

**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**SEGUIMIENTO DE VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS
DE CANCRO CÍTRICO PRODUCIDO POR *Xanthomonas axonopodis* pv
citri EN LIMÓN (*Citrus limón*), TIPO LISBON.**

por

Agueda SCATTOLINI RIMADA

**TESIS presentada como
requisito para obtener el título de
Master en Ciencias Agrarias**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2009**

Tesis aprobada por

Tribunal:

Ing. Agr. Nora Altier Manzini (MSc-PhD) _____

Ing. Agr. Diego Maesso Tozzi (MSc) _____

Ing. Agr. Roberto Bernal Piacentini (MSc) _____

Ing. Agr. Vivienne Gepp Ward (MSc) _____

Fecha: 23 de octubre de 2009

Tutora:

Ing. Agr. Fernanda Gamba Fuica (MSc) _____

Autora:

Ing. Agr. Águeda Scattolini Rimada _____

Agradecimientos

A la Unidad de Fitopatología por apoyarme supliéndome en varias actividades,
al Departamento de Protección Vegetal,
a M^a Emilia Cassanello y Fernanda Gamba por su ayuda en el seguimiento del trabajo y el apoyo constante.
A Beatriz Vignale por asesorarme constantemente con la escritura del trabajo y proveerme de documentos de información nacional, fruto de su trabajo en la EEFAS.

Dedico este trabajo

A mis padres **Aldo y Delia** que me dieron con mucho esfuerzo y amor las mejores oportunidades,

a mis hijos **Javier y Gimena**

y muy especialmente a **Eduardo**, mi esposo, por apoyarme en la construcción de un camino familiar.

TABLA DE CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| PÁGINA DE APROBACIÓN..... | II |
| AGRADECIMIENTOS..... | III |
| LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES..... | VI |
| RESUMEN..... | VII |
| SUMMARY..... | VII |
| I. <u>INTRODUCCIÓN</u> | 1 |
| II. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u> | 4 |
| A. Epidemiología..... | 4 |
| 1. Generalidades..... | 4 |
| 2. Análisis temporal de epidemias..... | 6 |
| B. Cancro cítrico: sistema <i>Xanthomonas smithii</i> pv <i>citri</i> -Citrus..... | 7 |
| 1. Agente causal: <i>Xanthomonas smithii</i> pv <i>citri</i> | 8 |
| 2. Hospederos: Citrus..... | 11 |
| 3. Ambiente favorable para la interacción patogénica..... | 14 |
| C. Clima..... | 15 |
| 1. Clima de Uruguay..... | 15 |
| 2. Requerimientos climáticos para los Citrus..... | 17 |
| D. Criterios para el manejo de enfermedades de los Citrus..... | 19 |
| E. El cobre como fitosanitario..... | 20 |
| F. El control de bacteriosis..... | 23 |
| III. <u>EVOLUCIÓN DEL CANCRO CÍTRICO (<i>Xanthomonas axonopodis</i> pv <i>citri</i>) EN LIMÓN CON Y SIN APLICACIONES ESTIVALES DE COBRE EN LAS BROTACIONES PREVIAS A LA FLORACIÓN</u> | 26 |
| A. Resumen..... | 26 |

| | | |
|------|---|----|
| B. | Summary..... | 28 |
| C. | Introducción..... | 29 |
| D. | Materiales y métodos. | 30 |
| E. | Resultados y discusión..... | 33 |
| | 1. Evolución de la enfermedad en cada brotaciones por separado..... | 33 |
| | 2. Evolución de la enfermedad en las brotaciones previas a la floración principal y durante la primera etapa de desarrollo del fruto..... | 37 |
| | 3. Efecto de la orientación de los brotes..... | 41 |
| | 4. Análisis de la fruta..... | 42 |
| F. | Conclusiones..... | 44 |
| G. | Agradecimientos..... | 45 |
| H. | Referencias bibliográficas..... | 46 |
| IV. | <u>ESTUDIO DE LA RELACIÓN <i>Xanthomonas axonopodis</i> pv <i>citri</i> – LIMÓN LISBON – VARIABLES AGROMETEOROLÓGICAS CANCRO</u> | 50 |
| A. | Resumen..... | 50 |
| B. | Summary..... | 51 |
| C. | Introducción..... | 52 |
| D. | Materiales y métodos..... | 54 |
| E. | Resultados y discusión..... | 56 |
| F. | Conclusiones..... | 67 |
| G. | Agradecimientos..... | 67 |
| H. | Referencias bibliográficas..... | 68 |
| V. | <u>CONCLUSIONES GENERALES</u> | 70 |
| VI. | <u>BIBLIOGRAFÍA GENERAL</u> | 72 |
| VII. | <u>ANEXOS</u> | |

