesia lythri ocasiona masas de conidios de coloración rosa oscuro. Cuando estas se deshidratan el color vira a un castaño oscuro casi negro y se desarrolla una depresión en el centro de la mancha.

Aureobasidium pullulans se identifica por ocasionar un colapso rápido del fruto y darle al fruto una apariencia húmeda y blanda. El crecimiento de la levadura puede observarse como una masa de consistencia limosa oscura con zonas brillantes blancas o rosadas.

Aspergillus spp. ocasiona una podredumbre blanda en el fruto con un desarrollo de masas de esporas de coloración chocolate en los ápices de los pedúnculo.

Epicoecum nigrum se identifica por un crecimiento de micelio denso de color amarillo-naranja que usualmente se inicia en la cicatriz del pedúnculo.

Rhizopus stolonifer ocasiona un rápido colapso del fruto. Sobre este se desarrollan masas de esporas redondas, de coloración gris oscuro que nacen como pelos desde los pecíolos.

Este patógeno, junto con *B. cinerea* representan las principales causas de pérdidas económicas durante el transporte de la fruta (Bhaskara et al., 2000).

Trichoderma spp. es un patógeno que raramente ocasiona podredumbres en la poscosecha. Cuando aparece el fruto se cubre de un micelio blanco de consistencia algodonosa.

2.2.2. Manchas Foliares

Dentro del conjunto de patógenos causantes de manchas foliares, también son los hongos los que aparecen en mayor importancia. En este grupo se encuentran citados *Septoria* spp., *Gloesporium* spp., *Alternaria* spp., *Pucciniastrum vaccinii*, *Microsphaera alni*, *Exobasidium vaccinii* y otros (Caruso y Ramsdell 1995, Monteiro¹).

2.2.2.1. Mancha foliar por *Alternaria* spp.

Agente causal: *Alternaria alternata* (Fr.) Keissl.
Alternaria tenuissima (Kunze:Fr) Wiltshire

Hongo superior, clasificado por Agrios (2005) como Ascomycete, Clase Hyphomycetes dentro del orden Hyphales (Moniliales).

Aislamientos de *Alternaria* spp. tanto de hojas como de tallos de arándanos han sido realizados por muchos investigadores, pero siempre han sido tomados como patógenos secundarios (Zuckerman, citado por Milholland, 1973). En Carolina del Norte en 1971, se define e identifica a *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fr.) como causa del decaimiento en este cultivo (Milholland y Jones, 1972). A su vez, en el 2004, Wrigth et al., la reportan como el agente causal de manchas foliares, tizón de rama y podredumbre de frutos. En Chile, identifican a *Alternaria alternata* como agente causal de las mismas patologías (Bensch, 2001). En Uruguay 2005¹ se identificó *A. alternata* ocasionando daños foliares, mientras que en 2007³ se detectó *A. tenuissima* ocasionando manchas foliares y daños en madera (González et al.³).

³ González, P.; Bentancurt, C.; Ares, M. I. 2007. Proyecto: Relevamiento de plagas y enfermedades en el cultivo de arándano (*Vaccinium* spp.) en el Uruguay (sin publicar).

La sintomatología que ocasiona son manchas foliares, circulares o irregulares, castañas, con borde de coloración rojiza. En períodos con condiciones favorables las lesiones suelen coalescer (Wright, 2004). Durante la maduración los frutos se infectan con micelio a partir del cáliz deteriorándolo (Milholland, 1973).

La forma sexual de *Alternaria* no es conocida, por lo que puede decirse que los conidios son su único medio de dispersión y sobrevivencia al conservarse en ramas y restos de tejido enfermo que permanece en el suelo (SENASA, 2011).

Durante períodos prolongados de temperaturas cercanas a los 20°C y alta humedad y contando con inóculo inicial, esta enfermedad podría llegar a ser de importancia. Una alta incidencia de *Alternaria* spp. en las hojas cerca de la cosecha puede reflejarse en la calidad de la fruta en la cosecha y pos cosecha (Milholland, 1973).

El control de manchas foliares en pre-cosecha es esencial para obtener una buena calidad de fruta. Un programa de aplicaciones de fungicidas desde floración hasta cosecha resulta efectivo (Milholland, 1995a). Bensch et al. (2001), probaron productos como captan en mezcal con benomil y BC1000® (extracto de semilla y pulpa de cítricos), obteniendo resultados positivos en el control de esta enfermedad, tanto a campo como en tratamientos poscosecha. Rebellato⁴, indica que fungicidas de contacto como fenhexamid (hidroxianilinas) y cyprodinil (anilopirimidinas) presentan excelente comportamiento en el control de este patógeno.

Wright et al. (2010) indican como tratamientos efectivos las aplicaciones de clorotalonil, captan, azoxystrobin, fludioxinil y zineb así como también al agente biológico de control *Bacillus subtilis* desde el momento de aparición de síntomas incipientes en hojas y/o tallo.

2.2.2.2. Roya

Agente causal: *Naohidemyces vaccinii* (Wint.) Sato
(Syn. = *Pucciniastrum vaccinii* (Wint.) Joerst).

Las royas son clasificadas por Agrios (2005), como hongos superiores, pertenecientes a la subdivisión Basidiomycotina, Clase Hemibasidiomycetes, Orden Uredinales.

⁴ Rebellato, L. 2004. Fungicidas para el manejo de enfermedades en arándano. In: Producción moderna de arándanos. Curso de actualización profesional (sin publicar).

El hongo causante de la “Roya”, *Naohidemyces vaccinii* (Wint.) Sato, Katsuya and Hiratsuka fue previamente nombrado como *Pucciniastrum vaccinii* (Wint.) Joerst y *P. myrtilli* Arthur y la mayoría de los autores se refieren a él como *Pucciniastrum vaccinii* (Scot, 2008). Es una enfermedad de ocurrencia esporádica en los países del Norte, por lo que se considera de menor importancia. Afecta con mayor intensidad al arándano del tipo low-bush y rabbiteye, no siendo muy frecuente en el arándano del tipo highbush (Bristow y Stretch, 1995c). Aún así en el Sur de nuestro país ocurre todos los años (González, et al.²).

La sintomatología que ocasiona se manifiesta como manchas rojizas a castañas en las hojas inferiores, desarrollando en el envés pústulas (síntoma y signo propios de este tipo de hongos). Esta enfermedad puede causar defoliación prematura y total de las plantas (Bristow y Stretch, 1995c).

Las temperaturas cercanas a 20°C resultan críticas para la infección mientras que se necesitan hasta 25°C para que las esporas infectivas logren germinar. El viento actúa como factor principal en la diseminación de esta enfermedad (Wright et al., 2010).

En otros países este hongo cuenta con su hospedero alternativo (*Tsuga* sp.), donde forma picnidios y ecidios, que permiten la recombinación sexual. En nuestra región el arándano es el único hospedero, por lo que sobrevive en las hojas muertas infectadas, que se transforman en la fuente de inóculo primario para el nuevo ciclo de infección en la temporada siguiente (Agrios 2005, Wright et al. 2010).

El control para esta enfermedad se basa en un manejo cultural de la planta que consiste en la realización de una poda de verano para mantenerla libre de enfermedades, debido a la extracción de hojas viejas y/o enfermas. Esta práctica es efectiva aún en plantas de bajo requerimientos de frío donde se espera que la planta mantenga su follaje (Monteiro¹).

Las aplicaciones tempranas de fungicidas resultan efectivas. Productos tales como los triazoles, imidazoles, estrobilurinas, dicarboximidas, bencimidazoles, clorotalonil, mancozeb y azufre son recomendados para el manejo de la roya (Rebellato⁴, Mueller et al. 2005).

2.2.2.3. Manchas foliares menores

Agentes causales: *Septoria albopunctata* Cooke
Gloeosporium minus Shear

Agrios (2005), clasifica a *Septoria* spp. como hongo superior, perteneciente a la subdivisión Deuteromycotina, Clase 1 Coleomycetes, Orden Sphaeropsidales (esporas asexuales formadas en picnidios) y a *Gloeosporium* spp. dentro del orden Melanconiales (esporas asexuales formadas en acérvulos).

Septoria albopunctata Cooke fue descrita por primera vez en 1883 en USA. La sintomatología ocasionada por *Septoria* spp. consiste en numerosas manchas foliares, circulares a subcirculares, de coloración clara a castaña con borde definido de coloración púrpura, de 3 mm de diámetro, a veces coalescen alargándose. Sobre el haz de las hojas, en el centro de la mancha pueden observarse puntuaciones negras, correspondientes a los picnidios (Milholland, 1995f).

Gloeosporium minus Shear ocasiona lesiones rojas pequeñas en las ramas y en las hojas. Estas últimas no se desarrollan, deformándose y alargándose. Las lesiones en las ramas aparecen como manchas, de coloración rojo oscuro, de forma circular a elíptica cercanas a la cicatriz de la unión de las hojas. Las ramas afectadas se tornan castañas a grises y mueren. Sobre esa lesión se desarrollan acérvulos (Milholland, 1995e).

Las manchas foliares tienden a aparecer en el cultivo después de la cosecha, durante el verano y el otoño, por lo que las infecciones en estos períodos pueden llevar a la defoliación (Ojiambo et al., 2002).

El control de estas enfermedades foliares se reduce a aplicaciones de fungicidas tales como captan y benomil luego de la cosecha y a intervalos de 2 semanas hasta el inicio de la caída de hojas (Milholland, 1995e).

2.2.2.4 Oídio

Agente causal: *Microsphaera vaccinii* Schwein Cooke & Peck.

El hongo causante de esta enfermedad pertenece a la subdivisión Ascomycotina, Clase II Pyrenomycetes, Orden Erisiphales (cenicillas) (Agrios, 2005).

Causante de la ceniza o polvillo, es una enfermedad que afecta a las plantas esporádicamente y rara vez mata a su hospedero. Por el contrario este hongo se alimenta de los nutrientes de la planta, causando una reducción de la actividad fotosintética, incrementa la tasa respiratoria y de transpiración impidiendo el normal desarrollo del hospedero (Lambert, 1995).

La sintomatología, que coincide con el signo del patógeno, se conoce vulgarmente como cenicilla, involucra micelio y conidióforos del hongo sobre la superficie de la hoja. Las hojas afectadas se ven como arrugadas. A su vez, ocasiona manchas cloróticas de borde rojo, que pueden confundirse con los síntomas del virus RRSV (red ringspot virus) (Lambert, 1995).

La enfermedad aparece a mitad del verano, con temperaturas cálidas y baja humedad ambiente. Las esporas germinan y causan infección con alta humedad ambiente pero sin que exista agua libre en las hojas. Cuando las temperaturas comienzan a bajar y los días se acortan la producción de conidios disminuye y se forman los cleistotecios. Si el hongo sobrevive en invierno en cleistotecios o micelio sobre las yemas en dormición no está definido aún (Lambert, 1995).

2.2.2.5 Hoja roja

Agente causal: *Exobasidium vaccinii* (Fuckel) Woronin.

Esta enfermedad es producida por un hongo superior perteneciente a la subdivisión Basidiomycotina, clase Hymenomycete, orden Exobasidiales, carece de basidiocarpos y los basidios se forman sobre la superficie de los tejidos parasitados del hospedante (Agrios, 2005). Los hongos del género *Exobasidium* Woronin, son parásitos de plantas de la familia de las Ericaceae y afines (Nannfeldt, citado por Nickerson y Vander Kloet, 1997).

Esta enfermedad, se desarrolla comúnmente en el arándano del tipo bajo o lowbush (Nickerson y McNeill, 1987) y aparece en el arándano del tipo alto o highbush con una incidencia que parece incrementarse en importancia desde hace poco más de una década (Cline, 1998).

Luego de ocurrida la infección, la porción terminal de las hojas comienza a virar del color verde normal al rojo; las hojas afectadas se enrulan y engrosan. El envés de las hojas debajo del área afectada eventualmente se cubre con una capa de crecimiento fúngico fina, blanca a cremosa, llamada himenio compuesta de basidios, basidiosporas, conidios e hifas. Una vez que el patógeno esporula, la porción afectada se necrosa y cae (Cline, 1998).

Los síntomas no aparecen durante el año en que ocurre la infección, y pueden demorar mucho años en percibirse (Nickerson y McNeill, 1987). Las basidiosporas penetran en las ramas jóvenes directamente, luego el micelio se vuelve sistémico y perenne en brotes y rizomas. Durante el verano, se producen nuevas basidiosporas y conidios en el himenio que consiste en un basidio, cilíndrico a clavado, que normalmente colapsa luego de la esporulación, de difícil manejo, que aparece en el envés de las hojas afectadas. Luego de que el hongo esporula las hojas enfermas caen, lo que vuelve a la enfermedad como inconspicua, hasta que emerjan nuevos brotes afectados de plantas infectadas de forma sistémica (Hildebrand et al., 2000).

Según Hildebrand et al. (2000), actualmente no se dispone de una medida de control efectiva para esta enfermedad. Se sugiere la erradicación de plantas infectadas, ya que no hay por el momento fungicidas que controlen infecciones de los rizomas (Delbridge citado por Nickerson y McNeill 1987, Bristow y Stretch 1995e).

En Uruguay, las prospecciones no detectaron esta enfermedad (González, et al.²).

2.2.3 Cancros en tallos y ramillas

Agentes causales de canchros en tallos y ramillas citados son hongos como: *Botryosphaeria dothidea*, *B. corticis*, *Phomopsis vaccini* y bacterias como *Pseudomonas syringae* (Caruso y Ramsdell 1995, Monteiro¹).

2.2.3.1 Tizón y cancro en rama

Agente causal: *Botryosphaeria* spp.

Es un hongo cuyo género pertenece a la clase Ascomycetes (Agrios, 2005). Este género está definido en base a su morfología, hecho que lo diferencia de todos los otros géneros de hongos. No hay suficiente diversidad en las formas teleomórficas como para realizar una identificación exacta, mientras que, los anamórfos muestran gran variabilidad. Es por esto que la taxonomía del género se basa en los estados reproductivos asexuales (Phillips, 2004).

Para la identificación de especies se recurre a la caracterización morfológica así como a las técnicas moleculares.

El cultivo puro en medio nutritivo se observa inicialmente como micelio

blanco, aéreo y abundante que se convierte gradualmente en gris a gris oscuro. El reverso de las colonias es también blanco al inicio pero luego de 2 a 3 días de crecimiento se torna color verde oscuro a verde oliva desde el centro. Esta coloración se extiende poco a poco hasta el borde y se vuelve más oscura desde el centro hasta que la parte inferior de la colonia es de color negro.

La apertura de conidiomas multiloculares y eustromaticas se observa a través de varios poros no papilados y las esporas aparecen después de 8 días a 25 ° C en Agar Malta, con un máximo de 500 conidiomas por placa. Los conidios son fusiformes a fusiforme-elípticos con un ápice sub-obtuso y de base truncada. Los conidios no son septados y se oscurecen a medida que maduran. Los microconidios difícilmente se observan (Phillips, 2004).

Las especies del género *Botryosphaeria* se encuentran tanto en zonas de clima tropical como subtropical, aparentemente solo están ausentes en las zonas polares. Afectan un amplio rango de monocotiledóneas, dicotiledóneas y gimnospermas de importancia económica como manzana (Latorre y Toledo, 1984), durazno (Brown y Britton, 1986), eucaliptus (Burgess et al., 2005), pera (Mullen et al., 1985), roble (Alves et al., 2004), pistacho (Michailides, 1991), en los que ocasionan muerte regresiva del ápice, canchros (Crous et al., 2006), “escoba de bruja”, tizón foliar y también pueden comportarse como endófitos. Son descritos frecuentemente como patógenos oportunistas, que causan enfermedad en hospederos que están estresados, aunque también se comportan como enfermedades primarias (Phillips, 2004).

Según Sammons et al. (2009), en Nueva Zelanda, el tizón de rama se ha vuelto un gran problema en nuevas áreas de producción como Hawke’s Bay y zonas tradicionales como Waikato. Plantaciones de arándanos de hasta 2 años pueden sucumbir a la enfermedad y rápidamente desvalorizar los cultivos.

Tanto en Argentina (en las zonas de Buenos Aires y Entre Ríos) como en nuestro país es una enfermedad importante y su incidencia aumenta año a año (Wright et al., 2010).

En el cultivo del arándano están reportadas tres enfermedades ocasionadas por diferentes especies del mismo hongo: el tizón de rama, decoloración vascular y el cancro de rama.

- Tizón de rama

Agente causal: *Botryosphaeria dothidea* (Moug.:Fr.)

El tizón de rama del arándano tipo alto (*Vaccinium corymbosum* L.) y del ojo de conejo (*V. ashei* Reade) es causado por *Botryosphaeria dothidea* (Moug.:Fr.). Según Creswell y Milholland (1987) y de acuerdo con Witcher y Clayton (1962) la sintomatología causada por este hongo incluye un rápido enrojecimiento de las hojas de ramas individuales y eventualmente la muerte de toda la planta, mientras que el hongo se mantiene en la base (o cuello).

Es una enfermedad conocida en sus primeras etapas como muerte terminal de ramas según Witcher y Clayton (1962), síntomas similares a los causados por *Phomopsis vaccinii* según Wilcox (1940) y también presenta cierta similitud con el tizón de tallo y flor ocasionado por *Botrytis cinerea* en arándanos del tipo bajo según Pelletier y Hilborne (1954).

El inóculo primario está presente durante todo el ciclo de crecimiento se incrementa durante enero y febrero y disminuye de julio a agosto. La maduración y liberación de los conidios es afectada por la temperatura y las precipitaciones, estas últimas responsables de la dispersión. El mayor nivel de infección se produce desde el inicio de la estación de crecimiento hasta los meses de noviembre-diciembre. La temperatura óptima para el crecimiento del micelio del hongo es alrededor de los 28°C. Las plantas infectadas muestran síntomas luego de un período de 4 a 6 semanas de incubación (Milholland, 1995c).

La forma de penetración y el estado fenológico de la planta influyen tanto en el tipo como en la intensidad de la enfermedad. La infección de tallos suculentos y a través de heridas produce colapso de todos los tejidos mientras que la infección en plantas viejas generalmente resulta en la pérdida de una o más ramas pero no de la planta entera (Milholland, 1995c). Las heridas de poda, o de la cosecha mecánica son los principales sitios de inicio de la infección (Creswell y Milholland, 1987). Estos autores indican que la producción de plantas sanas en vivero junto a la poda de los tejidos enfermos durante julio y agosto permite minimizar el desarrollo de esta enfermedad y deberían ser parte de un programa de manejo integrado.

En conclusión, el control de esta enfermedad se basa en un buen manejo del cultivo y en la remoción de los tejidos enfermos de 15-20 cm por debajo de cualquier signo de la madera enferma. El uso de fungicidas actualmente es ineficiente. Milholland (1995c), hace énfasis en el uso de cultivares resistentes tales como Murphy, Cape Fear y O'Neal.

- Decoloración vascular

Agente causal: *Botryosphaeria ribis* Grossenb & Duggar

González, et al.³ determinaron la presencia de *B. ribis*, ocasionando una decoloración vascular en las ramas de la base que produjeron la muerte en algunos casos.

Este hongo en la clasificación actual se encuentra como teleomorfo de *Neofusicoccum ribis* (Grossenb. & Dugg.) (Phillips et al., 2007).

- Cancro de rama

Agente causal: *Botryosphaeria corticis* (Demaree & M.S. Wilcox) Arx & Muller

Esta enfermedad ha sido una de las principales limitantes para la producción en el sudeste de Carolina del Norte por más de 60 años. *Botryosphaeria corticis* (Demaree y M.S. Wilcox) Arx y Muller, es endémica en varias especies nativas del género *Vaccinium* spp. en la zona de producción del sudeste de los Estados Unidos (Milholland, 1995d).

Los síntomas ocasionados por este patógeno varían según la susceptibilidad del cultivar. Se desarrollan canchros alargados, con fisuras y grietas profundas únicamente en variedades muy susceptibles (Demaree y Morrow, 1951) como Milenia y Duke (Wright et al., 2010).

La sintomatología asociada a este patógeno aparece primeramente como pequeñas lesiones rojas en tallos suculentos del año, pudiendo llegar a formar un cancro en el interior del cual pueden observarse puntuaciones correspondientes a los picnidios del hongo. El grado de severidad del cancro dependerá del cultivar en el que ocurra (Wright et al., 2010).

El rango óptimo de temperatura para el crecimiento, esporulación y germinación de este hongo es entre 25 y 28°C. El desarrollo de la enfermedad solo ocasiona manchas rojas cuando las temperaturas disminuyen a 16°C. La alternancia de temperaturas entre 16 y 27°C no parece restringir el desarrollo del cancro en rama mientras que una temperatura constante, baja (16°), lo inhibe significativamente en cultivares susceptibles (Milholland, 1995d).

2.2.3.2 Muerte regresiva o cancro por *Phomopsis* sp.

Agente causal: *Diaporthe vaccinii* (Shear)
Phomopsis vaccinii (Shear)

Phomopsis vaccinii es un hongo superior perteneciente a la subdivisión Ascomycotina cuyo telomorfo es *Diaporthe vaccinii*.

Sus principales hospederos son los cranberries (*Vaccinium macrocarpon*, *V. oxycoccos*, *V. oxycoccos* var. *intermedium*) americanos y europeos, arándanos del tipo highbush (*V. corymbosum*) y del tipo rabbiteye (*V. ashei*). *D. vaccinii* está restringida a especies cultivadas del género *Vaccinium* (EPPO y CABI, 2009a).

El cancro de rama, causado por *Phomopsis vaccinii* llega a ser devastador en zonas donde además del frío invernal, las heladas tardías durante la primavera son problemáticas (Ramsdell, 2000).

Por otra parte el tizón por *P. vaccinii* fue una de las primeras enfermedades observadas en los cultivos de arándanos en los Estados Unidos. A pesar de que es un patógeno muy común en este cultivo, no es considerado como un problema serio (Ramsdell, 2000).

Los síntomas que acusan la presencia de este hongo en el cultivo son atizonamiento de brotes y ramillas del año. Estos síntomas se observan mayormente desde el ápice hacia la base de las ramas, pudiendo llegar a matar la rama (Daykin y Milholland 1990, Latorre 2004, Wrigth 2010).

Otro tipo de sintomatología es la que se observa bajo la forma de canchros, pero en ramas de 1, 2 y hasta 3 años que no es tan fácil de identificar visualmente. El cancro ocasionado por *P. vaccinii* aparece como una depresión de 2.5 a 5 cm, aplanada, de color rojizo. En canchros más evolucionados se observan puntuaciones negras que corresponden a picnidios que contienen conidióforos. Estos últimos son los responsables de las infecciones secundarias cuando se diseminan por efecto de las lluvias, afectando a la planta desde salida de dormancia hasta el inicio del verano (Ramsdell, 2000). También ocasiona en algunos casos podredumbre de frutos en los que se observan picnidios, cuerpo asexual (Ramsdell 2000, Wrigth 2010).

En trabajos realizados por Farr et al. (2002) se indica que los conidios de este patógeno se caracterizan por ser de dos tipos alfa y beta. Los conidios de tipo alfa son hialinos, fusiformes, rectos, gutulados y aseptados, mientras que los de tipo beta son hialinos, fusiformes, rectos o curvados, sin gúttulas y

también aseptados.

La epidemiología demuestra que el hongo en invierno sobrevive en ramas muertas (Shear et al. 1931, Wilcox 1939) y las ascosporas y los conidios son diseminados en el cultivo en condiciones de agua libre o alta humedad. La mayor proporción de conidios dispersados por lluvia tiene lugar entre la apertura de yemas y hasta la floración. A pesar de que los conidios de cada temporada no extienden el período de dispersión, estos quedan sobre las plantas y hacen aumentar el inóculo total en la plantación (Ramsdell, 2000). Este mismo autor indica que la germinación de conidios se hace extensiva en condiciones de agua libre por períodos de 48 horas con temperaturas de 10 a 27°C.

Una de las prácticas culturales que se realiza a fin de disminuir la incidencia de la enfermedad es retirar las podas del cuadro y quemarlas. Los cortes de poda deben hacerse lo más profundo posible en la corona como para asegurar la eliminación (Ramsdell, 2000).

La eliminación de podas invernales del cuadro antes de que esporulen es una medida de control que permite retirar inóculo y evitar también nuevos ciclos infecciosos, ya que los conidios se transportan a plantas sanas y el hongo es capaz de sobrevivir en ellos. Además el momento de liberación de los mismos se produce entre la brotación y la floración, favorecido por eventos de lluvia (Parker y Ramsdell, 1977). Estos autores proponen como medida de control la aplicación de fungicidas como benomil, clorotalonil, fosetil aluminio y mancozeb. Wrigth et al. (2010), indican como conveniente el uso de metil tiofanato, captan, difenoconazole + propiconazole, y azoxystrobin + difenoconazole.

D. vaccinii ha sido agregada a la lista de plagas cuarentenarias A1, por la Organización Europea y Mediterránea de Protección de Plantas (EPPO) y su importancia radica en que es específica de arándanos y de otras especies del género *Vaccinium* (EPPO y CABla, 2009).

2.2.4 Enfermedades radiculares

El patógeno que aparece como agente causal de enfermedades radiculares es *Phytophthora cinnamomi* (Caruso y Ramsdell, 1995).

2.2.4.1 Podredumbre radicular

Agente causal: *Phytophthora cinnamomi* Rands

Phytophthora pertenece al reino Chromista (=Stramenopila). Se caracterizan entre otras cosas, por producir oosporas como estructura de resistencia y zoosporas o zoosporangios como esporas asexuales. Los

patógenos de plantas más importantes dentro de los Stramenopila pertenecen a dos órdenes, llamados Saprolegniales y Peronosporales. Dentro de este último orden, *Phytophthora* aparece como uno de los más destructivos (Agrios, 2005).

La podredumbre de raíz fue reportada como enfermedad en arándano en 1963. *P. cinnamomi* Rands, es uno de los patógenos más destructivos dentro del género *Phytophthora*, asociado al decaimiento y muerte de cultivos forestales, ornamentales y frutales, así como en más de otros 900 hospederos (Ferraris et al., 2004). Dentro del cultivo de arándano afecta a los del tipo alto o highbush, y también a los del tipo ojo de conejo o Rabbiteye (Royle y Hickman 1963, Clayton y Hassis 1964, Milholland 1975).

