

## **Enfermedades fúngicas que afectan al cultivo de berenjena (*Solanum melongena* L.) en la localidad El Pato, Berazategui**

**Ing. Agr. (Mg) María Cristina Sandoval, Lic. Victoria Fernández, María Sol Gilardino, Ing. Agr. Evangelina Fabiana Moreira, Ing. Agr. Cecilia Piwowarczuk, Cintia Ruiz.**

Cátedra Fitopatología FCA – UNLZ [msand@ciudad.com.ar](mailto:msand@ciudad.com.ar)

La berenjena (*S. melongena*) es originaria del sudeste asiático y en la actualidad su cultivo está ampliamente difundido a nivel mundial. En Argentina las principales zonas productoras son Buenos Aires, Salta, Santa Fe y Jujuy. El cultivo se ve afectado por numerosas plagas, entre las cuales se destacan las enfermedades de etiología fúngica. Esta situación fue precisamente la observada en cultivos conducidos a campo en lotes pertenecientes a cooperativas de productores de la localidad El Pato de Berazategui (provincia de Buenos Aires), durante el primer semestre del año 2014. Las actividades fueron realizadas en el marco de un proyecto de investigación de la cátedra de Fitopatología que tiene el propósito de caracterizar la problemática sanitaria referida a enfermedades bióticas y abióticas. La caracterización constituye la etapa previa a la implementación de un Programa de *Buenas Prácticas Agrícolas* (BPA) para el manejo de enfermedades de cultivos hortícolas en la localidad antes mencionada.

En este contexto, el presente artículo está dedicado a la descripción de tres enfermedades, que afectan el cultivo de berenjena. Las enfermedades fueron identificadas a través de la aplicación de técnicas de rutina en fitopatología. El artículo, contiene, además, una breve consideración acerca de la implementación de medidas de manejo que permitan la mitigación de la problemática detectada.

### **Enfermedades detectadas**

**1) Tizón causado por *Phytophthora capsici*** (Leonian) es una especie perteneciente al grupo de “phytophoras del suelo”. *P. capsici* puede afectar todos los órganos de la planta en las distintas etapas de desarrollo. En plántulas causa la podredumbre de las mismas. En plantas adultas puede causar podredumbre de raíz, canchales en tallo, tizón en hojas y podredumbre de frutos.

Síntomas de la enfermedad:

En hojas: lesiones húmedas de color marrón claro a marrón grisáceo (Figura 1). Una vez que las lesiones envejecen y en presencia de tiempo seco las lesiones se agrietan y parte del tejido afectado puede desprenderse.



**Figura 1.** Clorosis, necrosis y hojas agrietadas como resultado de la infección

En frutos la infección se manifiesta por pequeñas áreas húmedas de forma irregular. Estas áreas húmedas se transforman luego en manchas de color marrón oscuro que se recubren con una eflorescencia blanquecina (micelio y fructificaciones del agente causal) (Figura 2). Según progresa la enfermedad los frutos llegan a pudrirse por completo.



**Figura 2.** Podredumbre de frutos y esporulación de *P. capsici* sobre las lesiones

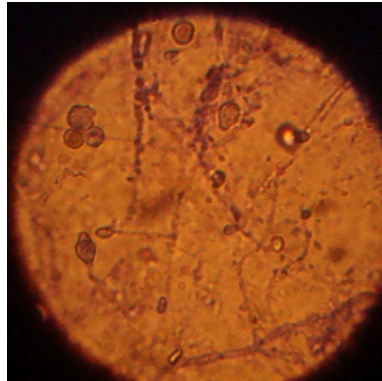
Los frutos cosechados de plantaciones infectadas por *P. capsici* pueden tener lesiones que pasan inadvertidas, pero en el transporte los frutos manifestarán una podredumbre severa y la enfermedad se diseminará a los frutos contiguos.

#### El patógeno

*P. capsici* estuvo originalmente clasificado como un hongo verdadero e incluido en la clase Oomycetes. Actualmente se ubica en el Reino Cromista que incluye organismos relacionados con las algas marrones. Sin embargo, con un criterio práctico el patógeno puede considerarse como un microorganismo fúngico.

