

**FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL LITORAL**  
SANTA FE, ARGENTINA

Trabajo Final para optar por el grado académico:

Especialista en Cultivos Intensivos

**“Estrategias alternativas de manejo de podredumbre morena (*Monilinia fructicola*) en duraznero”**

Alumno: Ing. Agr. Andrea Inés Leone

Directora: Dra. Verónica Ruiz

Esperanza, Santa Fe, Argentina

FCA-UNL

27 de abril 2017

ÍNDICE:

Resumen .....	4
Abstract.....	5
1. Introducción.	
1.1. El cultivo del duraznero ( <i>Prunus persica</i> ).....	6
1.1.1 Origen y características del duraznero.....	6
1.1.2 Importancia del cultivo del duraznero a nivel mundial y en la Argentina.....	6
1.1.3 Zonas productoras en Argentina y situación actual del cultivo del duraznero.....	10
1.2. Enfermedades más importantes que afectan el duraznero en la Región.....	12
1.2.1. Enfermedades causadas por bacterias.....	12
1.2.1.1. Mancha bacteriana ( <i>Xanthomonas arboricola</i> pv. <i>pruni</i> ).....	12
1.2.2. Enfermedades causadas por hongos.....	13
1.2.2.1. Torque ( <i>Taphrina deformans</i> (Burk) Tulasne).....	13
1.2.2.2. Sarna ( <i>Cladosporium carpophilum</i> Theum) .....	14
1.2.2.3. Mal de la Munición ( <i>Wilsonomyces carpophilus</i> (Lèv) Adaskabeg, Owaga, & Butler).....	14
1.2.2.4. Tizón de brotes ( <i>Phomopsis amygdali</i> (Del.) Tuset & Portilla)....	15
1.2.2.5. Podredumbre morena ( <i>Monilinia fructicola</i> ) .....	16
1.3. Podredumbre morena.....	16
1.3.1. Agente causal e importancia.....	16
1.3.2. Síntomas y Signos de la Podredumbre morena.....	17
1.3.3. Ciclo de la enfermedad.....	19
1.3.4. Condiciones para el desarrollo de la enfermedad y susceptibilidad de la planta.....	21
1.3.5. Método tradicional de control de la podredumbre morena.....	21
1.4. Objetivo.....	23

2. Desarrollo y Discusión.	
2.1. Estrategias de manejo para el control de podredumbre morena.....	23
2.1.1. Susceptibilidad de <i>Prunus persica</i> a <i>Monilinia fructicola</i> .....	24
2.1.2. Manejo Integrado de Podredumbre morena.....	26
2.2. Tratamientos post-cosecha alternativos a los fungicidas sintéticos.....	29
2.2.1. Métodos físicos.....	29
2.2.1.1. Radiación ultravioleta.....	29
2.2.1.2. Tratamientos térmicos.....	30
2.2.2. Métodos químicos.....	32
2.2.3. Métodos biológicos.....	33
2.3. Resistencia Inducida.....	34
3. Conclusiones.....	39
4. Bibliografía .....	40

## RESUMEN

La podredumbre morena, es una de las enfermedades de pre y post-cosecha más importantes que afectan a los frutos de carozo; causa severas pérdidas de producción y problemas en la comercialización. Esta patología, cuyo agente causal es *Monilinia fructicola*, aparece en zonas con primaveras y veranos húmedos, provocando importantes pérdidas económicas en cultivos de durazneros. Produce pérdidas directas de producción, a partir de la infección de flores, podredumbre de frutos en pre y post-cosecha; y pérdidas indirectas, como consecuencia del alto costo de aplicación de fungicidas durante el período de floración y desarrollo de frutos, hasta la post-cosecha. Además, causa problemas en la comercialización que se agrava desde el momento que el hongo se convierte en enfermedad cuarentenaria para la Unión Europea y Chile. El control es a través del uso de sustancias químicas; sin embargo, los mercados exportadores y consumidores son cada vez más exigentes en obtener frutas libre de residuos. Por lo tanto, encontrar alternativas de menor impacto ambiental respecto a los fungicidas tradicionales es un nuevo desafío para favorecer el cultivo de frutas de manera más sustentable. Para el control de la enfermedad es necesario llevar a cabo un manejo integrado que incluya estrategias alternativas al control químico, como el uso de prácticas culturales, control biológico y activadores de resistencia, entre otros. El objetivo de esta revisión es explorar las estrategias alternativas al uso indiscriminado de fungicidas sintéticos para el control de *Monilinia fructicola* en duraznero.

## ABSTRACT

Brown rot, one of the most important pre- and post-harvest diseases of stone fruits causes important production losses and serious marketing problems. This disease, caused by *Monilinia fructicola*, appears in humid springs and summers, resulting in economic losses in peach orchards. Produces direct losses of production from flower infection, fruit rot in pre and post harvest; and indirect losses, due to the high cost of application of fungicides during the period of flowering and development of fruits until the post-harvest. Brown rot also causes problems in the commercialization as the pathogen becomes a quarantine disease for the European Union and Chile. The disease is controlled with chemical substances like systemic and contact fungicides. However, export markets and consumers are demanding fruits free of pesticide residues. Consequently, finding other alternatives with less environmental impact than traditional fungicides is a new challenge for sustainable fruit growing. For disease control is necessary to carry out an integrated management, that includes alternative strategies to chemical control, such as the use of cultural practices, biological control and resistance activators among others. The objective of this review is to explore the strategies for the indiscriminate use of synthetic fungicides for the control of *Monilinia fructicola* in peach.

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1. El cultivo del duraznero (*Prunus persica* L. Batsch)

#### 1.1.1. Origen y características del duraznero

El duraznero, *Prunus persica* (L) Batsch, es un árbol frutal caducifolio perteneciente al orden Rosales, familia Rosáceas, subfamilia prunoideas, que junto con otras especies integran los frutales de carozo (Luna, 2001).

Se encuentra distribuida en todas las zonas templadas del mundo, entre los 30° y 40° de latitud, tanto norte como sur (Vaíza Abelar, 2004), con existencia de gran cantidad de variedades que fluctúan según los requerimientos entre 600, 800 (Pontificia Universidad Católica de Chile, 2008) y hasta 1500 horas de frío invernal (Gariglio *et al.*, 2014). Por otra parte, debido a un intenso trabajo de mejoramiento, existen en el mercado variedades con bajo requerimiento de frío entre 200 y 450 horas y muy bajo, con menos de 100 horas, expandiendo el área de cultivo en zonas con climas subtropicales (García *et al.*, 2014).

El durazno o melocotonero, tiene su centro de origen al oeste de China, lugar donde aún hoy se encuentra la mayor diversidad genética (Luna, 2001). Sin embargo, fue debido a los persas que se difundió por Europa y norte de África, de allí la procedencia de su nombre científico, *Prunus persica*. Desde España se reporta su paso a Italia, luego a Francia, y desde allí a todos los países de clima más o menos templado (Vaíza Abelar, 2004). Se cree que Cristóbal Colón lo trajo a América, donde rápidamente se extendió hacia EEUU, México y otros países (Lambaré & Pochettino, 2012).

Dentro de esta especie se pueden distinguir tres formas botánicas: *vulgaris* (duraznero); *leavis* (nectarina) y *platycarpa* (paraguay). Las nectarinas y paraguayos derivan por mutación del duraznero común, y se caracteriza por la ausencia de pilosidad en el fruto en el primer caso, y por la forma aplastada del fruto en el segundo (Gariglio *et al.*, 2014).

#### 1.1.2. Importancia del cultivo del duraznero a nivel mundial y en la Argentina

La producción mundial de duraznos y nectarinas totalizó 18,5 millones de toneladas en 2008, con un crecimiento cercano al 18% durante el período 2004-2008. Históricamente, Italia fue el principal proveedor mundial de duraznos, sin embargo, ha sido superado recientemente por España. Le siguen en importancia, aunque con participación inferior, Estados Unidos, Grecia y Chile (Gariglio *et al.*, 2014). En la actualidad, el principal productor es China, que en el año 2008 superó las 10 millones de toneladas; le siguen Italia, Estados Unidos y España, concentrando el 68% de la producción. Argentina ocupa el décimo lugar a nivel mundial con una producción estabilizada alrededor de las 270 mil toneladas anuales, en

el período 2004-2008 (Pagliaricci & Ángel, 2012) (Fig. N° 1 y Tabla N°1). Durante el 2015 la producción argentina de duraznos fue de 266.000 tn (Dansa, 2016) (Fig. N° 2).

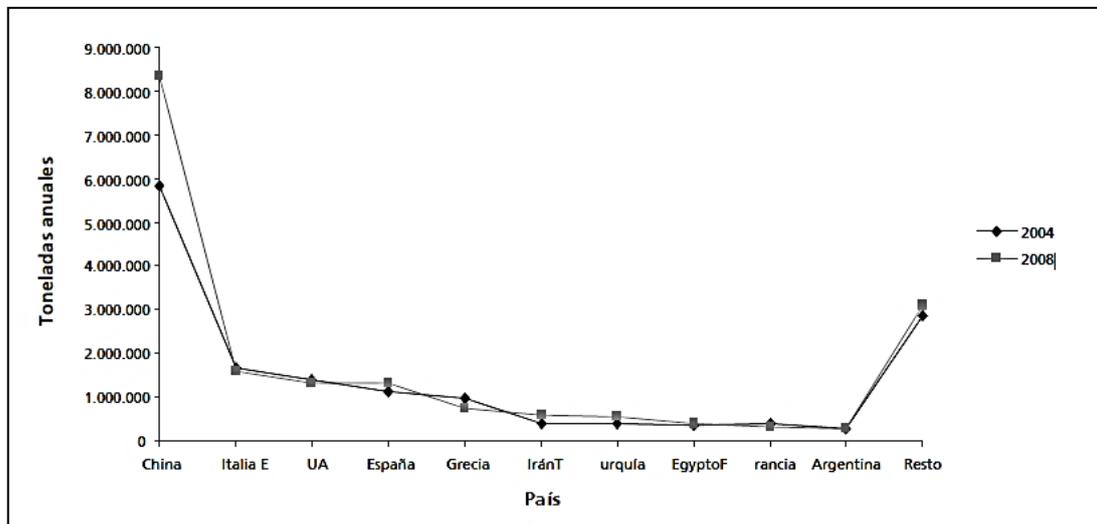


Figura N° 1: Evolución de la producción mundial de durazno 2004-2008.

Fuente: elaboración propia en base a datos de FAO (Pagliaricci & Ángel, 2012).

A nivel mundial, los principales importadores de duraznos son Alemania, Francia, Italia y Estados Unidos (Gariglio *et al.*, 2014).

La superficie implantada de duraznero en la Argentina representa el 1,4% del total mundial, situándose en décima posición con una superficie cercana a las 26 mil has (Pagliaricci & Ángel, 2012) (Tabla N°1 y Fig. N°3). Dentro del 18% que representan las frutas de carozo en nuestro país, al durazno le corresponde la mayor superficie implantada, participando con el 59% del área destinada al cultivo (Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de Plagas- SENASA, 2017).

Argentina es el primer productor de duraznos del Mercosur y se encuentra entre los principales oferentes del Hemisferio Sur, logrando que sus productos ingresen en los mercados septentrionales en contraestación (Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de Plagas- SENASA, 2017). Durante el 2008 Argentina exportó más de 12,5 mil toneladas de durazno, colocándose en el décimo sexto lugar entre los exportadores a nivel mundial y segundo en Sudamérica, después de Chile (Pagliaricci & Angel, 2012). Sin embargo, durante el período 2011-2015, las estadísticas muestran que las exportaciones de este producto se mantuvieron relegadas (Dansa, 2016) (Fig. N°4). Las mismas han experimentado una importante variación en la demanda, ya que además de ofrecer sus productos a los países del

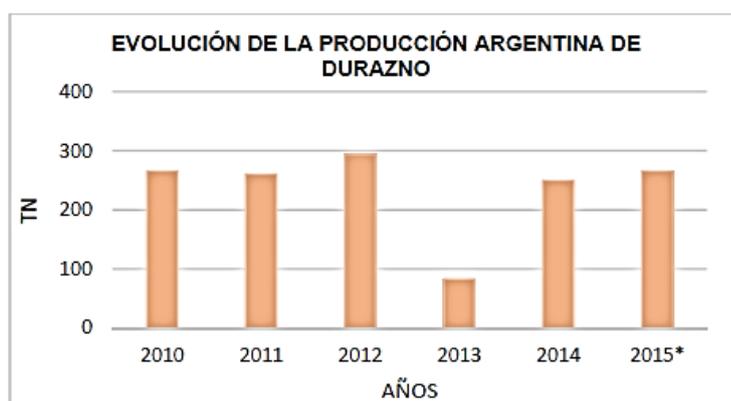
Mercosur, se suman las demandas del Reino Unido, España y de los Países Bajos (Tabla N° 2 y Fig. N° 5) (Dansa, 2016). Argentina también, es el sexto productor y exportador a nivel mundial de duraznos en conserva, siendo Grecia el primero de la lista (Gariglio *et al.*, 2014).

En cuanto a la importación, la participación de Argentina fue incipiente con 93 toneladas durante 2008, a diferencia de lo ocurrido durante la década de los '90 donde las importaciones alcanzaron un volumen cercano a 3 mil toneladas (Pagliaricci & Angel, 2012) (Tabla N° 1).

Tabla N°1: Evolución de la producción y comercio argentino de durazno.

Fuente: elaboración propia en base a datos de FAO (Pagliaricci & Angel, 2012).

Item	2004	2008	Variación (%)
Producción (ton)	272.442	270.000	-1
Superficie (ha)	26.000	26.000	=
Exportaciones (ton)	8.637	12.591	46
Importaciones (ton)	109	93	-15



\*Estimado

Figura N° 2: Evolución de la producción Argentina de durazno (Tn). Período 2010-2015. Fuente: Dirección Nacional de Estudios de Mercados (Dansa; 2016).