Es un patógeno habitante del suelo, produce esporas flageladas que infectan las raíces y clamidosporas (inóculo primario) que sobreviven al invierno. Los suelos ricos en material orgánica y temperaturas entre 20 y 32°C promueven el desarrollo de la enfermedad (Milholland 1975).

Esta enfermedad ocasiona una sintomatología que incluye amarillamiento y enrojecimiento de hojas, pérdida de nuevos crecimientos y hasta caída de hojas. Bajo suelo los síntomas se asocian a necrosis de raíces que ascienden hasta causar podredumbre del cuello de la planta (Clayton y Hassis 1964).

Antes de la plantación se sugieren manejos culturales que buscan evitar la infección o muertes de plantas. Entre ellos Wrigth et al. (2010), indican el uso de plantas sanas, evitar plantar en sitios mal drenados o en su defecto mejorar los drenajes antes de instalar los cultivos, realizar los turnos de riego sin saturar el suelo. Con respecto a la nutrición, estos autores hacen énfasis en las fertilizaciones balanceadas, debido a que los altos niveles de fósforo y potasio estimulan la producción de raíces mientras que los excesos de nitrógeno favorecen la enfermedad.

La forma de control más utilizada ha sido la aplicación de fungicidas del grupo químico de las acilalaninas como el metalaxyl (Smith, 2008); mefenoxam y fosetyl-aluminio (Brannen et al., 2009). Otros autores indican la existencia de otros fungicidas eficaces de otros grupos químicos como son propamocarb, tiram y benomil + mancozeb (Wrigth et al., 2010).

2.3 ENFERMEDADES A BACTERIAS

2.3.1 Cancro bacteriano

Agente causal: *Pseudomonas syringae* van Hall

Pseudomonas syringae van Hall, pertenece a un grupo de bacterias fluorescentes, oxidasa y arginina negativas, que inducen hipersensibilidad en plantas de tabaco (Palleroni, 1984). Este patógeno pertenece al Reino Procaryotae, División Gracilicutes (bacterias Gram negativas), Clase Proteobacteria, Familia Pseudomonadaceae (Agrios, 2005). Razas específicas han sido asignadas a uno de más de 50 patovares conocidos, basados en su habilidad para infectar diferentes especies de plantas.

Latorre (2004), recalca el hecho de que numerosas bacterias fitopatógenas, dentro de ellas las del género *Pseudomonas* logran colonizar y multiplicarse superficialmente en los diferentes órganos de plantas cultivadas, silvestres, herbáceas y leñosas, sin dañar la planta. A estas bacterias se las conoce como epifitas (del griego epi=sobre, fita=vegetal) y constituyen una importante fuente de inóculo primario.

En el cultivo de arándano la bacteria causante de canchros en madera es *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* que infecta a un amplio rango de hospederos (Canfield et al., 1986), causando diferentes síntomas.

En arándano la sintomatología que ocasiona es la muerte de ápices de ramas, muerte de yemas florales, manchas en fruta, canchros en tallo y tizón foliar (Scheck, 1997). La muerte de ápices se produce en repuesta a la infección por la bacteria que más frecuentemente ocurre en la primavera luego de las heladas tardías. Esta bacteria se activa como nucleadora de hielo dando lugar a estos síntomas (Canfield et al., 1986). Esto concuerda con lo dicho por Lindaw et al. (1978), Latorre (2004) en su descripción del tipo de acción de estas bacterias, donde aclaran que cepas o razas de *Pseudomonas syringae* van Hall con actividad como nucleadoras de hielo son muy conocidas por ocasionar enfermedades en muchas plantas de madera durante las primaveras.

Los síntomas comienzan a observarse en campo a fines del invierno con la muerte de yemas que se tornan de color rojo castaño, también las hojas afectadas cambian su color a un naranja y luego caen. La enfermedad continúa avanzando con la formación de canchros que llegan hasta 3 cm de longitud, para terminar secando la rama que se observa de color negro-castaño (Wright et al., 2010).

2.3.2 Agalla de corona

Agente causal: *Agrobacterium tumefaciens* (E.F. Smith y Town). Conn, biovar 1 (Sin. *Rhizobium radiobacter* (Beijerinck y van Delden) Young et al.)

La agalla de corona es ocasionada por la bacteria de suelo *Agrobacterium tumefaciens* (Smith y Townsend) Conn, perteneciente a la familia de las *Rhizobiaceae* (Agrios, 2005). La taxonomía de esta bacteria es confusa, por el hecho de basarse en su comportamiento patogénico. Los genes responsables de que una bacteria sea patogénica se encuentran en una porción extracromosomal del ADN, conocida como el plásmido inductor de tumores (Ti). Este plásmido puede no encontrarse en todas las bacterias y también puede perderse, por lo que las razas virulentas pueden volverse avirulentas, aunque no es posible diferenciar unas de otras (Bristow y Moore, 1995c).

La sintomatología que ocasiona este patógeno es la presencia de tumores en el cuello y raíces, inicialmente blanquecinos y blandos, que progresan a duros y de color café. Además es capaz de ocasionar un menor crecimiento y pérdida de vigor de las plantas. Ocasionalmente, pueden formarse agallas en la parte superior de las ramas principales (Bristow y Moore 1995c, Latorre 2004).

Esta bacteria es un habitante natural de suelo, requiere de heridas para penetrar a la planta que es susceptible durante los primeros 2 a 4 días con las temperaturas cálidas en verano (Bristow y Moore, 1995c).

El desarrollo inicial de la enfermedad se produce cuando la bacteria llega a la célula a través de la herida e inserta el ADN en el plásmido Ti dentro del cromosoma de la célula sana. La expresión del Ti, resulta en una superproducción hormonal de planta que estimula la división y alargamiento celular, que finaliza en la formación de una agalla. El desarrollo de la agalla se acompaña normalmente por la síntesis de opina, aminoácido producido únicamente en plantas infectadas por *A. tumefaciens* (Bristow y Moore, 1995c).

Las primeras agallas aparecen 2 a 4 semanas luego de ocurrida la infección con temperaturas de 20°C o más. La aparición de síntomas decrece con temperaturas menores a 15°C y las infecciones latentes no mostrarán síntomas hasta que se den condiciones de altas temperaturas en la próxima estación de crecimiento. Con temperaturas mayores a 32°C se inhibe la infección (Bristow y Moore, 1995c).

Es una enfermedad de difícil control. Diferentes autores dan diferentes

opciones de manejo para esta enfermedad, entre ellos Hongn et al. (2009), determinó que es necesario partir de plantas resistentes ya que este patógeno es capaz de sobrevivir indefinidamente en el suelo. Como otras opciones aparecen tratamientos culturales, químicos, y biológicos.

Como primer control Latorre (2004), recomienda iniciar el vivero con plantas sanas. A su vez al momento de realizar la plantación, bañar las raíces en una suspensión de *Agrobacterium* sp. hipovirulenta de manera de protegerlas de una infección por cepas virulentas.

Debido a la forma de sobrevivencia, Latorre (2004) indica realizar rotaciones, partir de material libre, y evitar daños mecánicos a la planta.

Las aplicaciones de antibióticos tales como estreptomycin, oxitetraciclina y desinfectantes como hipoclorito de sodio se sugieren como tratamientos de preinfección (Latorre, 2004) mientras que para post infección los tratamientos que se recomiendan son metacresol en mezcla con xilenol, en combinación con la extirpación de la agalla o tumor.

Los tratamientos biológicos que se citan en la literatura se basan en la suspensión de semillas o raíces en soluciones acuosas de *A. radiobacter* raza 84 (K84) como preventivo (Latorre, 2004).

2.4 ENFERMEDADES A NEMATODOS

Los nematodos citados en la bibliografía son *Pratylenchus penetrans* y *P. crenatus*. Además aparecen *Paratrichodorus minor*, *Hemicycliophora vaccinium* y *Meloidogyne carolinensis* como patógenos de este cultivo (Caruso y Ramsdell, 1995).

Estos patógenos pertenecen al Phylum Nematoda, Orden Tylenchida, Suborden Tylenchina, Superfamilia Tylenchoidea. Dentro de la Familia Pratylenchidae encontramos a los del género *Pratylenchus* (*Pratylenchus penetrans* y *P. crenatus*; y dentro de la familia Heteroderidae al género *Meloidogyne* (*Meloidogyne carolinensis*) (Agrios, 2005).

Clasificado en el Orden Dorylaimida, Familia Trichodoridae encontramos a los nematodos de la Familia: Paratrichodorus (*Paratrichodorus minor*); y dentro de la Superfamilia Criconematoidea Familia Criconematidae, al nematodo *Hemicycliophora vaccinium* (Agrios, 2005).

Los nematodos del género *Pratylenchus* se encuentran en todo el mundo. Afectan las raíces de todo tipo de plantas, cereales, hortícolas, frutales

y ornamentales (Agrios, 2005). Este género de nematodos se caracteriza por ser migratorio y endoparásito, por lo que es posible encontrarlos tanto en el suelo como dentro de las raíces al mismo tiempo (Pscheidt, 2009).

P. penetrans y *P. crenatus* ocasionan un decaimiento no específico de la planta que conlleva a un pobre crecimiento y a una coloración amarillenta del follaje (Pscheidt, 2009). A su vez, la lesión que ocasionan reduce o inhibe el desarrollo de raíces (Agrios, 2005).

El género *Meloidogyne* spp., causante del nudo de raíz o agalla de raíz, se encuentra distribuido en todo el mundo, especialmente en áreas de clima cálido o con inviernos cortos y en invernáculo en todos los climas. Presenta más de 2000 hospederos, incluyendo casi todas las especies cultivadas (Agrios, 2005). En el cultivo de arándano, *Meloidogyne carolinensis* Eisenback, se encuentra presente en un 76% de las plantaciones tanto del tipo alto o highbush como bajo o lowbush de Carolina del Norte, aunque no han sido identificados como causantes de daños de importancia (Myers, 1995).

Paratrichodorus minor (Colbran) Siddiqi ocasiona una reducción en el crecimiento de la parte aérea de la planta de hasta un 67% y del 20% en el peso radicular (Clark y Robbins, 1994).

Hemicycliophora vaccinium Reed & Jenkins forma agallas terminales en las raíces (Wehunt et al., 1989).

El control sugerido por Pscheidt (2009), se basa en el uso de nematicidas aplicados al suelo en el otoño antes de la siembra, de manera de disminuir el inóculo inicial.

2.5 ENFERMEDADES A VIRUS

Las virosis reportadas mundialmente son Shoestring o cordones de zapato, Scorch disease, Moteado o mosaico de las hojas o Leaf Mottle Disease, Blueberry Shock Virus, Necrotic Ringspot, Tomato Ringspot, Red Ringspot, y Stunt disease o enanismo (Ramsdell y Caruso, 1995).

2.5.1 BBSSV

Los virus del tipo Sobemovirus son virus con ARN. En 1977, se recomendó que se estableciera este grupo basándose en la similitud del peso molecular de la subunidad proteica, estabilidad del cápside, coeficiente de sedimentación y distribución de las partículas dentro de la célula. El grupo fue

aceptado por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV), bajo el nombre de sobemovirus (Tamm y Trueve, 2000).

Los virus de este género comparten propiedades físico-químicas. El BBSSV es un virus isométrico, de 28 nanómetros de diámetro, de genoma monopartito (compuesto por una única hebra de ARN (Matthews, 1982).

Las plantas de arándano infectadas con BBSSV (Blueberry Shoestring Sobemovirus o virus del cordón de zapatos) exhiben un bandeo de rayas y venas afectando brotes y hojas nuevas respectivamente. El rayado en los brotes nuevos queda normalmente enmascarado por la naturaleza de la madera mientras que las hojas se vuelven delgadas con las nervaduras paralelas y los bordes doblados (Hartmann et al., 1973).

Al principio se pensaba que la forma de transmisión era mediante injerto (Lockhart y Hall, 1962). Actualmente se conoce que en los países del Norte, el virus es transmitido por el pulgón *Illinoia pepperi* (MacGillivray) (Homóptero-Aphidoidea) en forma persistente (Ramsdell 1995a, Tamm y Trueve 2000).

El pulgón es monoico, sobrevive el invierno bajo la forma de huevo en las plantas de arándano. En el hemisferio Norte, el primer pico en la población se da a mediados del mes de mayo (setiembre para el hemisferio sur). Los pulgones colonizan las hojas terminales y los ápices de los brotes suculentos, especialmente en zonas cercanas a la corona del arbusto. Los estudios epidemiológicos demuestran que la transmisión del virus en el campo ocurre durante la emergencia de la primera generación durante la primavera y finaliza justo antes de la entrada del otoño. La dispersión de la enfermedad ocurre de planta a planta y por medio de las cosechadoras mecánicas (Ramsdell, 1995a).

En el pasado, el control se basaba en descartar las plantas infectadas de modo de disminuir la fuente de inóculo. Al presente es posible controlar parcialmente la población de vectores con 1 a 2 aplicaciones de insecticidas durante los meses de setiembre – octubre (Morimoto y Ramsdell, 1985).

2.5.2 BBScV

Blueberry scorch virus (BBScV) se clasifica como virus del tipo carlavirus. Virus filamentoso, de cadena simple (Lawrence y Hillman, 1994).

La sintomatología de esta enfermedad, aparece desde un mes antes y durante la floración. Consiste en un atizonamiento de las flores y necrosis de sus hojas más cercanas y también en las hojas de las ramas producidas en madera vieja en las que se observan los márgenes cloróticos. En algunos

cultivares solo se observa esta última sintomatología, mientras que otros se presentan asintomáticos. Las flores atizonadas son retenidas en la planta durante el verano, pero no cuajan. Algunas de las hojas infectadas se mantienen en la planta, mientras que la mayoría cae después de un período de 3 a 4 semanas de observarse los primeros síntomas. En cultivares donde se observa atizonamiento floral, los brotes presentan muerte terminal desde el ápice de 4 a 10 cm de longitud (Bristow et al., 2000).

Los síntomas pueden verse en ramas al azar o en toda la planta. Las plantas infectadas mostrarán síntomas todos los años. Este tipo de sintomatología puede ser confundida con daño por frío, tizón bacteriano, tizón ocasionado por *Monilinia vaccinii-corymbosi* y atizonamiento por *Botrytis cinerea* (Bristow et al., 2000).

La transmisión es por pulgones, de modo no persistente y su vector identificado es *Ericaphis fimbriata* (Homoptera – Aphididae), es considerada la vía más importante de transmisión en campo. No ha sido observada aún su transmisión mecánica (Martin y Bristow 1988, EPPO 2005).

Algunas medidas de control empleadas para esta enfermedad son controlar mediante aplicaciones de insecticidas las poblaciones de pulgones, eliminación de plantas infectadas del campo y utilizar material vegetal sano. Las técnicas como termoterapia y cultivo de meristemo han sido evaluadas por Postman (1997) obteniendo resultados positivos en la eliminación del virus de las plantas.

Actualmente se encuentra en el listado A2/347 de enfermedades de riesgo para Europa como aquellas plagas presentes en un área pero que aún no se encuentran ampliamente distribuidas y no son objeto de controles oficiales (EPPO, 2005). En Uruguay no ha sido informada su presencia aún.

2.5.3 BBLMV

Este virus, Blueberry leaf mottle, es miembro del grupo de los nepovirus. Los virus presentes en este grupo se caracterizan por ser partículas isométricas de cerca de 30 nanómetros de diámetro. Su genoma consiste en una doble hebra sencilla de RNA. La cápside de cada proteína está compuesta por uno, dos o tres tipos de sub unidades proteicas (Agrios, 2005).

La sintomatología consiste en una muerte de las ramas desde los ápices y la presencia de rebrotes en la corona; las hojas se observan malformadas y moteadas (Childress y Ramsdell, 1986). A tras luz pueden detectarse manchas translúcidas en las hojas. El cultivar Jersey detiene su crecimiento, pero los

ápices de los brotes no mueren como ocurre en el cultivar Rubel (EPPO, 1994).

Las hojas de las nuevas brotaciones de la corona de la planta son arrosetadas, debido a sus entrenudos cortos. En general las hojas de plantas infectadas son de menor tamaño que las normales y de coloración más clara. Las plantas infectadas pueden permanecer asintomáticas por un período de hasta 4 años (Ramsdell 1995b, EPPO 1994).

La forma de dispersión de este virus es vía polen (Childress y Ramsdell, 1986). BBLMV (Blueberry Leaf Mottle Virus o virus del moteado de la hoja) se encuentra presente sobre la superficie y dentro de los granos de polen de las plantas de arándano infectadas. Las abejas dispersan los granos de polen infectados de planta a planta, hacia otros cultivos y dentro de la colmena. También se ha visto que este virus es capaz de sobrevivir en la colmena e infectarla completamente en un período de 10 días (Boylan-Pett et al., 1991).

El hecho de que las abejas sean de tanta importancia en la polinización complica el control de esta enfermedad, de modo que es indispensable partir de material sano, testeado para virus. Por este motivo, se vuelve necesaria la eliminación y destrucción de las plantas infectadas. Las colmenas deben ubicarse lo más lejos posible de campos con plantas infectadas y no deben moverse de un campo a otro en la misma temporada (Ramsdell 1995b, EPPO 1994).

2.5.4 BSIV

Este virus es miembro del grupo Iarvirus, es de cadena simple y con genoma tripartito. Tiene forma esférica, casi isométrico, de 26 a 29 nanómetros de diámetro. Estas partículas pertenecen a un grupo de virus que normalmente ocasionan manchas en forma de anillos en plantas leñosas (Fulton, citado por Bremsak, 1994).

La sintomatología, como su nombre lo dice Blueberry shock Irlavirus, consiste en un colapso, es decir de un momento a otro las flores y las hojas jóvenes mueren durante la primavera al inicio de la floración. Este tipo de síntomas representa una reacción a la infección. Los tejidos atizonados caen en esa temporada y sigue un segundo flujo de crecimiento vegetativo. Hacia el fin del verano no se observan síntomas, pero las plantas que sufrieron el shock durante la primavera tienen una baja producción (Fulton, citado por Bremsak, 1994).

Las hojas de las plantas infectadas que no se atizonaron en la primavera pueden presentar manchas rojas en forma de anillos visibles en ambas caras.

Las plantas muestran esta reacción durante un período de 1 a 3 años, como también pueden no mostrarlas y aún así albergar el virus (Pscheidt, 2009).

Trabajos realizados por Bristow y Martin (1999), indican que este virus se difunde rápidamente por medio de grano del polen a través de la acción de agentes polinizadores (abejas) durante la floración.

BSIV ha sido detectado en cultivares como Berkeley, Bluecrop, Bluehaven, Bluejay, Blueray, Bluetta, Collins, Darrow, Dixi, Duke, Earliblue, Elizabeth, Elliott, Herbert, Jersey, Meader, Northland, Patriot, Pemberton, Spartan, Stanley, Toro, Weymouth, y 1613A (Martin y Bristow, 1995a).

2.5.5 BBRRSV

Este virus (Blueberry Red Ringspot Virus o virus de las manchas rojas) se clasifica como caulimovirus, posee un rango estrecho de hospederos y su distribución parece estar también limitada a ciertas áreas (Agrios, 2005). El cultivo de arándano es su único hospedero (Kim et al., 1981). La enfermedad ha sido observada en diferentes cultivares tales como Blueray, Bluetta, Burlington, Cabot, Coville, Darrow, Earliblue y Rubel. El cultivar Jersey particularmente se comporta como inmune y el cultivar Bluecrop como resistente (Gillet y Ramsdell, 1988).

El RRSV causan comúnmente moteados y mosaicos, infectan a las plantas de manera sistémica y se multiplican en el floema y células parenquimáticas (Agrios, 2005). Este virus posee una partícula esférica de 42-46 nanómetros de diámetro de doble hebra de ADN. Esta partícula se encuentra dentro de los cuerpos citoplasmáticos y a veces también es posible encontrarla en los núcleos celulares (Kim et al. 1981, Gillet y Ramsdell 1988).

La sintomatología de esta enfermedad es similar a aquella que ocurre en *V. macrocarpon*. BBRRSV ocasiona manchas rojas en forma de anillos en ramas, hojas y fruta madura de plantas infectadas (Polashock et al., 2009).

Afecta a las plantas y a todos los frutos de una misma fila. Aparentemente no causa una disminución en el vigor de la planta ni una menor producción de fruta (Ramsdell, 1995).

La transmisión del virus se da por medio de injertos de yema (chip-budding) y del tipo látigo (whip-grafting). No ha sido reportada aun la transmisión mediante insectos vectores ni semillas, aunque existen sospechas sobre los pulgones y/o cochinillas (Gillet et al., 1988).

Luego de instalado en el campo no hay forma de control, por lo que, los autores recomiendan partir de material vegetal sano (Ramsdell, 1995). La mejor opción es retirar las plantas del predio y su posterior destrucción y la limpieza de cualquier herramienta o maquinaria utilizada. En los Estados Unidos existen cultivares resistentes a esta enfermedad (Pscheidt, 2009).

2.5.6 TbRSV

Este virus se clasifica taxonómicamente dentro del grupo Comoviridae. En arándano se le conoce como “necrotic ringspot” (mancha anular necrótica) o enfermedad de Pemberton. Las partículas presentan las mismas características que ya fueron descritas para el virus del Moteado o mosaico de las hojas (BBLMV) ya que ambos pertenecen al mismo grupo taxonómico (Ramsdell, 1995).

TbRSV afecta a un amplio rango de plantas herbáceas y leñosas. Causa enfermedades de importancia en cultivos como soja (*Glycine max*), tabaco (*Nicotiana tabacum*), *Vaccinium* spp., especialmente *V. corymbosum* L, y Cucurbitáceas (Ramsdell, 1995).

Los síntomas varían con el cultivar. Las plantas de arándano infectadas muestran la sección superior de las ramas muertas y retrasos en el crecimiento. En el cultivar susceptibles Pemberton (que da nombre a la enfermedad), las hojas se deforman, engrosan y están cloróticas y con manchas necróticas que pueden caer dando el aspecto de flecos prendidos a las plantas (Ramsdell, citado por EPPO y CABI, 1992).

Este virus tiene como vector a los nematodos *Xiphinema americanum* Cobb y a *Xiphinema rivesi* (Brown y Trudgill 1989, EPPO y CABI 1992). El virus se adquiere en 24 hs y se transmite tanto por adultos como por los individuos en estado larval (Stace-Smith y Hansen, 1974).

La primera herramienta de control es el análisis de suelo para detectar la presencia de nematodos fitopatógenos. Los autores también sugieren la fumigación de suelo como otro método de control (Ramsdell, 1995).

2.5.7 TmRSV

Es un nepovirus que se clasifica dentro del grupo Comoviridae. En arándano se le conoce como “tomato ringspot”. Es una partícula bipartita de ARN, isométrica de 28 nanómetros de diámetro. Presenta un amplio rango de hospederos herbáceos; naturalmente es capaz de infectar tanto especies salvajes como cultivadas de plantas leñosas y herbáceas (Converse, 1995).

Los síntomas observados en plantas infectadas por TmRSV (Tomato Ringspot Virus) varían de acuerdo al cultivar. Las hojas infectadas se deforman y se observan manchas circulares de 2 a 5 mm de diámetro. Las hojas nuevas o jóvenes quedan filiformes y con moteados. Sobre las ramas pueden verse manchas castañas necrosadas de 2 a 5 mm de diámetro. Los síntomas no siempre aparecen uniformemente en toda la planta, siendo posible encontrar brotes defoliados, hojas necróticas y brotes normales en una misma planta (Converse, 1995).

La producción se reduce (en algunos casos a cero) lo mismo que la calidad de la fruta. Las plantas enfermas pierden sus hojas para mediados del verano, eventualmente mueren, sobre todo más aún después de un invierno severo (Ramsdell, 1995).

Los síntomas de este virus son muy similares a los que produce el Tabaco Ringspot Virus (TbRSV). Se transmite por el suelo desde raíces de plantas infectadas a raíces de plantas sanas por medio del nematodo *Xiphinema americanum* Cobb (Powell, 1984) y otros del género *Xiphinema* spp. Se trasmite de forma persistente y se mantiene con vida dentro del nematodo por varios meses en el canal alimenticio del vector. La transmisión depende de la capacidad de retención del virus por parte del nematodo. Para su detección se dispone de anticuerpos monoclonales y polyclonales (Converse, 1995).

En Uruguay no ha sido reportada su presencia aún. En Chile, en trabajos realizados por Medina et al., 2006, para determinar la ocurrencia y distribución de los virus en plantaciones comerciales de arándanos y otras especies de pequeños frutos encontraron que el TmRSV fue el segundo en incidencia en cultivares como Sierra, Blueray, Berkeley y Bluegold, precedido por el TbRSV (tobacco ringspot virus).

2.5.8 Enanismo

El enanismo es una enfermedad de importancia y muy extendida en el cultivo de arándano en el hemisferio Norte. Es ocasionada por un micoplasma, (MLO) (Ramsdell, 2000).

Las plantas afectadas presentan un enanismo generalizado como síntoma principal, de ahí el nombre de “stunt”. Las hojas afectadas pueden presentar forma de cuchara y volcarse hacia abajo, además pueden tener márgenes cloróticos y también puede observarse clorosis entre las nervaduras laterales que mantienen su color verde normal. Hacia fines del verano e inicio del otoño, las zonas cloróticas suelen pasar a una coloración rojo brillante. Los

entrenudos del tallo y las ramas se acortan y parecen excesivamente pobladas, debido al crecimiento de los brotes que normalmente estarían inactivos (Ramsdell, 1995).

Este micoplasma es transmitido por medio de injertos con gran facilidad (Ramsdell, 1995). A su vez, este autor indica que el saltamontes *Scaphytopius magdalensis* Prov. (Homóptera: Cicadellidae) se comportaba como vector de este virus.

Como forma de control, Martin y Bristow (1995b), sugiere realizar un programa que combine inspecciones de campo para verificar la presencia de plantas infectadas junto con un calendario de aplicaciones de insecticidas a fin de controlar las poblaciones del vector. El mismo autor indica, que en zonas más cálidas, el control puede ser más difícil, debido a la existencia de múltiples generaciones del insecto.

2.6 ENFERMEDADES ABIÓTICAS

2.6.1 Daño por granizo

Los síntomas observados luego de que eventos climáticos como el granizo tienen lugar se podrían identificar mediante la reducción del área foliar por defoliación, cortes o heridas en los tallos y principalmente daños o heridas en los frutos que deben ser descartados para consumo en fresco. En estos últimos pueden observarse manchas hundidas necróticas en el centro, rodeadas de un halo de coloración violeta (Wright et al., 2010).