El patógeno posee un cuerpo vegetativo constituido por un micelio cenocítico. El hongo se reproduce vegetativamente en los tejidos infectados y forma cuerpos fructíferos denominados esporangios (Figura 3). Los esporangios poseen una y en ocasiones hasta tres protuberancias apicales llamadas papilas. En presencia de agua libre se diferencian en el interior de los esporangios muchas células individuales denominadas zoosporas, cada una con dos flagelos.

Cuando los esporangios maduran liberan las zoosporas que pueden desplazarse en el agua a través de los flagelos.



**Figura 3.** Esporangios de *P. capsici* (45X)

La reproducción sexual consiste en la fecundación del oogonio (cuerpos esféricos) por el anteridio (estructuras alargadas con el ápice en forma de bulbo); una vez ocurrida la fecundación la pared del oogonio se engrosa y se convierte en una oospora.

### **Epidemiología**

En cada nueva temporada de cultivo las raíces tiernas de las plantas liberan exudados que se difunden en el agua de riego o de lluvia y activan así las oosporas dormantes. Las oosporas activadas emiten un esporangio primario, que cuando el suelo está húmedo produce nuevas zoosporas que son liberadas en el suelo y dispersadas por el agua de riego o lluvia, hasta alcanzar el cuello y raíces de otras plantas susceptibles ubicadas, por lo general, en la misma hilera. *P. capsici* puede también diseminarse a través de la semilla infectada, trasplantes contaminados y el sustrato de siembra.

En los tejidos infectados pueden formarse, en pocos días, nuevas generaciones de esporangios que son capaces de diseminar la enfermedad a plantas vecinas mediante el agua de riego o lluvia o a través de insectos que toman contacto con órganos infectados.

La velocidad de desarrollo de la enfermedad depende de las condiciones ambientales, la susceptibilidad del hospedante, la virulencia del patógeno y el manejo del cultivo. La enfermedad se asocia a fuertes lluvias, irrigación excesiva o suelos pobremente drenados y con temperaturas (del suelo) de 20 a 30° C. Las condiciones de humedad del suelo son importantes para el desarrollo de la enfermedad, particularmente suelos desnivelados y con mal drenaje. Cabe consignar, que las condiciones ambientales citadas, en especial las relacionadas al suelo, fueron detectadas en los lotes destinados al cultivo de berenjena en la localidad El Pato.

### **Manejo de la enfermedad**

Antes de aplicar una medida de manejo es necesario contar con el diagnóstico de la enfermedad, el mismo puede obtenerse a través de la observación de los síntomas y signos característicos en las hojas y frutos, sobre todo en plantas ubicadas en la misma hilera. Sin embargo, es frecuente que el diagnóstico en base a síntomas y signos se complique porque existen otros patógenos que causan síntomas similares. Así, es común que en el lote de plantas exista una infección mixta de dos o más agentes. En el caso que nos ocupa el ataque mixto se produjo con el hongo *Sclerotinia sclerotiorum*.

El análisis de suelo previo a la siembra o trasplante es una medida recomendable, dicho análisis permite detectar y estimar las poblaciones de *P. capsici* y de otros patógenos. El hongo puede, también, detectarse en las fuentes de agua a través del uso de cebos apropiados y el posterior estudio en laboratorio. Estos análisis deben complementarse con el conocimiento del historial sanitario del suelo y de los cultivos previos.

Acciones preventivas en presiembra o pretrasplante, el objetivo de estas acciones es evitar la introducción de *P. capsici* en el plantinero o en el lote de cultivo. La dispersión puede tener lugar durante el movimiento de suelo infectado, escurrimiento de agua de riego o por semilla y plantines contaminados. En vista de lo anterior, es recomendable limpiar el equipo utilizado en lotes infectados antes de trasladarlo a lotes libres del patógeno; evitar la utilización de agua procedente de fuentes contaminadas, utilizar semilla sana y extremar las medidas durante el proceso de producción de plantines. La desinfección del equipo, la utilización de sustrato limpio y las medidas de higiene general son necesarias para los sistemas de producción de plántulas de hortalizas de alta calidad sanitaria. En tal sentido, se recomienda evitar el uso de semilla obtenida de suelos o plantaciones contaminadas. En siembra directa la semilla puede tratarse con fungicidas para proteger el proceso de germinación.