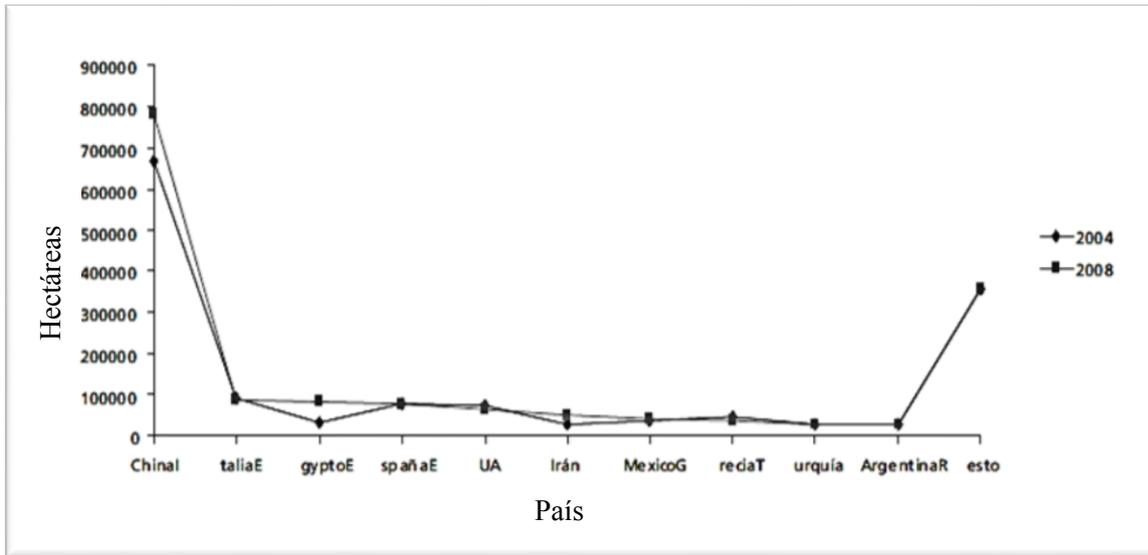


Figura N°3: Evolución del área plantada con duraznero a nivel mundial 2004-2008.

Fuente: elaboración propia en base a datos de FAO (Pagliaricci & Angel, 2012).

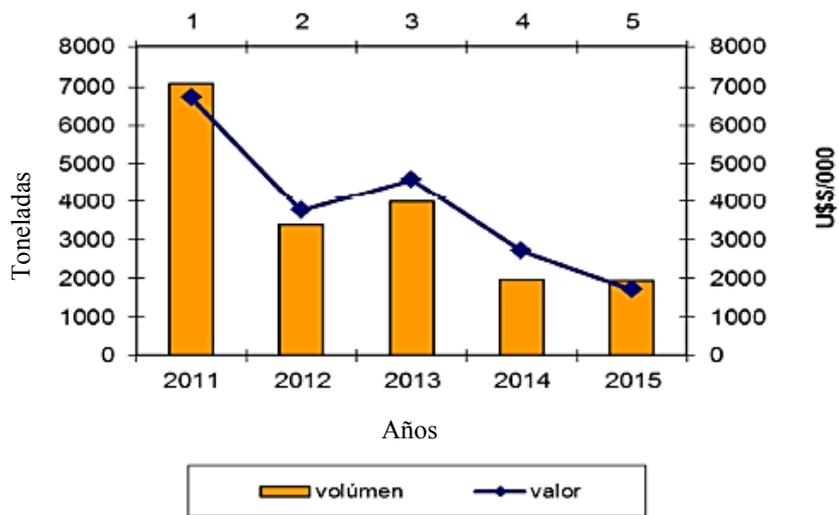


Figura N°4: Evolución exportación de duraznos en Argentina en el período 2011-2015.

Fuente: Dirección Nacional de Estudios de Mercados (Danza, 2016).

Tabla N°2: Principales destinos a las exportaciones de durazno en el período 2011-2014.

Fuente: Dirección Nacional de Estudios de Mercados (Danza, 2016)

<b>TONELADAS</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>
Brasil	5662	2523	3187	1647
Bolivia	409	290	206	134
Paraguay	157	275	152	159
EE.UU	23	16	30	
Reino Unido	469	260	302	1
Uruguay	12		100	
Otros	360	20	13	37
<b>TOTAL</b>	<b>7092</b>	<b>3384</b>	<b>3990</b>	<b>1978</b>

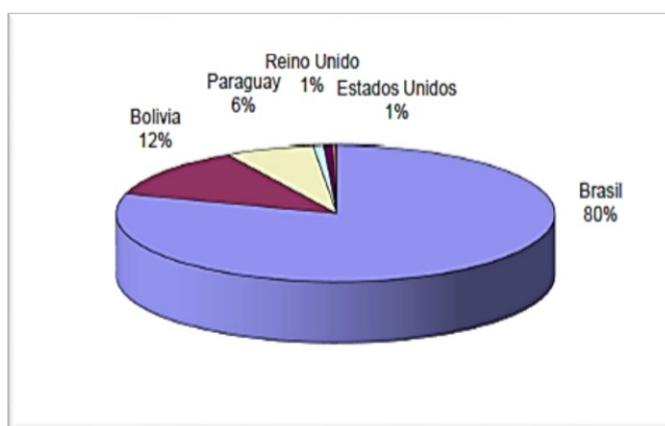


Figura N°5: Principales destinos de las exportaciones argentinas de duraznos en 2015. Fuente: DMA Área Frutas según datos del INDEC.

### 1.1.3. Zonas productoras en Argentina y situación actual del cultivo del duraznero

El duraznero se cultiva en diversas regiones climáticas, concentrándose en las provincias de Mendoza, Buenos Aires, Río Negro, Córdoba y Santa Fe (Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de Plagas- SENASA, 2017) (Fig. N°6).

Desde hace un tiempo, el cultivo se ha empezado a difundir en zonas más cálidas del país gracias a la utilización de cultivares de bajos requerimientos de frío, destacándose los Valles Templados de las provincias de Salta y Jujuy, donde el cultivo alcanza actualmente unas 1000 ha. También se difundió en Misiones y Corrientes, aunque en menor escala (Gariglio *et al.*, 2014).



Figura N°6: Áreas de producción del cultivo de *Prunus persica* L. en Argentina. Fuente: SENASA.

La Región Litoral del Paraná para la producción de frutales de carozo, está constituida por el noreste de la provincia de Buenos Aires con una superficie implantada de 2.432 ha (Angel *et al*, 2013) y los departamentos Rosario, Constitución y San Jerónimo, del sur de Santa Fe, con 630 ha (Ministerio Producción Gobierno de Santa Fe, 2010). El 80% de la superficie corresponde a duraznos tempranos y semi-tempranos y el resto a nectarinas, ciruelos japoneses y europeos. El destino de la producción de fruta

es preferentemente para consumo en fresco, favorecida por la cercanía a los grandes centros de consumo y disponibilidad de

buenas vías de comunicación (Angel & López Serrano, 2014). El territorio presenta condiciones ambientales desfavorables para el cultivo del duraznero, debido a la alta humedad relativa (mayor 65%) y precipitaciones de 1061,3 mm anuales, dichos factores favorecen la presencia de enfermedades fúngicas y bacterianas que afectan a los *Prunus spp*. Sin embargo, con la tecnología aplicada, se obtienen rendimientos y producción de excelente calidad, que le permiten ser competitiva con respecto otras zonas productoras del país (Angel & López Serrano, 2014).

Actualmente el sector se encuentra en crisis, debido a niveles de producción y calidad fluctuantes a través del tiempo, y grandes pérdidas pos-cosecha (Ministerio de la Producción-Gobierno de Santa Fe, 2010). Sumado a esto, en los últimos años se observó una reducción de la superficie plantada con frutales.

No obstante, algunos indicadores permiten ser optimista, en especial en duraznero, donde las empresas continúan renovando las plantaciones que van envejeciendo, por cultivares que se adaptan a las preferencias del mercado. Es así, que en el noreste de la provincia de Buenos Aires, el 40% de las plantaciones tienen entre 1 a 5 años (Angel & López Serrano, 2014).

### 1.2. Enfermedades más importantes que afectan el duraznero en la Región:

En este apartado se realiza una breve descripción de las enfermedades más importantes que afectan al duraznero en la zona; para luego profundizar en *Monilinia fructicola*, ya que esta enfermedad es la que produce mayor nivel de daño a nivel de rendimiento y calidad y es el objeto del presente trabajo.

#### 1.2.1. Enfermedades causadas por bacterias:

##### 1.2.1.1. **Mancha bacteriana (*Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*)**

Los síntomas se observan en hojas flores y frutos. En hojas la lesión se caracteriza por manchas circulares que se oscurecen a medida que se extienden. A menudo estas manchas, se localizan a lo largo de la nervadura principal o en el ápice de la hoja (Fig. N°7). La zona que las rodea, adquiere un color amarillo verdoso, y la zona central termina por caer, dejando una perforación irregular en la hoja. Cuando el ataque es intenso provoca clorosis y defoliación prematura. En los brotes se observan canchales (Fig. N° 8a). En los frutos los síntomas comienzan a observarse de 3 a 5 semanas después de la caída de los pétalos, como pequeñas lesiones de aspecto acuoso. Si el tiempo es muy húmedo, estas lesiones exudan goma (Fig. N° 8b) (Mitidieri, 2012).



Figura N° 7: Síntomas iniciales y en estado avanzado en hojas



### 1.2.2. Enfermedades causadas por hongos:

#### 1.2.2.1. **Torque (*Taphrina deformans* (Burk) Tulasne)**

Este hongo puede afectar hojas, brotes, flores y frutos. El primer síntoma que se observa en la primavera es la formación de áreas rojizas sobre las hojas, para luego tomar un aspecto enrollado y caer en forma prematura (Fig. N°9). Las flores y frutos atacados, también caerán de manera temprana, aunque pueden encontrarse frutos afectados en la cosecha (Mitidieri, 2012).



Figura N°9: Síntoma en hojas con enrollado característico.

Condiciones predisponentes: Bajas temperaturas y alta humedad al comienzo de la brotación, durante la primavera. La temperatura óptima para el crecimiento del hongo es de 20°C, con un mínimo de 8,9°C y un máximo entre 26 y 30°C. La humedad relativa requerida para la infección debe ser mayor a 95% (Mitidieri, 2012).

El control es estrictamente preventivo y se basa en la aplicación de polisulfuro de calcio, o de productos cúpricos como oxiclورو de cobre, o eventualmente de fungicidas de síntesis como

captan, ziram, o mancozeb (Nievas, 2016). Los momentos de aplicación para que el control sea efectivo son, en otoño a la caída de las hojas y en invierno después de la poda. En años muy húmedos, y en variedades muy susceptibles, se recomienda una tercera pulverización, a fines de invierno, justo antes que las yemas foliares comiencen a abrir (Mitidieri, 2012).

### 1.2.2.2 Sarna (*Cladosporium carpophilum* Theum)

La sarna del duraznero es una enfermedad importante en regiones cálidas y húmedas de todo el mundo. En las provincias de Buenos Aires y Córdoba puede alcanzar valores de incidencia superiores a 80% de frutos afectados en variedades susceptibles, en años favorables al desarrollo de la enfermedad (Cragolini *et al.*, 2005). Este hongo ataca los distintos órganos aéreos de la planta. En las hojas, en la etapa inicial se observan manchas pequeñas de color pálido, que luego crecen y se vuelven de color castaño oscuro. Si la infección es severa se produce la caída de la hoja. En los frutos los síntomas comienzan como manchas pequeñas poco definidas; a medida que se desarrolla la enfermedad, las manchas se hacen circulares u ovals de color gris a gris oliváceo, llegando a medir de 2 a 3mm (Fig. N° 10) (Mitidieri, 2012).

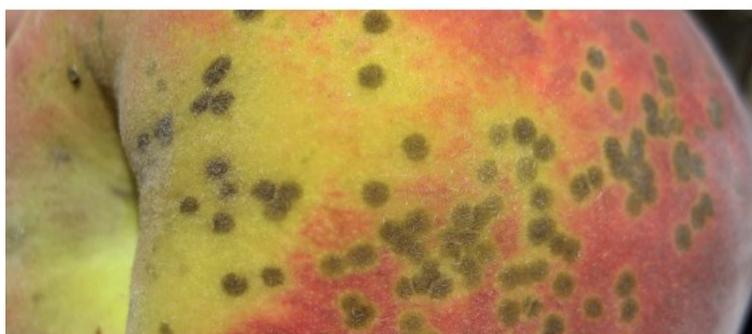


Figura N°10: Síntomas de Sarna en frutos de duraznero.

Para obtener frutos de calidad se efectúan aplicaciones de fungicidas desde frutos pequeños hasta próximo a la cosecha, principalmente en variedades de maduración tardía. El momento óptimo de aplicación de es de 4 a 6 semanas después de caída de pétalos, en función del momento en el cual se producen las mayores infecciones en los frutos (Cragolini *et al.*, 2005).

### 1.2.2.3 Mal de la munición (*Wilsonomyces carpophilus* (Lèv) Adaskabeg, Owaga, & Butler)

Esta enfermedad, también llamada viruela, causa muerte de yemas, las cuales quedan recubiertas de un exudado gomoso y lesiones en las ramas (Fig. N° 11a). Las lesiones en hojas y frutos comienzan con manchas rojizas que se expanden hasta formar manchas marrones de 3-10mm de diámetro (Fig. N° 11b). En las hojas, la zona afectada cae (Mitidieri, 2012).

Condiciones predisponentes: Para que se produzca la infección de los brotes, se requieren 24 horas de humedad continua. El crecimiento del patógeno se produce con temperaturas entre 4 -30°C, con un óptimo entre 15-20°C. Los tratamientos otoñales, a base de productos cúpricos o clorotalonil, reducen la supervivencia del patógeno de un año al otro. En caso de infecciones severas, se recomienda una segunda aplicación en el momento de caída de envolturas florales (Mitidieri, 2012).

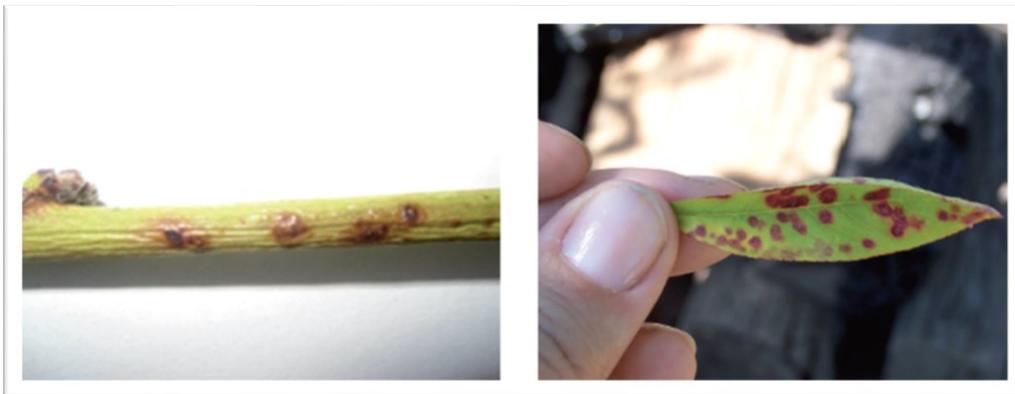


Figura N° 11a: Lesiones en ramas

Figura N°11b: Síntomas en hojas

#### 1.2.2.4. Tizón de brotes (*Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla)

La enfermedad se manifiesta con lesiones alargadas (cancros) de color marrón o marrón rojiza que se pueden formar sobre las yemas o no (Fig. N° 12). Los síntomas pueden confundirse con los producidos por *Monilinia* spp; aunque en este caso, la infección comienza en una flor que muchas veces queda adherida a la rama por medio de goma (Mitiedieri, 2012).