En regiones de producción donde el granizo es común se justifica la protección de las plantas mediante mallas. Los frutos dañados deben ser descartados antes de ingresar al almacenamiento.

2.6.2 Daño por herbicidas

Entre todos los herbicidas utilizados en cultivos frutícolas los más frecuentes son el 2-4D y el glifosato. Los herbicidas hormonales como el 2,4-D se comportan selectivamente frente a las especies de malezas dicotiledóneas o de hoja ancha. Por su tipo de formulación el éster 2-4 D puede volatilizarse fácilmente, convirtiéndose en vapor, que por deriva puede ocasionar daños en la propia plantación y en otras vecinas. El síntoma inicial es la marchitez aparente de las hojas, más agravado con climas cálidos (Longstroth, 2009).

El glifosato es absorbido por las hojas. No presenta selectividad, controlando tanto malezas anuales como perennes, así como mono y

dicotiledóneas. Los síntomas se observan cuando la planta retoma el crecimiento, normalmente en la primavera siguiente e incluyen hojas filiformes, entrenudos cortos y una gran ramificación. En casos extremos las hojas se transforman en penachos de hojas filiformes (Longstroth, 2009).

2.6.3 Edemas o intumescencias

Los edemas aparecen como numerosas protuberancias de 0.5 a 2 mm en el envés de las hojas que bajo la lupa se ven con aspecto acuoso y luego se vuelven necróticas y secas. Las plantas afectadas desarrollan un color óxido en las hojas viejas, a pesar de que estas no demuestran ninguna sintomatología ni signo sobre ellas. Los edemas parecen ser causados por excesos de humedad en el suelo, en condiciones de días nublados, húmedos y en las zonas bajas del campo (Hanson, 2003).

2.6.4 Deficiencias o excesos nutricionales

Se describirán los síntomas de los principales elementos (macro y micronutrientes) según Hanson y Hancock (1996).

Nitrógeno (N): inadecuados niveles de N limitan el crecimiento de la planta. Las nuevas brotaciones se reducen y solo se da un flujo de crecimiento. La planta tiende a producir nuevas ramas desde la base. Las hojas se tornan cloróticas de forma uniforme. Las hojas más viejas desarrollan una coloración pálida antes que las jóvenes. Las hojas de plantas deficientes se tornan rojizas y caen. Los rendimientos se reducen. Por otro lado, los excesos de N dan lugar a crecimientos vigorosos y hojas verdes oscuras. Las plantas producen grandes cosechas extendidas en el tiempo, por lo que las últimas pueden no llegar a cosecharse en óptimas condiciones.

Fósforo (P): los síntomas de deficiencia de P no se observan comúnmente en el campo. A su vez los arándanos no responden a las aplicaciones externas. Las plantas que se encuentran con deficiencias presentan hojas pequeñas y retraso en el crecimiento. La coloración de las hojas puede ser púrpura en los ápices y márgenes. Los síntomas de excesos de P no han sido reportados, aunque altos niveles pueden ocasionar deficiencia de hierro (Fe).

Potasio (K): las deficiencias de potasio causan la muerte de los ápices de brotes. Las hojas pueden desarrollar diferentes síntomas entre los que se cita la deformación de los márgenes, enrulado o curvado de la hoja o manchas necróticas. Las hojas más jóvenes de los brotes pueden desarrollar clorosis internerval similar a la ocasionada por deficiencia de hierro.

Hierro (Fe): los síntomas por deficiencia de hierro son comunes en las plantaciones de arándanos y consisten en clorosis del tejido internerval que aparecen primeramente en hojas jóvenes. El crecimiento y desarrollo foliar puede verse afectado por una deficiencia en este nutriente.

Las condiciones ácidas y reductoras de los suelos favorecen la solubilización del Fe. En suelos sódicos o calcáreos ocurre precipitación del ión Fe, lo que induce carencias del nutriente por altos contenidos de bicarbonato (HCO_3^-), por otra parte el ión Fe^{2+} puede permanecer solubilizado en suelos arenosos de bajo pH y ser fácilmente lixiviado por agua de lluvia o riego (Sozzi, 2007).

Las deficiencias de nutrientes tales como Calcio (Ca), Azufre (S), Cobre (Cu), Manganeseo (Mn) y Zinc (Zn) no han sido reportadas. A nivel de laboratorio se han inducido estas deficiencias para poder conocer los síntomas.

El Calcio ocasiona clorosis internerval de hojas jóvenes y deformación de los márgenes de las hojas viejas.

Las plantas creciendo con deficiencia de azufre desarrollan síntomas similares a los producidos por la deficiencia de nitrógeno, además de una clorosis uniforme en todas las hojas.

Los síntomas de deficiencia de cobre y manganeseo son similares e incluyen clorosis internervales y en casos severos pueden dar lugar a la muerte de los brotes. Con deficiencia de manganeseo los márgenes de las hojas se necrosan. Las deficiencias de zinc producen un amarillamiento uniforme de las hojas jóvenes al inicio de la brotación.

3. MATERIALES Y METODOS

Se realizó una prospección semanal de enfermedades bióticas y abióticas de arándano, cultivar O'Neal, entre el 1° de setiembre y el 9 de diciembre de 2008, en dos zonas de cultivo del país, con diferencias agro-ecológicas (suelo y clima) al Norte (Departamento de Salto) y al Sur del Río Negro (Departamento de Montevideo). En 2009 se realizaron observaciones mensuales complementarias en los meses de abril, agosto, setiembre, octubre y noviembre.

En Salto se eligió un cuadro de un predio comercial ubicado en Colonia Osimani-Llerena plantado en octubre de 2005, mientras que en la zona Sur se seleccionó otro cuadro en la zona de Peñarol Viejo plantado en 2001. El cultivo anterior en el Norte fue ciruelo (*Prunus domestica* L.) y en el Sur fue pera (*Pyrus communis* L.).

El cultivar se seleccionó teniendo en cuenta que fue el primero en implantarse en el país y por lo tanto presentaba más años de exposición a las condiciones locales.

Con el fin de determinar los momentos de ocurrencia de las diferentes patologías, se registró el estado fenológico del cultivo según la escala de Spiers modificada por González et al.¹ como se muestra en la Figura No. 1. Los estados fenológicos siguientes al 6 se denominaron vegetativos.

					
Estado 1: Yema dormida	Estado 2: Yema hinchada. Inflorescencia cerrada	Estado 3: Flores distinguibles. Corolas cerradas	Estado 4: Corolas abiertas	Estado 5: Caída de corolas	Estado 6: Fruto cuajado (> 2 mm).

Figura No. 1: Estados fenológicos del arándano en base a la carta fenológica de Spiers, modificado por González et al.¹.

En el cuadro No. 2 se muestran las principales características de los predios seleccionados en cada zona.

Cuadro No. 2: Descripción de los cuadros seleccionados en los predios de Salto y Montevideo.

	Salto	Montevideo
Área (ha)	1.5	0.54
Distancia de plantación (m)	3 x 1	3 x 1
Fecha de plantación	2005	2001
Orientación de las filas	SW – NE	SW-NE
Tipo de enmienda	pinocha	chip de eucalyptus
Altura de canteros (cm)	50 – 70	50 – 70
Riego	por gotero, una cinta/fila	por gotero, una cinta/fila

En cada cuadro se marcaron 20 plantas con una cinta plástica alrededor del cuello teniendo en cuenta la topografía (ver croquis en Anexo No. 1). En cada planta se observaron y registraron los síntomas en cada uno de los tres estratos de altura (superior, medio e inferior) (ver Figura No. 2). La observación se registró de manera independiente para cada órgano (hoja, rama, flor y fruto) para cada planta marcada (ver Figura No. 3).

El manejo del cultivo en cada predio fue definido por cada productor (ver Anexo No. 2).

La cuantificación de las enfermedades se realizó a través de la incidencia (número plantas con síntomas en el total de plantas evaluadas).

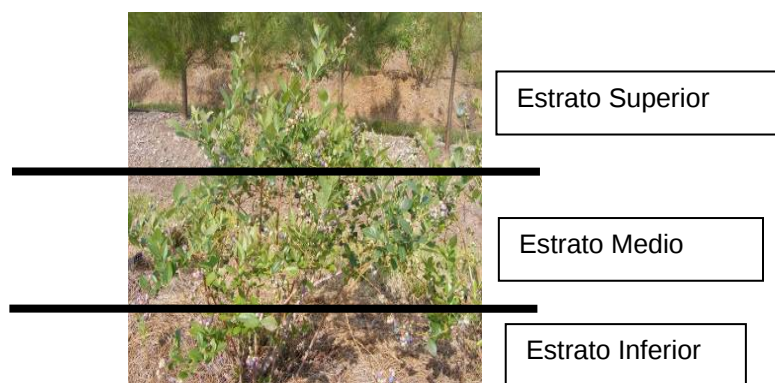


Figura No. 2: Estratos evaluados en cada planta marcada.

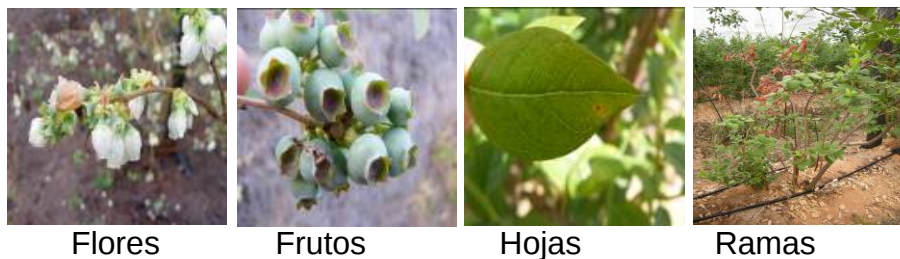


Figura No. 3: Órganos evaluados en las plantas marcadas.

El método de muestreo fue de tipo no destructivo. Las muestras recolectadas con diferentes síntomas no se extrajeron de las plantas marcadas, sino de plantas vecinas con síntomas idénticos. En cada salida semanal a campo se tomaron registros fotográficos de las plantas y de las muestras recolectadas. También se observaron y colectaron plantas en el resto del cuadro para detectar otras sintomatologías.

Las muestras de campo se procesaron en el laboratorio de la Unidad de Fitopatología de la Facultad de Agronomía donde se detalló la sintomatología en los diversos tejidos y órganos botánicos involucrados. Las muestras frescas se observaron bajo lupa binocular estereoscópica Wild Heerbrugg, modelo 140755 (desde 60x a 500x) y en aquellas en que se detectaron signos, se procedió a identificarlos con preparados en microscopio óptico Olympus, modelo CX41 (desde 40 a 400X) y claves (Von Arx 1981, Barnett y Hunter 1999, Phillips 2007).

En ausencia de signo, se realizaron cámaras húmedas, con una bolsa plástica estéril y un algodón humedecido que se mantuvo cerrada a temperatura ambiente ($20 \pm 2^\circ \text{C}$). Se evaluaron a las 48 - 72 horas para presencia de signo. Simultáneamente se sembraron trozos de tejido enfermo en medios de cultivo sólidos. La metodología utilizada consistió en la desinfección de la muestra completa o zona específica (desde donde se aislaría el posible patógeno) con alcohol al 70% durante 1 minuto, doble enjuague en agua destilada estéril y secado sobre papel de filtro estéril. Los trozos de tejidos fueron sembrados en placas de Petri con los diferentes medios de cultivos y se incubaron a 22°C en estufa Pablo Ferrando S.A. modelo ES 64 ST, por 48-72 horas.

El medio de cultivo utilizado para favorecer el crecimiento de hongos fue: Agar Extracto de Malta, 50 gr/l, Laboratorio DIFCO, USA con sulfato de estreptomycin SIGMA, USA (0.1 ml de solución antibiótica cada 100 ml de medio de cultivo) (MA_2).

Los patógenos aislados se repicaron para obtener cultivos puros y caracterizarlos según el crecimiento de las colonias, tipo de micelio y estructuras reproductivas presentes. Los microorganismos y factores abióticos identificados se asociaron en todos los casos con la sintomatología observada en campo y se compararon con la bibliografía consultada. En el caso de ser requerido, se colocaron los cultivos de hongos a 25°C, por un período de 30 días en condiciones de alternancia de 12 horas de luz cercana al ultravioleta y 12 horas de luz fluorescente, con el fin de estimular el desarrollo de las estructuras reproductivas (Úrbez-Torres et al., 2006).

3.1. ENFERMEDADES DE POSCOSECHA

También se realizó un muestreo de fruta a campo que consistió en la colecta en campo al azar de 100 bayas (de cada predio), con el índice adecuado de madurez (Mitcham et al., 2007). En el laboratorio se colocó una baya por celda (9 cm³) en almacigueras de plástico (de 28 celdas) que se envolvieron con bolsas de nylon estériles previamente humedecidas y permanecieron durante 7 días a temperatura ambiente (20+/- 2° C), para detectar los patógenos, saprófitos y/u oportunistas, presentes en el tejido en deterioro. Los resultados de este muestreo se analizaron incidencia (% de frutos afectados en el total de frutos evaluados).

3.2. DESCRIPCION Y ANALISIS DEL SUELO

Se extrajeron muestras de suelo de los cuadros de ambos predios para caracterizar el perfil desde el punto de vista físico y químico, por la estrecha relación que existe entre estas propiedades y algunas enfermedades. Las muestras se analizaron en el Laboratorio del Sur S.R.L.

Cuadro No. 3: Resultados de los análisis de suelo para las dos zonas evaluadas.

Muestra	pH ¹		CEes ²	MO ³	P ⁴	Ca ⁵	Mg	K	Na
	H ₂ O	KCl	dS/m	%	ppm	meq/100 gr suelo			
Sur	5.2	4.4	1.13	4.8	210	10.8	2.7	0.81	0.76
Norte	6.7	6.3	0.66	2.5	70	6.5	1.1	0.22	0.4

¹: pH en suspensión suelo: agua (H₂O)/cloruro de potasio (KCl) en relación 1:2,5

²: CEes: Conductividad Eléctrica a 25°C del extracto de pasta saturada

³: Materia Orgánica (MO) según Walkley-Black

⁴: Fósforo (P) por método Bray N°1

⁵: Calcio (Ca), magnesio (Mg), potasio (K) y sodio (Na) por espectrofotometría de absorción atómica usando acetato de amonio 1N a pH 7 como extractante.

3.2.1. Descripción de los perfiles de suelo por predio

3.2.1.1. Cuadro del predio de Salto: Colonia Osimani-Llerena

Camellón:

- Horizonte O: Antrópico. Mulch. Enmienda orgánica a base de pinocha de pino.
- Horizonte A_p: 0- 22 cm, textura franco arenosa a arenosa franco, color en húmedo 10 YR 3/1, con mucho residuo de Mulch, mezclado, gravillas escasas.
- Horizonte A_{u1}: 22 a 35 cm, textura arenoso franco, color en húmedo 10 YR 3/1. Transición clara.
- Horizonte A_{u2}: 35 a 65 cm, textura franco arenosa, color en húmedo 10 YR 3/1.
- Horizonte B_{t1}: 65 a 81 cm, textura franco arcillosa, con arena gruesa, color en húmedo 10 YR 2/2. Películas de arcillas escasas.
- Horizonte B_{t2}: 81 a 96 cm, textura arcillosa, color en húmedo 10 YR 4/1. Moteados abundantes de color 5 YR 5/8 y 5 YR 6/8. Películas de arcilla abundantes.

3.2.1.2. Cuadro del predio de Montevideo: Peñarol Viejo

Camellón:

- Horizonte O: 0 a 20 cm. Antrópico. Mulch (enmienda orgánica). Abundante aserrín fino con algo de tierra suelta.
- Horizonte A: 20 – 50 cm, textura franca, color en húmedo 7.5 YR 3/2 pardo

oscuro. Color en seco 7.5 YR 4/3 pardo. Gravillas finas, pocas. Raíces comunes finas. Consistencia del momento blanda.

- Horizonte AB: 50 a 65 cm, textura franco-limosa, color en húmedo 7.5 YR 3/1 gris muy oscuro. Color en seco 7.5 YR 3/3 pardo oscuro. Moteado de óxido reducción. Manchas pequeñas, comunes de color 7.5 YR 4/6 pardo fuerte.
- Horizonte Bt: 65 a 88 cm, textura arcillosa, color en húmedo 7.5 YR 3/1 gris muy oscuro. Pocas gravillas. Concreciones de Fe-Mn, pequeñas y pocas. Moteado de óxido reducción, comunes, medianos de color 2.5 YR 4/6 rojo.
- Horizonte BCK: 88 a 100 cm, textura arcillosa, color de matriz en húmedo 7.5 Yr 3/1 gris muy oscuro y 7.5 Yr 4/3 pardo. Moteado de óxido-reducción idem Bt. Concreciones de Fe-Mn pequeñas y pocas. Pocas concreciones de carbonato de Ca.
- Horizonte Ck: 100 a + cm. Textura arcillo limosa. Color 7.5 YR 4/4 pardo. Poco carbonato de calcio, concreciones de Fe-Mn y chicas.

3.3. VARIABLES METEOROLÓGICAS

Para relacionar las etapas fenológicas de aparición y desarrollo de las enfermedades con los eventos climáticos se recabó diariamente la información de las Estaciones Agrometeorológicas más cercanas a los cultivos evaluados.

Las variables meteorológicas seleccionadas fueron Temperatura máxima (Tmax), Temperatura media (Tmed), Temperatura mínima (Tmin), Humedad Relativa (HR) y Precipitación diaria (PP).

Para Montevideo se extrajeron los datos de la Estación Experimental de INIA Las Brujas, (Latitud S 34°40'14.99'' – Longitud W 56° 20'27.16'') y para Salto se utilizó la información de la Estación Experimental de INIA Salto Grande (Latitud S 31° 15'58.35'' – Longitud W 57° 52'49.97''). Ambos registros se relacionaron con la incidencia de las enfermedades prospectadas.

3.4. ANALISIS ESTADISTICO

3.4.1. Determinación de la incidencia de los patógenos en cada fecha

Para cada enfermedad, fecha y localidad se calcularon los intervalos de confianza al 95%. Estos se compararon, declarándose incidencias estadísticamente diferentes cuando esos intervalos de confianza respectivos no se superponen.

3.4.2. Efecto de los factores climáticos sobre la incidencia

La respuesta de la incidencia de cada enfermedad a los factores climáticos fue estudiada ajustando modelos lineales generalizados asumiendo distribución binomial del número de plantas infectadas en relación al total de medidas (regresión logística múltiple). Los regresores usados fueron las temperaturas medias, mínimas y máximas; la humedad relativa y precipitaciones (de hasta 10 días antes de la medición de incidencia).

Los modelos tuvieron la siguiente forma general:

$$\text{Ln}\left(\frac{p}{1-p}\right) = \beta_0 + \beta_1 \times t_{med} + \beta_2 \times t_{min} + \beta_3 \times t_{max} + \beta_4 \times hr + \beta_5 \times precip$$

Donde:

- $\text{Ln}\left(\frac{p}{1-p}\right)$ es la función logit de la probabilidad de incidencia (p)
- $\beta_0, \dots, \beta_n$ son los coeficientes de regresión que afectan las variables climáticas

Se usó el procedimiento GENMOD del paquete estadístico SAS versión 9.1.3 (SAS Institute, 2005).

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las enfermedades se manifiestan como resultado de la interacción de tres factores: hospedero susceptible, patógeno virulento y medio ambiente favorable. Cada uno de ellos juega un papel fundamental en el desarrollo de las enfermedades, en los resultados se integran estos aspectos. Durante el período de evaluación a campo se identificaron en hojas, ramas, flores y frutos enfermedades bióticas y abióticas, como se muestra en los Cuadros No. 4 y 5 respectivamente.

Cuadro No. 4: Enfermedades bióticas identificadas en Salto y Montevideo en los períodos setiembre-diciembre de 2008 y abril–noviembre de 2009.

Enfermedad	Patógeno	Órgano afectado	Síntomas
Moho gris	<i>Botrytis cinerea</i>	Flores, frutos y ramas	Tizón de flor y de rama. Podredumbre de fruto.
Antracnosis	<i>Colletotrichum</i> sp.	Hojas y frutos	Mancha foliar y podredumbre de fruto.
Tizón y cancro de rama	<i>Botryosphaeria</i> sp.	Ramas y coronas	Tizón.
Muerte regresiva	<i>Phomopsis</i> sp.	Ramas	Mancha y cancro de rama.
Alternariosis	<i>Alternaria</i> sp.	Hojas y frutos	Mancha foliar y podredumbre de fruto.
Mancha y podredumbre por <i>Pestalotiopsis</i>	<i>Pestalotiopsis</i> sp.	Hojas, ramas y frutos	Mancha foliar y de rama. Podredumbre de fruto.

La identificación de los hongos se hizo a nivel de género a excepción de *Botrytis cinerea* cuyas estructuras anamórficas vista al microscopio y con la ayuda de claves permitieron confirmar la especie.

Cuadro No. 5: Enfermedades abióticas identificadas en Salto y Montevideo en los períodos setiembre-diciembre de 2008 y abril-noviembre de 2009.

Enfermedad	Causa	Órgano	Síntomas
Deficiencias nutricionales	Deficiencia de hierro	Hojas	Clorosis internerval.
Fitotoxicidad	Deriva de herbicidas	Hojas	Mosaico, hoja filiforme.
Daño de pájaros	Pájaros	Frutos	Picado.
Daño de granizo	Granizo	Hojas y frutos	Cribado y herida en hoja y fruto.
Síntomas de sequía	Déficit hídrico	Hojas y frutos	Epinastia en hoja y rama joven.

4.1 CARACTERIZACIÓN CLIMÁTICA DE LA TEMPORADA SETIEMBRE - DICIEMBRE 2008 Y ABRIL – NOVIEMBRE 2009

Durante los meses en que se realizó el muestreo (set/08 a dic/08 y abr/09 a nov/09) en comparación con los datos de la serie histórica (1998-2008), para ambas zonas las temperaturas máximas, medias y mínimas promedio estuvieron por encima de los datos históricos desde el mes de octubre y manteniéndose así durante todo el período como se observa en la figura No. 4 (a) para Montevideo y (b) para Salto.

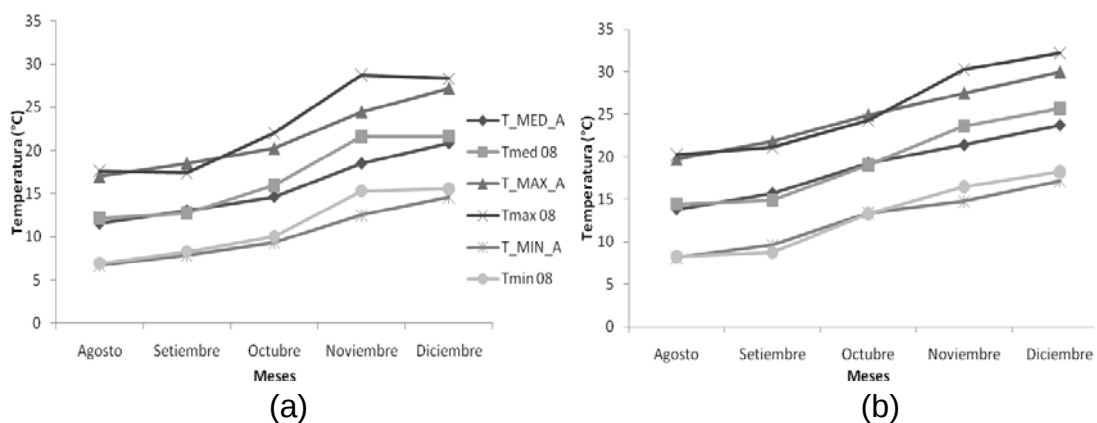


Figura No. 4: Gráficos comparativos de promedios mensuales de temperatura media (Tmed), máxima (Tmax) y mínima (Tmin) en el período agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b).

La humedad relativa en Montevideo superó el promedio histórico desde agosto a octubre, disminuyendo durante noviembre y diciembre mientras que en Salto los porcentajes de HR fueron menores a los promedios durante todo el período (Figura No. 5 a y b respectivamente).

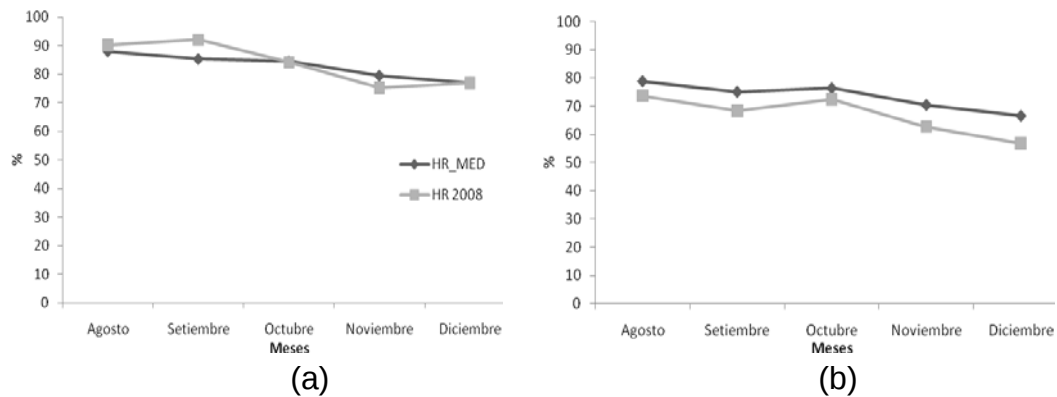


Figura No. 5: Gráficos comparativos de promedios mensuales de humedad relativa (HR) entre el período agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b).

Las precipitaciones en Montevideo fueron menores al promedio histórico y en Salto solo fue mayor en el mes de Agosto.

En general los registros de precipitación estuvieron muy por debajo de lo climáticamente esperado en las dos zonas. (Figura No. 6 a y b).