La rotación de cultivos es una alternativa limitada para el manejo de *P. capsici* debido a la alta persistencia de las oosporas del patógeno en el suelo, el amplio rango de hospedantes cultivados, la presencia de malezas (verdolaga) que a pesar de estar infectadas pueden permanecer asintomáticas y por el alto potencial de reproducción del patógeno. A pesar de las limitaciones indicadas la rotación de cultivos es adecuada, pero se requiere de al menos tres años de siembra con cultivos no hospedantes (por ejemplo maíz y leguminosas). Otras medidas incluyen: i) la solarización del suelo, se requiere al menos de cuatro a ocho semanas de exposición térmica durante el verano; ii) la biofumigación que consiste en incorporar residuos de cultivo en el suelo antes de cubrirlo con plástico transparente; y iii) la nutrición balanceada del cultivo evitando el exceso de nitrógeno.

Durante el desarrollo del cultivo, aplicar el riego adecuadamente, evitando el riego anticipado y el escurrimiento de agua de los lotes con historial de la enfermedad. Eliminar, al inicio de la enfermedad, las plantas y frutos con manchas y enterrarlos o quemarlos fuera del campo de cultivo. El suelo correspondiente a los "manchones de plantas contaminadas" puede ser tratado con fungicidas cúpricos. Evitar el trabajo en el lote cuando el follaje esté mojado. Durante las observaciones (monitoreo) de rutina es conveniente remover los frutos enfermos. Además, la utilización de fosfitos de sodio o potasio favorece la resistencia de las plantas y ejerce un control satisfactorio de *P. capsici*, especialmente cuando se utilizan como preventivos.

En poscosecha, se recomienda en primer lugar cosechar los frutos sanos tan pronto como sea posible. Cuando los frutos provengan de suelos con historial reciente de *P. capsici* confirmar la sanidad de los mismos antes de su comercialización. Los frutos infectados desarrollan síntomas en menos de siete días.

**2.) Esclerotinosis o moho blanco por *Sclerotinia sclerotiorum*** (Lib.) de Bary, es un hongo extremadamente polífago que causa podredumbre y muerte de plantas en cultivos intensivos y extensivos.

Síntomas de la enfermedad.

*S. sclerotiorum* causa una podredumbre blanca, que no produce mal olor, de tipo progresiva en tejidos no lignificados especialmente en tallos y frutos. Las lesiones son acuosas al inicio y luego, dependiendo de la succulencia de los tejidos, se secan. La zona afectada se cubre de un abundante micelio algodonoso blanco con numerosos esclerocios, blancos al inicio y luego negros, que a menudo exudan gotas de líquido transparente. En plantines y trasplante causa la caída de plántu-



las. Las infecciones del tallo provocan el colapso de la planta que muere con rapidez (Figura 4), observándose los esclerocios en el interior del tallo. *S. sclerotiorum* puede afectar tallos, peciolo y frutos jóvenes que se reblandecen y se cubren de micelio.

#### El patógeno

*S. sclerotiorum* es un hongo Ascomycota que sólo tiene reproducción sexual. Los esclerocios son de tamaño y forma variable, estos esclerocios pueden seguir formándose en restos de cultivo previamente infectados y, cuando son enterrados, pueden persistir durante 4 a 5 años en el suelo. Cuando se encuentran cerca de la superficie del suelo pueden germinar de dos formas: i) la germinación carpógena a través de la cual se forman apotecios, ocurre en climas templados en esclerocios que previamente estuvieron sometidos a los meses de frío y enterrados hasta los 2 cm de profundidad. Los apotecios son estructuras de tipo sexual con forma de pequeñas copas pediceladas (de 4 a 8 mm de diámetro), de textura gelatinosa y color marrón claro. En el interior de los apotecios se forman las ascosporas que son expulsadas cuando la estructura se seca luego de una lluvia. Una vez expulsadas las ascosporas son dispersadas por el viento y así llegan a la superficie de los distintos órganos de las plantas. Las ascosporas pueden sobrevivir sobre los tejidos vegetales durante una a dos semanas en condiciones de alta humedad relativa y ausencia de exposición a los rayos ultravioleta del sol; ii) germinación miceliogénica (Figura 5), consiste en la formación de hifas, a partir de esclerocios activados, que pueden infectar los tejidos vegetales una vez que establecen contacto con ellos.