Figura N° 12: Síntomas de *Phomopsis* - Cancros en ramas

La infección ocurre por las yemas o botones florales a inicios de brotación y por las axilas de las hojas cuando caen en otoño. Las condiciones predisponentes para que se produzca infección son alta humedad y temperaturas entre 27 y 29°C.

Esta afección se controla con tratamientos otoñales e invernales, con productos cúpricos. Se recomiendan tratamientos preventivos a botón floral, caída de pétalos, caída de hojas y raleo de frutos (Mitidieri, 2012).

#### 1.2.2.5. Podredumbre morena (*Monilinia fructicola* (G. Winter) Honey)

La podredumbre morena, causada por *Monilinia spp.*, un hongo perteneciente a la subdivisión Ascomycotina, es el factor más limitante en la producción de frutales de carozo en el mundo (Bostock *et al.*, 1999).

Como mencioné con anterioridad, esta enfermedad es el objeto de estudio de este trabajo y se desarrollará en capítulo aparte.

#### 1.3. Podredumbre morena (*Monilinia fructicola*):

Se trata de una enfermedad fúngica que causa pérdidas de pre y pos-cosecha en los frutales del género *Prunus*, en zonas donde las primaveras y veranos son húmedos y cálidos (Rossini *et al.*, 2007; Mitidieri, 2012).

##### 1.3.1. Agente causal e importancia

Existen tres especies de *Monilinia* que pueden causar podredumbre morena en durazneros: *Monilinia fructicola* (G. Winter) Honey, *Monilinia laxa* (Aderh. & Ruhland) Honey y *Monilinia fructigena* Honey ex Whetzel (Mondino, 2014). En Argentina se encuentran las dos primeras especies antes mencionadas.

*Monilinia laxa* usualmente produce tizón de flores y tallos de forma más severa, mientras que *Monilinia fructicola* causa mayor decaimiento en frutos, y es en general, responsable de producir podredumbre en duraznos, nectarinas y cerezas (Michailides *et al.*, 2014).

*Monilinia fructicola* causa importantes pérdidas directas de producción, resultado de la infección de flores (tizón de flores y brotes), podredumbre de frutos en pre y post-cosecha (dos Santos *et al.*, 2012); y pérdidas indirectas, debidas al alto costo de aplicación de fungicidas durante el período de floración y de desarrollo de frutos hasta la post-cosecha (Emery *et al.*, 2000; Mitidieri, 2012). Además, provoca problemas en la comercialización que se agudizan, desde el momento en que este hongo se convierte en una enfermedad

cuarentenaria para la Unión Europea (Rossini, 2007; Mitidieri, 2012) y para Chile (Herrera Cid, 2014). Sin un manejo adecuado, las pérdidas pueden superar el 80% (Venancio *et al.*, 2012).

### 1.3.2. Síntomas y signos de la Podredumbre morena

El primer órgano posible de ser atacado por *M. fructícola* es la flor, produciéndose un atizonado de la misma. Luego, éstas pueden desarrollar lesiones o “cancros” en tallos, como consecuencia del avance del hongo, constituyendo una importante fuente de inóculo para infecciones latentes en frutos verdes, que permanecerán invisibles y desarrollarán podredumbre marrón sobre frutos al final de la estación y en post-cosecha (Keske *et al.*, 2011; Mondino, 2014). Las flores atacadas y los canchros (Fig. N° 13a), pueden presentar exudación de goma, producidos en reacción al ataque por la planta (Mondino, 2014); además se puede producir la muerte de la porción distal del brote (Zehr, 1982; Mitidieri, 2012). Ante condiciones de alta humedad, sobre flores atizonadas, canchros y frutos, se puede apreciar el signo del hongo, que consiste en micelio y conidios de color grisáceo cuya organización en cadena es visible al microscopio óptico. Éstos adquieren primordial importancia en la epidemiología de la enfermedad, al producir infecciones secundarias (inóculo secundario), pudiendo afectar la fruta (Mondino, 2014). La infección de la fruta se puede producir directamente a través de la cutícula, en la base de los tricomas, o a través de rajaduras o heridas, provocadas por insectos (Rossini *et al.*, 2007). Luego, en la etapa de madurez, los frutos infectados se pudren en planta o en post-cosecha, desarrollando el síntoma de podredumbre morena, dándole el nombre a la enfermedad.

El síntoma en frutos consiste en una lesión circular color castaño, firme, que aumenta de tamaño rápidamente, y toma la totalidad del fruto (Fig. N° 13b). Sobre la podredumbre, se desarrolla la esporulación del hongo, de aspecto pulverulento y de color gris (Fig. N° 13b y 13c). El fruto podrido queda adherido a la planta en forma de momia (Fig. N°13d) o puede caer al suelo y descomponerse (Mitidieri, 2012; Mondino, 2014).

El daño más importante ocasionado por esta enfermedad es la destrucción de la fruta, con severas pérdidas económicas (Fig. N° 13b, 13c y 13d). También se produce reducción del rendimiento debido al atizonado de flores y pérdida de vigor del árbol, por la muerte de yemas y ramas desde la brotación hasta la cosecha (Fig. N° 13a) (Zher, 1982; Rossini, 2007).



Figura N° 13 a: Cancro ocasionado a partir de flor atizonada y exudación de goma.



Figura N° 13 b: Síntoma en fruto.



Figura N° 13c: Síntoma de la enfermedad y esporulación del hongo.



Figura N° 13d: Podredumbre en fruto y avance de la enfermedad.

Los frutos de carozo inmaduros, generalmente no exhiben síntomas o signos de la infección por *Monilinia fructicola*, a menos que el ingreso y colonización sean favorecidos por períodos prolongados de lluvia o alta humedad seguidas por heridas (Zehr, 1982; Emery *et al.*, 2000). Sin embargo, los frutos verdes, aun en ausencia de esas heridas, pueden hospedar infecciones latentes (asintomáticas), que pueden volverse activas con el fruto maduro (Emery *et al.*, 2000). Dichas infecciones latentes adquieren suma importancia en regiones de clima húmedo, ya que pueden progresar rápidamente produciendo podredumbre en fruta (Emery *et al.*, 2000). Además, la incidencia de estas infecciones en frutos inmaduros presenta una correlación positiva con la severidad de podredumbre de fruta en cosecha y post-cosecha.

### 1.3.3. Ciclo de la enfermedad

El hongo posee varias formas invernantes sobre el árbol y en el suelo. Sobre el árbol permanece en los frutos momificados. En el suelo, sobrevive en frutos momificados que al caer permanecen semienterrados y protegidos por malezas.

*Monilinia fructicola* produce dos tipos de esporas: ascosporas (Fig. N° 14a) de origen sexual, contenidas en ascas que se forman en cuerpos fructíferos denominados apotecios (Fig. N° 14b) y conidios en cadenas de origen asexual (Fig. N° 14c) (Mondino, 2014). Las infecciones primarias se producen a partir de conidios y/o ascosporas. En nuestras condiciones de producción, con primaveras y veranos húmedos, solo se han vistos conidios sobre frutos momificados.



Figura N° 14a: Ascosporas

En coincidencia con el momento de floración y en condiciones de alta humedad

(generalmente después de una lluvia), los conidios producidos sobre frutos momificados sobre el árbol y las ascosporas producidas en frutos momificados en el suelo, infectan las flores o restos florales pudiendo funcionar también como fuente de infecciones latentes en frutos (Luo *et al*, 2001; Mitidieri,

2012; Mondino, 2014). Las flores una vez infectadas y los canchales, desarrollan nuevos conidios que servirán de inóculo secundario para la fruta en el período de

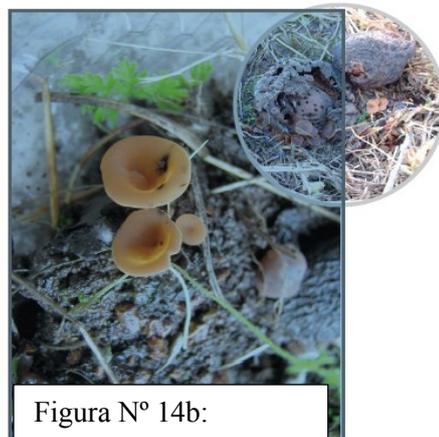


Figura N° 14b:

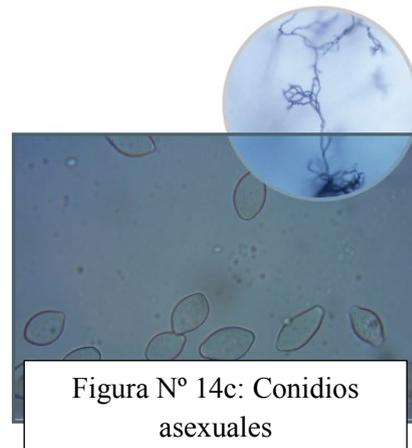


Figura N° 14c: Conidios asexuales

pre-cosecha. Otra fuente de inóculo secundario, de suma importancia, la constituyen los frutos raleados que quedan en el suelo, y sobre las cuales, se evidenció esporulación del hongo (Hong *et al*, 1997). Luego, los frutos infectados sobre la planta se momifican. Durante las tareas de poda o con el movimiento de las ramas por acción del viento, algunos de los frutos momificados pueden caer al suelo y encontrar condiciones propicias para la producción de apotecios. Por otro lado, parte de los frutos momificados pueden permanecer sobre las plantas, produciendo en la estación vegetativa y reproductiva siguiente, conidios que serán

fuente de inóculo para las flores y frutos, reiniciando el ciclo (Mondino, 2014). Sin embargo, algunos autores plantean que los conidios producidos en la primavera temprana, sobre los frutos momificados, no sobreviven lo suficiente para producir podredumbre en frutos (Roberts & Dunegan, 1932; Emery *et al*, 2000). El ciclo completo de *M. frutícola* se resume en la Figura N° 15.

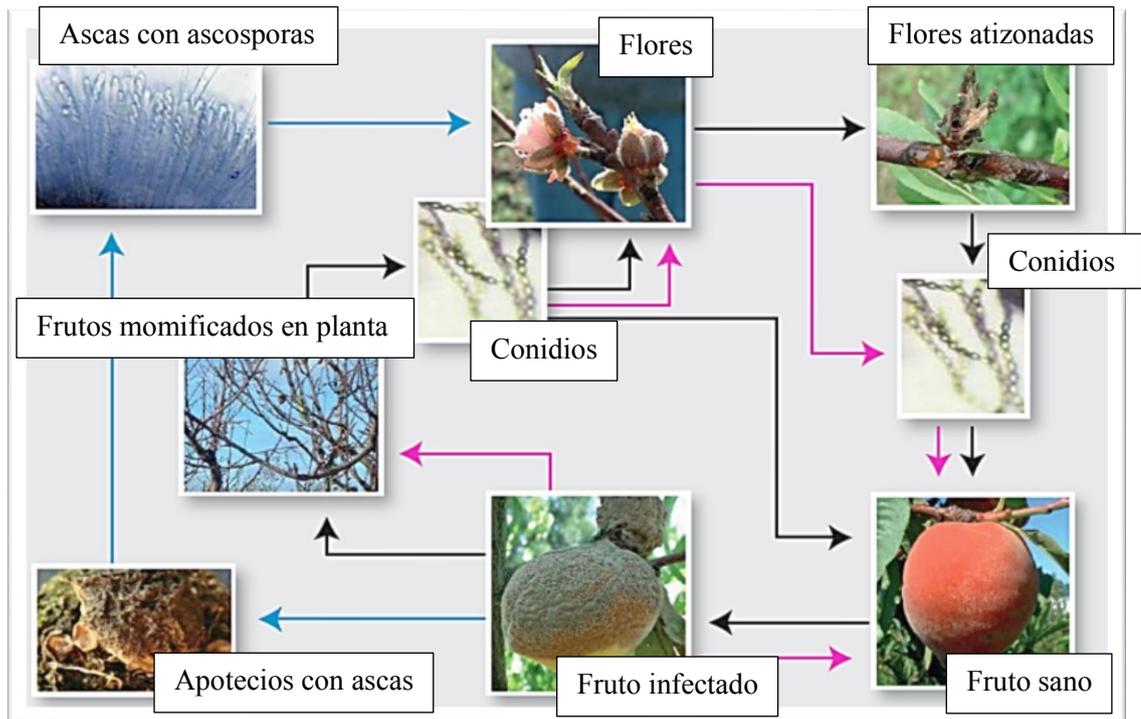


Figura N°15: Ciclo sexual y asexual de Podredumbre morena. El hongo en su ciclo primario tiene dos vías:

- ➔** Producción de conidios (esporas asexuales como inóculo primario) si los frutos momificados permanecen encima del árbol y estos conidios podrán infectar flores o frutos más adelante.
- ➔** Producción de ascosporas (esporas sexuales como inóculo primario) el fruto momificado cae al suelo y estas ascosporas podrán infectar únicamente flores. Tanto conidios como ascosporas, podrán infectar a las flores causando atizonado y cancro. Estas flores producirán inóculo secundario (flechas rosadas) que luego produce frutos enfermos.
- ➔** Los frutos enfermos producirán conidios que podrán contagiar a otros frutos, y podrán permanecer momificados sobre la planta o en el suelo cerrando el ciclo primario.

#### 1.3.4. Condiciones para el desarrollo de la enfermedad y susceptibilidad de la planta

Las provincias de Santa Fe y Buenos Aires ofrecen condiciones predisponentes para la infección con este patógeno, ya que presentan largos períodos de humedad y temperaturas óptimas para la infección de frutos de 20 a 25°C (Luo *et al*, 2001). Para que la infección tenga éxito, son suficientes entre 3 y 5 horas de humedad, luego de 24 horas de humedad, la infección es independiente de la temperatura, entre valores de 5 a 30°C (Luo *et al*, 2001; Rossini *et al*, 2007; Mitidieri, 2012). Ante estas condiciones, es necesario pulverizar en floración para evitar el tizón de flores y en pre-cosecha cada 15-20 días (Moreira & May-de Mio, 2009; Keske *et al.*, 2011; Mitidieri, 2012).