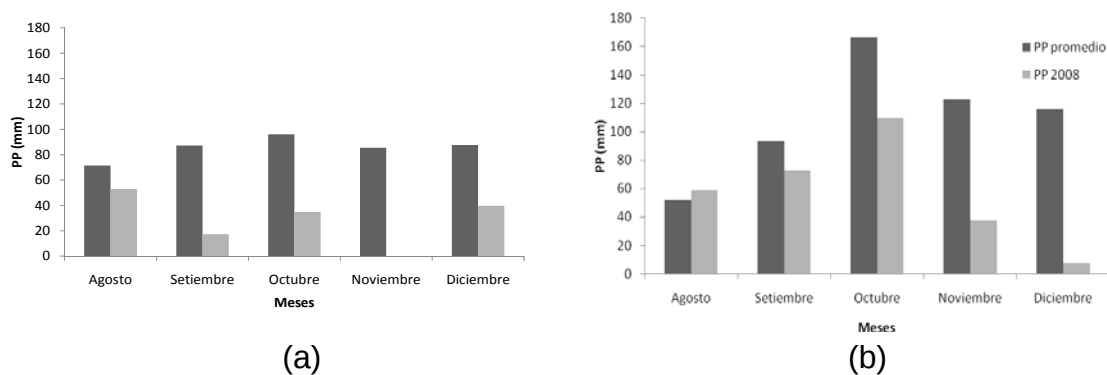


Figura No. 6: Gráficos comparativos de promedios mensuales de precipitación (PP) entre el período agosto-diciembre de 1998-2008 y agosto-diciembre de 2008 para Montevideo (a) y Salto (b).

El período abril-noviembre de 2009 se presentó en cambiío como una temporada seca al inicio, que finalizó siendo lluviosa y con altos niveles de humedad.

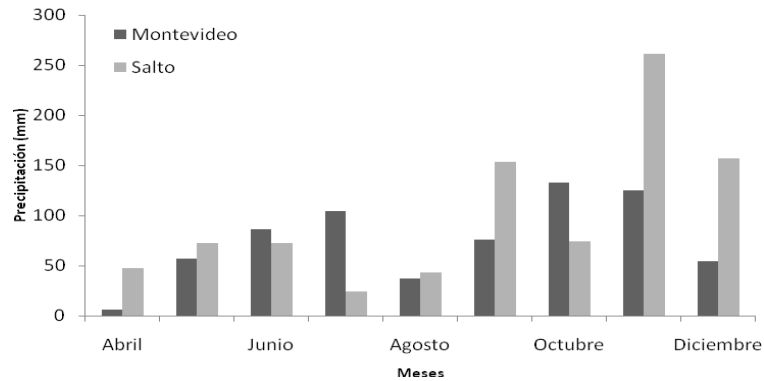


Figura No. 7: Promedios mensuales de precipitación (PP) entre el período abril-diciembre de 2009 para Montevideo y Salto.

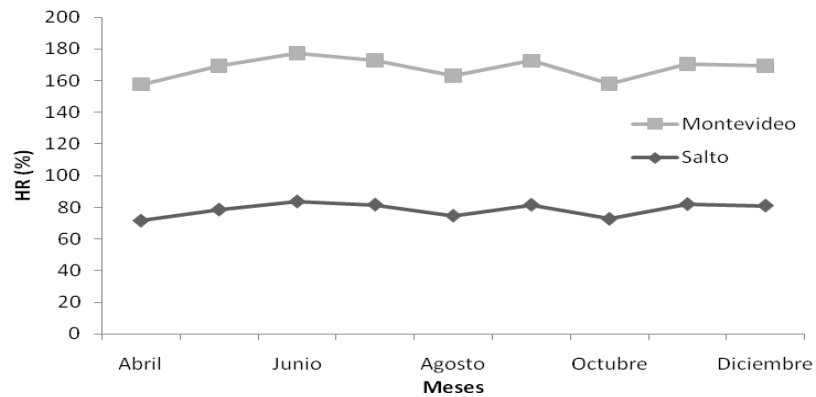
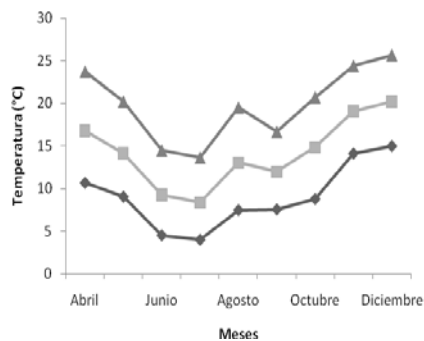
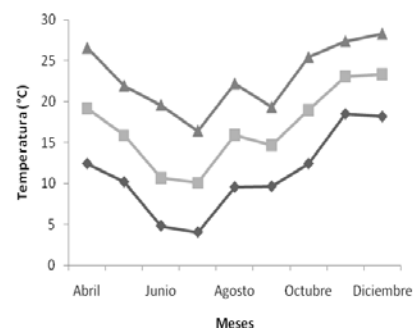


Figura No. 8: Promedios mensuales de humedad relativa (HR) entre el período abril-diciembre de 2009 para Montevideo y Salto.



(a)



(b)

Figura No. 9: Gráficos comparativos de los promedios mensuales de temperatura media (Tmed), máxima (Tmax) y mínima (Tmin) en el período abril-diciembre de 2009 para Montevideo (a) y Salto (b).

4.2. ENFERMEDADES BIÓTICAS

4.2.1. Moho gris

Esta enfermedad ocupó el primer lugar en importancia relativa en cuanto a la incidencia detectada en la temporada 2008. Estos resultados coinciden con Fabiani et al. (s.f.), González et al.², Cabello (2005) quienes la han reportado como una enfermedad de importancia en el cultivo por los daños que ocasiona.

Fue la enfermedad que más comúnmente se encontró afectando las plantas en el período de floración del arándano y con la incidencia más alta.

El Moho gris es una enfermedad que afecta el cultivo durante la etapa de floración y posteriormente ataca a los frutos. Durante nuestro trabajo los síntomas se pudieron observar afectando los diferentes órganos florales desde el estadio de plena flor hasta cuajado. En un primer momento fue posible detectar la enfermedad mediante observación de los órganos florales pétalos y corolas.

Los síntomas del Moho gris consistieron en atizonado de flores. Inicialmente la flor presentó manchas de color castaño y aspecto húmedo sobre los pétalos (Figura No. 10). Las corolas viraron su color del verde al violeta. Posteriormente la enfermedad avanzó sobre los pedúnculos florales afectando todo el ramillete e incluso avanzando sobre las ramillas del año.

Los ramilletes de flores atizonadas permanecieron adheridos a la ramilla, a partir de donde esta última presentó muerte regresiva. Las ramillas infectadas evolucionaron a coloraciones más oscuras (Figura No. 11).



Figura No. 10: Síntomas de Moho gris a campo ocasionados por *Botrytis cinerea*: flor con pétalos de color castaño y aspecto húmedo.

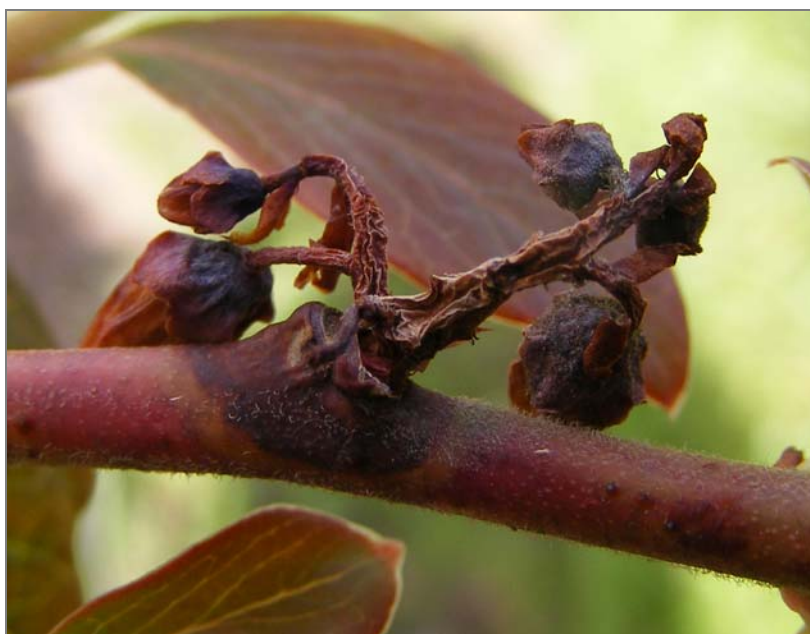


Figura No. 11: Síntomas y signo de Moho gris a campo ocasionados por *Botrytis cinerea*: ramillete atizonado desde donde avanza el patógeno a la ramilla.

En nuestras observaciones a campo no fue común la presencia del signo característico (Moho gris) sobre los órganos afectados, por lo que se procedió a forzar su desarrollo en cámara húmeda. En todos los casos fue posible inducir la aparición del signo. Este, consistió en micelio, conidióforos y conidios.

Los conidióforos observados en microscopio se caracterizaron por ser largos y delgados, hialinos, con ramificaciones dicotómicas en los ápices. Sus células apicales alargadas, contienen grupos de conidios sobre esterigmas cortos. Los conidios individuales eran hialinos y cuando agrupados, gris ceniza, unicelulares y de forma ovoide, descripción que coincide con la de Barnett y Hunter (1999). En la Figura No. 12(b) se puede observar un conidióforo con el ensanchamiento apical antes mencionado y algunos conidios de *B. cinerea*.

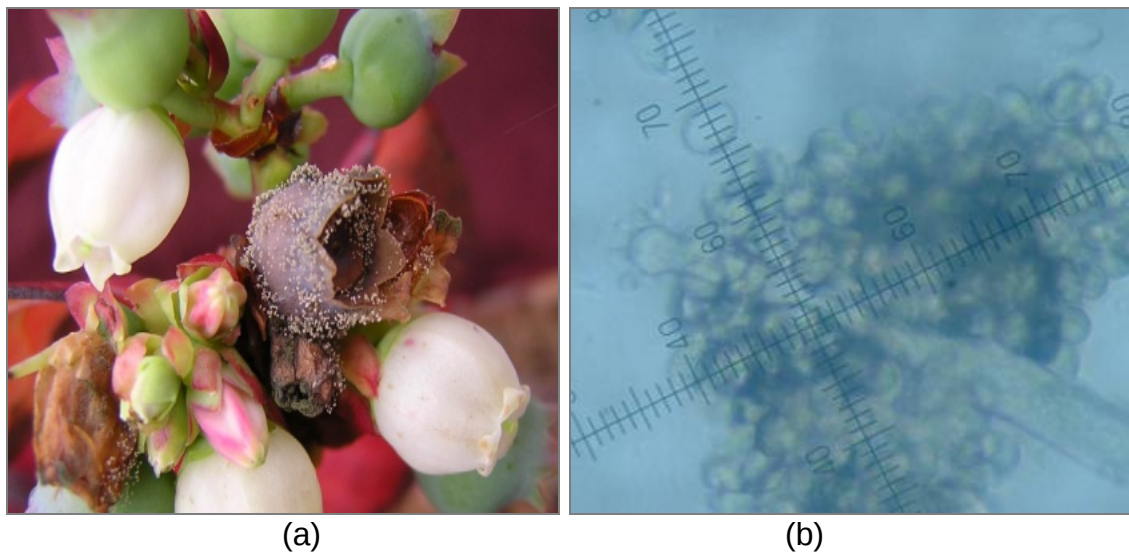


Figura No. 12: (a) Signo de *Botrytis cinerea* sobre flor desarrollado en condiciones de cámara húmeda; (b) Conidióforos y conidios de *B. cinerea* observados al microscopio.

La constatación de que los ramilletes florales se atizonan y que quedan prendidos a la rama coincide con lo descrito para esta enfermedad por Smith, (1998). Estos órganos afectados constituyen fuentes de inóculo para la temporada siguiente al extremo que algunos autores recomiendan su eliminación durante la poda invernal como medida de manejo cultural para esta enfermedad (Agrios, 2005).

Si bien la eliminación de los tejidos afectados puede contribuir a disminuir el inóculo primario, es sabido que *B. cinerea* tiene la capacidad de sobrevivir como esclerotos (estructuras de resistencia en el suelo) o como micelio

colonizando restos orgánicos y rastros (Jarvis 1980, Ciampi 1993).

Aunque este trabajo no abarcó el estudio de las formas de sobrevivencia de *B. cinerea* es muy probable que recurra también en nuestras condiciones a la producción de numerosas formas de sobrevivencia.

La baja frecuencia en la incidencia del Moho gris encontrada en nuestras evaluaciones de campo impidió determinar si existe algún tipo de asociación entre la incidencia de esta enfermedad y los estratos de altura marcados en cada planta.

Los datos de incidencia permitieron observar una tendencia lineal negativa. Los valores máximos de incidencia ocurrieron en el mes de setiembre para la zona Sur (inicio del período de floración) alcanzando un valor de 35% como se muestra en la Figura No. 13(a).

En la zona Norte los primeros síntomas se constataron también en el mes de setiembre con una incidencia del 10% (Figura No. 13 (a)).

Los momentos de incidencia se registraron entre setiembre y noviembre. Latorre (1997) indica que las condiciones favorables se producen con períodos de alta humedad relativa (>95%) y temperaturas moderadas (entre 15 a 20° C). Estas coinciden durante el período mencionado setiembre a noviembre como lo muestra la Figura No. 13 (b) y (c). Los registros de incidencia disminuyeron a partir del mes de noviembre esto se puede atribuir a la disminución de la humedad relativa (<90%) y el aumento de la temperatura (> 20°C).

El cultivo presenta un período crítico prolongado que se inicia con la floración en el mes de julio y se extiende hasta mediados de setiembre como lo indican González et al.², Scott (2008). Este mismo período coincide con los estados de mayor susceptibilidad del hospedero (floración y cuajado de fruto) lo que concuerda con Bristow y Milholland (1995), quienes indican que las mayores infecciones se observan durante la floración, causando las mayores pérdidas.

Como lo indican McClellan et al. (1973), Keller et al. (2003) este patógeno tiene la capacidad de ocasionar infecciones latentes sobre los tejidos, mostrándose asintomáticos y pudiendo manifestarse más tarde cuando las condiciones ambientales son predisponentes.

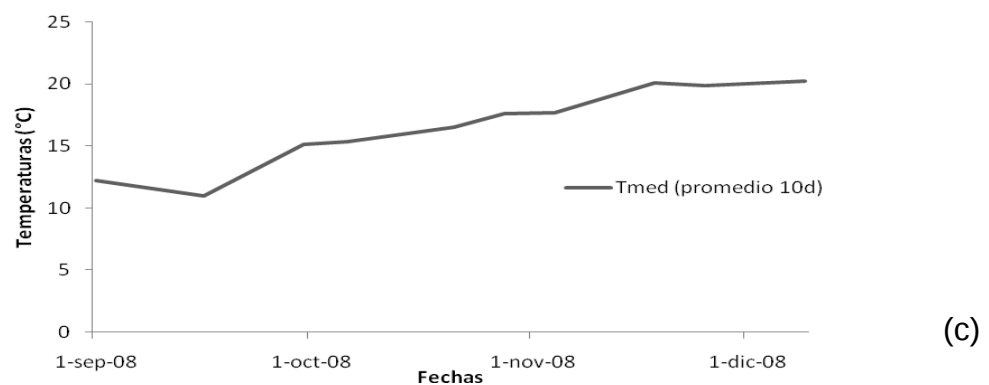
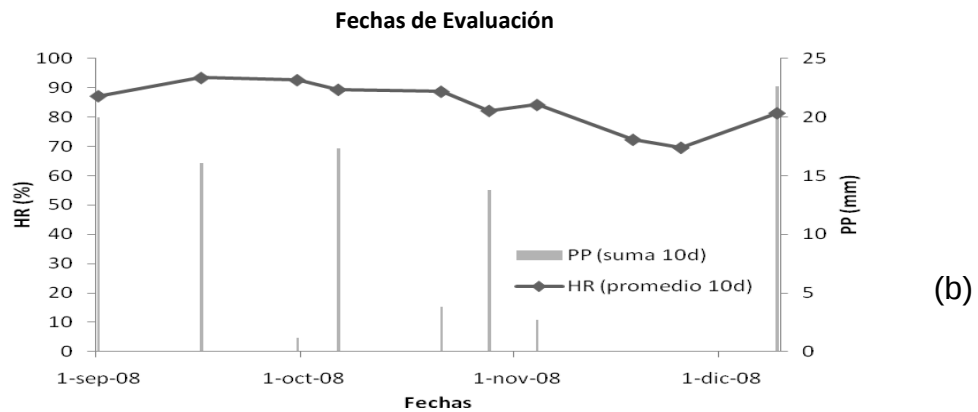
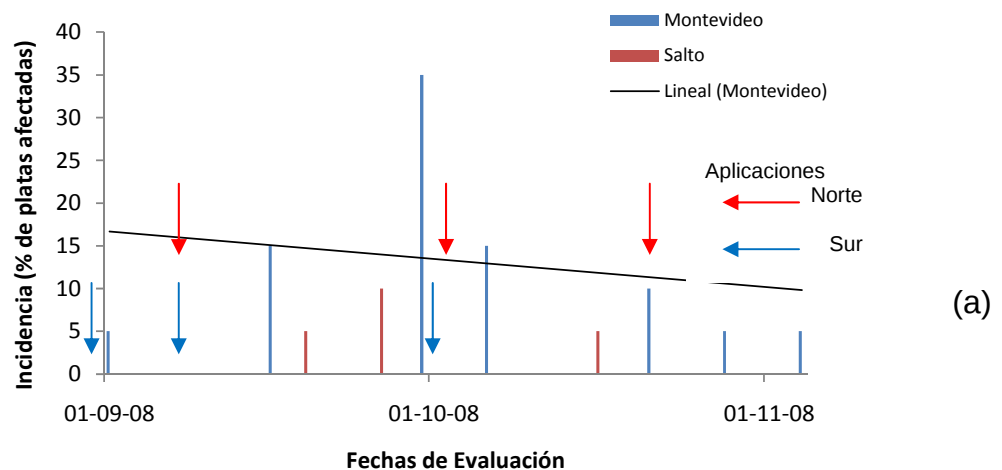


Figura No. 13 (a) Incidencia del Moho gris en todos los órganos evaluados en Salto y Montevideo entre setiembre y diciembre de 2008 y aplicaciones dirigidas a *Botrytis cinerea*; (b) Registro de humedad relativa (%) para Montevideo y precipitaciones (mm) de los 10 días previos a cada evaluación; (c) Registro de temperaturas medias (°C) para Montevideo de los 10 días previos a cada evaluación.

Si bien existieron momentos donde las condiciones ambientales fueron favorables al desarrollo de la enfermedad, como se observa en la Figura No. 13 (b) y (c), en ambas localidades se realizaron aplicaciones de fungicidas dirigidas a su control (Figura No. 13 (a)). Estas pueden haber reducido su desarrollo afectando los niveles de incidencia.

La poda invernal aparece como otro factor que pudo haber incidido en los bajos niveles de incidencia. Mediante este manejo, que es realizado tanto en invierno como en verano en ambos predios, se logra aumentar la circulación de aire en la plantación y de este modo disminuir los niveles de humedad relativa. Este manejo cultural es recomendado por Wright et al. (2010) por el efecto en la disminución de la humedad foliar que permite evitar la formación de películas de agua sobre los órganos aéreos.

Para las fechas de evaluación en Montevideo se analizaron los intervalos de confianza, indicando que las incidencias observadas en los días 1º y 15 de setiembre se diferenciaron estadísticamente de la observada el 25 de noviembre. En el resto de las evaluaciones no fue posible establecer diferencias. Desde el 15 de setiembre y hasta principios de noviembre la incidencia se mantuvo estable como se muestra en la Figura No. 14.

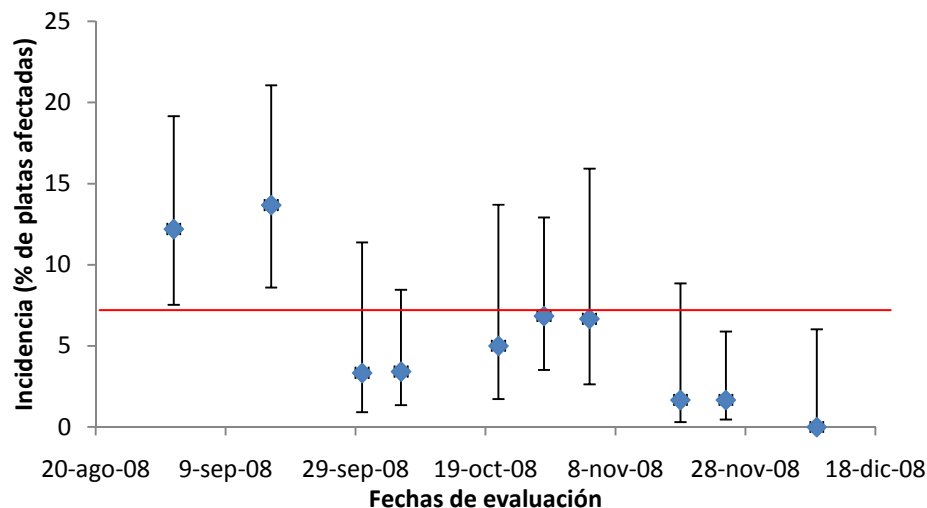


Figura No. 14: Intervalos de confianza de la incidencia del Moho gris en Montevideo en la temporada 2008.

Para evaluar la respuesta en incidencia de la enfermedad al clima se ajustó un modelo de regresión logística. Por medio de este se determinó la existencia de una respuesta positiva del desarrollo de la enfermedad con

relación a la temperatura media y a la humedad relativa, pero negativa con la temperatura mínima, es decir, a mayor temperatura mínima menor incidencia, como se observa en la Figura No. 15.

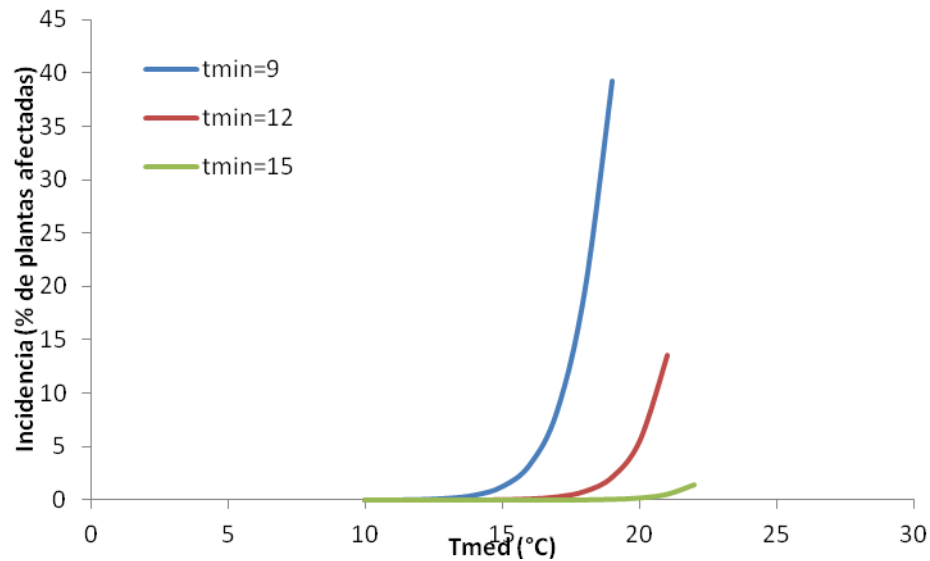


Figura No. 15: Respuesta en incidencia del Moho gris a la Temperatura media para 3 Temperaturas mínimas (9, 12 y 15°C) y una humedad relativa fija del 74.2%.

La misma estimación pero en función de la HR mostró una respuesta positiva, donde al aumentar el % de HR y dentro de rangos de temperaturas de 12°C (mínima) y 18°C (media) la incidencia aumenta exponencialmente. Esto puede verse en la Figura No. 16.



Figura No. 16: Respuesta en incidencia del Moho gris a la HR (%) para una $T_{mín}$ de 12°C y T_{med} de 18°C.

El modelo logístico ajustado permitió determinar que esta enfermedad aumenta su incidencia con el aumento de la HR y la T_{med} , mientras que disminuye al aumentar la $T_{mín}$, lo que concuerda con Jarvis (1980), Latorre y Vásquez (1996) quienes han demostrado que este hongo es capaz de desarrollarse más eficazmente con temperaturas entre 20 y 25°C y humedades relativas cercanas al 95%.

4.2.2. Antracnosis

Esta enfermedad ocupó el segundo lugar en importancia relativa en cuanto a la incidencia detectada en la temporada 2008. Esto concuerda con los datos obtenidos por Wharton y Diéguez-Urbeondo (2004), Wrigth et al. (2005), quienes la reportan como una enfermedad de importancia en el cultivo así como en poscosecha debido a su capacidad de infectar distintos órganos en distintos estados fenológicos.

En la prospección realizada en el año 2008 se observaron manchas foliares ocasionadas por antracnosis en hojas que permanecieron adheridas a la planta de la temporada anterior, estas perduraron durante la floración y cuajado de frutos.

Las manchas se presentaron principalmente en los ápices y bordes de las hojas. Estas mostraron formas irregulares, alargadas, con tamaños superiores a 0.5 cm y avance definido. Los centros de las manchas mostraron

colores grisáceos con puntuaciones negras que corresponden a los acérvulos, el signo de este hongo (Figura No.17). Esos síntomas no se detectaron en hojas de la brotación del año.

La sintomatología observada coincidió con la realizada por Yoshida y Tsukiboshi (2002), sin embargo ellos indican que las manchas foliares en sus condiciones de producción presentan menor desarrollo.

En las condiciones de campo no fue posible observar la esporulación del hongo sobre las manchas foliares, por lo que se procedió a forzar su desarrollo en cámara húmeda. Las puntuaciones negras sobre el haz produjeron exudados que con la ayuda de lupa y microscopio se identificaron como acérvulos y conidios de *Colletotrichum* sp. en una masa mucilaginosa (Figura No. 18 y 19(a)). Los conidios de este hongo observados al microscopio se caracterizaron por ser hialinos, unicelulares, de forma ovoide u oblonga, con contenido granuloso y uno o los dos ápices agudos (Figura No. 19(b)). Esta descripción coincide con la realizada por Barnett y Hunter (1999).



Figura No. 17: Manchas foliares ocasionadas por *Colletotrichum* sp.



Figura No. 18: Vista aumentada en lupa 500x de los acervulos en la mancha de Anthracnosis.

A su vez, para la correcta identificación del patógeno se realizaron aislamientos y cultivos en placas en medio MA₂, llegándose a determinar el género *Colletotrichum*, Figura No. 19 (a) y (b).



(a)



(b)

Figura No. 19: (a) Colonia de *Colletotrichum* sp. creciendo en placa de Petri en medio MA₂; (b) conidios de *Colletotrichum* sp. observados en microscopio.