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

| | |
|---|----|
| Sección II | |
| Cuadro 1: Características climáticas de las principales zonas citrícolas de Uruguay..... | 16 |
| Sección III | |
| Figura 1. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de diciembre..... | 34 |
| Figura 2. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de febrero..... | 35 |
| Figura 3. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de marzo..... | 36 |
| Figura 4. Incidencia acumulada de cancro en hojas de limón (%) de brotes de febrero y de marzo en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de ambas brotaciones..... | 39 |
| Cuadro 1. Valores de incidencia de la línea ajustada para ambos tratamientos y sus correspondientes intervalos de confianza calculados a partir de la incidencia acumulada de hojas de febrero y de marzo..... | 39 |
| Cuadro 2. Efecto de los puntos cardinales en la proporción de hojas con síntomas de cancro de la brotaciones evaluadas..... | 40 |
| Cuadro 3. Fruta con síntoma de cancro cítrico (%) provenientes de la floración de octubre de 2003: por bloque y por orientación. Resultado de análisis estadístico..... | 43 |
| Cuadro 4. Causas de descarte de frutos (%) provenientes de la floración | |

| | |
|--|----|
| de octubre de 2003 antes de la cosecha..... | 44 |
| Sección IV | |
| Cuadro 1. Momentos de cosecha, días de aplicaciones cúpricas para los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y edad de los brotes de limón (días) de las parcelas con tratamiento II al recibirlas..... | 54 |
| Cuadro 2. Parámetros de las curvas logísticas esperadas de progreso de la evolución de la incidencia en hojas de las tres brotaciones sometidas a dos planes de aplicaciones de cobre..... | 57 |
| Figura 1. Curvas logísticas esperadas a partir de los datos empíricos de progreso de incidencia de cancro en hojas de brotaciones de diciembre, febrero y marzo con 6 aplicaciones convencionales de cobre y alternativamente con 10 aplicaciones de cobre..... | 58 |
| Cuadro 3. Ejemplo de efectos de las distintas intensidades de lluvias en la brotación de diciembre | 60 |
| Figura 2. Incidencia de cancro en hojas de las brotaciones de diciembre, febrero y marzo a igual edad en las parcelas con el Tratamientos I y II (sin y con aplicaciones de cobre en verano)..... | 62 |
| Figura 3. Incidencia de cancro en hojas de brotaciones de limón de diciembre, febrero y marzo en relación con las precipitaciones y curas en los tratamientos I y II (sin y con aplicaciones de cobre en verano)..... | 63 |
| Figura 4. Precipitaciones y número de procesos de infección teóricos contemporáneos y período de latencia ($P_{ins}=IPE=1$) y de incubación ($PI=IPE=3$)..... | 64 |
| Figura 5. Precipitaciones y número de procesos de infección contemporáneos a partir de lluvias de más de 10 mm y período de latencia ($P_{ins}=IPE=1$) y de incubación ($PI=IPE=3$)..... | 64 |

RESUMEN

El cancro cítrico, producido por *Xanthomonas citri* subsp *citri* es una enfermedad de gran impacto en el comercio internacional de fruta cítrica. Su expresión se ve agravada por *Phyllocnistis citrella*, el minador de los cítricos, cuando coinciden las condiciones favorables para él y para la bacteria. Este trabajo se realizó en limón, la especie predominante en el sur de Uruguay que ha sido poco estudiado como hospedante de *Xanthomonas*. A través de dos cronogramas de aplicaciones de cúpricos se analizó la importancia de las brotaciones de fines de verano en la sobrevivencia del inóculo durante el invierno hasta las próximas brotaciones y floraciones. Para conocer mejor el sistema *Xanthomonas citri* subsp *citri*-*Citrus limon* se realizó un seguimiento de cantidad de enfermedad en brotes previamente marcados, se monitoreó la temperatura, la humedad relativa y las lluvias durante un año en parcelas con aplicaciones sólo primaverales y otras con aplicaciones primaverales y estivales. Los objetivos fueron evaluar la cobertura de cobre en verano en la reducción del cancro cítrico, estudiar la relación cancro – brotación – variables agroclimáticas y verificar la aparición de síntomas luego de finalizado el desarrollo de los brotes. Se concluyó que las aplicaciones con cobre en las brotaciones estivales de escasa intensidad contribuyeron a la disminución de la enfermedad y que el efecto de la temperatura posterior a la infección fue mayor sobre la aparición de síntomas que el estado fisiológico de los brotes.