Los períodos de máxima susceptibilidad son la floración y la madurez del fruto. Todos los órganos florales pueden ser atacados, siendo más susceptibles, estambres y estigmas (Mondino, 2014). Varios autores distinguen un patrón estacional de susceptibilidad en frutales de carozo a la infección por *M. fructicola*, durante el crecimiento del fruto.

#### 1.3.5 Método tradicional de control de la podredumbre morena

Alrededor del mundo, el control de enfermedades en cultivos frutales, tradicionalmente depende del uso de fungicidas sintéticos; práctica cada vez menos aceptable por parte de los consumidores (Spiers *et al.*, 2005). Son varios los químicos (sistémicos y de contacto) utilizados para el control de dicha enfermedad, entre los que podemos mencionar: captan, mancozeb, iprodine, tebuconazole, carbendazin, azufre, clorotalonil, etc. Sin embargo, también son muchas las razones por las cuales es necesario restringir el uso de estos productos. Por un lado, el uso excesivo puede llevar al surgimiento de cepas resistentes (Moreira & May- de Mio, 2006; Danner *et al.*, 2008) y por otra parte, las aplicaciones cercanas a cosecha, pueden dejar residuos en frutos.

Debido a que el consumo de alimentos con residuos de plaguicidas constituye un peligro para la salud, la Comisión del *Codex Alimentarius* a través del Comité de Residuos de Plaguicidas, ha normado Límites Máximos de Residuos de uso internacional para diversos productos, los que han sido adoptados por diversos países (Ministerio de Comercio Exterior y Turismo - PROMPERU, 2013) (Tabla 3).

El uso desmedido de químicos en los programas de control a la enfermedad llevó a la aparición de resistencia, existiendo evidencia de ello y encontrándose cepas resistentes de *M. fructicola* a bencimidazoles y dicarboximidias en cultivos de frutales de carozo en Nueva Zelanda (Elmer & Gaunt, 1994); también en montes de duraznero de la zona de San Pedro

(Buenos Aires), han sido detectadas cepas de *Monilinia* resistentes a carbendazim (Mitidieri, 2012). Es por todo esto, que la necesidad de desarrollar alternativas al control de la enfermedad se hace cada vez más creciente (El Ghaouth *et al.*, 1992).

Tabla 3: Límites Máximos de Residuos para fungicidas en Durazno. Fuente: SENASA, 2010.

Principio activo (p.a.)	Aptitud	Cultivo	LMR(mg/kg)	Post Cosecha (Po)
Azoxistrobina	Fungicida	Durazno	0.5	
Azoxistrobina	Fungicida	Nectarín	0.5	
Benomil	Fungicida	Durazno	0.5	
Benomil	Fungicida	Durazno	0.5	Po
Benomil	Fungicida	Nectarín	0.5	
Benomil	Fungicida	Nectarín	0.5	Po
Bupirimato	Fungicida	Durazno	0.5	
Bupirimato	Fungicida	Nectarín	0.5	
Captan	Fungicida	Durazno	15	
Carbendazim	Fungicida	Durazno	1	
Clorotalonil	Fungicida	Durazno	5	
Difeconazole	Fungicida	Durazno	0.5	
Difeconazole	Fungicida	Nectarín	0.2	
Ditianon	Fungicida	Durazno	2	
Ferbam	Fungicida	Durazno	3	
Folpet	Fungicida	Durazno	10	
Hidróxido de Cobre	Fungicida	Durazno	10	
Iprodine	Fungicida	Durazno	10	Po
Iprodine	Fungicida	Nectarín	5	Po
Mancozeb	Fungicida	Durazno	3	
Metil tiofanato	Fungicida	Durazno	1	
Myclobutanil	Fungicida	Durazno	0.2	
Myclobutanil	Fungicida	Nectarín	0.2	
Oxicloruro de Cobre	Fungicida	Durazno	10	
Oxido Cuproso	Fungicida	Durazno	10	
Penconazole	Fungicida	Durazno	0.1	
Propineb	Fungicida	Durazno	3	
Pyraclostrobin	Fungicida	Durazno	0.2	
Sulfato tribásico de Cobre	Fungicida	Durazno	10	
Tebuconazole	Fungicida	Durazno	0.5	
Tebuconazole	Fungicida	Durazno	0.5	
Tiram	Fungicida	Durazno	3	
Trifloxistrobin	Fungicida	Durazno	0.5	
Trifloxistrobin	Fungicida	Nectarín	0.5	
Triforine	Fungicida	Durazno	0.5	
Zineb	Fungicida	Durazno	3	
Ziram	Fungicida	Durazno	3	

#### **1.4. OBJETIVO**

El objetivo de la presente revisión bibliográfica es explorar las estrategias alternativas al uso indiscriminado de fungicidas sintéticos para el control de *Monilinia fructicola* en duraznero (*Prunus pérsica*).

## **2. DESARROLLO Y DISCUSIÓN**

Como mencionamos en párrafos anteriores, la podredumbre morena es una de las enfermedades más importantes a nivel mundial, tanto en cultivo como en post-cosecha. Para su control se usan habitualmente fungicidas de síntesis (Monardez, 2014). Existen productos comerciales que han demostrado su efectividad, sin embargo, las materias activas autorizadas para su aplicación cada vez están más limitadas, en parte debido a la legislación (Casals & Usall, 2015). Esto, sumado a la tendencia mundial a exigir alimentos de óptima calidad que no perjudiquen a la salud ni al ambiente (Monardez, 2014) y el riesgo de aparición de cepas resistentes, hace necesario disminuir el empleo de este tipo de sustancias y encontrar alternativas para el control de la enfermedad, basadas en un manejo integrado con acciones más sostenibles y que tengan en cuenta la epidemiología de la enfermedad para mejorar su control (Casals & Usall, 2015). Una estrategia para el control de *Monilinia* spp., con una mirada sostenible, no sólo se basa en la aplicación de fitosanitarios, sino que cabría incorporar otras herramientas que incluyan el uso de prácticas culturales, modelos epidemiológicos que indiquen el riesgo de la enfermedad (Casals & Usall, 2015), el uso de activadores de resistencia (Danner *et al.*, 2008); y control biológico, entre otros (Moreira & May de Mio; 2006). La inducción de mecanismos naturales de defensa de las plantas es quizás la estrategia de control más rentable y segura para el medio ambiente (Crisosto *et al.*, 2009).

Dentro de las diferentes estrategias citadas en la bibliografía, existen algunas relacionadas al manejo a campo, aplicadas en distintos estadios del ciclo del cultivo, y otras que se pueden aplicar en pos-cosecha.

### **2.1. Estrategias de manejo para el control de podredumbre morena**

Para llevar adelante un control efectivo de cualquier enfermedad fúngica, es necesario conocer la interacción hospedante – patógeno. Esto permite realizar un control puntual y eficaz, disminuyendo el uso de fitosanitarios, contribuyendo a una producción más sustentable.

### 2.1.1. Susceptibilidad de *Prunus persica* a *Monilinia fructicola*

Un mejor conocimiento de la evolución de la susceptibilidad del hospedante durante las distintas etapas de crecimiento del fruto es importante para un control más efectivo del patógeno, disminución del costo de producción y de los riesgos medio-ambientales (Biggs & Northover, 1988; Gradziel, 1994; Mari *et al.*, 2003).

Varios autores mencionan la existencia de un patrón estacional de susceptibilidad en frutales de carozo a *M. fructicola*, durante el crecimiento del fruto. Al inicio de su desarrollo, los frutos son altamente susceptibles, volviéndose resistentes cerca del período de endurecimiento del carozo, para luego perder dicha resistencia hacia madurez (Biggs & Northover, 1988; Gradziel, 1994; Mari *et al.*, 2003; Lee & Bostock, 2007; Luo & Michailides, 2001). Este patrón estacional se mantiene ante diferentes concentraciones de inóculo. Sin embargo, a bajas concentraciones de inóculo ( $10^3$  -  $10^4$  conidios/ml), los frutos se vuelven resistentes más temprano y susceptibles más tarde en la estación, que aquellos inoculados a concentraciones más altas de inóculo ( $10^6$  conidios/ml) (Fig. N°16).

El crecimiento de frutos de durazno, podría ser dividido en tres etapas. La etapa I, se caracteriza por un rápido desarrollo del fruto, debido principalmente a un incremento en el tamaño del ovario; la etapa II, es un período de descanso durante el cual se produce el crecimiento del embrión, y el carozo se endurece. La etapa III es un período de rápido crecimiento de la pulpa hasta alcanzar la madurez, y suelen pasar de 4 a 5 semanas hasta llegar a madurez completa. La etapa II es la más variable en su longitud, de acuerdo a la fecha de maduración característica de cada cultivar. Los estadios de susceptibilidad a *M. fructicola*, más temprana y tardía durante el desarrollo del fruto, se asocian a las etapas I y III durante el crecimiento del fruto (Biggs & Northover, 1988). El estado de fruto verde presenta elevada resistencia a la infección (Biggs & Northover, 1988; Mari *et al.*, 2003; Mondino, 2014), hasta la ruptura de color de la epidermis (Gradziel, 1994). Sin embargo, la naturaleza específica y el momento de cambio de susceptibilidad a resistencia y viceversa, no están claros hasta el momento (Biggs & Northover, 1988; Gradziel, 1994; Mari *et al.*, 2003).

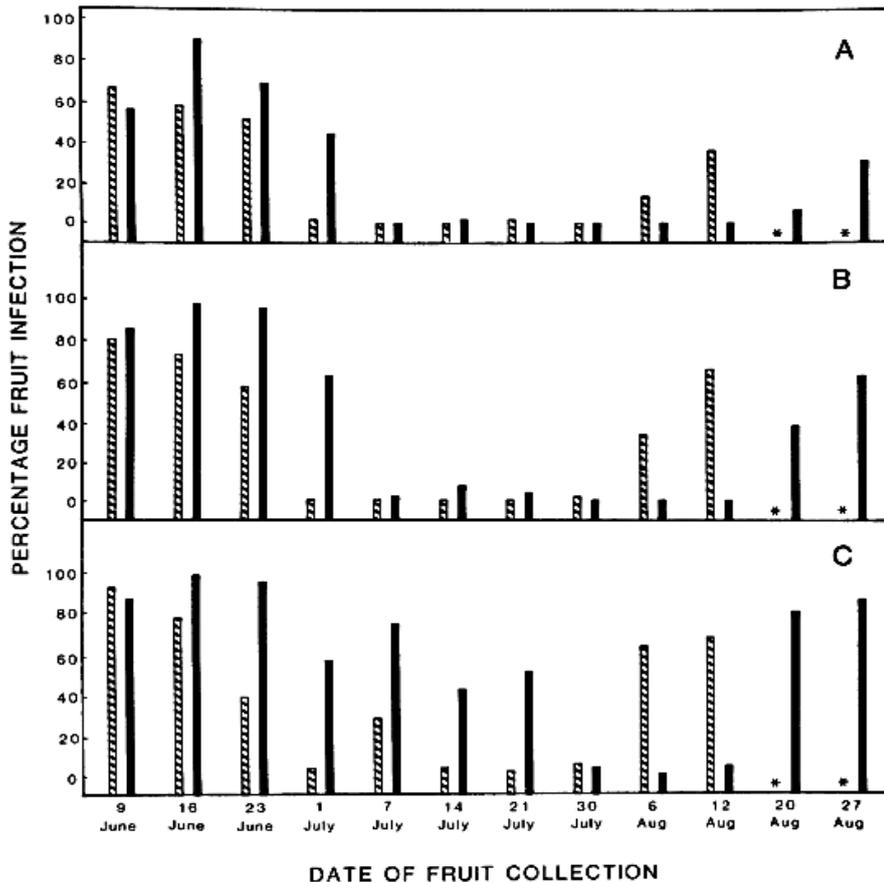


Figura N°16. Porcentaje de fruta infectada a partir de la semana siguiente a la caída de junio (June drop) hasta plena madurez; inoculados con (A)  $10^4$ , (B)  $10^5$ , o (C)  $10^6$  conidios/ml de *Monilinia fructicola*. La barra con rayas y la sólida representan dos cultivares: Loring y Red Haven. Ensayo realizado en el sur de Ontario (Canadá). Fuente: Biggs & Northover, 1988.

Algunos autores atribuyen la susceptibilidad de durazneros a *M. fructicola* a diferencias en la estructura del fruto y a inhibidores químicos como compuestos fenólicos y volátiles, los cuales varían con los diferentes genotipos (Gradziel *et al.*, 1998; Lee & Bostock, 2007; Crisosto *et al.*, 2009). Los ácidos clorogénico y cafeico son los mayores compuestos fenólicos presentes en la epidermis y en las capas de células subepidérmicas de los frutos de durazno. La concentración de los mismos, es especialmente alta en frutos inmaduros de durazno, los cuales presentan altos niveles de resistencia a podredumbre morena (*M. fructicola*), y declina con la madurez de los frutos, acompañado con un incremento de susceptibilidad a la enfermedad (Gradziel *et al.*, 1998). Bostock *et al.* (1999) sugirieron que altos niveles de ácido clorogénico en la epidermis de frutos de duraznos podrían prevenir la infección, al suprimir la producción de cutinasa. En estudios posteriores, Lee & Bostock (2007) lo confirmaron y

demonstraron que el ácido suprimiría la producción de poligalacturonasa y la formación de apresorios, sugiriendo jugar un rol importante en la resistencia, interfiriendo en los procesos necesarios de infección por parte del hongo y no como compuesto antimicrobiano (Hammerschmidt, 2014).

Por otra parte, distintos cultivares de cereza han manifestado diferencias en su comportamiento ante *M. fructicola*, según características del grosor de la cutícula y de la pared celular de la epidermis. Así, cultivares con cutícula y pared celular de la epidermis más gruesas, tendieron a exhibir una incidencia relativa más baja a la infección, períodos de incubación más largos y menor n° de conidios por fruta (Biggs & Northover, 1989).