Según Hartung et al. (1981), Freeman et al. (2002), De Marsay y Oudemans (2003), el inóculo inicial surge de ramas muertas, bayas en el suelo o yemas florales infectadas que corresponden a los sitios donde, bajo forma de micelio o conidios el patógeno sobrevive en invierno. A su vez, Milholland (1995b) resalta que las infecciones en tejidos vegetativos se corresponden con las fuentes de inóculo para la temporada siguiente.

En las zonas de producción donde los inviernos son más intensos la planta llega a desprender todo el follaje previo a la entrada en dormición. En nuestras condiciones no logra perder la totalidad del follaje, quedando un remanente de hojas enfermas que pasan de una temporada a la otra. Esto se vuelve relevante pues mantiene la fuente de inóculo en el campo.

Los datos prospectados indicaron la presencia de la enfermedad en ambas zonas. En Montevideo, su mayor incidencia ocurrió en el mes de noviembre de 2008 cuyo máximo fue 5%.

En Salto su presencia fue más frecuente, siendo 20% el máximo de incidencia como lo muestra la Figura No. 20(a), donde también puede observarse una línea de tendencia negativa. En esta zona del país, la enfermedad se registró desde apertura de yemas hasta maduración de bayas, datos que concuerdan con lo reportado por Daykin et al., (1984). Las condiciones predisponentes para el comienzo del desarrollo de la enfermedad fueron temperaturas cercanas a 15°C y humedad relativa entre 85 a 90% lo que concuerda con Hartung (1981).

El patógeno estuvo presente en toda la estación de crecimiento con temperaturas medias comprendidas entre 15 y 25 °C. Este rango coincide con los citados por Milholland (1995b).

La mayor presencia de la enfermedad en la zona Norte se atribuye a que durante la primer década de octubre se registraron precipitaciones (Figura No. 20 (b)), lo que indica que durante ese período se cumplieron las horas de hoja mojada que requiere el hongo para poder infectar el tejido como lo indican Hartung et al. (1981), Verma et al. (2007).

Durante la temporada 2008 en ambas localidades se realizaron aplicaciones de fungicidas dirigidas a esta enfermedad (ver Anexo No. 2 y 3). En Salto, la aplicación se realizó en el mes de julio a inicios de la floración para disminuir el inóculo inicial en hojas, yemas y ramillas como indican Hartung et al. (1981), DeMarsay y Oudemans (2003).

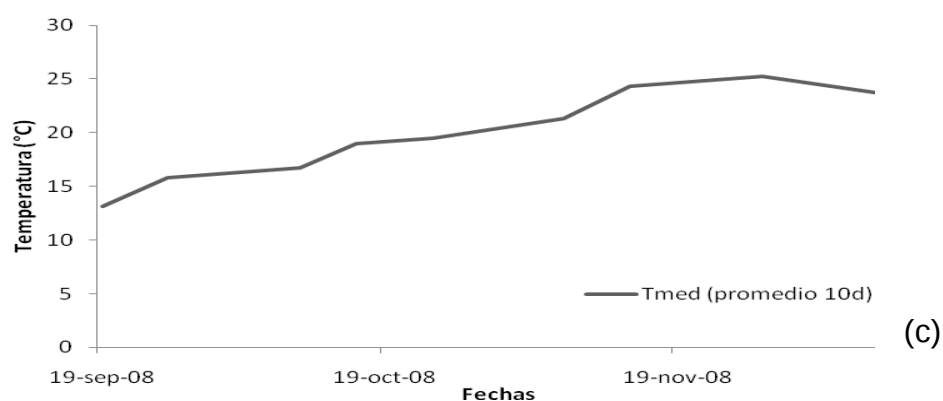
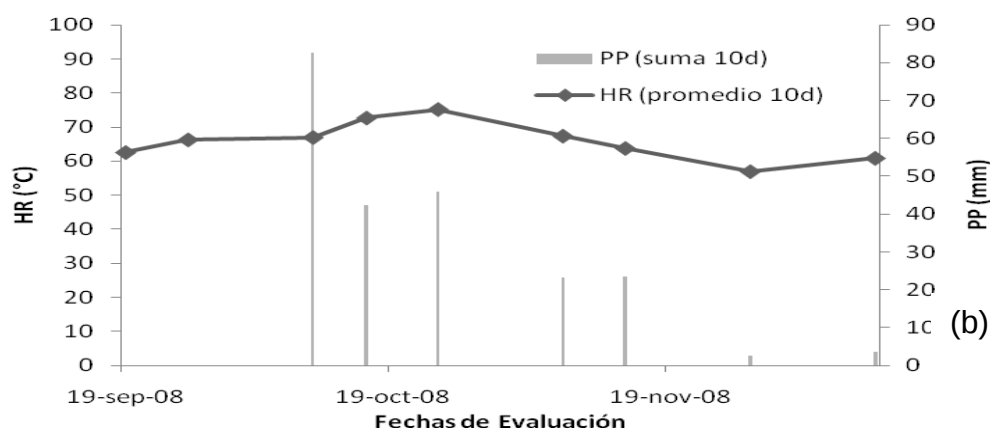
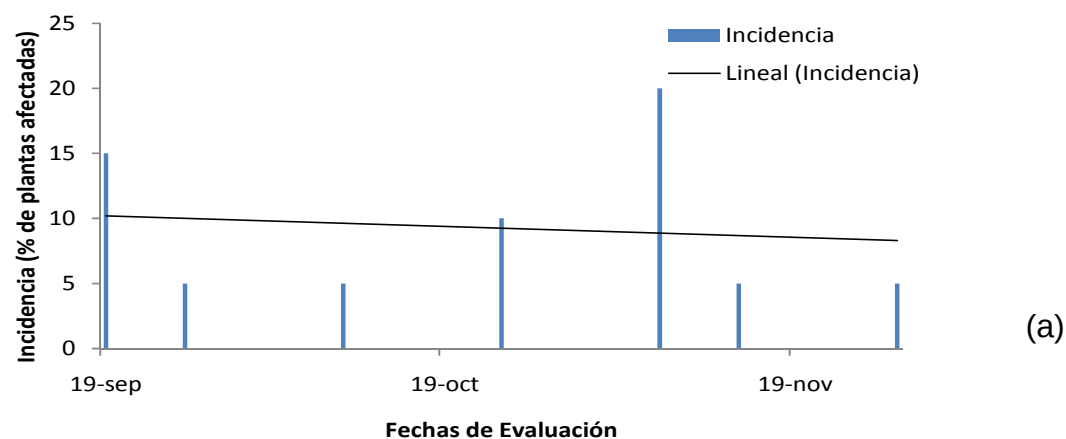


Figura No. 20: (a) Incidencia y tendencia de la Antracnosis en Salto entre setiembre y diciembre de 2008; (b) Registro de humedad relativa (%) y precipitaciones (mm) de los 10 días previos a cada evaluación para Salto; (c) Registro de temperaturas medias (°C) de los 10 días previos a cada evaluación para Salto.

Se realizó un análisis de los intervalos de confianza para las fechas de evaluación en Salto, indicando que las incidencias observadas el 26 de setiembre y 10 de octubre presentaron diferencias significativas con un 95% de confianza con respecto a la del 7 de noviembre dado que sus intervalos de confianza no se superpusieron. Para las fechas restantes no fue posible determinar diferencias significativas como lo muestra la Figura No. 21.

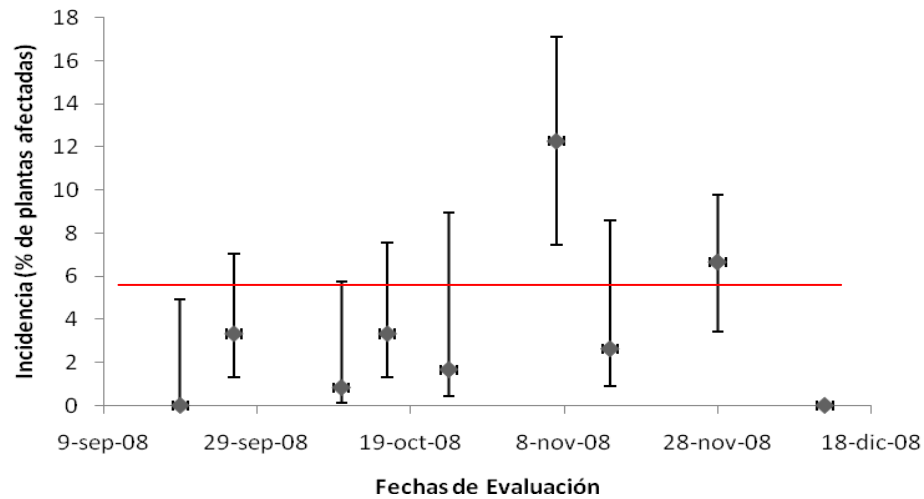


Figura No. 21: Intervalos de confianza de la incidencia de la Antracnosis en Salto en la temporada 2008.

Para evaluar la respuesta en incidencia de la enfermedad al clima se ajustó un modelo de regresión logística. Este permitió determinar una relación positiva de la enfermedad con respecto a la temperatura máxima, dando como respuesta un aumento en su incidencia a partir de temperaturas cercanas a los 19°C y hasta los 35°C en las condiciones de Salto. Como se puede ver en la Figura No. 22 la curva obtenida presentó incrementos decrecientes a medida que la temperatura máxima aumentaba.

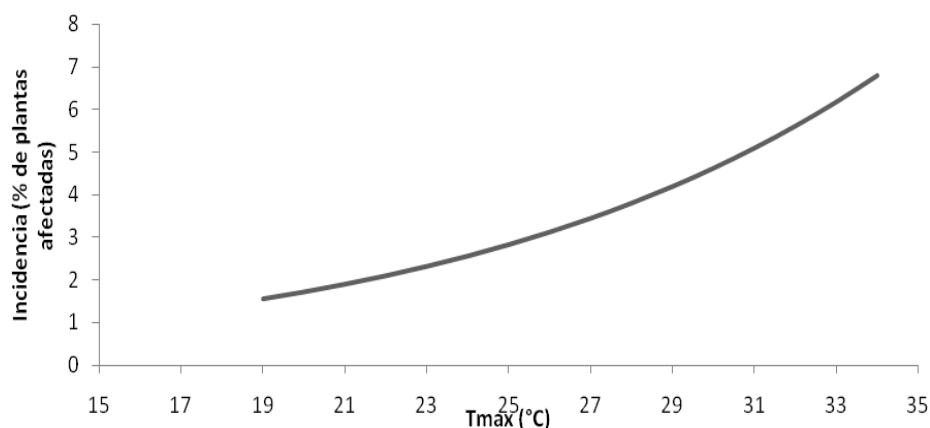


Figura No. 22: Respuesta en incidencia de la Antracnosis en Salto a la T_{max} (°C).

Por un lado este resultado coincide con lo planteado por Hartung et al. (1981), Verma (2005) quienes indican que este hongo requiere temperaturas entre 11 y 15°C como mínimo para producir la enfermedad. En contraposición con Hartung et al. (1981), quienes afirman que no hay desarrollo de la enfermedad con temperaturas superiores a los 27°C, en Salto podría detectarse hasta los 34°C.

4.2.3. Tizón y cancro de rama

Esta enfermedad ocupó el tercer lugar en importancia relativa en cuanto a su incidencia en la temporada 2008. Las observaciones realizadas en diferentes países productores de arándano indican que *Botryosphaeria* spp. es una especie polífaga, por lo que su presencia es altamente probable en este cultivo (Ballington et al., 1993).

Esta enfermedad se detectó en ramas de 1 y 2 años de edad. El síntoma visible consistió en una o más ramas muertas que sufrieron un desecamiento súbito, con coloraciones rojizas-oscuras. Se observaron hasta 2 ramas afectadas por planta. Las hojas de esas ramas permanecieron adheridas a la planta con coloraciones castañas claras y aspecto deshidratado (Figura No. 23).

Realizando cortes transversales de las ramas, se pudo observar un oscurecimiento característico del sistema vascular a partir de la zona basal (Figura No. 24).



Figura No. 23: Síntomas de tizón de rama ocasionados por *Botryosphaeria* sp.: hojas enrojecidas y secas en rama infectada.



Figura No. 24: Aspecto del sistema vascular en rama afectada por *Botryosphaeria* sp.

En esta prospección no se detectaron canchros a nivel de campo.

Con el fin de determinar correctamente al patógeno se realizaron aislamientos a partir de muestras de campo. En cultivo puro en medio MA₂ se desarrolló un micelio aéreo abundante, de color blanco al inicio que luego se tornó gris oscuro, con mechones de micelio más altos distribuidos al azar (Figura No. 25 (a)).

Luego de 30 días en placa de Petri, colocadas a 25°C y con alternancia de luz ultravioleta y fluorescente la colonia formó picnidios (estructuras reproductivas asexuales), de donde se obtuvieron conidios. Los conidios observados en microscopio se caracterizaron por ser de forma cilíndrica a elipsoide, con ápices redondeados, algunos truncados en la base, de coloración oscura cuando maduran (Figura No. 25 (b)).

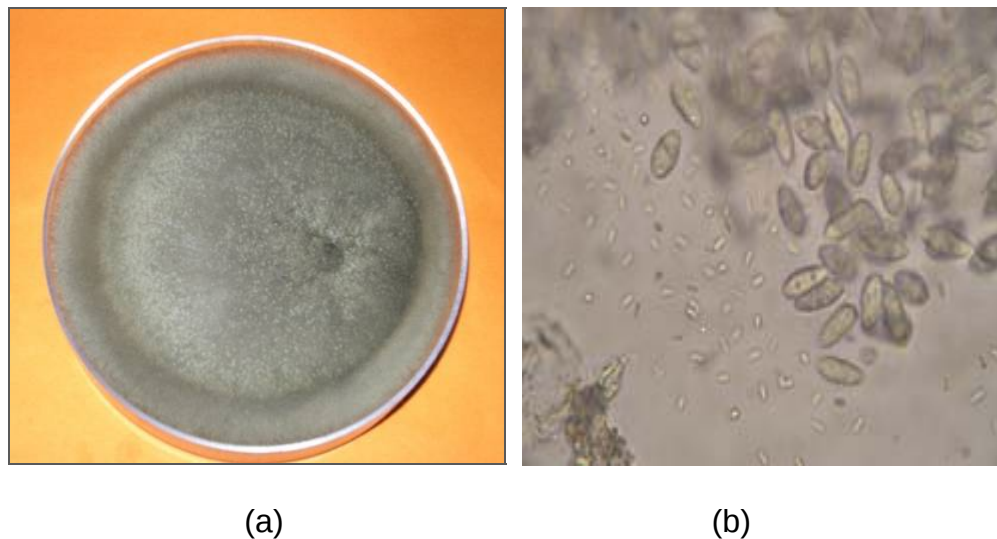


Figura No. 25: (a) Cultivo de *Botryosphaeria* sp. en medio MA₂; (b) Conidios de *Botryosphaeria* sp. observados en microscopio.

En este trabajo no fueron identificadas las diferentes especies de *Botryosphaeria* que afectan al cultivo, ya que para lograrlo se deben desarrollar técnicas moleculares. Cada especie puede dar lugar a sintomatologías diferentes según lo describen Demaree y Morrow (1951), Witcher y Clayton (1962), Creswell y Milholland (1987).

La presencia de inóculo en el cultivo es constante puesto que las ramas afectadas permanecen de una temporada a otra, como indica Milholland (1995c). Creswell y Milholland, (1987) remarcen la importancia de iniciar el

cultivo con plantas sanas de vivero. El control cultural para el manejo de esta enfermedad es muy importante como lo indican Hildebrand et al. (2000), quienes sugieren la erradicación de las plantas infectadas, pues los tratamientos químicos no resultan efectivos (Delbridge, citado por Nickerson y McNeill 1987, Bristow y Stretch 1995e).

La ocurrencia de esta enfermedad se detectó en las dos zonas de producción evaluadas. La incidencia máxima en Salto fue de 20% mientras que en Montevideo fue de 5% (Figura No. 26).

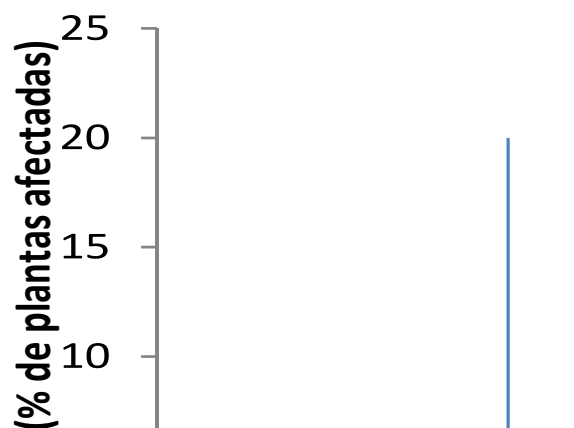


Figura No. 26: Incidencia de tizón y cancro de rama ocasionados por *Botryosphaeria* sp. en Montevideo y Salto entre setiembre y diciembre de 2008.

La mayor incidencia en Salto se relacionó a que el cultivo tenía solo tres años de implantado. Esta observación coincide con Sammonds et al. (2009) quienes indican que las plantas más jóvenes presentan un mayor grado de susceptibilidad.

Mediante el análisis de los intervalos de confianza para Salto (con un 95% de confianza) se concluyó que no existieron diferencias significativas en las diferentes fechas de evaluación. Como se observa en la Figura No. 27 todos los intervalos de confianza se superpusieron, no siendo suficiente la evidencia para poder diferenciarlos, por lo que el número de plantas afectadas se mantuvo estable.

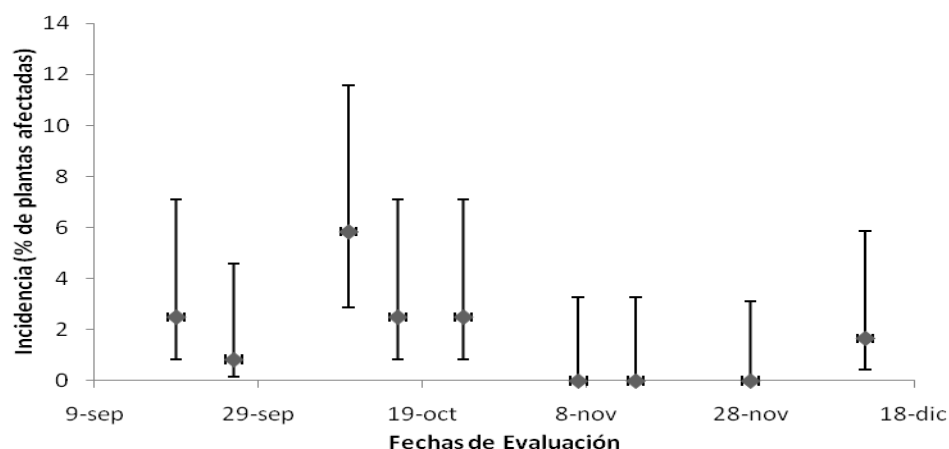


Figura No. 27: Intervalos de confianza para el Tizón y cancro de rama en Salto para la temporada 2008.

Para evaluar la respuesta en incidencia de la enfermedad al clima se ajustó un modelo de regresión logística. Los datos obtenidos permitieron ajustar el comportamiento de la enfermedad con algunas variables climáticas únicamente para la zona Norte. En este caso la incidencia se relaciona con la precipitación y la temperatura máxima, mostrando una respuesta negativa en la que la incidencia disminuye a medida que la temperatura máxima supera los 28°C para cuatro niveles de precipitación (Figura No. 28).

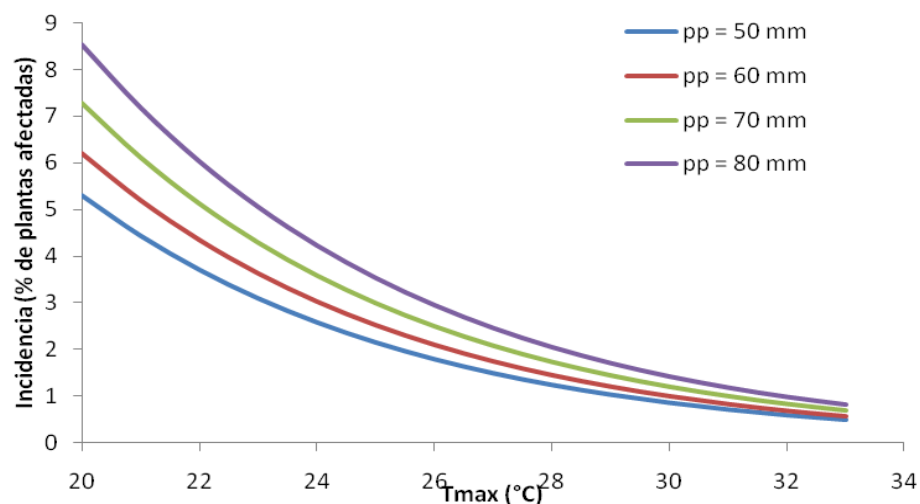


Figura No. 28: Respuesta en incidencia del Tizón y cancro de rama a la Tmax (°C) y 4 niveles diferentes de precipitación: 50, 60, 70 y 80 mm.

La variable que mejor ajustó al desarrollo de esta enfermedad fue la temperatura máxima lo que concuerda con lo expuesto por Milholland (1995c, 1995d), quien indica que las temperaturas óptimas para el crecimiento de este patógeno son de 25°C para *B. dothidea* y de 25 a 28°C para *B. corticis*. Por otro lado, el desarrollo de la enfermedad también ajustó con la variable precipitación por ser esta la responsable de la dispersión (Milholland, 1995c).

4.2.4. Muerte regresiva

Esta enfermedad se consideró como secundaria debido a su baja incidencia y se detectó únicamente en 2009 en Montevideo.

Este patógeno puede ocasionar sintomatologías en diversos órganos de la planta como lo remarcen Daykin (1990), Ramsdell (2000), Latorre (2004), Wright (2010). En nuestro caso fue aislado de madera donde se detectó ocasionando tizones y mancha en rama. En éstas se observaron manchas alargadas de 3 cm de longitud con anillos concéntricos de bordes beige claro y centro más oscuro que involucraban una yema muerta y necrosis terminal (tizón) (Figura No. 29).

Su identificación fue corroborada en laboratorio mediante la observación en microscopio de los conidios obtenidos de las exudaciones de los picnidios de las ramas luego de estar en cámara húmeda por 72 horas. Los conidios se caracterizaron por ser de dos tipos, alfa y beta. Los tipos alfa son hialinos, ovoides a elipsoides, unicelulares, con dos gúttulas prominentes, mientras que los conidios de tipo beta, son hialinos, unicelulares, filiformes y curvados. La descripción de los conidios coincide con la realizada por Barnett y Hunter (1999), Farr et al. (2002) para *Phomopsis* sp. Los mismos se observan en la Figura No. 30 (b).



Figura No. 29: Síntomas de muerte regresiva ocasionados por *Phomopsis* sp. en ramilla del año.

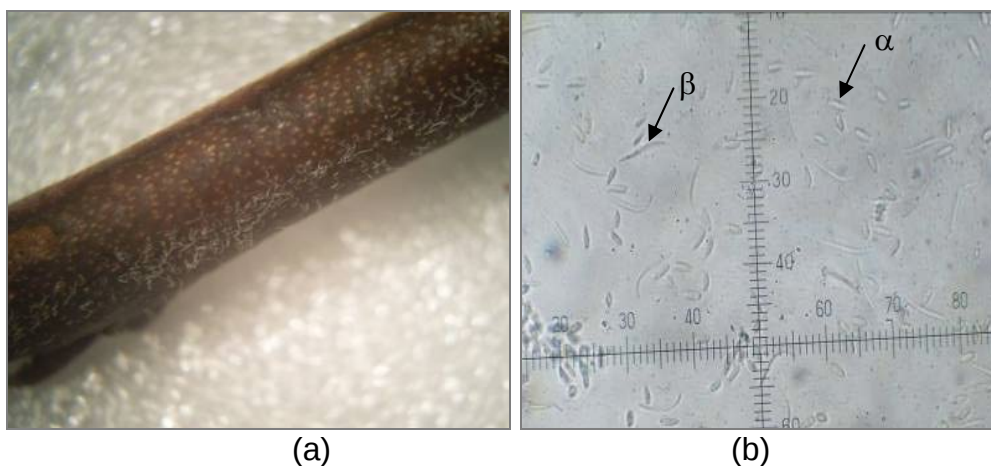


Figura No. 30: (a) Aproximación de necrosis terminal mostrando la exudación de cirros de *Phomopsis* sp. y (b) Conidios alfa y beta de *Phomopsis* sp. observados en microscopio.

Según Shear et al. (1931), Wilcox (1939) este hongo sobrevive en invierno en ramas muertas y a partir de allí los conidios se diseminan en el cultivo. Debido a esto uno de los métodos de control es la poda y eliminación del material infectado previo a la floración. A su vez Ramsdell (2000) indica que los cortes de poda deben hacerse en profundidad para asegurar la eliminación de la zona afectada. Esta práctica permite disminuir la fuente de inóculo

primario y evitar nuevos ciclos infecciosos como mencionan Parker y Ramsdell (1977).

La enfermedad fue detectada en Montevideo en el mes de noviembre de 2009, con un porcentaje de incidencia de 5%. Wilcox (1939) indica que la mayor proporción de conidios son dispersados por lluvia y tiene lugar entre la apertura de yemas y la floración.

Esta detección en campo fue consecuencia de las precipitaciones ocurridas en la última década del mes de octubre de 2009, que generaron condiciones ambientales predisponentes.

Para su infección, como lo indica Ramsdell (1995), *Phomopsis* sp. requiere 48 horas de agua libre sobre los tejidos con temperaturas entre 10 y 27°C. En Salto no se detectó en ninguna de las dos temporadas (2008-2009), lo que podría explicarse por su clima más seco y manejo del cultivo. Por otro lado, la diferencia en cuanto al origen de las plantas y su sanidad puede explicar también la diferencia en incidencia de esta enfermedad entre las dos localidades.

Diaporthe vaccinii (telomorfo de *Phomopsis vaccinii*) ha sido agregado a la lista de plagas cuarentenarias A1, por la Organización Europea y Mediterránea de Protección de Plantas (EPPO, 2009b). En los Estados Unidos a pesar de que es un patógeno muy común en el cultivo, no es considerado como un problema serio (Milholland, 1995). En Uruguay su presencia fue reportada por González, et al.³.