SUMMARY

The Citrus canker, caused by *Xanthomonas citri* subsp. *citri*, is a disease of great impact in the international trade of citric fruit. Its expression is increased by *Phyllocnistis citrella*, the citrus miner, when the conditions are favorable for both. This work was done on lemon because it is the main species in the South of Uruguay and has been object of very few studies as *Xanthomonas* host. By implementing two programs of copper sprays, the importance of the growth flush at the end of summer in the inoculum survival during winter to the next spring was analyzed. With the aim of understanding the system *Xanthomonas citri* subsp. *citri*-*Citrus limon*, disease quantity in selected growth tissues, temperature, relative humidity and rainfall were monitored for a year period in plots with spring copper sprays and plots with spring and summer copper sprays. The objectives were to evaluate the effect of summer copper sprays in the reduction of citrus canker, to study the relation canker - growth – agro climatic variables and to verify the occurrence of symptoms after finished the development of the growth flushes. The conclusions were that copper sprays in summer make a contribution to the decrease of the amount of disease and that the effect of the temperature after the infection in the symptoms appearance is most determinant than the physiologic state of the growth.

I. INTRODUCCIÓN

Uruguay ocupó entre 1999 y el 2000 el cuarto lugar como mayor exportador de fruta fresca en contra estación del hemisferio Sur, que aporta el 30,4% de la producción mundial de Citrus (Bruno, 2006).

La producción de Citrus es el principal rubro frutícola de exportación uruguayo y junto con el arroz y la cebada son los principales rubros de exportación agrícola. En el año 2006 se exportaron 277 mil toneladas de frutas, 15% menos que en 2005 debido a problemas climáticos (URUGUAY. MGAP. DIEA, 2007).

Las especies de mayor importancia en volumen exportado son naranjas (60.5% de la producción de Citrus), mandarinas e híbridos (28.4%), limones (10.4%) y pomelos (0.7%) en ese orden (Bruno, 2006). La producción de limón predomina en la zona Sur y se concentra en Canelones, Montevideo y costa de San José (15 % de la superficie citrícola), mientras que las naranjas, mandarinas y pomelos lo hacen en la zona Norte (85% del área citrícola), de Salto y Paysandú (Bruno, 2003). A pesar de la disminución de la producción de limón en Uruguay, en la zona Sur sigue aumentando la superficie dedicada a su producción (Bruno y Errea, 2004).

En nuestro país, los cítricos están agro-ecológicamente adaptados pero en una latitud límite para su producción. Los inviernos marcados y la incidencia de heladas hacen menos productivas a las plantas, no obstante, les permite lograr mejor color y sabor a las frutas, obteniéndose muy buena calidad para el consumo directo. El portainjerto predominante, *Poncirus trifoliata* (L), es poco vigoroso y caducifolio. Esas características le transmiten a la copa reducción del vigor, estacionalidad y resistencia al frío. Es muy productivo. Por

su tamaño reducido se aumenta la densidad de plantación en relación a otros portainjertos.

Es resistente a gomosis, característica que no le transfiere a la copa, a diferencia de la tolerancia al virus de la Tristeza (CTV), xiloporosis y caquexia que sí le transfiere. Se adapta bien a suelos pesados y húmedos (González Sicilia, 1960). Como desventaja presenta sensibilidad a exocortis y a alguna raza severa de CTV.

El sector ha crecido debido a la alta inversión y al cambio técnico, a lo cual se suma el afianzamiento de mercados asociado a la incorporación de buenas prácticas agrícolas. Sin embargo, el crecimiento de la producción y la apertura de nuevos mercados está condicionada a la resolución de problemas sanitarios cuarentenarios como el cancro cítrico, la mosca de la fruta, la sarna y la mancha negra (Bruno y Errea, 2004).

El cancro cítrico constituye la principal limitante de la sustentabilidad de la producción nacional de cítricos. En 1976 fue declarada “plaga nacional de la citricultura” y se creó la Comisión Honoraria Nacional del Plan Citrícola (CHNPC) cuyo principal cometido fue llevar adelante la Campaña de Prevención y Erradicación del Cancro Cítrico (CPECC) (Arocena y Favaro, 1981). Esta incluyó un área de investigación - realizada por laboratorios del Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca- principalmente en técnicas de diagnóstico y desinfección, otra de asistencia técnica con servicios de extensión, asesoramiento y erradicación y otra de inspección (Arocena y Favaro, 1981). La CPECC fue llevada adelante por el Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca entre 1976 y 2004 y como producto de la misma se tiene la distribución a nivel espacial y temporal de la enfermedad bien registrada a través de las inspecciones periódicas de los montes de cítricos.