**Figura 4.** Planta infectada por *S. sclerotiorum*, en el centro de la figura

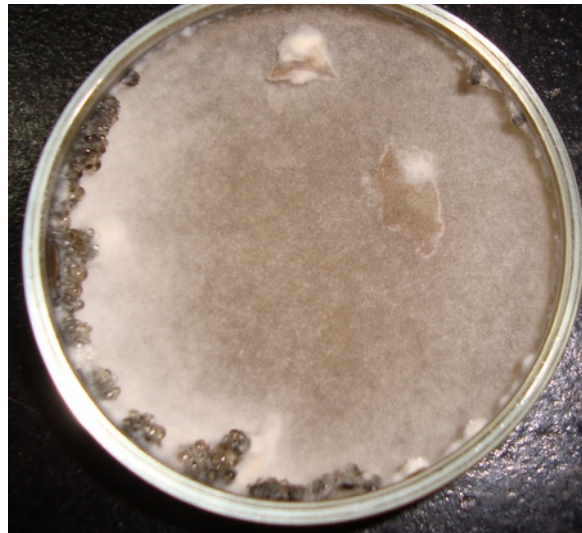


Figura 5. *S. sclerotiorum*: germinación miceliogénica con formación de esclerocios, obtenida a partir de la siembra de explantos de tallo procedentes de una planta infectada

## Epidemiología

La esclerotinosis es una enfermedad que se presenta en primavera y otoño o cuando se suceden días templados y húmedos en invierno o verano. El desarrollo del hongo se ve favorecido por temperaturas comprendidas entre 10 a 25° C con alta y persistente humedad relativa. Cuando la temperatura media es superior a los 25° C el riesgo de infección disminuye de manera drástica. Cuando se agotan las reservas que *S. sclerotiorum* puede extraer del vegetal se forman, a partir del abundante micelio, los esclerocios blandos y de color blanco al inicio que endurecen y adquieren una coloración oscura al madurar. El tamaño y la forma de los esclerocios son variables, y en frutos de berenjena pueden llegar a medir hasta 5 cm de largo.

El hongo puede infectar el tallo y con menor frecuencia el cuello y las raíces de las plantas. Los tejidos invadidos por el hongo muestran una podredumbre de consistencia blanda a semiblanda, de color marrón claro a oscuro, en ocasiones con tintes rojizos. La podredumbre puede llevar a una total destrucción del tejido parenquimático perdurando sólo los elementos lignificados. Con frecuencia se observan anillos concéntricos pardos en la superficie de tallos y ramas afectados.

## Manejo de la enfermedad

El manejo de la enfermedad es dificultoso debido a diversos factores que incluyen: i) un amplio rango de hospedantes; ii) la capacidad de sobrevivencia de los esclerocios (hasta 5 años en el suelo); iii) dispersión de las ascosporas por el viento; y, iv) condiciones ambientales favorables y suelos con drenaje deficiente.

**Acciones preventivas en presiembra o pretrasplante**, evitar la siembra en áreas muy bajas o húmedas y con presencia de malezas de hoja ancha. No sembrar en lotes cultivados previamente con girasol, soja o canola. Asegurar que el sustrato utilizado para la producción de plantines esté libre de esclerocios. En caso de utilizar cama de pollo compuesta por cáscara de girasol es necesario compostar dado que, los esclerocios que pudieran estar presentes se inactivan (mueren) con el calor generado durante el proceso.

**Durante el desarrollo del cultivo**, limpiar la maquinaria para evitar el transporte de esclerocios entre lotes. Regar hasta las primeras horas de la tarde, para permitir que el follaje se seque y evitar que permanezca mojado durante la noche. Asimismo, las hojas mojadas se secan con ma-

por rapidez si los surcos de cultivo se orientan de norte a sur. Evitar el enmalezado del cultivo, dado que, el sombreado que producen genera un microclima favorable para la formación de apotecios. Evitar la presencia de malezas de hoja ancha, posibles fuentes de inóculo, en los bordes del cultivo. Evitar el aporte excesivo de fertilizantes nitrogenados para que las plantas no crezcan excesivamente y generen así un microclima favorable para la formación de apotecios. Evitar la producción de heridas, durante el cultivo y la cosecha, porque favorecen la infección del hongo.