4.2.5. Alternariosis

Esta enfermedad se consideró como secundaria debido a su baja incidencia y se detectó en ambas zonas de producción.

Según SENASA (2011), los muestreos realizados en viveros y plantaciones comerciales en Buenos Aires, Entre Ríos y Córdoba (Argentina), demostraron que *Alternaria tenuissima* es el microorganismo de mayor incidencia y prevalencia en todas las localidades y épocas del año y es considerada una enfermedad primaria. Sin embargo, en Tucumán, si bien el inóculo se encuentra presente en el campo, se manifiesta únicamente como una enfermedad de poscosecha (la principal en esta etapa).

En nuestro país los antecedentes indican que es un patógeno que se manifiesta todas las temporadas en los cultivos sin ocasionar pérdidas económicas de importancia (González, et al.³).

Durante la temporada 2008 la enfermedad fue detectada en las dos zonas de producción ocasionando manchas foliares sobre hojas viejas. Las manchas se observaron con coloraciones castañas, con centros de color beige a gris, caracterizadas por presentar un halo rojizo y bordes definidos, inicialmente de 2 mm de diámetro, que luego crecen y pueden coalescer. Algunas de las hojas afectadas presentaron los ápices necrosados. Los síntomas se observan en la Figura No. 31.

En las condiciones de campo no fue posible observar la esporulación del hongo sobre las manchas foliares, por lo que se procedió a forzar su desarrollo en cámara húmeda. En todos los casos fue posible inducir la aparición del signo.

Los conidios de *Alternaria* sp. se caracterizaron por ser multicelulares, oscuros con células pigmentadas con coloraciones que van desde amarillo oscuro a castaño, normalmente con 2 septos longitudinales (Figura No. 32). Las formas variaron entre ovoides a obclavados. La descripción coincide con la realizada por Barnett y Hunter (1999).

Como lo indica Milholland (1973), la forma sexual de *Alternaria* no es conocida, por lo que los conidios son de gran importancia por ser su único medio de dispersión y sobrevivencia al conservarse en ramas y restos de tejido enfermo que permanece en el suelo.



Figura No. 31: Síntomas de Alternariosis ocasionados por *Alternaria* sp.

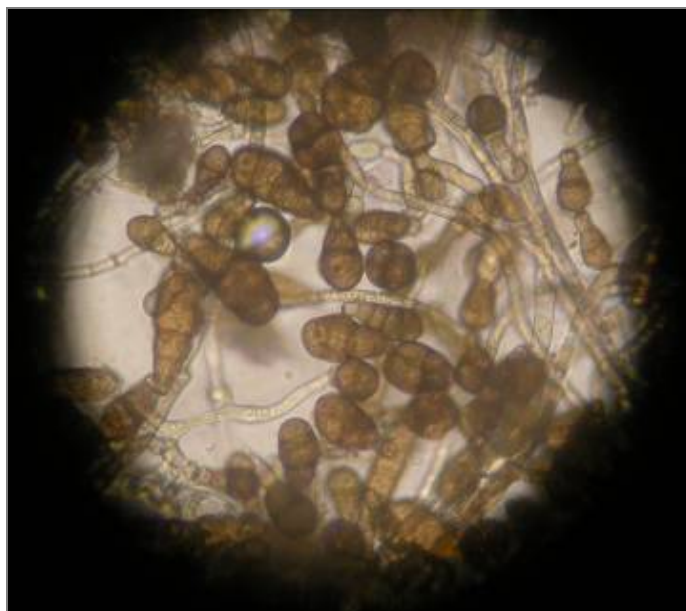


Figura No. 32: Conidios de *Alternaria* sp. observados en microscopio.

La frecuencia en la incidencia durante la temporada 2008 fue muy baja detectándose en Salto en dos ocasiones durante el período octubre-noviembre y en Montevideo en tres ocasiones durante los meses de setiembre y diciembre. En ambas zonas la incidencia máxima fue del 10% como muestra la Figura No. 33.

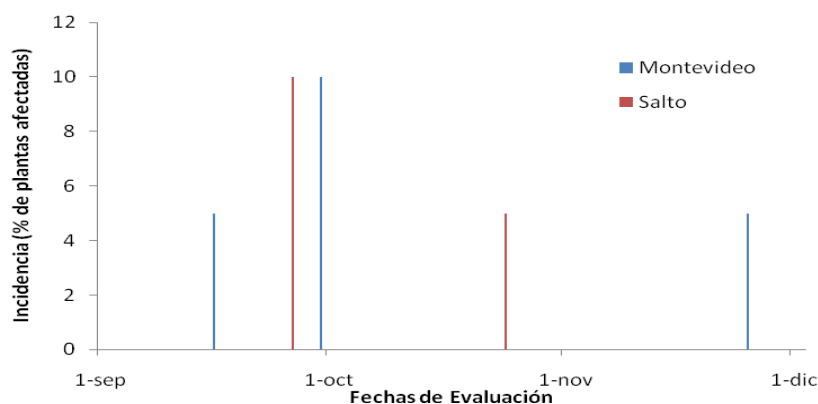


Figura No. 33: Incidencia de la Alternariosis ocasionada por *Alternaria* sp. en Salto y Montevideo durante la temporada 2008.

Durante la temporada 2008, las condiciones ambientales no fueron favorables al desarrollo de este patógeno. Si bien existieron períodos con

temperaturas cercanas a los 20°C y con altos niveles de HR como los que requiere el patógeno para desarrollarse según Milholland (1973), estas condiciones no se prolongaron el tiempo suficiente como para dar lugar al desarrollo de la enfermedad, aun existiendo inóculo presente.

A su vez, en ambas localidades se realizaron aplicaciones de fungicidas dirigidas al control de este patógeno a partir del mes de julio y agosto (ver Anexo No. 2 y 3), es decir durante la floración y el desarrollo de los primeros brotes vegetativos lo que coincide con el período crítico del cultivo. Estas pueden haber reducido su desarrollo afectando los niveles de incidencia.

La importancia de *Alternaria* sp. como causante principal de una enfermedad no es del todo consensuada. Si bien es descripta por Milholland 1972, Bensch 2001, Wrigth et al. 2004, González et al.² como causa primaria de la enfermedad, hay quienes la citan como patógeno secundario (Zuckerman, citado por Milholland, 1973). Este aspecto es relevante por ser un patógeno necrótrofo y oportunista ya que puede instalarse en un tejido colonizado previamente por otro patógeno o debilitado por diferentes causas que favorecen a su desarrollo.

4.2.6. Mancha foliar y podredumbre por *Pestalotiopsis*

Esta enfermedad se consideró como secundaria debido a su baja incidencia y se detectó en ambas zonas de producción durante la prospección realizada en la temporada 2008.

Este género de hongos ha sido reportado por ocasionar daños importantes en cultivos forestales (Bettucci et al., 1999), caqui (Tuset et al., 1999) y guayaba (Keith et al., 2006). En Argentina se lo considera un patógeno secundario en todas las zonas productivas de arándano (SENASA, 2010). En nuestro país se detectó por primera vez en 2004 asociado a un atizonamiento de ramas en plantas de arándanos del cultivar O'Neal en predios comerciales del Sur del país (González et al.³).

Esta enfermedad fue detectada en ambas localidades en la temporada 2008. Durante nuestro trabajo de prospección se observó en hojas y ramas en el mes de setiembre durante el estado fenológico de floración.

Los síntomas que manifestaron las hojas viejas afectadas fueron manchas circulares, con centros de color gris a castaño, de borde rojizo bien definido. En la mayoría de las hojas apareció una mancha solitaria. Sobre los centros de las manchas se identificaron acérvulos de color negro,

correspondientes a los cuerpos fructíferos del patógeno. En condiciones de campo no fue posible observar el signo del hongo, por lo que se forzó su desarrollo en cámara húmeda de muestras de hoja y de rama con manchas como se observa en la Figura No. 34.

Por otra parte, los síntomas observados en las ramas fueron lesiones rojizo a castaño oscuro con borde bien definido, localizadas en su porción basal. Sobre ellas se detectó la presencia de abundantes acérvulos negros.



Figura No. 34: Mancha foliar causada por *Pestalotiopsis* sp.

Para la correcta identificación de este hongo se realizaron aislamientos en medio MA₂ y preparados microscópicos para la observación de sus conidios y comparación con las descripciones de claves.

En cultivo puro en medio MA₂ se desarrolló un micelio de color blanco algodonoso y denso sobre el cual se pudieron observar claramente los acérvulos negros que se formaron superficialmente con una dispersión al azar como lo muestra la Figura No. 35 (a).

Los conidios se caracterizaron por presentar 5 células, con las tres células centrales pigmentadas, con 2 a 4 apéndices apicales que aparecen como extensiones tubulares y un apéndice céntrico en la base (Figura No. 35 (b)). La descripción coincide con la de Steyaert, citado por Von Arx (1981).

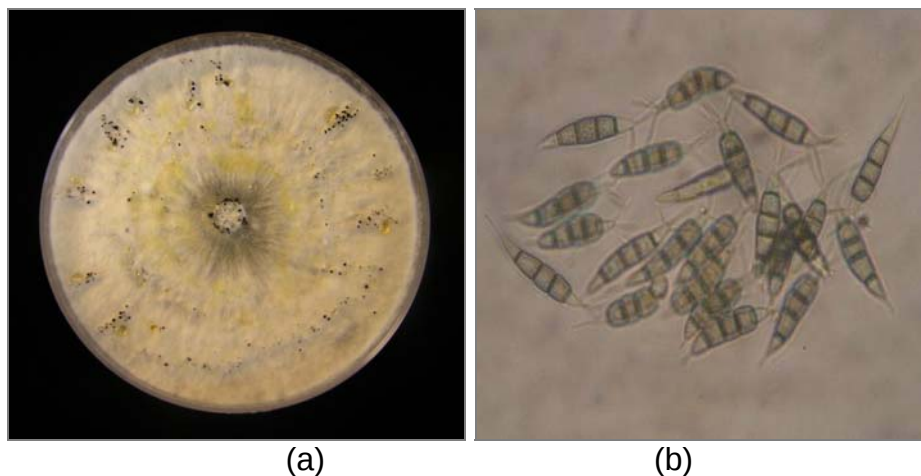


Figura No. 35: (a) Colonia de *Petalotiopsis* sp. creciendo en medio de cultivo MA₂ y (b) Aspecto de sus conidios observados en microscopio.

La máxima incidencia de esta enfermedad fue observada en Montevideo, donde alcanzó un 20%, mientras que en Salto el máximo fue de 5%.

La importancia de esta enfermedad radica en su capacidad de afectar diferentes órganos de la planta, siendo capaz de limitar su desarrollo ya sea por las infecciones en rama, hojas y frutos.

Su ocurrencia en la temporada se vio limitada por las condiciones ambientales, ya que estas no fueron las predisponentes a su desarrollo como lo indican investigaciones realizadas por el Wright et al. (2007) en Argentina.

Aún así su capacidad de sobrevivir en ramas y manchas foliares de una temporada a la otra, sumada a su facultad de presentarse como parásito epifítico le asigna un gran potencial de causar infecciones cuando ocurren condiciones de alta humedad y el drenaje del suelo es inadecuado como indica SENASA (2010). Estas características demuestran la dificultad que presentaría el control de esta enfermedad.

4.3. ENFERMEDADES ABIÓTICAS

4.3.1 Deficiencias Nutricionales

Los síntomas por deficiencia de hierro son comunes en las plantaciones de arándanos como lo indican Hanson y Hancock (1996). Las condiciones

físico-químicas del suelo así como el tipo y calidad química del agua pueden afectar la absorción de este nutriente y favorecer el desarrollo de la deficiencia.

Los síntomas se observaron en hojas jóvenes y consistieron en clorosis del tejido internerval y coloración más oscura en las nervaduras principales como se observa en la Figura No. 36.

Mediante la observación de los síntomas y comparación con descripciones y fotografías de la bibliografía y los valores de pH del suelo, se determinó que el elemento nutricional que se encontraba en déficit era el hierro (Fe).



Figura No. 36: Síntomas de deficiencia de hierro en hojas jóvenes de plantas de Salto durante la temporada 2008.

La deficiencia puede deberse a que el comportamiento de este nutriente en la planta se rige por reacciones de óxido-reducción que ocurren en el suelo como lo indica Sozzi (2007).

Si bien el pH del suelo del predio de Salto ($\text{pH H}_2\text{O} = 6.7$) no indica una condición de suelo alcalino, este es mayor que Montevideo ($\text{pH H}_2\text{O} = 5.2$) y elevado para los requerimientos edáficos del cultivo que requiere suelos ácidos. Debido a esto podría estar ocurriendo la precipitación del elemento y por lo tanto no estaría disponible para las plantas. A lo anterior se le puede agregar la textura arenosa del suelo, que favorece la menor retención de los nutrientes, o lo que es lo mismo permite una mayor lixiviación.

Uno de los factores que afecta el pH del suelo es el agua utilizada en los riegos. Aunque no se realizó análisis químico de agua fue posible corroborar con el productor que su pH es alcalino, ya que los goteros del sistema de riego se podían observar de color blancuzco a causa del depósito de carbonato de calcio (CaCO_3) proveniente del agua.

Un agua con alto contenido de bicarbonato de calcio genera un aumento de pH del suelo y una limitación de la disponibilidad del hierro hacia las raíces. El ión HCO_3^- penetra en la célula por el apoplasto impidiendo la entrada del hierro.

Esta patología abiótica se presentó en ambas zonas, con mayor incidencia en Salto (25%), donde fue posible detectarla en todas las fechas de muestreo durante la temporada 2008.

4.3.2 Fitotoxicidad

Los cultivares de arándano pueden mostrar síntomas de fitotoxicidad a los diferentes productos químicos aplicados en función del cultivar, del principio activo utilizado y de la calidad de la aplicación (dosis, volumen de agua utilizado, tipo de aplicación).

El cultivar O'Neal mostró síntomas de fitotoxicidad en la brotación de primavera por aplicaciones del herbicida glifosato que había sido utilizado durante la etapa de dormición de la planta en ambas zonas.

En Montevideo se detectó únicamente en el mes de diciembre de 2008 con una incidencia del 10%, mientras que en Salto su ocurrencia se detectó a partir del mes de octubre de 2008 con una incidencia del 20% y se continuó observando en los meses de abril y octubre de 2009. En las hojas jóvenes se detectó aspecto filiforme y mosaicos leves más conspicuos en el haz (Figura No. 37).



Figura No. 37: Síntomas de fitotoxicidad por glifosato en brotes jóvenes de arándanos de Salto en octubre de 2008.

Los síntomas observados coincidieron con los descritos por Longstroth (2009) a pesar de que pueden confundirse con sintomatología de virus. Debido a que se encontraba distribuido en algunas filas completas y no en manchones pudimos descartar la presencia de virus.

Las hojas afectadas permanecen adheridas a la planta durante la temporada reproductiva limitando la capacidad fotosintética de la planta y en algunos casos los rendimientos.

4.3.3 Daño de pájaros

A partir del mes de noviembre de 2008, en plantas con frutos maduros, se detectó en ambas zonas fruta dañada por pájaros. A partir de este momento, distintas especies de aves constituyeron una amenaza ocasionando daños y pérdidas.

Esto se observó en todos los estados fenológicos siguientes al cuajado y aún después de la cosecha en la fruta remanente (Figura No. 38). La fruta dañada, permaneció adherida a la planta hasta deshidratarse y en algunos llegó a momificarse. Los frutos dañados no se recuperan quedando en la planta y favoreciendo la entrada de patógenos. En Salto se detectó con una incidencia

de 30% y en Montevideo alcanzó una incidencia de 25%.



Figura No. 38: Síntomas de daño de pájaros en frutos detectados a partir de octubre de 2008.

En los dos predios se efectuaron manejos para evitar que las aves se acercaran a las plantas, utilizando métodos pasivos como la colocación de papel brillante en los postes, deposición de alimento con sustancias tóxicas y activos como la emisión de sonidos fuertes para ahuyentarlos.

4.3.4 Daño de granizo

En Salto, durante la temporada 2009 en el mes de octubre ocurrió una granizada. Este tipo de evento climático es sumamente dañino durante el desarrollo del fruto. Los síntomas que se observaron en todos los órganos estaban localizados mayoritariamente en un solo lado de la planta coincidiendo con la dirección del viento.

Los daños se observaron como lesiones irregulares profundas, en frutos, hojas y ramas. En las hojas se perdió parte del limbo foliar, quedando incluso solamente las nervaduras. En los frutos, las lesiones causaron desgarros profundos con bordes irregulares, de diferentes tamaños. La máxima incidencia alcanzada fue del 40%.

En las etapas posteriores al granizo, se pudo observar que parte del área foliar dañada paso más desapercibida debido a que los flujos de crecimiento vegetativo continuaron, no ocurriendo lo mismo con los frutos. Estos durante su proceso de maduración se vuelven más sensibles a los daños mecánicos o físicos.

Debido a que este tipo de evento climático es común en el país, se ha implementado la protección de las plantas mediante el uso de mallas. En los predios donde se realizó el trabajo no se aplicaba esta tecnología, aunque en el país existen ya algunas experiencias.

4.3.5 Síntomas de sequía

Esta sintomatología se detectó en Salto a partir de noviembre de 2008, cuando las plantas se vieron afectadas por bajos suministros de agua debido a que esta temporada fue afectada por una sequía que se extendió hasta el otoño de 2009.

Esto dio lugar primeramente a una leve pérdida de turgencia de las hojas y deshidratación de los frutos, en los momentos de máxima evaporación del día. Posteriormente evolucionó a defoliación de las hojas basales del tallo quedando como funcionales solo las apicales. La evolución de los síntomas se observa en la Figura No. 39.



Figura No. 39: Síntoma de deshidratación en Salto, durante los meses de noviembre – diciembre de 2008.

En Salto las plantas más afectadas fueron las ubicadas en las cabeceras de las filas contra las cortinas rompevientos que se ubicaban en la zona topográfica más elevada (ver Anexo No. 2). Los bajos niveles de precipitación, la falta de agua en el suelo y los bajos volúmenes de agua almacenada disponible para el riego en los predios dieron lugar al desecamiento y muerte de plantas. La incidencia máxima fue de 35% de plantas afectadas.

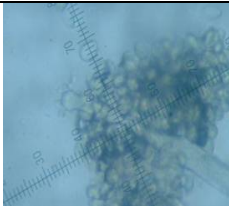
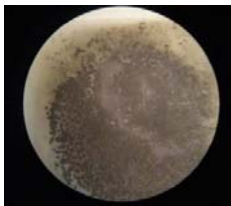
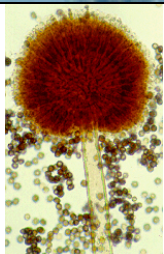
4.4 ENFERMEDADES DE POSCOSECHA

Las enfermedades detectadas durante el ensayo realizado en poscosecha de los frutos fueron podredumbres varias, causadas por diversos patógenos como se muestra en el Cuadro No. 6.

Las diferentes podredumbres identificadas en el muestreo de fruta son de ocurrencia común en otras zonas productoras y algunas de ellas afectan también al cultivo. En su mayoría son causados por patógenos que infectan a los frutos desde la inserción peduncular como lo indica Moggia, citado por Figueroa et al., 2010.

Cuadro No. 6: Patógenos productores de podredumbres identificados en el ensayo de poscosecha. Síntomas y signos observados en lupa binocular y esporas observados en microscopio.

Patógeno	Síntoma y signo	Conidios
<i>Alternaria</i> sp.		
<i>Pestalotiopsis</i> sp.		
<i>Colletotrichum</i> sp.		

Patógeno	Síntoma y signo	Conidios
<i>Botrytis cinerea</i>		
<i>Aspergillus sp.</i>		 (Ellis, 2011a).
<i>Penicillium sp.</i>		 (Ellis, 2011b).
<i>Rhizopus sp.</i>		 (Ellis, 2011c)

Los frutos de ambas zonas mostraron síntomas de deshidratación al momento de la evaluación. Al igual que lo indica Figueroa et al., (2010), esta fruta es de alta perecibilidad y las enfermedades pueden ser propagadas de fruta infectada a sana por lo que las condiciones de higiene del lugar de empaque y el manejo de la temperatura se vuelve relevante durante la vida poscosecha.

De todos los patógenos identificados *Alternaria sp.*, *Pestalotiopsis sp.* y *Penicillium sp.* fueron los que se presentaron en mayor proporción (Cuadro No. 7).

Cuadro No. 7: Incidencia (% de frutos afectados/total de frutos evaluados) de los patógenos identificados en las podredumbres de frutos de Montevideo y Salto durante la poscosecha 2008.

Patógeno identificado	%	
	Montevideo	Salto
<i>Penicillium</i> sp.	0	12
<i>Alternaria</i> sp.	8	0
<i>Pestalotiopsis</i> sp.	4	4
<i>Colletotrichum</i> sp.	0	3
<i>Botrytis cinerea</i>	1	2
<i>Aspergillus</i> sp.	0	2
<i>Rhizopus</i> sp.	0	2

En los frutos con podredumbre por *Alternaria* sp. los síntomas observados fueron deshidratación y aparición de un micelio denso de coloración verde oliva. Este hongo se caracteriza por ser un saprófito muy común sobre el material vegetal, que puede causar lesiones en hojas, flores, frutos y semillas que hayan resultado heridos. Esto hace que su incidencia en frutos no esté directamente relacionada con su aparición en campo lo que coincide con lo expuesto por Zuckerman, citado por Milholland (1973).

Los frutos con podredumbre por *Penicillium* sp. se observaron cubiertos de un micelio de color verde-blancuzco. En microscopio se observaron los conidióforos hialinos, con fiálides en sus extremos lo que da la apariencia de pincel. Las cadenas de conidios unicelulares se observaron en disposición basípeta desde las fiálides. Los conidios son hialinos, globosos, elipsoidales, cilíndricos a fusiformes. La descripción coincide con la realizada por Ellis (2011b).

La podredumbre por *Aspergillus* sp. se identificó por desarrollar masas pulverulentas de esporas de coloración marrón oscuro en los extremos de los conidióforos. En microscopio se observaron los conidióforos con paredes lisas, hialinas. Sobre las cabezuelas dispuestas sobre las fiálides de coloraciones castañas se identificaron los conidios de forma globosa y coloraciones castañas oscuras a negras (Ellis, 2011a).

La podredumbre de frutos por *Rhizopus* sp. se identificó por un rápido desarrollo de masas de esporangiosporas redondas, con coloraciones gris oscura y negras cuando maduras. En microscopio se observaron esporangióforos globosos con columelas. Las esporangiosporas se observaron globosas a ovoides, unicelulares, con coloraciones hialinas a castañas (Ellis,

2011c).

Los patógenos mencionados anteriormente afectan a un gran número de especies, por lo que su aparición en frutos de arándano no resulta extraña. Muchas veces su incidencia tiene lugar debido a la contaminación existente en el material de cosecha o lugar de empaque.

En las bayas afectadas por *Pestalotiopsis* sp. se observó el crecimiento de un micelio blanco, denso, bajo, algodonoso, sobre el que se desarrollaron acérvulos (estructuras reproductivas asexuales) de color negro oscuro. Este patógeno se identificó sobre bayas de ambas zonas. Según Prusky (1996) el patógeno penetra en floración y permanece latente pudiendo afectar los frutos.

En los frutos en que se identificó a *Colletotrichum* sp. como patógeno de poscosecha, se observó el desarrollo de masas de esporas, de coloración naranja-salmón y aspecto húmedo que exudaron desde los acérvulos. *Colletotrichum* sp. se identificó en frutos de Salto, donde también fue detectado a nivel de campo sobre hojas, lo que coincide con lo reportado por Zaitlin et al., (2000). Luego de períodos de lluvia las esporas pueden dar lugar al desarrollo de infecciones latentes sobre la fruta aún en frutos inmaduros (Caruso y Ramsdell 1995, Zaitlin et al. 2000).

En las bayas en que se observó Moho gris se detectó un micelio ralo, de color gris sobre el cual se desarrollaron conidióforos con conidios característicos de *Botrytis cinerea*. Esta enfermedad se presentó en campo, permaneciendo latente hasta la ocurrencia de condiciones favorables. Este patógeno es reportado por Figueroa (2010) como el causante de las mayores pérdidas económicas en Chile, aunque en nuestra evaluación no fue el de mayor importancia.

5. CONCLUSIONES

Esta prospección permitió identificar enfermedades bióticas presentes en hojas, ramas y/o flores en orden decreciente de importancia, según su incidencia (% de plantas afectadas) a Moho gris (*Botrytis cinerea*), Antracnosis (*Colletotrichum* sp.), tizón y cancro de rama (*Botryosphaeria* sp.), Muerte regresiva (*Phomopsis* sp.), Alternariosis (*Alternaria* sp.) y Mancha foliar y podredumbre por *Pestalotiopsis* (*Pestalotiopsis* sp.).

En poscosecha las enfermedades detectadas en los frutos en orden decreciente de incidencia (% de frutos afectados) fueron podredumbres ocasionadas por *Penicillium* sp., *Alternaria* sp., *Pestalotiopsis* sp., *Colletotrichum* sp., *Botrytis cinerea*, *Aspergillus* sp. y *Rhizopus* sp.

Las enfermedades abióticas detectadas fueron: deficiencias nutricionales, estrés hídrico, fitotoxicidad por herbicidas, daño por granizo y por aves.

El Moho gris al igual que en otras zonas productoras de arándano fue la enfermedad que se presentó con mayor importancia relativa por su nivel de incidencia y su frecuencia de detección.

Los modelos de regresión logística ajustados permitirían realizar de incidencia para el desarrollo de Moho gris utilizando datos de temperatura media (°C) y humedad relativa (%). Con respecto a la Antracnosis estos modelos necesitarían contar con registros de temperatura máxima (°C).

Las podredumbres de poscosecha se presentan como una amenaza potencial durante la comercialización y traslado de la fruta, por lo que es necesario profundizar en su epidemiología y manejo.

Durante esta prospección no se detectaron enfermedades causadas por bacterias, virus o nematodos.

Futuras investigaciones en años climáticamente diferentes deberían ser realizadas para profundizar en las diferentes patologías que afectan al cultivo debido a que es un cultivo nuevo en el país.