Entre los años 1992 y 1998 se aplicó una presión de erradicación de 11 plantas por cada planta enferma. Entre los años 1997 y 1998, junto con la introducción de *Phyllocnistis citrella* y la ocurrencia de un año “niño”, la incidencia de cancro cítrico experimentó un pico que luego descendió una vez instalada la plaga y pasados los efectos de las lluvias e inundaciones¹.

En el año 2000, el Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca firmó un convenio de cooperación técnica en sanidad citrícola con el Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, al que se integra la Facultad de Agronomía formalmente en el año 2004. Dentro de ese marco reglamentario, se incorporan organismos de investigación a apoyar la actividad ministerial y se inician trabajos de investigación en varias de las líneas sugeridas en el Workshop of Citrus Canker en Florida, Estados Unidos (Dixon et al., 2000).

Los trabajos de investigación referidos al manejo químico se evaluó: la eficiencia de distintas formulaciones y dosis de cobre en el control de cancro cítrico en naranjas y mandarinas (Bernal, 2005); la solubilidad del cobre a diferentes pH (Bologna y Otero, 2006); la eficiencia de productos alternativos al cobre como los inductores de resistencia; la frecuencia y momentos de aplicación en función de la fenología del cultivo y de la hora del día en relación a la actividad bacteriana (Mara, 2004).

En la producción de limón, el cancro cítrico es particularmente importante porque se trata de una especie con alta susceptibilidad a la enfermedad. Presenta brotación todo el año, lo que la mantiene expuesta por más tiempo a la infección. Estas características, sumadas a la falta de antecedentes de investigación nacional de cancro cítrico en limón y el escaso tratamiento del tema en la literatura internacional, hacen evidente la necesidad de comenzar a generar conocimiento epidemiológico en las condiciones locales.

¹ Romero Alvarez, L. 1998. Análisis de la situación sanitaria de la citricultura y propuesta de acciones de prevención y erradicación del cancro cítrico. (Com. Personal)

Por lo anteriormente explicado se plantean preguntas como ¿cuál es la evolución de la población bacteriana a lo largo del año?, ¿la dinámica poblacional de la bacteria es igual en las diferentes especies cítricas?, ¿qué incidencia tienen las lesiones en órganos verdes con respecto a las lesiones en frutas?, ¿como afectan las condiciones agro meteorológicas al desarrollo de la enfermedad? ¿pueden producirse síntomas en órganos que ya superaron su período de susceptibilidad?

Este trabajo, que se desarrolló dentro del marco del Convenio de cooperación técnica MGAP-INIA-Facultad de Agronomía, se enfocó en el estudio de la dinámica de la aparición de los síntomas de la enfermedad y el efecto de la lluvia y las temperatura en el proceso de infección. Sus objetivos fueron: 1) estudiar la relación *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* y los órganos vegetativos de limón –precipitaciones y temperatura del aire y 2) evaluar la eficiencia de la cobertura de cobre en verano para manejar la enfermedad.

La hipótesis de trabajo fue que el período de incubación de la enfermedad está inversamente relacionado con la temperatura posterior a la infección y que ésta puede ser una de las variables que explique la aparición de síntomas en órganos que ya pasaron su período de susceptibilidad.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. Epidemiología

1. Generalidades

La epidemiología es el estudio del desarrollo de las enfermedades en escala poblacional (Vanderplank, 1963). Su principal objetivo es aumentar el conocimiento sobre el “funcionamiento” de las enfermedades en los cultivos.

Integra conocimientos a nivel de individuos, de poblaciones y de ecosistema (Zadoks y Schein, 1979).

La interacción y la variación simultánea de los tres componentes del sistema (hospedante-patógeno-ambiente) determinan la intensidad de los síntomas con que se manifiesta una enfermedad. En condiciones de campo, a escala poblacional, éstas se caracterizan por la elaboración de mapas de distribución de síntomas y por la medición de incidencia y severidad con que ocurren. Estos indicadores pueden utilizarse para la descripción de una enfermedad y/o epidemia en un momento determinado o a lo largo del tiempo (Campbell y Madden, 1990). En este último caso, con mediciones repetidas en el tiempo, se elaboran curvas de progreso de enfermedad que evidencian tasas de desarrollo y cantidades máximas alcanzadas.