La utilización de resistencia genética a dicha enfermedad es limitada por la inexistencia, hasta el momento, de cultivares resistentes. Sin embargo, se han identificado mayores niveles de resistencia a podredumbre morena en un cultivar de duraznos de Brasil, “Bolinha” (Crisosto *et al.*, 2009), en donde el mejor comportamiento parece estar relacionado con el tejido epidérmico, presentando una cutícula más gruesa, alto contenido de fenoles, células más compactas y menor cantidad de tricomas respecto a cultivares más susceptibles (Gradziel & Wang, 1993; Gradziel, 1994; Gradziel *et al.*, 1998; dos Santos *et al.*, 2012).

Hall (1972), también sostuvo que la firmeza del tejido e inhibidores químicos parecieran ser los factores que más limitan la expansión de la lesión en estado de fruto verde maduro en duraznos; mientras que en estado de plena madurez, la expansión de la misma depende principalmente de la tasa de crecimiento del hongo, el cual toma los nutrientes del fruto (Gradziel, 1994).

### 2.1.2. Manejo Integrado de Podredumbre morena

Para lograr un manejo aceptable de la enfermedad, se recomienda realizar prácticas de saneamiento que ayudarán a prevenir los primeros ataques, en combinación con un programa de protección fúngica (Mitidieri, 2012; Mondino, 2014).

Para esto, es importante considerar un conjunto de medidas de manejo tendientes a reducir la presión de inóculo como, retirar los frutos no cosechados, evitar dejar frutos momificados sobre la planta, realizar podas oportunas, quemado de ramas enfermas (Mitidieri, 2012; Mondino, 2014), y erradicar posibles malezas hospederas de la enfermedad cercanas al cultivo (Zehr, 1982; Holtz *et al.*, 1998).

Según experiencias realizadas, la podredumbre morena en pre y post-cosecha también se puede reducir de forma significativa, removiendo los frutos caídos al suelo luego de la práctica de raleo, dado que constituyen una importante fuente de inóculo. Sin embargo, ésta

es una práctica costosa en tiempo y mano de obra, por lo que una alternativa son las pulverizaciones con agentes químicos y/o biológicos, tendientes a suprimir la esporulación de *M. fructicola* sobre los mismos o prácticas culturales, tendientes a acelerar la descomposición de frutos raleados, como el uso de herramientas que roturen el suelo (Hong *et al.*, 1997).

Otras medidas a tener en cuenta en el manejo integrado de la enfermedad son las podas racionales, que permite lograr una mayor insolación y ventilación en el cultivo, de manera de modificar el microclima húmedo y disminuir las condiciones predisponentes para la proliferación del patógeno. Por otro lado, se deben evitar los excesos en la fertilización nitrogenada, la cual incrementa la susceptibilidad de los tejidos al ataque de *Monilinia spp.* y provoca un excesivo vigor vegetativo, aumentando el sombreado y favoreciendo el microclima húmedo para el desarrollo de la enfermedad (Mondino, 2014).

El control de insectos es otra herramienta fundamental a tener en cuenta para la reducción en la incidencia de la enfermedad; ya que las pequeñas heridas que provocan son vías de ingreso para la misma (Mitidieri, 2012; Mondino, 2014).

Las curas de otoño-invierno tienen como objetivo reducir la supervivencia del hongo sobre la planta. Se recomiendan tratamientos preventivos durante el período de floración, desde que el 5% de flores estén abiertas, y en pre-cosecha (Moreira & May – de Mio, 2009; Keske *et al.*, 2011; Mitidieri, 2012). En períodos de mucha humedad, son necesarias pulverizaciones cada 15 o 20 días, aun próximo al momento de cosecha, respetando los tiempos de carencia para cada producto. La aplicación de fungicidas, con diferentes modos de acción, dentro de un programa de rotación; y/o en mezclas, es una estrategia de manejo recomendada para evitar la aparición de resistencia (Emery *et al.*, 2002). De esta manera, se recomienda realizar los primeros tratamientos con diferentes fungicidas de amplio espectro, dejando los específicos para aplicaciones avanzada la estación de crecimiento (Mitidieri, 2012) (Tabla 4). Por otro lado, la estrategia de aplicar fungicidas en mezclas, provee una interacción sinérgica, el cual puede incrementar el control de la enfermedad a un nivel mayor que el esperado, respecto a los componentes aplicados en forma individual. Esta mejora en la eficacia de control, debido al sinergismo, hace que la concentración de los componentes de la mezcla puedan ser reducidos, con lo cual también disminuirían los costos (Emery *et al.*, 2002).

**Tabla 4:** Propuesta de rotación de fungicidas en el control de podredumbre morena para evitar aparición de cepas resistentes a fungicidas (Mitidieri, 2012).

Momento	Fungicidas
Inicio de floración	Azufre, Captan, Mancozeb, Clorotalonil
Plena floración hasta fruto (2 cm)	Carbendazim
30 días antes de la cosecha	Captan, Mancozeb, Clorotalonil
15 días antes de la cosecha	Estrobilurina (mezcla)
7 días antes de la cosecha	Tebuconazole

A pesar de las prácticas de saneamiento mencionadas anteriormente y de los productos químicos utilizados en pre y post-cosecha, la podredumbre morena, causada por *M. fructicola*, continúa provocando daños relevantes a los productores de duraznos (Moreira *et al.*, 2002).

Spiers *et al.* (2005) sugiere que el control de la enfermedad con aplicaciones reducidas de fungicidas, es más efectivo y consistente cuando se utiliza junto con un sistema de manejo integrado.

Actualmente, los cultivares comerciales de duraznero son en general susceptibles a podredumbre morena, pero se han identificado niveles mejorados de resistencia en algunos cultivares como “Bolinha” (Gradziel & Wang, 1993; Gradziel, 1994; Crisosto *et al.*, 2009). Sin embargo, la comercialización de este cultivar se ha desalentado, debido a la pobre coloración de la fruta en combinación con la alta caída de pre-cosecha que presenta. Por lo tanto, es fundamental que programas de mejoramiento genético de duraznos, busquen genotipos con elevado grado de resistencia a dicha enfermedad (dos Santos *et al.*, 2012). En esta línea, existen al menos dos equipos de investigación en Europa que están trabajando en la introducción de éste carácter en variedades que puedan ser comercialmente interesantes en un futuro cercano (Peris Giner, 2013). Por otro lado, se vienen realizando evaluaciones de combinaciones de genotipos promisorios con otros de características de calidad de frutos deseables, dentro de un programa de mejoramiento de Embrapa de clima templado. En trabajos realizados por dos Santos *et al.* (2012), a partir de diversos genotipos de duraznos testados, además del cultivar “Bolinha”, los cultivares “Conserva 1798”, “Conserva 1218” y

“Conserva 1493”, manifiestan resistencia satisfactoria a podredumbre parda en frutos (Nascimento, 2013).

## **2.2. Tratamientos pos-cosecha alternativos a los fungicidas sintéticos**

La post-cosecha es un período indeterminado de tiempo, entre la recolección y el consumo, en el cual existen importantes pérdidas causadas por patógenos, como *Monilinia fructicola*, entre otras. Éste hongo permanece latente en los frutos esperando condiciones adecuadas de temperatura y humedad para atacar, siendo una de las causas más importantes de pérdidas en la comercialización de duraznos en el mundo (Pansera *et al.*, 2015).

Entre los métodos alternativos de control estudiados, se pueden mencionar: métodos físicos (radiación ultravioleta UV-C, tratamiento térmico: frío, calor húmedo, calor seco), químicos (sustancias inocuas) y biológicos (microorganismos antagonicos).

### **2.2.1. Métodos Físicos**

#### **2.2.1.1. Radiación ultravioleta**

La radiación ultravioleta comprende una gama de longitudes de onda en la región no ionizante del espectro electromagnético, entre los Rayos X (200nm) y la luz visible (400nm). Puede ser subdividida en tres regiones: ondas cortas (UV-C), de 200 a 280nm; ondas medias (UV-B), de 280 a 320nm; y ondas largas (UV-A), de 320 a 400nm.

La radiación UV-C presenta una acción germicida, constituyendo una forma eficaz de descontaminación de superficies y embalajes. Es una técnica interesante para ser aplicada en productos vegetales en pos-cosecha (Nascimento, 2013). De esta manera, ha sido utilizada como una alternativa al control de pudrición en duraznos, manzanas, pomelos, tomates y batata dulce (Machado *et al.* 2005). El uso de ésta técnica para el control de pudriciones, causadas por microorganismos fitopatógenos, se basa en su acción germicida y en su capacidad de actuar como inductor de resistencia sobre los tejidos del hospedero (Machado *et al.*, 2005; Nascimento, 2013). La aplicación de luz UV-C (254nm) en bajas dosis se mostró eficiente en la inducción de resistencia en varios productos vegetales como uva, cítricos, durazno, tomate entre otros (Bassetto *et al.*, 2007). El efecto germicida, se debe a la destrucción de estructuras del patógeno, inhibición de su germinación o de su desarrollo, atribuyéndolo a una desnaturalización proteica y desorganización de la membrana plasmática de los tejidos del patógeno (Nascimento, 2013). Presenta ventajas potenciales para su uso en frutos y en vegetales, al no producir contaminación de los mismos y al no presentar efecto residual; actuando solamente sobre la superficie de la epidermis (Machado *et al.*, 2005).

### 2.2.1.2. Tratamientos térmicos

El tratamiento térmico ha sido propuesto como un método alternativo, posible de ser usado para desinfectar superficies de frutos pequeños (Marquenie *et al.*, 2002). Estos tratamientos tienen un amplio abanico de posibilidades ya que pueden ser aplicados directamente a los frutos recién recolectados mediante diferentes estrategias. Tradicionalmente, los tratamientos térmicos se han estudiado aplicados mediante agua caliente, aire caliente o vapor caliente, conocido como curado y más recientemente, mediante la aplicación de radiofrecuencias o microondas, denominado calentamiento dieléctrico (Sisquella Sanagustín, 2014).

Uno de los modos de acción más importantes de los tratamientos térmicos al momento de controlar enfermedades es el efecto directo sobre el desarrollo de los patógenos mediante la inhibición de la germinación de los conidios, del crecimiento del tubo germinativo o provocando daños sobre las hifas en crecimiento (Sisquella Sanagustín, 2014). En estudios “*in vitro*”, se ha demostrado que células vegetativas y conidios de la mayoría de los hongos, son inactivados cuando son expuestas a temperaturas de 60°C por 5 a 10 minutos (Marquenie *et al.*, 2002).

Algunos de los efectos directos del calor observados en *M. fructicola*, incluyen cambios en el núcleo, en las paredes celulares, destrucción de mitocondrias, de membranas vacuolares y la pérdida del citoplasma de los conidios. La efectividad de los tratamientos térmicos dependen de la temperatura y del tiempo de tratamiento, como así también de factores intrínsecos, como la especie del patógeno, contenido de humedad de los conidios, su actividad metabólica, la carga del inóculo y la posición del patógeno en el huésped (Sisquella Sanagustín, 2014).

Además del efecto directo sobre los patógenos, otro modo de acción por el cual los tratamientos térmicos son efectivos, es la inducción de diferentes mecanismos de defensa del huésped (Sisquella Sanagustín, 2014).

Para desinfectar la superficie de frutos frescos, los tratamientos térmicos deberían de ser no tan severos para evitar pérdidas de turgencia y calidad en general. Generalmente, temperaturas por debajo de 55°C son aplicadas por un corto período de tiempo (algunos minutos) (Marquenie *et al.*, 2002). Un tratamiento de curado a 50°C y 90-95 % de humedad relativa durante 2 horas, demostró ser efectivo para controlar podredumbre parda de manera muy satisfactoria en duraznos y nectarinas, incluso en algunos casos eliminando por completo el desarrollo de la enfermedad (Sisquella Sanagustín, 2014).

#### 2.2.1.2.A. Tratamiento térmico con agua caliente

El uso del tratamiento con agua caliente para controlar *Monilinia spp.* en frutales de carozo, lo presentaron como una alternativa efectiva para reducir la mayoría de los conidios localizados en la superficie de los duraznos. Este tratamiento también es efectivo para controlar algunas partes vegetativas de éste organismo en el interior del fruto (Sisquella Sanagustín, 2014).

Tratamientos de agua caliente a 48°C durante 12 minutos fueron estudiados para controlar *M. laxa* tanto en duraznos como en nectarinas. También se estudió que llevando la temperatura del agua a 60°C y reduciendo el tiempo a 40 segundos, se reducía un 79% el desarrollo de infecciones naturales de *Monilinia spp.* en duraznos (Sisquella Sanagustín, 2014).

Aunque los tratamientos con agua caliente tienen una buena actividad contra *Monilinia spp.* y otros patógenos de pos-cosecha, por lo general, este tipo de alternativas presentan limitaciones ya que su eficacia depende en gran medida de la edad y concentración de inóculo y de las condiciones fisiológicas de la fruta, siendo necesario, en ocasiones, su combinación con sustancias químicas para mejorar su eficacia (Sisquella Sanagustín, 2014).

#### 2.2.1.2.B. Tratamiento térmico mediante radiofrecuencia

En los últimos años ha crecido el interés por las radiofrecuencias con el fin de lograr un tratamiento térmico rápido y a la vez eficaz. Este tipo de energía electromagnética interacciona directamente con un material dieléctrico, como los son muchos productos agrícolas, para generar calor en el material como resultado de la transformación de la energía electromagnética a energía térmica. Esto puede aumentar las velocidades de calentamiento y reducir el tiempo de tratamiento en comparación con los tratamientos térmicos convencionales (Sisquella *et al.*, 2013).

En duraznos fue demostrado el potencial del uso de las radiofrecuencias para controlar podredumbre parda, sin embargo, este mismo tratamiento no fue efectivo en nectarinas. La gran variabilidad entre las temperaturas alcanzadas por los frutos que puede afectar tanto la eficacia del tratamiento como a la calidad de la fruta, es uno de los principales problemas asociados a éstos tratamientos. Sin embargo, se observó que aplicando el tratamiento de radiofrecuencias durante 9 minutos, con la fruta sumergida en agua redujo significativamente el porcentaje de frutos podridos tanto en duraznos como en nectarinas, sin causar daños

visuales a la fruta. Cuando el tiempo de exposición aumentó a 12 y 18 minutos, se observó pardeamiento en la piel (Sisquella *et al.*, 2013).

### 2.2.2. Métodos Químicos

Los métodos químicos están basados en sustancias presentes en forma natural en plantas, animales o microorganismos o en productos de síntesis que se caracterizan por ser de baja toxicidad para los humanos y la fauna, tener un impacto medioambiental bajo, y dejar un bajo contenido de residuos en la fruta. En los últimos años, los estudios para el control de podredumbre morena en éste campo, se han centrado en el uso de quitosano, aceites esenciales como tomillo, menta y mirto, extractos de plantas y aditivos alimentarios (Sisquella Sanagustín, 2014).