**Luego de la cosecha**, eliminar los restos de cosecha por fuego y no dejarlos agrupados en el terreno para no favorecer la proliferación de *S. sclerotiorum* y otros patógenos. Si durante el cultivo se detectó la presencia de plantas enfermas deben tomarse las siguientes medidas: i) cosecha conjunta de todo el lote seguido de la molienda con desmalezadora. Con el propósito de impedir el desarrollo del hongo (futuro inóculo) en restos de plantas aún vivas. La molienda favorece la descomposición rápida de los tejidos vegetales. Esta descomposición rápida permite que los esclerocios que quedan desprotegidos en el suelo sean colonizados por los microorganismos antagonistas del suelo; ii) evitar las labranzas que entierran a los esclerocios y les permiten sobrevivir mucho tiempo; y iii) regar, cuando sea necesario, los suelos en barbecho para mantener activas las poblaciones de microorganismos antagonistas.

Realizar rotaciones de cultivo durante varios años consecutivos. Los cultivos que pueden suceder al cultivo de berenjena afectado por esclerotinosis son: maíz, puerro, cebolla, acelga o remolacha. Son preferibles el maíz y la acelga porque dan mayor sombreado al suelo. El sombreado genera un microclima adecuado para la germinación carpogénica de los esclerocios que lleva a su agotamiento y muerte. Además, la estructura del cultivo de maíz y acelga disminuye la efectividad del viento para llevar las ascosporas fuera del lote. Recurrir a la siembra directa durante las rotaciones para evitar que los esclerocios sean enterrados.

**3) Tizón, podredumbre o mancha negra del tallo por *Phomopsis vexans*** (Sacc. & Syd.) Harter. *P. vexans* se transmite fácilmente por semillas y por conidios. Es patógeno del cultivo de berenjena, su único huésped importante a nivel económico. La transmisión por semilla puede explicar su amplia distribución geográfica pero, su limitada gama de huéspedes puede permitir su evasión y la erradicación por métodos culturales.

#### Síntomas de la enfermedad

Los síntomas van desde problemas en la germinación de semillas y muerte de plántulas hasta la pudrición del fruto.

Las semillas infectadas contienen abundante micelio tabicado, en forma de agregados en la capa de la semilla ubicada entre la cubierta de la semilla y el endosperma, y en la región del embrión de las semillas. Asimismo, los picnidios se producen en la cubierta de la semilla, entre la cubierta de la semilla y el endosperma, y en el tejido del endosperma. La infección en semilla afecta negativamente a la calidad de la misma, causando decoloración de semillas, reducción del peso de la semilla y bajos niveles de germinación.

En plántulas la infección se observa en el tallo justo por encima de la superficie del suelo. En hojas los síntomas son más evidentes durante las primeras etapas de crecimiento de la planta. Al principio las lesiones son pequeñas, circulares, de color verde oliva que luego vira a marrón claro con un margen negruzco irregular. Las manchas pueden coalescer. Después del trasplante, las hojas pueden infectarse al tomar contacto con el suelo contaminado con conidios. Las hojas pueden morir cuando las lesiones se producen en el peciolo o la nervadura central. Asimismo, las hojas afectadas pueden caer prematuramente y las zonas afectadas se cubren de numerosas puntuaciones (conidios) negros.

En los tallos y ramas, se forman lesiones negruzcas a marrones alargadas sobre las cuales se forman picnidios. La planta enferma tiene hojas más pequeñas y, a menudo, yemas axilares

muertas (Figura 6). Cuando se produce el anillado del tallo la parte situada por encima de la zona infectada se seca y la planta puede ser derribada por el viento. Los picnidios desarrollan fácilmente en las lesiones ubicadas en los tallos jóvenes.

En frutos, los síntomas aparecen primero como manchas diminutas grisáceas hundidas y rodeadas por un halo de color marrón. Las manchas luego se agrandan y se unen, produciendo anillos concéntricos de zonas amarillas y marrones, estas manchas aumentan de tamaño y forman grandes áreas podridas en las que a menudo se desarrollan picnidios de forma concéntrica. Los picnidios que se forman en la fruta son más grandes que los formados en tallos y hojas. Si la infección entra en los frutos a través del cáliz la fruta entera puede momificarse debido a una podredumbre seca. El síntoma de podredumbre puede aparecer en la fruta después de la cosecha.

El patógeno

*P. vexans* es un hongo anamorfo picnidial con un teleomorfo en el género *Diaporthe* (Ascomycota).