El desarrollo de un cultivo sucede en un equilibrio dinámico con el paso de los meses y las estaciones, determinado por una compleja red de factores abióticos y bióticos incluyendo la acción humana. Cuando la enfermedad ocurre en baja intensidad afectando pocos individuos o produciendo pocas lesiones, los patógenos conviven con el cultivo, principal componente del agroecosistema, sin afectarlo en niveles considerables.

El ambiente, considerado como las condiciones climáticas, de igual forma que el manejo del cultivo, afecta a veces de manera diferencial al cultivo y a la biota asociada, pudiendo generar desequilibrio en el sistema que desencadenen epidemias. Estudiar los factores bióticos y abióticos determinantes y establecer las relaciones de causalidad son la parte medular de los estudios epidemiológicos aplicados y dan la base para la elaboración o el ajuste de las medidas de manejo o -si fuera el caso- la mejora de las chances de erradicación (Leite, 2000).

2. Análisis temporal de epidemias

El análisis temporal de una epidemia se realiza a partir de curvas de progreso de la enfermedad, cuyos parámetros más característicos son la pendiente, los valores máximos, el momento y el valor de inicio y el área bajo la curva. Estos elementos son el resultado de la integración de todos los factores que están incidiendo en la ocurrencia de la enfermedad ya hayan sido éstos fijos o aleatorios.

Las curvas de progreso pueden interpretarse a través de modelos, que son una simplificación de la realidad. Pueden ser declaraciones verbales, hipótesis, teorías o representaciones espaciales o matemáticas por lo tanto jamás reproducen todos los detalles de la naturaleza (Kranz y Roile, citados por Cintra de Jesús *et al.*, 2004). En este sentido, las curvas de evolución de la enfermedad elaboradas con datos colectados a campo responden a un funcionamiento según relaciones causa efecto de determinación empírica constituyendo el modelo teórico de la enfermedad. Por ejemplo: las condiciones favorables para la enfermedad pueden ajustarse a algunos modelos matemáticos con diferente grado de flexibilidad, dependiendo si es un modelo para condiciones óptimas, teóricas y fijas o al que se le puede incorporar variaciones reales.

Los modelos no flexibles explican matemáticamente el desarrollo epidémico en condiciones óptimas; caracterizan la epidemia como por ejemplo los modelos logístico, monomolecular y Gompertz.

Los modelos flexibles, permiten introducir variaciones que ocurren en la naturaleza: incluyen más de dos parámetros y requieren al menos el doble de observaciones en relación al número de parámetros (Cintra de Jesús *et al.*, 2004). Estos modelos contribuyen a la predicción de la evolución de las epidemias.

Un ejemplo de modelo flexible y no lineal es el llamado Weibull que ajusta curvas de gran diversidad de formas e incorpora un parámetro de error en el análisis estadístico de epidemias. Los parámetros que lo componen son la tasa absoluta de enfermedad, la ubicación temporal, la tasa de enfermedad por unidad de tiempo y un descriptor de la curva. Éste último parámetro es el que se pierde al linearizar los datos en otros modelos.

Con los modelos se puede describir e interpretar la evolución de la epidemia en el tiempo y en el espacio y también simular epidemias, prever la cantidad de enfermedad, cuantificar daños y pérdidas y establecer relaciones entre variables ambientales e intensidad de enfermedad. En epidemiología cuantitativa se usan para evaluar tratamientos químicos, resistencia varietal, efecto de diferentes ambientes, agresividad de razas o aislamientos de patógenos.

B. Cancro cítrico: sistema *Xanthomonas smithii* pv *citri*-Citrus

El cancro cítrico es una enfermedad inducida por *Xanthomonas smithii* pv *citri* (Schaad, 2005) que produce manchas y costras en hojas, ramas y frutos que pueden evolucionar a cancos. En las frutas los daños son cosméticos. En las variedades más susceptibles produce defoliación y caída de frutos cuando alcanza gran severidad. Constituye un obstáculo para el comercio de las frutas cítricas a los principales mercados importadores del mundo, razón por la cual es objeto de control legal ya sea en situación de convivencia o con campañas de erradicación.

La enfermedad es originaria del sudeste asiático y fue introducida en Florida (Estados Unidos) con la importación de plantas de vivero desde Japón en 1910 (Dopson, 1964; Berger, citado por Stall y Seymour, 1983; Loucks,

citado por Schubert y Sun, 2003). El tipo menos agresivo o tipo B se detectó sintomáticamente en Argentina en 1927 (Canteros, 2001) y en Uruguay en 1949 (Arocena y Favaro, 1981); el tipo más agresivo o cancro asiático llamado tipo A se reportó en Paraguay en 1967, en Brasil en 1957 y en Argentina en 1975 (Danos et al., 1984).