La quitina es el segundo polímero más abundante en la naturaleza. Se encuentra presente en el exoesqueleto de artrópodos y en las paredes celulares de los hongos. La quitina desacetilada se conoce como quitosano (Hernández-Lauzardo *et al.*, 2005); se trata de un polisacárido catiónico de alto peso molecular, que ha mostrado tener actividad fungicida contra varios hongos (El Ghaouth *et al.*, 1992). El quitosano se comporta como un polielectrolito lineal a pH ácido, posee una alta densidad de cargas, tiene la capacidad de quelar iones metálicos (Fe, metales pesados, etc.) y de adherirse fácilmente a superficies cargadas negativamente. Este compuesto natural es biodegradable y no tóxico, sus cargas positivas le confieren propiedades biológicas y fisiológicas únicas (Hernández-Lauzardo *et al.*, 2005). Existen reportes en cuanto a la efectividad del quitosano en reducir el crecimiento radial de muchos hongos, excepto aquellos que contienen quitosano como componente estructural mayoritario en su pared celular, como los *Zigomicetes* (El Ghaouth *et al.*, 1992). La actividad antifúngica se ha evaluado en diferentes especies de hongos, y los resultados derivados de estudios *in vitro* han estado relacionados con el crecimiento micelial, la esporulación, la germinación y la morfología de las hifas y esporas. Este polisacárido, tiene un uso muy importante en el control de enfermedades pos-cosecha y se atribuye a tres características esenciales: la propiedad de formar películas que protegen la superficie de los frutos y vegetales, regulando el intercambio de gases y la humedad; la actividad fungicida y/o fungistática, y la capacidad de inducir una respuesta de resistencia en los tejidos vegetales (Hernández-Lauzardo *et al.*, 2005). Entonces, el quitosano parece jugar una doble función: interfiriendo directamente con el crecimiento del hongo y activando, a menudo, varios procesos biológicos en los tejidos de las plantas (El Ghaouth *et al.*, 1992).

También se han estudiado diferentes productos de higienización, como el ácido peracético, para eliminar tanto las esporas suspendidas en el agua como las presentes en la superficie de la fruta, consiguiendo reducir el nivel de inóculo, y como consecuencia disminuir la incidencia de podredumbre en pos-cosecha (Peris Giner, 2013). El ácido peracético, es un fuerte agente oxidante y desinfectante disponible comercialmente, que no genera subproductos tóxicos o mutagénicos después de su reacción con la materia orgánica, ya que se descompone primero en oxígeno y en ácido acético, el cual, finalmente se degrada a dióxido de carbono y agua. Debido a su gran poder oxidante, presenta un amplio espectro antimicrobiano (Sisquella Sanagustín, 2014).

Se redujo la incidencia de *Monilinia* spp. en un 65 y 100% en cerezas, albaricoques, nectarinas y melocotoneros con infecciones naturales cuando la fruta sin desinfectar y sin heridas se bañó durante 1 minuto en una solución de 125 mg L<sup>-1</sup> de ácido peracético y esta eficacia, por lo general, aumentó al incrementar el tiempo de exposición hasta 8 minutos (Sisquella Sanagustín, 2014). El ácido peracético aplicado en pos-cosecha podría ser un potencial tratamiento para el control de la podredumbre marrón en duraznos y nectarinas (Peris Giner, 2013).

Otra alternativa estratégica a la aplicación tradicional de fungicidas de síntesis para el control de enfermedades post-cosecha, es la utilización de productos naturales, como aceites esenciales (*Eucalyptus globulus*, *Cinnamomun camphora* y *Cymbopogun citratus*). Los mismos son obtenidos de partes de las plantas por destilación con vapor de agua. Los aceites esenciales, principalmente *C. camphora* y *C. citratus*, pueden tener uso potencial para el control de fruta afectada con *M. fructicola*, en duraznos en post-cosecha (Pansera *et al.*, 2015).

### **2.2.3. Métodos Biológicos**

En los últimos años, el control biológico ha sido objeto de estudio y ha demostrado ser efectivo en el control de enfermedades post-cosecha. Los microorganismos antagonistas (bacterias, levaduras y hongos) tienen la capacidad de ejercer un efecto de control biológico sobre diferentes patógenos; y se han empleado para controlar diferentes enfermedades en frutos y vegetales (Hernández-Lauzardo *et al.*; 2007). Las fuentes de aislamiento de dichos microorganismos son la superficie de las plantas como frutos y hojas.

Los microorganismos antagonistas tienen que tener la capacidad para colonizar rápidamente la superficie de los frutos y persistir de manera efectiva, tienen que presentar mayor habilidad que el patógeno para adquirir los nutrientes, y la capacidad de sobrevivencia

bajo diferentes condiciones ambientales (Hernández-Lauzardo *et al.*; 2007). Las características óptimas que debe poseer un antagonista microbiano son las siguientes: genéticamente estable, efectivo a bajas concentraciones, no exigente en requerimientos nutritivos, hábil para sobrevivir condiciones adversas del medio ambiente, incluyendo refrigeración y almacenamiento controlado, efectivo para una amplia gama de microorganismos patógenos en una variedad de frutas y hortalizas, fácil de producir y en medios de bajo costo, fácil de manipular, resistente a los fungicidas, compatible con procedimientos de procesos comerciales, no patogénico en el hospedero y que no produzca metabolitos secundarios dañinos a la salud humana (Bautista - Baños, 2006; Hernández-Lauzardo *et al.*; 2007). Es importante conocer los mecanismos de acción de los antagonistas para un mejor uso de los mismos, y para la selección de nuevos antagonistas efectivos. Los mecanismos de acción involucran: antibiosis, producción de enzimas líticas, parasitismo, competencia por los nutrientes y espacio e inducción de resistencia. En el efecto de biocontrol puede estar implicado más de un mecanismo (Hernández-Lauzardo *et al.*; 2007).

Para el control de *M. fructicola* fueron seleccionados *Penicillium frequentans* Westling, *Epicoccum nigrum* Link, *Trichothecium roseum* Link, *Aureobasidium pullulans* Arnaud, *Epicoccum purpurascens* Ehrenberg y *Gliocladium roseum* Bainier (Moreira & May de Mio, 2006). Existen antecedentes sobre el uso de antagonistas biológicos para el tratamiento de pos-cosecha en frutos de carozo, utilizando *Trichoderma* spp., *Bacillus subtilis* y sus metabolitos, levaduras antagonistas (*Candida oleophila*, en combinación con agua caliente 55°C por 10 segundos y almacenamiento en atmósfera modificada a 0°C), tratamientos preventivos con suspensiones de *Pseudomonas syringae* y *Bacillus subtilis* ( $10^7$  UFC por ml, sumergiendo los frutos a 60°C por 40 segundos) (Mitidieri, 2014). La mayoría de las investigaciones reportan el uso de control biológico en pos-cosecha, ya que en ambientes con condiciones controladas, los agentes serían más fácilmente aplicados. Sin embargo, hay también reportes de antagonistas en pre-cosecha, como pulverizaciones con *Penicillium frequentans* Westling, *Epicoccum nigrum* Link, en durazneros (Moreira & May de Mio, 2006; Moreira *et al.*, 2008).

### **2.3. Resistencia Inducida**

Los métodos físicos y químicos pueden, a su vez, actuar como inductores de las defensas naturales de los tejidos vegetales (resistencia inducida).

La “resistencia inducida” se define como el proceso de resistencia activa dependiente de barreras físicas o químicas de la planta hospedera, estimulada por agentes inductores bióticos

o abióticos. Este proceso es dependiente de la existencia de mecanismos de defensa, los cuales deben ser accionados (Van Loon, 1997; Kuc, 2001).

Se ponen en movimiento una serie de mecanismos que desencadenan en la síntesis y acumulación de compuestos, los cuales quizás contribuyen a la resistencia, y son sintetizados por la planta para promover una rápida respuesta luego de la infección. Algunos de éstos, tienen un efecto directamente antimicrobiano, mientras que otros restringen el desarrollo del patógeno mediante la formación de barreras (Kuc, 2001).

Diversos estudios han demostrado que las plantas tienen la capacidad natural de defenderse de los agentes fitopatógenos, a través de un fenómeno biológico conocido como resistencia; considerando a la susceptibilidad como una excepción a lo que naturalmente ocurre. Por lo tanto, los vegetales poseen en su constitución genética, genes que codifican para producir numerosas “armas químicas” extremadamente eficientes que impiden o disminuyen el daño causado por los microorganismos (Gómez & Reis, 2011).

Ante una infección del tejido vegetal provocada por cualquier microorganismo, tanto patógeno como no patógeno, se desencadenan diversos mecanismos de defensa, los cuales se pueden clasificar en:

A) **Pre-formados (pasivos o constitutivos)**, las sustancias se encuentran presentes en la planta en altas concentraciones en los tejidos sanos antes del contacto con el patógeno. Pueden ser:

A1) Estructurales: constituyen verdaderas barreras físicas a la penetración y/o colonización del patógeno. Incluyen formación de cutícula, tricomas, estomas y vasos conductores.

A2) Bioquímicos: Involucran sustancias capaces de inhibir el crecimiento del patógeno o generar condiciones adversas para su sobrevivencia en los tejidos del hospedante. Estos son los fenoles, alcaloides glicosídicos, lactosas insaturadas, glicósidos fenólicos y cianogénicos, inhibidores proteicos, fototoxinas, quitinasas y  $\beta$  1-3 glucanasas.

B) **Post-formados (activos o inducidos)**, las sustancias se encuentran ausentes o presentes en bajos niveles antes de la infección, siendo activadas en respuesta a la presencia del patógeno. Pudiendo ser también:

B1) Estructurales: papilas, halos, engrosamiento de la pared celular, lignificación, suberinas, glicoproteínas ricas en aminoácidos (hidroxiprolina y glicina), capas de corcho, capas de absición y tilosis (formación de callos) (Gómez & Reis, 2011).

B2) Bioquímicos: fitoalexinas, proteínas relacionadas a la patogénesis, especies activas de oxígeno y fototoxinas (Gómez & Reis, 2011).

La base fisiológica y bioquímica de la resistencia de plantas al ataque de patógenos, hongos y bacterias; se encuentra relacionada con la biosíntesis de metabolitos secundarios implicados en los procesos infecciosos. Muchos cambios bioquímicos ocurren en las plantas después de una infección y algunos de estos cambios desencadenan en la producción de sustancias llamadas “fitoalexinas” (García-Mateos & Pérez-Leal, 2003). Las fitoalexinas son metabolitos, producto del estrés, inducidos por altos niveles de radiación UV, heridas, descenso de temperatura y por la aplicación de fungicida. Se sintetizan en las células sanas adyacentes a las células dañadas; se producen en zonas localizadas alrededor del lugar de infección (Braga & Dietrich, 1987; García-Mateos & Pérez-Leal, 2003). La resistencia ocurre cuando una o más fitoalexinas alcanzan una concentración suficiente para inhibir el desarrollo del patógeno (García-Mateos & Pérez-Leal, 2003).

Las fitoalexinas constituyen un grupo químicamente heterogéneo de varias clases de productos vegetales (García-Mateos & Pérez-Leal, 2003). Cerca de 270 fitoalexinas fueron descritas en por lo menos 18 familias de plantas. Estas sustancias engloban varios grupos de compuestos naturales como terpenoides, isoflavonoides, flavonoides, dihidrofenantrenos, estilbenos, cumarinas, isocumarinas, furanoacetilenos, poliacetilenos y polienos (Braga & Dietrich, 1987). Las mismas son tóxicas para hongos, bacterias y células de plantas superiores y animales; sin embargo, son pocos los estudios que señalan su actividad antiviral. En éstos, la dosis efectiva que inhibe el crecimiento de hongos y bacterias, pareciera ser elevada ( $10^{-5}$  a  $10^{-4}$  M), concentración que se alcanza en el tejido afectado. Considerando que las fitoalexinas engloban una gran diversidad de estructuras, la existencia de un modo de acción es improbable, pero se cree que interactúan en diferentes sitios, causando una disfunción de la integridad de la membrana (García-Mateos & Pérez-Leal, 2003).

Los mecanismos de defensa incluyen además la muerte celular por reacción hipersensible, acumulación de enzimas hidrolíticas y la deposición de sustancias de refuerzo que evitan el avance del patógeno, entre otros (Gómez & Reis, 2011).

Las plantas pueden expresar resistencia inducida a patógenos, luego de una infección previa u otros tratamientos activadores de resistencia. La inducción de resistencia resulta en una menor expresión de la enfermedad en la planta, debido a la falta de desarrollo de hongos, bacterias o virus en la misma (Hammerschmidt, 1999).

Los inductores, como ya se mencionó anteriormente pueden ser químicos o físicos.

Los inductores químicos, actualmente constituyen una nueva clase de pesticidas, llamados “fungicidas de cuarta generación” por su efecto diferente de los fungicidas conocidos hasta el momento (Gómez & Reis, 2011). Entre los agentes inductores producidos en forma sintética se encuentran, fosfatos de potasio, sodio o magnesio, fosfitos de potasio o calcio, fosetil aluminio, ácido salicílico, ácido jasmónico, etileno, quitosano, fragmentos de proteína harpina, etc.

Según distintos autores, los fosfitos pueden modificar el desarrollo de una enfermedad al actuar de manera directa sobre el agente causal o de manera indirecta, activando mecanismos de defensa en la planta (Borza *et al.*; 2017). La aplicación de fosfitos (inductor químico) estimula la producción de respuestas bioquímicas en los tejidos de las plantas contra el ataque de patógenos, produciendo sustancias como las fitoalexinas (Brackmann *et al.*, 2004; Peruch Martins & Bruna, 2008; Moreira & May- de Mio, 2009; Boneti & Katsurayama, 2011). Existen varios antecedentes del uso de estos compuestos para el control de diferentes enfermedades. Entre los resultados obtenidos en la aplicación de fosfitos, verificaron buenos resultados en el control de Mildiu en vid y enfermedades causadas por *Phytophthora spp.*; resultados satisfactorios en el control de sarna y oídio en manzanas. También en Brasil, se verificó efecto positivo de la aplicación de fosfitos en la reducción del desarrollo de lesiones de *Phytophthora cactorum* en manzanas cv Fuji (Brackmann *et al.*, 2004). Otros antecedentes encontrados sobre efectos directos de fosfitos de potasio son, reducción del crecimiento micelial de *Colletotrichum gloeosporioides* e inhibición de la germinación de conidios de *Venturia inaequalis* y *Colletotrichum gloeosporioides* en medio de cultivo. La sal de potasio, también actúa directamente sobre *Penicillium expansum*, agente causal del moho azul; *Botrytis spp.* y *Rizophus spp.*, causantes de pudrición en frutos de manzana (Boneti & Katsurayama, 2011).