6. RESUMEN

El cultivo de arándanos con fines comerciales y más específicamente para exportación en nuestro país es muy reciente. La superficie plantada en 2009 estimada en 858 hectáreas están distribuidas en 17 Departamentos del país. La mayor área plantada se encuentra en Salto y Paysandú, haciendo de esta zona la de mayor importancia. El objetivo de este trabajo fue prospectar las enfermedades presentes en cultivos de la variedad O'Neal durante su ciclo fenológico en dos zonas de producción, Salto y Montevideo. Se realizó una prospección quincenal de setiembre a diciembre 2008 y de abril a noviembre 2009. En cada predio se marcaron 20 plantas y se registró el estado fenológico y las sintomatologías presentes en los diferentes órganos. Se cuantificó la incidencia de las enfermedades. Las muestras se procesaron y analizaron en el laboratorio de la Unidad de Fitopatología de la Facultad de Agronomía mediante cámara húmeda y/o siembra en medios de cultivos estándar según el probable agente causal. Las enfermedades bióticas detectadas en hoja, rama y/o flor fueron: Moho gris (*Botrytis cinerea*), Antracnosis (*Colletotrichum* sp.), Alternariosis (*Alternaria* sp.), Muerte regresiva (*Phomopsis* sp.), Tizón y cancro de rama (*Botryosphaeria* sp.) y Mancha foliar y podredumbre por *Pestalotiopsis* (*Pestalotiopsis* sp.). En frutos en poscosecha se detectaron podredumbres causadas por *Penicillium* sp., *Alternaria* sp., *Pestalotiopsis* sp., *Colletotrichum* sp., *Botrytis cinerea*, *Aspergillus* sp. y *Rhizopus* sp.. No se detectaron enfermedades causadas por bacterias, virus o nematodos. Las enfermedades abióticas detectadas fueron: deficiencias nutricionales, estrés hídrico, fitotoxicidad por herbicidas, daño por granizo y por aves. El Moho gris como en otras zonas productoras de arándano fue la enfermedad que se presentó con mayor importancia relativa por su nivel de incidencia y su frecuencia de detección. Los modelos de regresión logística utilizados determinaron una respuesta positiva del desarrollo del Moho gris con la temperatura media (°C) y la humedad relativa (%) y negativa con la temperatura mínima (°C). Con respecto a la Antracnosis el modelo mostró una relación positiva con la temperatura máxima (°C). Las podredumbres de frutos en poscosecha se presentan como una amenaza potencial durante su comercialización y traslado, por lo que es necesario profundizar en su epidemiología y manejo. Las investigaciones futuras deberían continuar estudiando las diferentes patologías y su relación con las condiciones climáticas debido a que aún es un cultivo nuevo en el país.

Palabras clave: Arándanos; O'Neal; Enfermedades.

7. SUMMARY

Blueberry cultivation for commercial purposes and specifically for export in our country is very recent. The area planted in 2009 are estimated at 858 hectares spread over 17 Departments. The largest area is planted in Salto and Paysandú, making this area the most important. The objective of this study was to prospect the diseases present in cultures of the variety O'Neal during their phenological cycle in two areas of production, Salto and Montevideo. A survey was conducted fortnightly from September to December 2008 and April to November 2009. In each site, 20 plants were marked and recorded the phenological and symptomatology present in different organs. We quantified the incidence of disease. Samples were processed and analyzed in the laboratory of Plant Pathology Unit, Faculty of Agriculture through a moist chamber and / or seeding in standard culture media as the likely causative agent. Biotic diseases detected in leaf, branch and/or flower were Gray mold (*Botrytis cinerea*), Anthracnose (*Colletotrichum* sp.) Alternariosis (*Alternaria* sp.) Dieback (*Phomopsis* sp.) Branch blight and canker (*Botryosphaeria* sp.) and Leaf spot and rot by *Pestalotiopsis* (*Pestalotiopsis* sp.). In postharvest fruit rots were detected caused by *Penicillium* sp., *Alternaria* sp. *Pestalotiopsis* sp., *Colletotrichum* sp., *Botrytis cinerea*, *Aspergillus* sp. and *Rhizopus* sp. We detected no diseases caused by bacteria, viruses or nematodes. Abiotic diseases detected were: nutritional deficiencies, water stress, herbicide phytotoxicity, damage from hail and birds. Gray mold as in other blueberry producing areas was the disease with greater relative importance for their level of incidence and frequency of detection. The used logistic regression models identified a positive response from the development of gray mold with the mean temperature (°C) and relative humidity (%) and negatively correlated with minimum temperature (°C). With respect to Anthracnose the model showed a positive relationship with maximum temperature (°C). The postharvest fruit rots are presented as a potential threat during marketing and transport, making it necessary to search deeply and laboriously into its epidemiology and management. Future research should continue to study different pathologies and their relationship to the weather because it is still a new crop in the country.

Key words: Blueberries; O'Neal; Diseases.

8. BIBLIOGRAFIA

1. AGRIOS, G. N. 2005. Plant pathology. 5^a ed. Mexico, Elsevier. 921 p.
2. ALCOVER, P. 2007. Arándanos; Argentina y el rol de la FAUBA. Mirtilos guia de boas práticas para produção, promoção e comercialização. (en línea). São Francisco do Sul, Santa Catarina, Brasil. s. p. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/mirtilo/mirtilo.php>
3. ALVES, A.; CORREIA, A.; LUQUE, J.; PHILLIPS, A. 2004 *Botryosphaeria corticola*, sp. nov. on *Quercus* species, with notes and description of *Botryosphaeria stevensii* and its anamorph, *Diplodia mutila*. Mycologia. 96(3):598-613.
4. BALLINGTON, J. R.; ROOKS, S. D.; MILHOLLAND, R. D.; CLINE, W. O.; MEYERS, J. R. 1993. Breeding blueberries for pest resistance in North Carolina. Acta Hort. no. 346: 87-94.
5. BAÑADOS, M.P. 2006. Blueberry production in South America. (en línea). Acta Hort. no. 715:165-172. Consultado nov. 2010. Disponible http://www.actahort.org/books/715/715_24.htm
6. BARNETT, H. L.; HUNTER, B. B. 1999. Illustrated genera of imperfect fungi. 4th. ed. St. Paul, MN, APS. 218 p.
7. BENSCH, T. E.; GUERRERO, C. J. 2001. Eficacia de benomilo + captan y BC1000 en el control de *Botrytis cinerea* y *Alternaria alternata* en arándano alto (*Vaccinium corymbosum*) cv. Bluejay. Agro Sur. 29(1):12-19.
8. BETTUCCI, L.; ALONSO, R.; TISCORNIA, S. 1999. Endophytic mycobiota of healthy twigs and assemblage of species associated with twigs lesions of *Eucalyptus globulus* and *E. grandis* in Uruguay. Mycol. Res. 103(4):468-472.
9. BOYLAN-PETT, W.; RAMSDELL, D.C.; HOOPINGARNER, A.; HANCOCK, J. F. 1991. Honeybee foraging behavior in-hive survival of infectious, pollen-borne blueberry leaf mottle virus and transmission of the virus in highbush blueberry. Phytopathology. 81:1407-1412.

10. BRANNEN, P. M.; HARMON, P.; NESMITH, D. S. 2009. Utility of phosphonate fungicides for management of *Phytophthora* root rot of blueberry. *Acta Hort.* no. 810:331-340.
11. BRASIL. EMBRAPA CLIMA TEMPERADO. 2007. Sistema produção do Mirtilo. (en línea). Vacaria. Bento Gonçalves. s. p. Consultado set. 2010. Disponible en <http://www.cpact.embrapa.br/publicacoes/catalogo/tipo/sistemas/mirtilo/introducao.htm>
12. BREMSAK, I.J. 1994. Molecular cloning of blueberry shock ilarvirus (BSIV) RNA 3 containing the coat protein gene and identification of a virus associated with BSIV infected blueberry blossoms. Thesis of Master of Science. Vancouver, Canada. University of British Columbia. 106 p.
13. BRISTOW, P. R.; MILHOLLAND, R. D. 1995a. Botrytis blight. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. pp 8-9.
14. _____.; MOORE, L.W. 1995b. Crown Gall. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 48.
15. _____.; STRETCH, A. W. 1995c. Leaf Rust. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D. C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 20.
16. _____.; MILHOLLAND, R.D. 1995d. Mummy Berry. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D. C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 11.
17. _____.; STRETCH, A. W. 1995e. Red leaf. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 20.
18. _____.; MARTIN, R. R. 1999. Transmission and the role of honeybees in field spread of blueberry shock ilarvirus, a pollen-

borne virus of highbush blueberry. *Phytopathology*. 82(2):124-130.

19. _____.; _____.; WINDOM, G. E. 2000. Transmission, field spread, cultivar response, and impact on yield in highbush blueberry infected with Blueberry scorch virus. *Phytopathology*. 90:474-479.
20. BROWN, E. A.; BRITTON, K. O. 1986. *Botryosphaeria* diseases of apple and peach in the Southeastern United States. *Plant Dis.* 70(5): 480-484.
21. BROWN, D. J. F.; TRUDGILL, D. L. 1989. The occurrence and distribution of nepoviruses and their associated vector nematodes *Longidorus* and *Xiphinema* in Europe and the Mediterranean basin. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* 19: 479-489.
22. BURGESS, T. I.; BARBER, P. A.; HARDY, G. E. St J. 2005. *Botryosphaeria* spp. asociated with eucalypts in Western Australia, including the description of *Fusicoccum macroclavatum* sp. nov. *Australas. Plant Path.* 34: 557:567.
23. CABELLO STOM, D. A. 2005. Evaluación de cuatro fungicidas en el control de *Botrytis cinerea* Pers.ex.Fr. endógena en frutos de arándanos (*Vaccinium corymbosum* L.) cultivar BlueJay. Tesis Licenciado en Agronomía. (en línea). Valdivia, Chile, Universidad Austral de Chile. 53 p. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2005/fac114e/doc/fac114e.pdf>
24. CABI. 2007. Index fungorum. (en línea). Wallingford, England. CABI Bioscience Databases Commonwealth Mycological Institute. s. p. Consultado jul. 2010. Disponible en <http://www.indexfungorum.org/>
25. CANFIELD, M. L.; BACA, S.; MOORE, L. W. 1986. Isolation of *Pseudomonas syringae* from 40 cultivars of diseased woody plants with tip die back in Pacific Northwest nurseries. *Plant Dis.* 70:647-650.

26. CAPELLINI, R.; CEPONIS, M. 1977. Vulnerability of stem-end and scars of blueberry fruit to postharvest decays. *Phytopathology*. 67: 118-119.
27. CARUSO, F. L.; RAMSDELL, D. C. 1995. *Compendium of Blueberry and Cranberry Diseases*. St. Paul, MN, APS. 87 p.
28. CEPONIS, M.; CAPELLINI, R. 1985. Reducing decay in fresh blueberry with controlled atmospheres. *Hort. Sci.* 16 (5): 656-657.
29. CHILDRESS, A. M.; RAMSDELL, D. C. 1986. Detection of blueberry leaf mottle virus in highbush blueberry pollen and seed. *Phytopathology*. 76:1333-1337.
30. CIAMPI, L.; GONZALEZ, S.; SCHNETTELER, E. 1993. Enfermedades de arbustos frutales menores. In: Barriga, P.; Neira, M. eds. *Cultivos no tradicionales*. Valdivia, Chile, Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Agrarias. Instituto de Producción y Sanidad Vegetal. pp. 39-62 (Serie Avances de producción y Sanidad vegetal).
31. CLARK, J. R.; ROBBINS, R. T. 1994. Phytoparasitic nematodes associated with three types of blueberries in Arkansas. *J. Nematol.* 26 (Suppl. 4S):761-766.
32. CLAYTON, C. M.; HAASIS, F. A. 1964. Blueberry root rot caused by *Phytophthora cinnamomi* in North Carolina. *Plant Dis. Rep.* 48:460-461.
33. CLINE, W. O. 1998. An Exobasidium disease of fruit and leaves of highbush blueberry. *Dis. Notes*. 82 (9):1064.
34. CONVERSE, R. H. 1995. Tomato ringspot. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 55.
35. COX, K. D.; SCHERM, H. 2001a. Effect of desiccants and herbicides on germination of pseudosclerotia and development of apothecia of *Monilinia vaccinii-corymbosi*. *Plant Dis.* 85:436-441.

36. _____. 2001b. Oversummer survival of *Monilinia vaccinii-corymbosi* in relation to pseudosclerotial maturity and soil surface environment. *Plant Dis.* 85:723-730.
37. CRESWELL, T.C.; MILHOLLAND, R.D. 1987. Response of blueberry genotypes to infection by *Botryosphaeria dothidea*. *Plant Dis.* 71(8): 710: 713.
38. CROUS, P. W.; SLIPPERS, B.; WINGFIELD, M. J.; REEDER, J.; MARASAS, W. F. O.; PHILLIPS, A. J. L.; ALVES A.; BURGESS, T.; BARBER, P.; GROENEWALD, J. Z. 2006. Phylogenetic lineages in the Botryosphaeriaceae. *Stud. Mycol.* 55: 235-253.
39. CUEVAS, G.; ACUÑA, R. 2003. Detección de enfermedades del follaje en arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) en la VIII Región Chile. In: Congreso Sociedad Chilena de Fitopatología (13°. 2003, Maitencillo). Trabajos presentados. Maitencillo, SOCHIFIT. s.p.
40. CHILDRESS, A. M.; RAMSDELL, D. C. 1986. Detection of blueberry leaf mottle virus in highbush blueberry pollen and seed. *Phytopathology.* 76:1333-1337.
41. DAYKIN, M. E.; MILHOLLAND, R. D. 1984. Infection of blueberry fruit by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Plant Dis.* 68:948-950.
42. _____. 1990. Histopatología de blueberry twig blight caused by *Phomopsis vaccinii*. *Phytopathology* 80:736-740.
43. DEMAREE, J. B.; MORROW, E. B. 1951. Relative resistance of some blueberry varieties and selections to stem canker in North Carolina. *Plant Dis. Rep.* 35:136-141.
44. DeMARSAY, A.; OUDEMANS, P. V. 2003. *Colletotrichum acutatum* infections in dormant highbush blueberry buds. (Abstr.) *Phytopathology* 93:S20.
45. DE MEYER, G.; BIGIRIMANA, J.; ELAD, Y.; HOFTE, M. 1998. Induced systemic resistance in *Trichoderma harzianum* T39 biocontrol of *Botrytis cinerea*. *Eur. J. Plant Pathol.* 104(3): 279-286.

46. ELAD, Y.; YUNIS, H.; KATAN, T. 1992. Multiple fungicide resistance to benzimidazoles, dicarboximides and diethofencarb in field isolates of *Botrytis cinera* in Israel. *Plant Pathol.* 41(1):41-46.
47. ELLIS, D. 2011a. *Aspergillus niger*. (en línea). Adelaide, Australia, University of Adelaide. 1p. Consultado jul. 2011. Disponible en [http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Hyphomycetes_\(hyaline\)/Aspergillus/](http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Hyphomycetes_(hyaline)/Aspergillus/)
48. _____. 2011b. *Penicillium* spp. (en línea). Adelaide, Australia, University of Adelaide. 1p. Consultado jul. 2011. Disponible en [http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Hyphomycetes_\(hyaline\)/Penicillium/](http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Hyphomycetes_(hyaline)/Penicillium/)
49. _____. 2011c. *Rhizopus stolonifer*. (en línea). Adelaide, Australia, University of Adelaide. 1p. Consultado jul. 2011. Disponible en http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Zygomycetes/Rhizopus/
50. EPPO;CABI. 1992. Tobacco ringspot nepovirus. (en línea). In: Data sheets on quarantine pest. s. l. p. 5. Consultado oct. 2010. Disponible en http://www.eppo.org/QUARANTINE/virus/Tobacco_ringspot_virus/TRSV00_ds.pdf
51. _____.; _____. 1994. Blueberry leaf mottle nepovirus. (en línea). In: Data sheets on quarantine pests. s. l. p. 4. Consultado oct. 2010. Disponible en http://www.eppo.org/QUARANTINE/virus/Blueberry_leaf_mottle_virus/BLMOV0_ds.pdf
52. _____. 2005. Blueberry scorch carlavirus. (en línea). s.l. p. 1. Consultado nov. 2009. Disponible en http://www.eppo.org/QUARANTINE/virus/Blueberry_scorch_virus/blueberry_scorch.htm
53. _____.; CABI. 2009a. *Diaporthe vaccinii*. (en línea). In: Data sheets on quarantine pests. s. l. p. 5. Consultado set. 2010. Disponible en http://www.eppo.org/QUARANTINE/fungi/Diaporthe_vaccinii/DIAPVA_ds.pdf

54. _____.; CABI. 2009b. EPPO A1 and A2 lists of pest recommended for regulation as quarantine pests. PM ½ (18) English. (en línea). París, Francia. p. 16. Consultado nov. 2009. Disponible en <http://www.eppo.org>
55. ESPINOZA, J. G.; BRICEÑO, E. X.; KEITH, L. M.; LATORRE, B. A. 2008. Canker and twig dieback of blueberry caused by *Pestalotiopsis* spp. and a *Truncatella* sp. in Chile. Plant Dis. 92:1407-1414.
56. FABIANI, A.; MARTINEZ, C.; CARLAZORA, G. s. f. Cultivo del arándano en la zona del Río Uruguay. (en línea). Entre Ríos, INTA Concordia. Consultado nov. 2010. <http://www.inta.gob.ar/ediciones/idia/fruta/pdf/arandano.pdf>
57. FARR, D. F.; CASTLEBURY, L. A.; ROSSMAN, A. Y. 2002. Morphological and molecular characterization of *Phomopsis vaccinii* and additional isolates of *Phomopsis* from blueberry and cranberry in the eastern United States. Mycologia. 94(3):494-504.
58. FEIPPE, A.; IBAÑEZ, F.; CALISTRO, P.; PEREIRA, C.; LADO, J. 2010. Efecto del estado de madurez a la cosecha sobre la calidad de arándanos de exportación. In: Jornada de Divulgación (2010, Salto Grande, Uruguay). Avances de Resultados de Investigación en Arándanos. Salto, INIA. 30 p. (Actividades de Difusión no. 607).
59. FERRARIS, L. CARDINALE, F. VALENTINO, D.; ROGGERO, P.; TAMIETTI, G. 2004. Immunological Discrimination of *Phytophthora cinnamomi* from other *Phytophthora* pathogenic on chestnut. J. Phytopath. 152 (4): 193-199
60. FIGUEROA, D. S.; GUERRERO, J. C.; BENSCH, E. T. 2010. Efecto de momento de cosecha y permanencia en huerto sobre la incidencia de hongos de poscosecha en arándano alto (*Vaccinium corymbosum* L.), cvs. Berkeley, Brigitta y Elliott durante la temporada 2005-2006. IDESIA (Chile). 28(2):9-19.
61. FREEMAN, S., SHALEV, Z. KATAN J. 2002. Survival in soil of *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* pathogenic on strawberry. Plant Dis. 86:965-970.

62. GHINI, R. 1996. Ocorrencia de resistencia a fungicidas em linhagens de *Botrytis cinerea*, no estado de Sao Paulo. Fitopatologia Bras. 21: 285-288.
63. GILLET, J. M.; RAMSDELL, D. C. 1988. AAB Descr. Pl. Viruses no. 327. (en línea). s. l., Association of Applied Biologists. 4 p. Consultado set. 2010. Disponible en <http://www.ictvdb.org/ICTVdB/00.015.0.01.002.htm>
64. GODOY, C. 2002. El arándano, plantación y manejo del cultivo. (en línea). Balcarce, Argentina. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/frutic/elarandano.htm>
65. GONZÁLEZ, P.; RAUDUVINICHE, L.; BENTANCOURT, C.; ARES, I. 2007. Relevamiento de plagas y enfermedades en el cultivo de arándano (*Vaccinium* spp.) en el Uruguay. In: Congreso Nacional de Hortifruticultura (11°), Congreso Panamericano de Promoción del Consumo de Frutas y Hortalizas (3°; 2007, Montevideo). Trabajos presentados. Montevideo, Laboratorio Tecnológico del Uruguay (LATU). Poster.
66. HANSON, E.; HANCOCK, J. 1996. Managing the nutrition of highbush blueberries. (en línea). Van Buren County, Michigan State University. 9 p. (Extension bulletin E-2011). Consultado set. 2009. Disponible en <http://web1.msue.msu.edu/msue/iac/onlinepubs/pubs/E/E2011.PDF>
67. _____. 2003. Edema. Chemical and other injuries. (en línea). Van Buren County, Michigan State. 1 p. Consultado set. 2009. Disponible en <http://www.blueberries.msu.edu/edema/htm>
68. HARTMANN, J. X.; BATH, J. E.; HOOPER, G. R. 1973. Electron microscopy of viruslike particles from shoestring-diseased highbush blueberry, *Vaccinium corymbosum* L. Phytopathology. 64:432-436.
69. HARTUNG, J. S.; BURTON, C. L.; RAMSDELL, D. C. 1981. Epidemiological studies of blueberry anthracnose disease

caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. Phytopathology. 71:449-453.

70. HERNANDEZ-LAUZARDO, A. N.; BAUTISTA-BAÑOS, S.; VELAZQUEZ DEL VALLE, M. G.; RODRIGUEZ-AMBRIZ, S. L.; CORONA-RANGEL, M. L.; SOLANO-NAVARRO, A.; BOSQUEZ-MOLINA, E. 2005. Potencial del quitosano en el control de las enfermedades postcosecha. Rev. Mex. Fitopatol. 23:198-205.
71. HILDEBRAND, P.D.; BRAUN, P.G. 1991. Factors affecting infection of lowbush blueberry by ascospores of *Monilinia vaccinii-corymbosi*. Can. J. Plant Pathol. 13:232-240.
72. _____.; NICKERSON, N.L.; MC RAE, K.B.; LU, X. 2000. Incidence and impact of red leaf disease caused by *Exobasidium vaccinii* in lowbush blueberry fields in Nova Scotia. Can. J. Plant Pathol. 22:364-367.
73. HONGN, S.; FERNÁNDEZ, R.; NOME, S. F.; PÉREZ, B. A.; RAMALLO, A.; WRIGHT, E.; ZAPATA, R. 2009. Enfermedades de *Vaccinium corymbosum* L. (arándano). (en línea). Atlas Fitopatológico Argentino. 2(2): s. p. Consultado oct. 2009. Disponible en <http://www.fitopatoatlas.org.ar/default.asp?hospedante>
74. HU, H. L.; JEEWON, R.; ZHOU, D. Q.; ZHOU, T. X.; HYDE, K. D. 2007. Phylogenetic diversity of endophytic *Pestalotiopsis* species in *Pinus armandii* and *Ribes* spp. evidence from rDNA and β -tubulin gene phylogenies. Fungal Div. 24:1-22. Abstract.
75. JARVIS, W. R. 1980. Epidemiology. In: Coley-Smith, J. R.; Verhoeff, K.; Jarvis, W. R. eds. The biology of Botrytis. London, UK, Academic Press. pp. 219-250.
76. JEEWON, R.; LIEW, E. C. Y.; HYDE, K. D. Phylogenetic evaluation of species nomenclature of *Pestalotiopsis* in relation to host association. Fungal Div. 17: 39-55.
77. KEITH, L. M.; VELASQUEZ, M. E.; ZEE, F. T. 2006. Identification and characterization of *Pestalotiopsis* spp. causing scab disease of guava, *Psidium guajava*, in Hawaii. Plant Dis. 90:16-23.

78. KELLER, M.; VIRET, O.; COLE, F. M. 2003. *Botrytis cinerea* infection in grape flowers; defense reaction, latency, and disease expression. *Phytopathology*. 93:316-322.
79. KIM, K. S.; RAMSDELL, D. C.; GILLET, J. M.; FULTON, J. P. 1981. Virions and ultrastructural changes associated with blueberry red ringspot disease. *Phytopathology*. 71: 673-678.
80. KURTZMAN, C. P.; DROBY, S. 2001. *Metschnikowia fructicola*, a new ascosporic yeast with potencial for biocontrol of postharvest fruits rot. *Syst. Appl. Microbiol.* 24:395-399.
81. LAMBERT, D.H. 1995. Powdery mildew. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 23 -24.
82. LATORRE B. A.; TOLEDO, M. V. 1984. Ocurrence and relative susceptibility of apple cultivars to *Botryosphaeria* canker in Chile. *Plant Dis.* 68(1): 36:39.
83. _____.; VASQUEZ, G. 1996. Situación de *Botrytis cinerea* latente en uva de mesa de la zona central. *Aconex (Chile)*. 52:16-21.
84. _____.; 2004. *Enfermedades de las plantas cultivadas*. 6ª ed. Santiago de Chile, Universidad Católica de Chile. 638 p.
85. LAWRENCE, D. M.; HILLMAN, B. I. 1994. Synthesis of infectious transcripts of blueberry scorch carlavirus in vitro. *J. Gen. Virol.* 75: 2509-2512.
86. LEHMAN, J. S.; OUDEMANS, P. V. 2000. Variation and heredability of phenology in the fungus *Monilinia vaccinii-corymbosi* on blueberry. *Phytopathology*. 90:390-395.
87. LINDAW, K. S.; ARNY, D. C.; LPPER, C. D. 1978. Distribution of ice-nucleations active bacteria on plants in nature. *Appl. Environment Micromo.* 26: 831-835.

88. LOCKHART, C. N.; HALL, I. V. 1962. Note on an indication of shoestring virus in the lowbush blueberry *Vaccinium angustifolium*. Ait. Can. J. Bot. 40:1561-1562.
89. LONGSTROTH, M. 2009. Herbicide injury in fruit crop. Michigan State University Extension. Van Buren County. (On line). Consultado oct. 2010. Disponible en <http://www.canr.msu.edu/vanburen/herbcinj.htm>
90. LYRENE, P. M.; BALLINGTON, J. R. 1986. Wide hybridization in *Vaccinium*. Hortic. Sci. 21:52-57.
91. McCLELLAN, W. D.; HEWITT, W. B. 1973. Early Botrytis rot of grapes: time of infection and latency of *Botrytis cinerea* Pers. in *Vitis vinifera* L. Phytopathology. 63:1151-1157.
92. MARTIN, R. R.; BRISTOW, P. R. 1988. A Carlavirus associated with blueberry scorch disease. Phytopathology. 78: 1636 - 1640.
93. _____.; _____. 1995a. Shock. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. Compendium of blueberry and cranberry diseases. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 57.
94. _____.; _____. 1995b. Stunt. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. Compendium of blueberry and cranberry diseases. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 52.
95. MATTHEWS, R. E. F. 1982. Classification and nomenclature of viruses. Classification and nomenclature of viruses. In: International Comittee on Taxonomy of Viruses (4th., 1982, s. I.). Reports. Intervirology. 17:1-199.
96. MEDINA, C.; MATUS, J. T.; ZÚÑIGA, M.; C. SAN-MARTÍN, C.; ARCE-JOHNSON, P. 2006. Occurrence and distribution of viruses in commercial plantings of *Rubus*, *Ribes* and *Vaccinium* species in Chile. Cien. Inv. Agr. 33(1): 23 - 28.
97. MICHAILIDES, T. J. 1991. Pathogenicity, distribution, sources of inoculum, and infection courts of *Botryosphaeria dothidea* on Pistachio. Phytopathology. 81:566:573.