Los estudios sobre la distribución mundial del cancro cítrico, identifican las regiones con mayor prevalencia de la enfermedad (Anexo 1) asociadas con zonas donde las altas temperaturas coinciden con períodos lluviosos (Stall y Seymour, 1983) y, estos últimos con las primeras etapas de desarrollo de brotes y frutos (Stall et al., 1993).

1. **Agente causal: *Xanthomonas smithii* subsp *citri* (Schaad)**

En 1915, Hasse identificó la bacteria causante del cancro cítrico y la clasificó como *Pseudomonas citri* (Hasse, citado por Stall y Seymour, 1983). En 1939, con la creación del género *Xanthomonas* ésta pasó a denominarse *Xanthomonas campestris* pv *citri* (Dowson), dentro de la que se identificaron originalmente cinco tipos patogénicos: A, B, C, D y E.

Namekata (1971) le asigna otra especie y patovar al tipo C o cancrrosis de la lima mexicana, que ocurre en algunas zonas del estado brasileño de São Paulo y ataca naranjo amargo, llamándole *Xanthomonas axonopodis* pv *aurantifolii*.

Vauterín et al. (1975) asignan a los tipos A y B la misma especie que al C y los diferencian en patovares: el tipo A de origen asiático, distribución mundial y el más virulento pasó a ser *Xanthomonas axonopodis* pv *citri*; el tipo B de origen Sudamericano que ataca limón, lima mejicana, naranjo amargo, y pomelo se ubicó al igual que el tipo C en *Xanthomonas axonopodis* pv *aurantifolii* ; el tipo E que afecta viveros de citrumelo (*P. Trifoliata* x *Citrus*

paradisii) en el estado de Florida EEUU y produce síntomas diferentes a las anteriores (Hartung y Civerolo, 1989), fue denominado *Xanthomonas axonopodis* pv *citrumelo*.

Stall y Seymour (1983) y Hartung y Civerolo (1989) han descrito las variantes patogénicas o patovares de *Xanthomonas citri* en función del rango de hospedantes, la distribución geográfica, pruebas serológicas, tipificación por fagos y análisis de plásmidos.

Gabriel et al. (1989) reinstala para el tipo A la especie *Xanthomonas citri* pv *citri*, para los tipos B, C y D *Xanthomonas campestris* pv *citri* y para el tipo E *Xanthomonas campestris* pv *citrumelo*. Años después Schaad et al. (2005) proponen tres taxones basándose en homología de ADN tres taxones: el I, que incluye al tipo A; el II para los tipos B,C y D ; el III para el tipo E del citrumelo. Comparándolas con otras especies de *Xanthomonas*, reconocen una mayor proximidad de estos taxones con especies de otros hospedantes que entre si y les atribuyen diferentes especies: al taxón I, *X. smithii* subsp *citri*; al II, *X. fuscans* subsp *aurantifolii* y al III, *X. alfalfae* subsp *citrumelo*. *X. smithii* subsp *citri* y *X. fuscans* subsp *aurantifolii* producen el “Cancro Bacteriano de los Citrus” (CBC) mientras que *X. alfalfae* subsp *citrumelo* produce la “Mancha Bacteriana de los Citrus” o CBS (Citrus Bacterial Spot). Se denomina cancro a la aparición de lesiones costrosas y corchosas en hojas, ramitas y frutos, mientras que mancha a la producción de lesiones necróticas lisas, con halo acuoso, ocasionalmente con halo clorótico en hojas y algo elevadas pero sin clorosis en ramas jóvenes no leñosas (Graham y Gottwald, 1990; Gottwald et al., 1991). Dado que la discusión taxonómica parece no haber terminado, a los efectos de este trabajo referido al tipo A se utilizará la propuesta de Gabriel et al. (1989), *X. citri* pv *citri*.

La diferenciación entre las especies no se logra fácilmente con las características bioquímicas y fisiológicas (European Plant Protection

Organization, 2006) por lo que es necesario analizar rango de hospedantes, proteínas con SDS-PAGE, serología, ácidos grasos, ADN con hibridación o perfiles de restricción de productos de PCR, sensibilidad a bacteriófagos, actividad metabólica en sustratos de carbono, reacción en leche, entre otros (Canteros, 2001).