El ácido salicílico (AS) actúa como inductor de resistencia y posee un papel en la señalización de plantas, principalmente en la defensa contra el ataque de patógenos y en la participación en la transducción de señales durante la interacción patógeno-hospedero (de Melo Farías *et al.*, 2016). El AS, como inductor de resistencia induce la biosíntesis de enzimas que actúan en la formación de compuestos de defensa vegetal, como polifenoles, alcaloides, y también proteínas relacionadas a la patogénesis (proteínas-RP) (Silva *et al.*, 2016). Es bien conocida su acción como inductor de resistencia a enfermedades, es así, que aplicaciones de 2mg de AS. ml<sup>-1</sup>, en pre y post-cosecha, tendió a suprimir la severidad de antracnosis, causada por *Colletotrichum gloeosporioides* en frutos de mango cv. Kensington

Pride (Terry & Joyce, 2004); también redujo el porcentaje de duraznos cv. Sensação con podredumbre en pos-cosecha, luego del almacenamiento refrigerado (Silva *et al.*, 2016).

El elicitador químico acibenzolar s-metílico (AMS) es un análogo del ácido salicílico, el cual actúa activando mecanismos de resistencia contra hongos, virus y bacterias (Kaehler Sautter *et al.*, 2011); e induce la activación de genes que codifican proteínas relacionadas con la patogénesis (PR) y enzimas relacionadas con la producción de fitoalexinas y lignina. Este compuesto se comercializa en Brasil para el tratamiento de tomate, citrus y cacao (Danner *et al.*, 2008). Además, protege a las plántulas de café de la infección por el hongo *Cercospora coffeicola* por un período de 60 días, y fragmentos de proteína harpina hasta 30 días (Gómez & Reis, 2011). El AMS, también induce resistencia contra algunas enfermedades fúngicas en pera, pepino, tabaco, frutilla y en duraznos. El efecto benéfico de éste inductor, fue comprobado en duraznos cv. Conserva 861, pudiendo contribuir al manejo integrado de podredumbre morena (Kaehler Sautter *et al.*, 2011). La proteína harpina, elicitador abiótico comercializado en los EEUU, pertenece a una clase de proteínas producidas por algunas bacterias y activa la síntesis de moléculas señalizadoras, como el ácido salicílico, o ácido jasmónico o etileno, e induce la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) (Danner *et al.*, 2008). Ambos elicitores abióticos inducen resistencia contra *Monilinia fructicola* en frutos de durazno en post-cosecha (Danner *et al.*, 2008; Gómez & Reis, 2011).

Respecto al quitosano como inductor de resistencia inorgánico o químico, son diversos los estudios que se han desarrollado durante la etapa de pre-cosecha; sin embargo, son escasos los realizados en la etapa de manejo post-cosecha. Sin embargo, en investigaciones realizadas aplicando quitosano en frutos cosechados, se ha observado una inhibición en la producción de enzimas fúngicas que participan en la maceración de los tejidos (poligalacturonasa, pectato liasa, celulasa y pectin metil esterasa) y de otros elementos relacionados con el efecto patogénico, así como toxinas. Por ejemplo, la aplicación de quitosano en frutos de tomate redujo hasta en un 50% la actividad de las enzimas que participan en la maceración celular causada por *A. alternata* e indujo la formación de la fitoalexina risitina. Se ha comprobado que el quitosano preserva los puentes de unión de la pectina y mantiene la distribución de la celulosa en la pared celular del hospedero, aspectos importantes para evitar la maceración de los tejidos. Asimismo, recubrimiento con quitosano de fresas y cerezas, durante su almacenamiento, provocó un incremento en la actividad de enzimas quitinasas y  $\beta$  1-3 glucanasas (hidrolasas antifúngicas), además de observarse una reducción en la enfermedad causada por *B. cinérea* y *Rhizopus spp.* (Hernández Lauzardo *et al.*, 2005)

Luego, como mencionamos anteriormente están los inductores físicos, entre los cuales podemos mencionar heridas, estrés por congelamiento e irradiación con luz UV (Braga & Dietrich, 1987). La radiación UV-C aplicada en bajas dosis mostró ser eficiente en la inducción de resistencia en varias especies vegetales. Un grupo de investigadores (2003) demostró que irradiación de duraznos con  $7.5\text{kJ.m}^{-2}$  llevó a la inducción de quitinasas,  $\beta$  1-3 glucanasas y fenil- amino- liasa (FAL), 1 hora después del tratamiento, alcanzando niveles máximos 96 hs. después del mismo (Bassetto *et al.*, 2007).

Son numerosas las ventajas reconocidas en el uso de inductores abióticos. Entre ellas podemos mencionar, aumento del nivel de resistencia por la activación de los mecanismos latentes, sin alterar el genoma de la planta; son sistémicos, tienen efecto de protección prolongado, son seguros desde el punto de vista ambiental y proporcionan aumento del rendimiento. Sin embargo, presentan la desventaja de proporcionar una resistencia parcial o incompleta, por lo que no pueden ser recomendados como métodos que sustituyan en forma total a los tratamientos convencionales.

### 3. CONCLUSIONES

Uno de los grandes desafíos de la agricultura sustentable en el control de enfermedades, es la sustitución de agroquímicos por métodos alternativos eficientes. La resistencia inducida no es un método de control para emplear sólo en el control de enfermedades, pero sí se constituye en una herramienta alternativa que necesita ser integrada a los sistemas de manejo.

Para el control de la enfermedad es necesario llevar a cabo un manejo integrado. Este enfoque requiere del uso de múltiples estrategias que incluyen: un mejor conocimiento de la epidemiología del patógeno y evolución de la susceptibilidad del hospedante en las distintas etapas de desarrollo del fruto, para optimizar el momento en el cual realizar la aplicación de fitosanitarios; la manipulación nutricional del árbol para aumentar la resistencia del hospedero a la enfermedad; la remoción del inóculo; tratamientos pos-cosecha; uso de control biológico y elicitores para reemplazar y/o reubicar a los fungicidas. Los inductores de resistencia no son necesariamente un reemplazo de los fungicidas o bactericidas convencionales. Su utilización alternada o en conjunto con los pesticidas tradicionales, puede llegar a reducir el número de aplicaciones o quizás la dosis de aplicación. Igualmente, este tipo de productos puede ayudar a extender la durabilidad de la resistencia en cultivares con genes de resistencia a razas de los patógenos. Por otro lado, la activación de diferentes mecanismos de defensa disminuye el riesgo de desarrollar resistencia a los fungicidas tradicionales.

Este enfoque multi-estratégico, también incluye el desarrollo de cultivares resistentes a podredumbre morena e inducción de resistencia hospedera.

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

ANGEL, N; F. LÓPEZ SERRANO & Y. PAGGI. 2013. Relevamiento de la actividad frutícola en el Noreste de la Provincia de Buenos Aires. [http://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-intasp\\_relevamiento\\_fruticola\\_2013.pdf](http://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-intasp_relevamiento_fruticola_2013.pdf).

Acceso: 28 diciembre 2015.

ANGEL, N. & F. LÓPEZ SERRANO. 2014. Producción de duraznos en la Provincia de Buenos Aires e importancia de podredumbre morena en cultivo de *Prunus* (pp.27-32). En M. MITIDIERI & J. A. CASTILLO (eds). Producción de durazno en la Provincia de Buenos Aires e importancia de podredumbre morena en cultivo de *Prunus*. Manejo de la Podredumbre Morena (*Monilinia fruticola* y *M. laxa*) en huertos frutales de Uruguay, Chile, Bolivia, Brasil y Argentina. Ed. RedFruT-san.

BASSETTO, E.; L. AMORIM; E. A. BENATO; F. P. GONÇALVES & S. A. LOURENÇO. 2007. Efeito da irradiação UV-C no controle da podridão parda (*Monilinia fruticola*) e da podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) em pós-colheita de pêssegos. **Fitopatol. bras.** 32: 393-399.

BAUTISTA-BAÑOS, S. 2006. El control biológico en la reducción de enfermedades postcosecha en productos frutihortícolas: uso de microorganismos antagónicos. **Rev. Iberoamericana Tecnol. Postcosecha.** 8: 1-6.

BIGGS, A.R. & J. NORTHOVER. 1988. Early and late-season susceptibility of peach fruits to *Monilinia fruticola*. **Plant Disease** 72:1070-1074.

BIGGS, A.R. & J. NORTHOVER. 1989. Association of sweet cherry epidermal characters with resistance to *Monilinia fruticola*. **HortScience** 24: 126-127.

- BONETI, J.IS. & Y. KATSURAYAMA. 2011. Uso dos fosfitos e compostos naturais no controle das doenças da macieira. Encontro Nacional sobre fruticultura de clima temperado. Fraiburgo Resumos. pp. 54-66.
- BORZA, T.; R.D. PETERS; Y. WU; A. SCHOFIELD; J. RAND; Z. GANGA; K. I. AL-MUGHRABI; R. H. COFFIN & G. WANG-PRUSKI. 2017. Phosphite uptake and distribution in potato tubers following foliar and postharvest applications of phosphite-based fungicides for late blight control. **Ann. Appl. Biol.** 170: 127-139.
- BOSTOCK, R.M.; S.M. WILCOX; G. WANG & J.E. ADASKAVEG. 1999. Suppression of *Monilinia fructicola* cutinase production by peach fruit phenolic acids. **Physil. Mol. Plant Pathol.** 54: 37-50.
- BRACKMANN, .A.; R.F.H. GIEHL; I. SESTARI & C.A. STEFFENS. 2004. Fosfitos para o controle de podridões pós-colheita em maçãs Fuji durante o armazenamento refrigerado. **Ciência Rural** 34:1039-1042.
- BRAGA, M.R. & S.M.C. DIETRICH. 1987. Defensas químicas de plantas: Fitoalexinas. Acta bot. bras 1: 3-16.
- CASALS ROSELL, C. & J. USALL RODIÉ. 2015. ¿Disponemos de suficientes herramientas para controlar “*Monilinia* spp. en fruta de hueso?”. Vida Rural N°391: 38-44.
- CRAGNOLINI, C.I.; R.J NOVO; G.J. MARCH; M.Y. CONLES & M. BALZARINI. 2005. Momentos de aplicación y eficiencia de fungicidas en el control de la sarna del duraznero. Agriscientia XXII. 2: 37-45.
- CRISOSTO, C.H.; T. GRADZIEL; E. OGUNDIWIN; R. BOSTOCK & T.J. MICHAILIDES. 2009. Development of predictive tools for Brown and Sour Rot resistance in peaches and nectarines. California Tree Fruit Agreement. Annual Research Report. 87-94.
- DANNER, M. A.; S.A. ZOLET SASSO; J.G. SOUSA MEDEIROS; J.A. MARCHESE & S.M. MAZARO. 2008. Indução de resistência à podridão-parda em pêsegos pelo uso de eliciadores em pós-colheita. **Pesq. Agropec. bras.**43:793-799.

- DANSA, A. M. 2016. Dirección nacional de estudios de mercados. <http://www.minagri.gob.ar/new/00/programas/dma/frutas/PERFIL%20DEL%20MERCADO%20DE%20DURAZNO%202016.pdf>. Acceso 16/12/16.
- DE MELO FARIAS, R.; C. FARIAS BARRETO; M. B. MORENO KIRINUS; P. SANTOS DA SILVA & M. BARBOSA MALGARIM. 2016. Crescimento fúngico reduz com a aplicação de ácido salicílico na pós-colheita de pêssego “Chiripã”. Revista da 13ª Jornada de Pós-Graduação e Pesquisa Congrega Urcamp. <http://trabalhos.congrega.urcamp.edu.br/index.php/jpgp/article/view/1040/995>. Acceso 07 marzo 2017.
- DOS SANTOS, J.; M. C. BASSOLS RASEIRA & L. ZANANDREA. 2012. Resistência à podridão parda em pessegueiro. **Bragantia** 71:219-225.
- EL GHAOUTH, A.; J. ARUL; J. GRENIER & A. ASSELIN. 1992. Antifungal activity of chitosan on two postharvest pathogens of strawberry fruits. **Phytopathology** 82: 398-402.
- ELMER, P. A. G. & R. E. GAUNT. 1994. The biological characteristics of dicarboximide-resistance of *Monilinia fructicola* from New Zeland stone-fruit orchard. **Plant Pathology** 43: 130-137.
- EMERY, K.M.; T.J. MICHAILEDIS & H. SCHERM. 2000. Incidence of latent infection of immature peach fruit by *Monilinia fructicola* and relationship to brown rot in Georgia. **Plant Disease**. 84:853-857.
- EMERY, K.M.; H. SCHERM & A.T. SAVELLE. 2002. Assessment of interactions between components of fungicide mixtures against *Monilinia fructicola*. **Crop Prot.** 21:41-47.
- GARCÍA. M. S.; P. LEVA; S. MAIO; G. TÓFFOLI & N. GARIGLIO. 2014. Cuantificación del riesgo de daños ocasionados por heladas tardías en Rafaela (Santa Fe, Argentina). **Agrociencia Uruguay** 18: 28-32 [online] Disponible en [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S230115482014000200003&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S230115482014000200003&lng=es&tlng=es). Acceso 03 abril 2017
- GARCÍA MATEOS, R & R. PÉREZ LEAL. 2003. Fitoalexinas: Mecanismo de defensa de las plantas. **Rev. Chapingo. Ser. Cie.**9: 5-10.