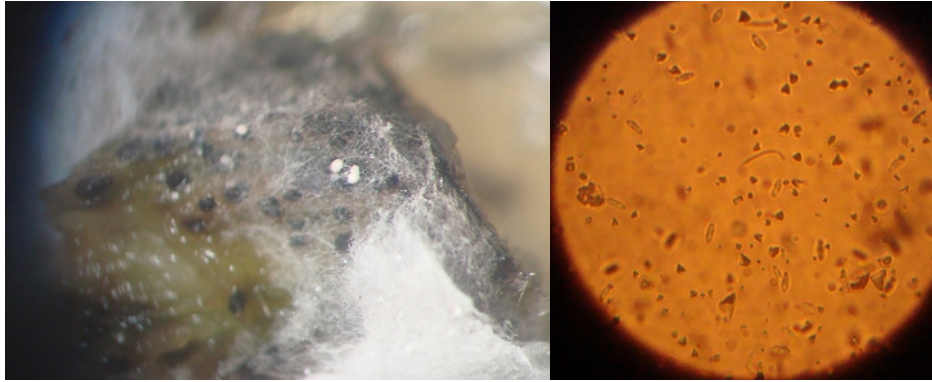
Los picnidios (conidiomas) del hongo (Figura 7) son subepidérmicos, errumpentes, oscuros de paredes gruesas con o sin cuello. Posee dos tipos de conidios (Figura 7). Los conidios alfa son hialinos, aseptados y de forma sub cilíndrica. Los conidios beta son curvados, hialinos, septados, e incapaces de germinar.

Los peritecios (ascomas) desarrollan en medio de cultivo de forma agrupadas, tienen aspecto carbonoso y poseen cuello. Los ascos contenidos en los peritecios son sésiles y contienen ocho ascosporas biseriadas, hialinas, estrechamente elipsoides y septadas.



**Figura 6.** Lesiones negruzcas en el tallo causadas por *P. vexans*





**Figura 7.** Conidiomas (picnidios) de *P. vexans* desarrollados sobre explanto de tallo de berenjena (izquierda). Conidios  $\alpha$  y  $\beta$  observados en el interior del conidioma (45X).

## Epidemiología

La dispersión de los conidios a nivel local tiene lugar por el viento y la lluvia. Los insectos pueden también llevar el hongo. *P. vexans* puede sobrevivir en los restos del cultivo. El hongo se puede transmitir en y sobre las semillas y en las herramientas; la transmisión por semillas es significativa.

Los conidios germinan después de seis horas y la penetración se produce después de 12 horas. El hongo se propaga en el tejido de modo intercelular e intracelularmente. Las plántulas y los tejidos jóvenes son muy susceptibles, en cambio, en tejidos maduros se observa hipertrofia e hiperplasia por debajo de la región infectada como mecanismo para prevenir la propagación del hongo.

*P. vexans* requiere condiciones de calor y humedad para la infección y para el desarrollo de la enfermedad. La germinación de conidios es óptima a 27 °C y la formación de picnidios es mayor entre 30 y 35° C. La humedad relativa óptima para el desarrollo de la enfermedad es 55% de humedad relativa, o valores superiores, y la temperatura óptima para el crecimiento del hongo es de 28° C. La podredumbre de frutos durante el transporte es máxima a 30° C y 50% de humedad relativa.

## Manejo de la enfermedad

### Determinación de la sanidad de las semillas

El examen de la semilla seca con una lupa o con un microscopio revela la presencia de picnidios negros sobre la superficie de la semilla. Sin embargo, este tipo de examen sólo puede dar una medida parcial de la presencia de *P. vexans*, dado que la ausencia de conidiomas en la superficie de la semilla no indica la ausencia del hongo sobre o en semillas. Las semillas infectadas a menudo se decoloran y muestran una apariencia oxidada de color marrón a negro. Una alternativa a este examen es la prueba de Blotter, que requiere la siembra de semillas en placas de vidrio o plástico transparente con tres capas de papel secante humedecido con agua destilada estéril. Las placas se incuban a  $25 \pm 1^\circ$  C durante siete días (alternando 12 horas de luz y 12 de oscuridad). Luego las semillas se examinan con ayuda de una lupa y la infección se mide por la aparición de conidiomas (picnidios) negros en la superficie de la semilla.