Xanthomonas citri vive en las lesiones que produce en las plantas susceptibles. Epifíticamente vive a expensas de exudados vegetales, aunque probablemente en mayor proporción sobre tejidos de potenciales hospedantes (Morales y Granada, 1989) y es limitada por la radiación UV de la luz solar y el déficit de humedad (Rudolph, 1993). Sin embargo, en general las bacterias fitopatógenas del género *Xanthomonas* no son capaces de colonizar la superficie de las plantas (Rudolph, 1993; Brunings y Gabriel, 2003) y en el caso particular de *X. citri* pv *citri* no sobrevive fuera de las lesiones por largos períodos (Graham et al., 2004).

Algunos estudios, realizados en regiones de climas templados, sugieren que la población bacteriana asociada a síntomas disminuye con la edad de la lesión (Timmer et al., 1991) pero Pruvost et al. (2001) trabajando en la Isla Reunión, de características tropicales, evidenciaron que la población de la bacteria es más afectada por la exposición a condiciones de temperatura desfavorable. Stall et al. (1980) en concordancia con Ribeiro do Vale et al. (2004) agregan que la población bacteriana se reduce en períodos de déficit de humedad.

La supervivencia durante el invierno ocurre en infecciones producidas en el otoño que demoran en manifestarse por déficit de temperatura (Koizumi, 1977) pero que serán las más jóvenes y activas al salir del invierno (Canteros y Cáceres, 2003; Schubert y Sun, 2003).

2. Hospederos: Citrus.

Los hospederos pertenecen a la familia *Rutaceae*, incluyendo tanto géneros como híbridos y variedades. Si bien los hospederos de mayor importancia económica pertenecen al género *Citrus*, también lo son *Poncirus trifoliata*, *Fortunella japonica*, *F. margarita*, *Severinia buxifolia* y *Swinglea glutinosa* (European Plant Protection Organization, 2005). Se han reportado otras especies *Rutaceas* hospedantes de *Xanthomonas citri* como *Aegle marmelos*, *Casimiroa edulis*, *Eremocitrus glauca*, *Limonia acidissima* y también se mencionan como potenciales hospedantes especies de otras familias como *Lasium domesticum*, Familia *Meliaceae* (Rodríguez Neto, 2005) y en India *Ageratum conyzoides* (Shubert y Sun, 2003). En este último, probablemente ocasiona una reacción hipersensible dado que las pruebas de patogenicidad realizadas dieron negativas (Gottwald et al. 2002).

La resistencia es poligénica y existe diferencia de susceptibilidad entre variedades. Los órganos susceptibles son hojas, frutos y ramas en desarrollo. La máxima susceptibilidad de las hojas se registra cuando se encuentran entre el 50 y el 80% de su expansión máxima (Goto, 1992; Bergamin Filho y Huges, 2000; Pruvost et al., 2002). La presencia de heridas vence la resistencia de los tejidos adultos (Stall et al., 1982) y su efecto es proporcional al tiempo que demoren en cicatrizar (Rudolph, 1993) lo que difiere entre variedades². Las heridas producidas por el minador de los cítricos demoran entre 7 y 14 días en cicatrizar mientras que una herida causada por viento, espinas o poda demora 24 horas (Bergamin Filho y Huges, 2000). A su vez, los tejidos meristemáticos en el proceso de cicatrización involucran el metabolismo de taninos y fenoles, asociados a reacciones de resistencia e inhiben la infección (Koizumi, citado por Rudolph, 1993).

² Leite, 2005. Com. personal.

Los frutos tienen su período de mayor susceptibilidad al principio de su desarrollo y hasta los 2 o 5 cm de diámetro dependiendo del cultivar, pero se vuelven resistentes conforme se aproximan a su tamaño definitivo (Fulton y Bowman, citados por Graham et al., 1992). Stall y Civerolo (1991) manifiestan que los frutos pueden ser susceptibles por 60 o 90 días luego de la caída de pétalos. En Argentina se determinó el período de máxima susceptibilidad de los frutos en tangor Murcott hasta el 25-30% de su desarrollo definitivo y logrando su mayor resistencia luego del 45-50%; en pomelo hasta el 55% de su tamaño y adquiriendo resistencia luego del 85%; en naranja Valencia hasta el 40% tornándose resistente luego del 80% y en Navel hasta 63% de su tamaño final, logrando la resistencia a partir del 68% de su desarrollo definitivo (Canteros, 2000).