- GARIGLIO, N.F.; C.A. BOUZO & M.R. TRAVADELO. 2014. Cultivos frutales y ornamentales para zonas templado-cálidas. Experiencias en la zona central de Santa Fe. Ediciones UNL. Santa Fe. 281 pp.
- GÓMEZ, D.E. & E.M. REIS. 2011. Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos. **Rev. Química Viva** 10 [online] Disponible en <http://www.quimicaviva.qb.fcen.uba.ar/v10n1/gomez.html>. Acceso 03 abril 2017.
- GRADZIEL T.M. & D. WANG. 1993. Evaluation of brown rot resistance and its relation to enzymatic browning in clingstone peach germplasm. **J. Am. Soc. Hortic. Sci.** 118: 675-679.
- GRADZIEL, T.M. 1994. Changes in susceptibility to brown rot with ripening in three clingstone peach genotypes. **J. Am. Soc. Hortic. Sci.** 119 : 101-105.
- GRADZIEL, T.M.; M.A. THORPE; R.M. BOSTOCK & S. WILCOX. 1998. Breeding for brown rot (*Monilinia fructicola*) resistance in clingstone peach with emphasis on the role of fruit phenolics. Proc. Fourth Intern. Peach Symposium. Ed. R. Monet. **Acta Hort.** 465:161-170.
- HALL, R. 1972. Pathogenicity of *Monilinia fructicola*. Part III. Factors influencing lesion expansion. *Phytopath. Z.*, 73: 27-38.
- HAMMERSCHMIDT, R. 1999. Induced disease resistance: how do induced plants stop pathogens? **Physiol. Mol. Plant Pathol** 55:77-84.
- HAMMERSCHMIDT, R. 2014. Chlorogenic acid: A versatile defense compound. **Physiol. Mol. Plant Pathol.** 88:3-4.
- HERNÁNDEZ-LAUZARDO, A. N.; S. BAUTISTA-BAÑOS; M. G. VELÁZQUEZ DEL VALLE; S. L. RODRÍGUEZ-AMBRIZ; M. L. CORONA-RANGEL; A. SOLANO-NAVARRO & E. BOSUQUEZ-MOLINA. 2005. Potencial del quitosano en el control de

- las enfermedades poscosecha. **Rev. Mex. Fitopatol.** 23: 198-205. [online] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61223214>. Acceso 03 abril 2017.
- HERNÁNDEZ- LAUZARDO, A. N.; S. BAUTISTA-BAÑOS & M.G. VELÁZQUEZ DEL VALLE. 2007. Uso de microorganismos antagonistas en el control de enfermedades poscosecha de frutos. **Rev. Mex. Fitopatol.** 25:66-74. [online] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61223214>. Acceso 03 abril 2017.
- HERRERA CID, R. 2014. Producción de durazno e importancia de podredumbre morena en cultivo de *Prunus* del Cono Sur. Acciones para permitir la exportación a la Unión Europea (pp. 8-10). En: M. Mitidieri y J. A. Castillo (eds.) Manejo de la podredumbre morena (*Monilinia fructicola* y *M.laxa*) en huertos frutales de Uruguay Chile, Bolivia, Brasil y Argentina. [online] Disponible en: <http://www.frutsan.org/images/pdf/Manejo%20de%20la%20podredumbre%20morena%20en%20Latinoamerica.pdf>. Acceso: 05 diciembre 2016.
- HONG, C. X., B. A. HOLTZ; D. P. MORGAN & T. J. MICHAILIDES. 1997. Significance of thinned fruit as a source of the secondary inoculum of *Monilinia fructicola* in California nectarine orchards. **Plant Disease** 81:519-524.
- HOLTZ, B. A., T. J. MICHAILIDES & C. X. HONG. 1998. Development of apothecia from stone fruit infected and stromatized by *Monilinia fructicola* in California. **Plant Disease** 82:1375-1380.
- KAEHLER SAUTTER, C.; A. BRACKMANN; R. OLIVEIRA ANESE; A. WEBER; M. R. RIZZATTI & E. PIVOTTO PAVANELLO. 2011. Controle da podridão parda e características físico-químicas de pêssegos “Magnum” submetidos a tratamentos pós-colheita com elicitores abióticos. **Rev. Ceres** 58:172-177.
- KESKE, C.; L. AMORIM & L. MAY-DE-MIO. 2011. Peach brown rot incidence related to pathogen infection at different stages of fruit development in an organic peach production system. **Crop Prot.** 30:802-806

- KUC J. 2001. Concepts and direction of induced systemic resistance in plants and its application. **Eur. J. Plant Pathol.** 107:7-12.
- LAMBARÉ, D.A. & M. L. POCHETTINO. 2012. Diversidad local y prácticas agrícolas asociadas al cultivo tradicional de duraznos, *Prunus pérsica* (Rosaceae), en el Noroeste de Argentina. *Darwiniana* 50: 174-186. [online] Disponible en <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S001167932012000200001&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S001167932012000200001&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0011-6793. Acceso 18 diciembre 2016.
- LEE, M.H. AND R.M. BOSTOCK. 2007. Fruit exocarp phenols in relation to quiescence and development of *Monilinia fructicola* infections in *Prunus* spp.: A role for cellular redox?. **Phytopathology** 97:.269-277.
- LUNA, J. A. E. 2001. Rescate del germoplasma de durazno *Prunus pérsica* L. Batsch. <http://ciu.reduaz.mx/investigacion/Agropecuarias/PDF/ap13-013.pdf>. Acceso 05 abril 2017.
- LUO, Y. & T.J. MICHAILIDES. 2001. Factors affecting latent infection of prune fruit by *Monilinia fructicola*. **APS** 91:864-872
- MACHADO, N.P.; E.F. COUTINHO & P.L. ANTUNES. 2005. Técnicas alternativas no controle de podridões pós-colheita de pêssegos. Embrapa Clima Temperado. Documentos 132. pp.23.
- MARI, M.; L. CASALINI; E. BARALDI; P. BERTOLINI & G.C. PRATELLA. 2003. Susceptibility of apricot and peach fruit to *Monilinia laxa* during phenological stages. **Postharvest Biol. Technol.** 30:105-109.
- MARQUENIE, D.; J. LAMMERTYN; A. H. GEERAERD; C. SOONTJENS; J. F. VAN IMPE; B. M. NICOLAI & C. W. MICHIELS. 2002. Inactivation of conidia of *Botrytis cinerea* and *Monilinia fructigena* using UV-C and heat treatment. **Int. J. Food Microbiol.** 74: 27-35.

- MICHAILIDES, T.; Y. LUO; Z. MA & D. MORGAN. 2014. Brown rot of dried plum in California: New insights on an old disease. **APS net Features**. [online] Disponible en <http://www.apsnet.org/publications/apsnetfeatures/Pages/BrownRot.aspx>. Acceso 03 abril 2017.
- MINISTERIO DE COMERCIO EXTERIOR Y TURISMO (PROMPERU). 2013. Límite máximo de residuos de plaguicidas (LMR). <https://www.siicex.gob.pe/siicex/resources/calidad/171612013rad1b3e0.pdf>. Acceso: 17 diciembre 2016.
- MINISTERIO DE LA PRODUCCIÓN. GOBIERNO DE SANTA FE. 2010. Cadena frutihortícola Santa fesina <https://www.santafe.gov.ar/index.php/web/content/download/66061/320661/file/descargar.pdf>. Acceso: 28/12/2015.
- MITIDIERI, M.S. 2012. Protección del cultivo: Enfermedades que afectan el duraznero en la Región pampeana (pp.147-161). En: G. VALENTINI; J. GONZÁLEZ Y M. GORDO (eds.) Producción del duraznero en la Región Pampeana, Argentina. Ediciones INTA.
- MITIDIERI, M.S. 2014. Manejo integrado de la podredumbre morena en duraznero y nectarinos. (pp. 47-62). En: M. MITIDIERI Y J. A. CASTILLO (Eds) Manejo de la Podredumbre Morena (*Monilinia fructicola* y *M. laxa*) en huertos frutales de Uruguay, Chile, Bolivia, Brasil y Argentina. [online] Disponible en: <http://www.frutsan.org/images/pdf/Manejo%20de%20la%20podredumbre%20morena%20en%20Latinoamerica.pdf>. Acceso: 05 diciembre 2016.
- MONARDEZ, C.S. 2014. Uso de extractos vegetales acuosos como estrategia alternativa para el control post-cosecha de *Monilinia fructicola*, agente responsable de la podredumbre morena de los frutales de carozo. Tesis de Licenciatura en Bromatología. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Cuyo.
- MONDINO, P. 2014. Sintomatología, Etiología, características epidemiológicas de la enfermedad. (pp. 35-42). En: M MITIDIERI Y J. A. CASTILLO (Eds) Manejo de la

Podredumbre Morena (*Monilinia fructicola* y *M. laxa*) en huertos frutales de Uruguay, Chile, Bolivia, Brasil y Argentina. [online] Disponible en: <http://www.frutsan.org/images/pdf/Manejo%20de%20la%20podredumbre%20morena%20en%20Latinoamerica.pdf>. Acceso: 05 diciembre 2016.

MOREIRA, L. M.; L.L. MAY- DE MIO, R.M. VALDEBENITO- SANHUEZA, M.L.R.Z.C. LIMA & J. C. POSSAMAI. 2002. Controle em pós-colheita de *Monilinia fructicola* em pêsegos. **Fitopatol. bras.** 27:395-398.

MOREIRA, L.M. & L.L. MAY DE MIO. 2006. Efeito de fungos antagonistas e productos químicos no controle da podridão parda em pomares de pessegueiro. **Floresta** 36:287-293.

MOREIRA, L. M.; L.L. MAY- DE MIO & R.M. VALDEBENITO- SANHUEZA. 2008. Fungos antagonistas e efeito de productos químicos no controle da podridão parda em pomar de pessegueiro. **Summa Phytopathol.** 34:272-276.

MOREIRA, L.M. & L.L. MAY-DE MIO. 2009. Controle da podridão parda do pessegueiro com fungicidas e fosfitos avaliados em pré e pós-colheita. **Ciênc. agrotec.** 33:405-411.

NASCIMENTO, F. V. 2013. Controle alternativo de podridão parda em pêsegos na pós-colheita. Tesis de Maestría. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. Brasil.

NIEVAS, W. 2016. Torque del duraznero. Una enfermedad a tener en cuenta en un año niño. *Revista Fruticultura & Diversificación* N° 77: 1-4.

PAGLIARICCI, L. & N. ÁNGEL. 2012. Mercado y Comercialización. (pp. 33-42). En: G. VALENTINI; J. GONZÁLEZ Y M. GORDO (eds.) *Producción del duraznero en la Región Pampeana*, Argentina. Ed. INTA. Buenos Aires.

PANSERA, M. R.; R. I. CONTE; S. MOURA E SILVA; V. CAMATTI SARTORI & R. T. DA SILVA RIBEIRO. 2015. Strategic control of postharvest decay in peach caused by *Monilinia fructicola* and *Colletotrichum glaeosporioides*. **Braz. J. Appl. Technol. Agric. Sci.** 8: 7-14.

PERIS GINER, M. 2013. Control de *Monilinia* en melocotonero: prácticas culturales y eficacia en los tratamientos químicos. I Jornadas técnicas Agrocistus. [online] Disponible en [www.agrocistus.com/sites/default/files/PonenciaPeris.pdf](http://www.agrocistus.com/sites/default/files/PonenciaPeris.pdf) . Acceso 03 abril 2017.

PERUCH MARTINS, L. A. & E. D. BRUNA. 2008. Relação entre doses de calda bordalesa e de fosfito potássico na intensidade do míldio e na produtividade da videira cv. 'Goethe'. **Ciênc. Rural** 38:2413-2418.

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. 2008. Frutales y requerimiento climático. <https://climafrutal.wordpress.com/el-duraznero/>. Acceso 18 diciembre 2016.

ROBERTS, J. W. & J. C. DUNEGAN. 1932. Peach brown rot. **USDA Tech. Bull.** 328:59.

ROSSINI, M.; A. GIAYETTO & E. PAGELLA. 2007. *Monilinia fructicola* un problema para la exportación de frutas de carozo argentinas. **Fruticultura y Diversificación** 54: 20-25.

SENASA. 2010. Listado de referencias. <http://www.senasa.gob.ar/sites/default/files/normativas/archivos/anexo-1-934-10.pdf>. Acceso 17 diciembre 2016.

SILVA. P; C. FARIAS BARRETO; M.B. MORENO KIRINUS; R. DE MELLO FARIAS & M. BARBOSA MALGARIM. 2016. Inductor de resistência para o controle de podridão parda em pêssegos armazenados em ambiente refrigerado. Revista da 13ª Jornada pós graduação e pesquisa – Congrega Urcamp 61. <http://trabalhos.congrega.urcamp.edu.br/index.php/jpgp/article/view/645>

SISQUELLA, M., I. VIÑAS, C. CASALS, T. TORRES, N. TEIXIDÓ, J. USALL & P. PICOUET. 2013. Mejora del tratamiento por radiofrecuencias para controlar la

podredumbre parda en melocotón y nectarina.  
<http://www.interempresas.net/Horticola/Articulos/107452-Mejora-tratamiento-radiofrecuencias-controlar-podredumbre-parda-melocoton-nectarina.html>. Acceso 07 marzo 2017.

SISQUELLA SANAGUSTÍN, M. 2014. Tratamientos con ácido paracético, radiofrecuencias y microondas para el control de *Monilinia spp.* en poscosecha de fruta de hueso. Ph. D. Tesis. Universidad de Lleida. España.

SISTEMA NACIONAL DE ARGENTINO DE VIGILANCIA Y MONITOREO DE PLAGAS. 2017. (Versión: 25 abril 2017.). *Prunus persica*  
<http://www.sinavimo.gov.ar/cultivo/prunus-persica>. Acceso 09 septiembre 2017.

SPIERS, T.M.; P.A.G. ELMER; P.N. WOOD; T. REGLINSKI & K.G. TATE. 2005. Multiple strategies for effective pathogen control. **N. Z. Plant Protect.** 58: 62-67.

TERRY, L.A. & D.C. JOYCE. 2004. Elicitors of induced disease resistance in postharvest horticultural crops: a brief review. *Postharvest Biol. Technol.* 32: 1-13.

VAIZA ABELAR, V. H. 2004. Guía técnica del cultivo del melocotón. Ed. Jorge Escobar de León (FRUTAL ES). El Salvador. 46pp. <http://repiica.iica.int/docs/B0220e/B0220e.pdf>. Acceso 18 diciembre 2016.

VAN LOON, L. C. 1997. Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins. **Eur. J. Plant Pathol.** 103: 753-765.

VENANCIO, A.; E. BORJA; C. SALGADO; J. TOBAR & M. L. TORRES. 2012. Evaluación in vitro de fungicidas para el control de *Monilinia spp.* que afecta el cultivo de durazno (*Prunus persica*) en provincias de las Sierra Ecuatoriana. *Avances* 4:5-10.

ZEHR, E.I. 1982. Control of Brown Rot in Peach orchards. *Plant Disease.* 66. N°12: 1101-1105.