98. MILHOLLAND, R.D. 1971. Factors affecting sporulation and infection by the blueberry stem canker fungus, *Botryosphaeria corticis*. *Phytopathology*. 62: 137-139.
99. _____.; JONES, R. K. 1972. Postharvest decay of highbush blueberry fruit in North Carolina. *Plant Dis. Rep.* 56(2): 118-122.
100. _____. 1973. A leaf spot disease of highbush blueberry caused by *Alternaria tenuissima*. *Phytopathology*. 63:1395-1397.
101. _____. 1975. Pathogenicity and histopathology of *Phytophthora cinnamomi* on highbush and rabbiteye blueberry. *Phytopathology*. 65(7): 789-793.
102. _____. 1982. Blueberry twig blight caused by *Phomopsis vaccinii*. *Plant Dis.* 66 (11): 1034-1036.
103. _____. 1995a. Alternaria Leaf Spot and Fruit Rot. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D. C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 18.
104. _____. 1995b. Anthracnose fruit rot (ripe rot). *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D. C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 17.
105. _____. 1995c. Botryosphaeria Stem Blight. Page 10 *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D. C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 10.
106. _____. 1995d. Botryosphaeria Stem Canker. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 9.
107. _____. 1995e. Gloeosporium leaf spot and stem canker. *In*: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 16

108. _____. 1995f. Septoria leaf spot and stem canker. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. Compendium of blueberry and cranberry diseases. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 16.
109. MITCHAM, E. J.; CRISOSTO, C. H.; KADER, A. A. 2007. Bayas (Berries); Zarzamora (Mora), Arándano Azul, Arándano Rojo, Frambuesa. Recomendaciones para mantener la calidad postcosecha. (en línea). Davis, California. 1p.Consultado set. 2009. Disponible en <http://postharvest.ucdavis/produce/producefacts/fruit/berry.shtml>
110. MODERNELL, P. 2010. SATA; guía para la protección y nutrición vegetal. (en línea). San José de Carrasco, Canelones. Oleaurre, M. ed. Consultado dic. 2010. Disponible en <http://www.laquiasata.com/index>
111. MONTEALEGRE, J. 1985. Enfermedades del tallo del frambueso; sintomatología y control. Rev. Frutícola (Chile). 6(2): 50-52.
112. MORIMOTO, K. M.; RAMSDELL, D. C. 1985. Aphid vector populations dynamics and movement relative to field transmission of blueberry shoestring virus. Phytopathology. 75: 1217-1222.
113. MUELLER, D.S.; JEFFERS, S.N.; BUCK, J.W. 2005. Toxicity of fungicides to uredinospores of six rust fungi that occur on ornamental crops. Plant Dis. 89:255-261.
114. MULLEN, J.M.; HAGAN, A.K.; MORGAN-JONES, G. 1985. Bradford Pear (*Pyrus calleryana*) a new host of *Botryosphaeria dothidea*. Plant Dis. 69:726.
115. MYERS, R.F. 1995. Diseases caused by nematodes. In: Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. Compendium of blueberry and cranberry diseases. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 61.
116. NANNFELDT, J.A. 1981. Exobasidium; a taxonomic reassessment applied to the European species. Symb. Bot. Ups. 23: 1-72.

117. NAVARRETE, E.E. 2007. Incidencia de hongos de poscosecha en ocho cultivares de arándano alto (*Vaccinium corymbosum* L.) establecidos en la comuna Collipulli, región de la Araucanía temporada 2005-2006. (en línea). Temuco, Chile. 106 p. Consultado set. 2009. Disponible en <http://www.orton.catie.ac.cr/cgi-bin/wxis.exe/?IsisScript>
118. NGUGI, H. K.; SCHERM, H.; LEHMAN, J. S. 2002. Relationships between blueberry flower age, pollination, and conidial infection by *Monilinia vaccinii-corymbosi*. *Phytopathology*. 92:1104-1109.
119. NICKERSON, N.L.; MAC NEILL, B.H. 1987. Studies on the spread of red leaf disease, caused by *Exobasidium vaccinii*, in lowbush blueberries. *Can. J. Plant Pathol.* 9:307-310.
120. _____; VANDER KLOET, S.P. 1997. *Exobasidium* leaf spot on lowbush blueberry. *Can. J. Plant Pathol.* 19:66-68.
121. OJIAMBO, P. S.; SCHERM, H.; BRANNEN, P.M. 2002. Septoria leaf spot intensity, defoliation, and yield loss relationships in southern blueberries. (Abstr.) *Phytopathology*. 92:1025.
122. PALLERONI, N. J. 1984. Family I Pseudomonadaceae. Genus I Pseudomonas. *Pseudomonas syringae*. In: Krieg, N. R.; Holt, J. G. eds. *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Baltimore, Williams & Wilkins. v. 1, pp. 168–172.
123. PARKER P.E.; RAMSDELL D.C. 1977. Epidemiology and chemical control of *Phomopsis vaccinii* of highbush blueberry. *Phytopathology*. 67:1481-1484.
124. PELLETIER, E.N.; HILBORN, M.T. 1954. Blossom and twig blight of low-bush blueberries. *Maine Agri. Expt. Sta. Bull.* 529. 27 p.
125. PHILLIPS, A. J. L. 2004. Botryosphaeriaceae. Centro de Recursos Microbiológicos, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Nova de Lisboa. *Studies in Mycology*. 55: 249.
126. _____. 2007. Key to the various lineages in “*Botryosphaeria*”. Version 01. Centro de Recursos Microbiológicos. (en línea). Caparica, Portugal, Universidade Nova de Lisboa. Faculdade de Ciências e Tecnologia. s. p. Consultado mar. 2010. Disponible en http://www.crem.fct.unl.pt/botryosphaeria_site/key.htm

127. PLISZKA, K. 1997. Overview on *Vaccinium* production in Europe. (en línea). Acta Hort. no. 446:49-52 Consultado nov. 2010. Disponible en http://www.actahort.org/books/446/446_5.htm
128. POLASHOCK, J. J.; EHLENFELDT, M. K.; STRETCH, A. W.; KRAMER, M. 2005. Anthracnose fruit rot resistance in blueberry cultivars. Plant Dis. 89:33-38.
129. _____; _____; CROUCH, J.A. 2009. Molecular detection and discrimination of blueberry red ringspot virus strains causing disease in cultivated blueberry and cranberry. Plant Dis. 23:720-726.
130. POSTMAN, J. D. 1997. Blueberry scorch carlavirus eliminated from infected blueberry (*Vaccinium corymbosum*) by heat therapy and apical meristem culture. Dis. Notes 81(1):111.
131. POWELL, C. A. 1984. Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay procedures for detection of tomato ringspot virus in woody and herbaceous hosts. Plant Dis. 68:900-909.
132. PRUSKY, D. 1996. Pathogen quiescence in postharvest diseases. Annu. Rev. Phytopathol. 34: 413 -434.
133. PSCHIEDT, J.W. 2009. Blueberry nematode (root-lesion). (en línea). s. l., Oregon State University Extension. Plant Disease Control. s.p. Consultado nov. 2009. Disponible en <http://plant-disease.ippc.orts.edu/disease>
134. RAMSDELL, D. C.; NELSON, J. W.; MYERS, R. 1974. An epidemiological study of mummy berry disease of highbush blueberry. Phytopathology. 64:222-228
135. _____; _____; _____. 1975. Mummy berry disease of highbush blueberry; epidemiology and control. Phytopathology. 65:229-232.
136. _____; _____; _____. 1976. Interaction of erradicant and protectant treatments upon the epidemiology and control of mummy berry disease of highbush blueberry. Phytopathology. 66:350-354.

137. _____. 1978. A strain of tobacco ringspot virus associated with a decline diseases of Jersey highbush blueberry. *Plant Dis. Rep.* 62: 1047-1051.
138. _____. 1995a. Leaf Mottle. *In:* Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 56.
139. _____. 1995b. Necrotic Ringspot. *In:* Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 53.
140. _____. 1995c. Shoestring. *In:* Caruso, F.L.; Ramsdell, D.C. eds. *Compendium of blueberry and cranberry diseases*. St. Paul, MN, American Phytopathological Society. p 50.
141. _____. 2000. Blueberry diseases in Michigan. (en línea). Michigan State University Extension Bulletin E-1731. s.p. Consultado feb. 2010. Disponible en <http://www.canr.msu.edu/vanburen/e-1731.htm>
142. ROTEM, J.; AUST, H. J. 1991. The effect of ultraviolet and solar radiation and temperature on survival of fungal propagules. *J. Phytopathology*. 133: 76-84.
143. ROYLE, D. J.; HICKMAN, C. J. 1963. *Phytophthora cinnamomi* on highbush blueberry. *Plant Dis. Rep.* 47:266-268.
144. SAMMONDS, J.; BILLONES, R.; ROCCHETTI, M.; RIDGWAY, H.J.; WALTER, M.; JASPERS, M.V. 2009. Survey of blueberry farms for *Botryosphaeria* die back and crown rot pathogens. *New Zeland Plant Protection*. 62:238-242.
145. SCHECK, H. J. 1997. Rapid evaluation of pathogenicity in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* with a lilac culture bioassay and syringomycin DNA probes. *Plant Dis.* 81(8): 905-910.
146. SCHERM, H.; SVELLE, A. T., PUSEY, P. L. 2001. Interactions between chill-hours and degree-days affect carpogenic germination in *Monilinia vaccinii-corymbosi*. *Phytopathology*. 91:77-83.

147. _____.; NGUGI, H. K.; SABELLE, A. T.; EDWARDS, J. R. 2004. Biological control of blueberry flower infection by *Monilinia vaccinii-corymbosi*. Biol. Control 29(2):199-206.
148. _____.; SABELLE, A. T.; BRANNEN, P. M.; KREWER, G. 2007. Occurrence and prevalence of foliar diseases on blueberry in Georgia. (en línea). Georgia, Plant Health Progress. s.p. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2008/blueberry>
149. SCOT, N. 2008. Blueberry rust. Cooperative extension service. University of Hawaii at Manoa. College of Tropical Agriculture and Human Resources. Plant Dis. PD 51.
150. SCOTT NESMITH, D. 2008. A summary of current and past blueberry cultivars grown in Georgia. In: Simposio do Morango (3°.), Encontro sobre Pequenas Frutas e Frutas Nativas do Mercosur (4°., 2008, Pelotas, RS, Brasil). Trabalhos apresentados. Pelotas, RS, EMBRAPA Clima Temperado. pp. 53-64.
151. SENASA (SISTEMA NACIONAL DE SANIDAD Y CALIDAD AGROALIMENTARIA). 2010. *Pestalotiopsis guepinii*. (en línea). Buenos Aires, Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. Consultado dic. 2010. Disponible en <http://www.sinavimo.gov.ar/plaga/pestalotiopsis-guepini>
152. SENASA (SISTEMA NACIONAL DE SANIDAD Y CALIDAD AGROALIMENTARIA). 2011. *Alternaria tenuissima*. (en línea). Buenos Aires, Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. Consultado may. 2011. Disponible en <http://www.sinavimo.gov.ar/plaga/alternaria-tenuissima>
153. SHEAR, C.L.; STEVENS, N.E.; BAIN, H.F. 1931. Fungus diseases of the cultivated cranberry. USDA. Tech. Bull. no. 258: 7-8.
154. SILVERA-PÉREZ, A. E.; VALDEBENITO-SANHUEZA, R. M.; DUARTE, V.; VALADARES-INGIS, M. C.; INGLIS, P.; BORGES, R.; GAVIAO, C.; MENEZEZ, J. E. 2005. Incidência e severidade do mofo cinzento em mudas de *Fuchsia speciosa* tratadas com fungicidas e *Clonostachys rosea*. In: Fórum

Latinoamericano de Plantas Ornamentais (2º., 2005, Nova Petrópolis). Resumos. Nova Petrópolis, Nova Prova. p. 200.

155. SMITH, B. J.; MAGEE, J. B.; GUPTON, C. L. 1996. Susceptibility of rabbiteye blueberry cultivars to postharvest diseases. *Plant Dis.* 80: 215-218.
156. _____. 1998. Botrytis blossom blight of southern blueberries; cultivar susceptibility and effect of chemical treatments. *Plant Dis.* 82:924-927.
157. _____. 2008. Cultural practices and chemical treatments affect Phytophthora root rot severity of blueberries grown in South Mississippi. *Int. J. Fruit Sci.* 8(3): 173-181.
158. SOZZI, G. O. 2007. Árboles frutales; ecofisiología, cultivo y aprovechamiento. Buenos Aires, Universidad de Buenos Aires. Facultad de Agronomía. 848 p.
159. STACE-SMITH, R.; HANSEN, A. J. 1974. Occurrence of tobacco ringspot virus in sweet cherry. *Can. J. Bot.* 52: 1647-1651.
160. TAMM, T.; TRUEVE, E. 2000. Sobemoviruses. *J. Virol.* 74(14):6231-6241.
161. TARNOWSKI, T. L. B; SABELLE, A. T.; SCHERM, H. 2008. Activity of fungicides against *Monilinia vaccinii-corymbosi* in blueberry flowers treated at different phenological stages. *Plant Dis.* 92(6):961-965.
162. TUSET, J. J.; HINAREJOS, C.; MIRA, J. L. 1999. First report of leaf blight on sweet persimmon tree by *Pestalotiopsis theae* in Spain. *Dis. Notes.* 83(11): 1070.
163. UENO, B. 2007. Doenças fúngicas. (en línea). Vacaria, Bento Gonçalves, EMBRAPA Clima Temperado. s. p. Consultado set. 2010. Disponible en <http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Mirtilo/SistemaProducaoMirtilo/doenca.htm>
164. ULLOA, M.; HANLIN, R. 2000. Illustrated dictionary of mycology. St. Paul, MN, APS. 448 p.

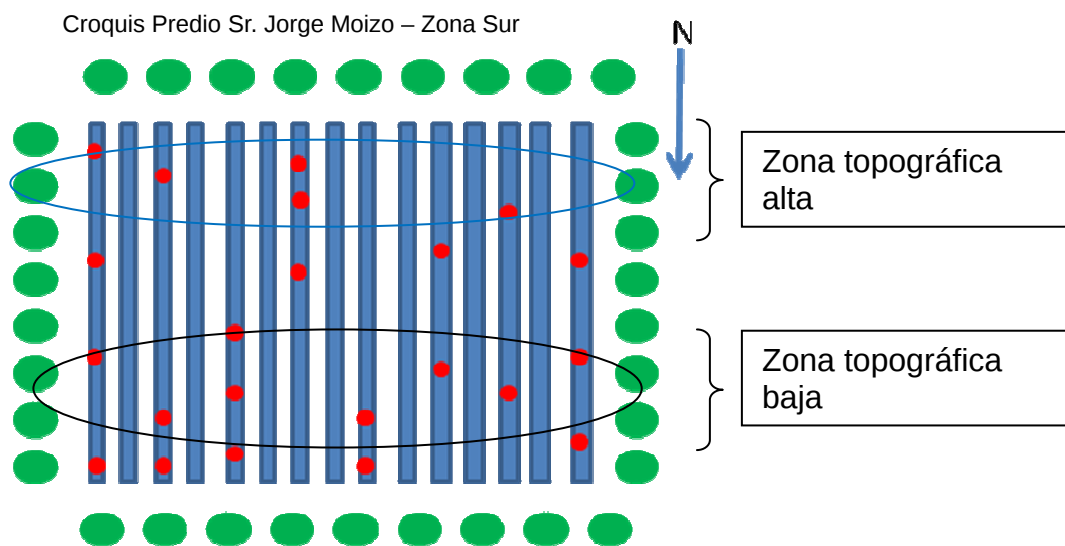
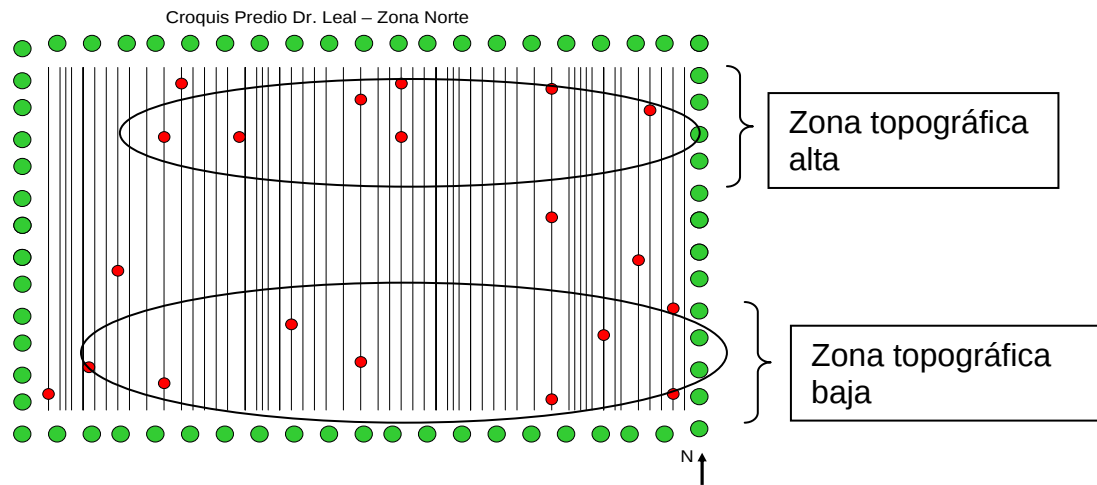
165. ÚRBEZ-TORRES, J. R.; LEAVITT, G. M.; VOEGEL, T. M.; GUBLER, W. D. 2006. Identification and distribution of *Botryosphaeria* spp. associated with grapevine cankers in California. Plant Dis. 90:1490-1503.
166. URUGUAY. MINISTERIO DE GANADERIA, AGRICULTURA Y PESCA. OFICINA DE PROGRAMACIÓN Y POLÍTICA AGROPECUARIA. 2009. Situación y perspectivas del cultivo de arándano. (en línea). Montevideo. s.p. Consultado oct. 2010. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/opypa/ANUARIOS/Anuario2009/material/pdf/18.pdf>
167. VARNEY, E. H. 1957. Mosaic and shoestring, virus diseases of cultivated blueberry in New Jersey. Phytopathology. 47: 307-309.
168. VERMA, N. 2005. Epidemiology of *Colletotrichum acutatum* cause of anthracnose on highbush blueberry, in British Columbia. Burnaby, B.C. Canada. (en línea). Thesis for the degree of Master of Science. British Columbia, Canada. University of British Columbia. 81 p. Consultado oct. 2010. Disponible en <http://ir.lib.sfu.ca/bitstream/1892/9779/1/etd1808.pdf>
169. _____.; MacDONALD, L.; PUNJA, Z.K. 2006. Inoculum prevalence, host infection and biological control of *Colletotrichum acutatum*; causal agent of blueberry anthracnose in British Columbia. Plant Pathol. 55(3):442-450.
170. VILARÓ, F.; SORIA, J. 2006. El cultivo de arándanos. (en línea). Anuario OPYPA 2006: s. p. Consultado ago. 2009. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/opypa/ANUARIOS/Anuario06/docs/20%20-%20ARANDANO%20VILARO.pdf>
171. VON ARX J. A. 1981. The genera of fungi sporulating in pure culture. 3rd.ed. Berlin, Germany, Verlag. 424 p.
172. WALLER, J.M. 1992. Colletotrichum diseases of perennial and other cash crops. In: Prusky, D.; Freeman, S.; Dickman, M.B. eds. Colletotrichum; host specificity, pathology, and host-pathogen interaction. St. Paul, MN, APS. pp. 167-185.

173. WALTERS, D. 2009. Disease control in crops. Biological and environmentally friendly approaches. (en línea). Singapore, Blackwell. 263 p. Consultado oct. 2010. Disponible en <http://books.google.com/books?id=sbJ4iMaf9GYC&pg=PA72&pg=PA72&dq=Walters+2009>
174. WEHUNT, E. J.; GOLDEN, A. M.; ROBBINS, R. T. 1989. Plant nematodes occurring in Arkansas. J. Nematol. 21(4S): 677-681.
175. WHARTON, P. S.; SCHILDER, A. C. 2003. Blueberry fruit rot identification guide. (en línea). Michigan State University. Extension Bulletin E-2847. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://www.bluberryfacts.org>
176. _____.; DIEGUEZ-URIBEONDO, J. 2004. The biology of *Colletotrichum acutatum*. Anales J. Bot. Madrid. 61:3-22.
177. _____.; SCHILDER, A. M. C. 2005. Effect of temperature on apothecial longevity and ascospore discharge by apothecia of *Monilinia vaccinii-corymbosi*. Plant Dis. 89:397:403.
178. _____.; _____. 2008. Novel infection strategies of *Colletotrichum acutatum* on ripe blueberry fruit. Plant Pathol. 57 (1): 122–134.
179. WILCOX, M. S. 1939. Phomopsis twig blight of blueberry. Phytopathology. 29:136:142.
180. _____. 1940. *Diaporthe vaccinii*, the ascigerous stage of Phomopsis, causing a twig blight of blueberry. Phytopathology. 30:441:443.
181. WITCHER, W.; CLAYTON, C.N. 1962. Blueberry Stem blight caused by *Botryosphaeria dothidea* (*B. ribis*). Phytopathology. 53:705:712.
182. WRIGHT, E. R.; RIVERA, M. C.; FLYNN M. J. 1998. First report of *Pestalotiopsis guepini* and *Glomerella cingulata* on blueberry in Buenos Aires (Argentina). EPPO Bulletin. 28 (2): 219-220.

183. _____.; _____.; ESPERÓN, J.; CHEHEID, A.; RODRIGUEZ CODAZZI, A. 2004. Alternaria leaf spot, twig blight and fruit rot on highbush blueberry in Argentina. Plant Dis. 88:1383.
184. _____.; PÉREZ, B. A.; FERNÁNDEZ, R. L.; ASCIUTTO, K.; RIVERA, M. C.; MURILLO, F.; VASQUEZ, P.; DIVO DE SESAR, M.; PÉREZ, A.; AGUILAR HEREDIA, L.; ROSATO, M. F.; CRELIER, A.; BALDOMÁ, J. 2005. Conocimiento actual sobre enfermedades de arándano. (en línea). Buenos Aires, s.e. 4 p. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://agro.faua.info/files/u1/wright.pdf>
185. WRIGHT, E.; VASQUEZ, P.; ASCIUTTO, K.; PÉREZ, A.; DIANO, M.; CIURCA, P.; DAMIENS, J.; CRELIER, A.; PANIGO, L.; BARRIENTOS, M.; RIVERA, M.; PÉREZ, B. 2007. Hongos presentes en el estado vegetativo de plantaciones de arándano (*Vaccinium corymbosum*) en Argentina. (en línea). INTA. Boletín MIP. no. 6: s.p. Consultado feb. 2011. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/imyza/info/bol/mip/07/bol6/mip6.htm#1>.
186. _____. 2010. Guía de enfermedades, insectos y malezas del arándano. Buenos Aires, Autores Editores. 178 p.
187. YOMMI, A.; GODOY, C. 2002. Fisiología y tecnologías de postcosecha. (en línea). Balcarce, INTA. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. Consultado nov. 2010. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/posco/fruyhort/arandano.htm>
188. YOSHIDA, S.; TSUKIBOSHI, T. 2002. Shoot blight and leaf spot of blueberry anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum*. J. Gen. Plant Pathol. 68:246-248.
189. ZAITLIN, B.; ZEHR, E. I.; DEAN, R. A. 2000. Latent infection of peach caused by *Colletotrichum gloeosporioides* and *Colletotrichum acutatum*. Can. J. Plant Pathol. 22:224-228.
190. ZIMAND, G.; ELAD, Y.; CHET, I. 1996. Effect of *Trichoderma harzianum* on *Botrytis cinerea* pathogenicity. Phytopathology 85: 1255-1260.

9. ANEXOS

Anexo No. 1: Croquis de los predios seleccionados en cada zona.



Anexo No. 2: Aplicaciones de agroquímicos y fertilizaciones realizadas en el predio de Salto durante la temporada 2008.

Fecha	Objetivo	p.a.	Concentración /100 lts	Vol/ha	Kg o lts/ha
8/7	Alternariosis Antracnosis	Captan	400 grs.	750	3 kg
17/7	Moho gris	Clorotalonil	400 cc	750	3 lts
21/7	Moho gris	Iprodione	150 cc	750	1.125 lts
31/7	Moho gris	Benomil	100 grs	750	0.75 kg
31/7	Fertilización	Ácido bórico			
		Nitrato de Ca			
14/8	Fertilización	Nitrato de Ca			
20/8	Alternariosis/ Moho gris	Boscalid + Pyraclostrobin	200 grs	750	1.5 kg
10/9	Moho gris	Cyprodinil + Fluodioxinil	120 grs	750	0.54 kg
16/10	Moho gris	Cyprodinil + Fluodioxinil	120 grs	750	0.54 kg
16/10	Fertilización	Fosfito de Ca			
17/11	Moho gris	Cyprodinil + Fluodioxinil	120 grs	750	0.54 kg

Anexo No. 3: Aplicaciones de agroquímicos y fertilizaciones realizadas en el predio de Montevideo durante la temporada 2008.

Fecha	Objetivo	p.a.	Concentración (gr ó cc/100 lts)	Tiempo de Espera (días)
2/7	Moho gris/ Alternariosis/ Antracnosis	Óxido cuproso	100	0
14/7	Moho gris/ Alternariosis/ Antracnosis	Captan	300	40
29/7	Moho gris/ Alternariosis/ Antracnosis	Captan	300	40
22/8	Moho gris	Captan + Iprodione	200 + 100	40/10
29/8	Moho gris/ Alternariosis/ Antracnosis	Boscalid + Pyraclostrobin	150	10
10/9	Moho gris	Cyprodinil + fludioxinil	120	30
17/10	Moho gris	Iprodione	150	10