En caso de presencia de semillas infectadas, puede recurrirse, en presiembra, al tratamiento de semillas siguiendo uno de los siguientes métodos: i) el tratamiento de semillas con agua caliente, reduce la incidencia de infección sin efectos negativos sobre la viabilidad de la semilla; ii) el

tratamiento con formaldehído; iii) tratamiento con productos químicos (fungicidas), sin embargo, ciertos fungicidas si bien reducen la incidencia de hongos llevados por la semilla, incluyendo *P. vexans*, en ocasiones reducen la germinación; y iv) tratamiento de semillas con extractos de ajo y apio.

### Control cultural

La quema de los restos del cultivo y el enterrado por aradas profundas son algunas de las prácticas culturales que pueden ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad.

*P. vexans* puede crecer también en otros cultivos, como por ejemplo en pecíolos de coliflor y zanahoria y en raíces de remolacha, que pueden servir para perpetuar el hongo de manera indefinida. Por consiguiente, la eficacia de la rotación de cultivos puede variar, aunque una rotación de tres años puede ser útil para reducir el inóculo inicial del patógeno.

La utilización de una fuente de nitrógeno adecuada, a un nivel reducido, con tasas más altas de fertilización con fósforo y potasio puede aumentar el rendimiento sin aumentar la enfermedad.

Dado que el patógeno sobrevive en las semillas, estas deben recogerse sólo de plantas sanas y se debe utilizar para la siembra semillas libres del patógeno.

### Control químico:

Se realiza en forma de pulverizaciones foliares y tratamiento de semillas.

### **Control biológico**

Entre los microorganismos antagonistas, sólo ha mostrado eficacia el tratamiento de semillas y la pulverización con *Pseudomonas fluorescens*. El uso de variedades resistentes es uno de los métodos más eficaces de control; la resistencia a *P. vexans* se debe probablemente a factores químicos y protoplasmáticos.

### **Consideraciones finales**

El orden en el cual fueron presentadas las enfermedades: tizón por *Phytophthora*, esclerotinosis y tizón por *Phomopsis*, refleja el nivel de intensidad observado a campo para cada una de ellas. Cabe consignar, asimismo, que las características del lote, un bajo con problemas de drenaje, favorecieron el desarrollo del tizón por *Phytophthora* y de esclerotinosis. En tanto la densidad de plantas, que favoreció el desarrollo de las tres enfermedades, constituye un aspecto a mejorar en siembras futuras. Al igual que la consideración de un plan de rotación de cultivos como una medida de manejo común a las enfermedades aquí descritas.

**Agradecimientos:** las autoras de este artículo agradecen a los productores hortiflorícolas de la localidad El Pato, en especial al Sr. Carlos Alberto Barrios, por la información y colaboración brindada para el desarrollo de las actividades. El agradecimiento se extiende a los estudiantes cursantes de Fitopatología por el entusiasmo y la dedicación puesta de manifiesto durante la visita a los productores.

### **Bibliografía consultada**

Agrios, G. N. 2004. *Plant Pathology*, 5<sup>th</sup> ed, San Diego, Elsevier Academic Press.

CABI/EPPO. 2008. *Diaporthe vexans*. [Distribution map]. Distribution Maps of Plant Diseases, Wallingford, CABI, Map 329.

Coolong, T., Strang, J., Bessin, R., Seebold, K. 2014. *Guía de monitoreo de MIP para plagas comunes de los cultivos de Solanáceas*, Lexington, University of Kentucky.

Kieher, M. Delhey, R., Frayssinet, S., Gaido, E., Lusto, J. 2000. "Enmiendas con cáscara de girasol en Revista de Divulgación Técnica Agropecuaria, Agroindustrial y Agroambiental Facultad de Ciencias Agrarias. UNLZ. Vol. 1(2) 2014: 33-43

INVESTIGACIÓN

Sandoval *et al.* Enfermedades fúngicas [...] suelos hortícolas como vía de introducción de *Sclerotinia sclerotiorum*" *XXIII Congreso Argentino de Horticultura*, Mendoza, Res. 19: 185

Mangione, J.L., Sanchez, M. G. 1999. "Cultivo y manejo postcosecha de berenjena", Nota técnica Corporación Mercado Central de Buenos Aires