Los estomas son una vía de infección natural de las bacterias a las plantas y por tanto de *Xanthomonas citri* a los cítricos. Su densidad y anatomía han sido propuestas como el factor diferencial de la resistencia de especies cítricas al cancro (Mc Lean y Lee, citados por Verniere et al., 2003) pero dicho concepto fue rechazado por el trabajo de Graham et al. (1992). No obstante, su número y anatomía difiere entre especies y estados fisiológicos. El vigor transmitido por el portainjerto que afecta el número, la intensidad de la brotación y el tiempo que demoran éstas en madurar, determinan junto con los estomas la resistencia de campo de la planta y del cultivo (Stall et al., 1982; Zubrzycki y Diamante, 1986).

El limón, *Citrus limon* (L.) Burm.f. (1766) no es una verdadera especie sino un trihíbrido entre *C. medica*, *C. grandis* y una especie de *Microcitrus* (Barret y Rodes, 1976). Parece haberse originado en la región Este de los Himalayas, en India y llegado a España con los árabes en el 1150 A.D. y al Sur de Europa y en especial a Italia a fines del siglo XI con las cruzadas. Escritos de Bartolomé de las Casas documentan que Colón lo trajo a América en su

segundo viaje en 1493 y los portugueses a Brasil en 1600 (Reuther et al., 1978).

Se caracteriza por tener follaje erecto y hábito abierto, con espinas grandes; hojas lanceoladas con pecíolo sin alas, brotes morados en sus primeras etapas de desarrollo y flores en inflorescencias con tintes morados en los pétalos. Los frutos tienen mamelón apical, piel muy pegada a la pulpa, de flavedo amarillo muy perfumado y pulpa ácida de color amarillo pajizo (Hodgson, 1978).

En Uruguay se planta limón criollo del tipo Lisbon predominantemente y en menor cantidad limón Fino. El limón tipo Lisbon se caracteriza por presentar varias floraciones de diferente intensidad a lo largo del año, siendo las más importantes las de primavera y verano. Los frutos presentan una curva de desarrollo sigmoide. Estudios chilenos han determinado un período de cuajado a cosecha de 7 y de 9 meses para las floraciones de primavera y verano respectivamente. La primera fase de desarrollo del fruto, en que predomina la multiplicación celular, es más larga en las frutas cuajadas en verano (Razeto y Villavicencio, 1996).

Con respecto a enfermedades, se considera muy sensible a daños por botritis, a gomosis y a cancro cítrico. Es uno de los cítricos más sensibles a los daños por heladas y viento, registrándose descartes por rameado de 15 y 33 % para los limones de la región Norte y Sur respectivamente (Martínez, 1995).

Los frutos de limón presentan más estomas por unidad de superficie que otras especies de cítricos (Hirano, citado por Ericsson, 1968) (Anexo 2), y su tamaño es superado por el del pomelo Marsh y la naranja Valencia, pero es muy superior al de los frutos de Washington Navel (Turrel, citado por Ericsson, 1968). La densidad de estomas es mayor en regiones áridas y calurosas

(Bahgat, citado por Ericsson, 1968) y cuando hay mayor intercepción de luz (Monselise, 1951; Ericsson, 1968).

3. Ambiente favorable para la interacción patogénica

Las temperaturas favorables para el desarrollo del cancro cítrico son temperaturas entre 20 y 35 °C con un óptimo de 30 °C. Las temperaturas mínimas y máximas para el desarrollo de la bacteria son 5 y 35 °C respectivamente, según Peltier (1920) y Koizumi (citado por Stall et al., 1993). Moschini et al. (2005) plantean como temperatura mínima y máxima para el desarrollo de la enfermedad 13 y 32 °C incorporando el cero fisiológico de los Citrus. El agua y el viento afectan las etapas de producción, diseminación y supervivencia del inóculo bacteriano y la infección del tejido vegetal. El viento siempre favorece la diseminación de la bacteria en el cultivo cuando es acompañado de lluvias (Danos et al., 1984; Gottwald et al., 1992; Koizumi et al., 1996; Serizawa et al., citados por Gottwald et al. 2002). También favorece la infección al producir heridas por "rameado" o espinas en el tejido vegetal y cuando además su velocidad es superior a 8 m/segundo (Kuhara, citado por Stall y Seymour, 1983), posibilitando la infiltración bacteriana en el tejido vegetal. Sin embargo, por si sólo, sin humedad, el viento ocasiona la muerte por deshidratación de las bacterias fitopatógenas.

La temperatura afecta la velocidad de los procesos de colonización y expresión de síntomas y cuando es extrema, mientras exista humedad y su duración sea corta, sólo inhibe temporalmente la expresión del patógeno, teniendo su mayor efecto en el largo del ciclo de la enfermedad más que en el patógeno mismo (Ribeiro do Vale et al., 2004).

Koizumi (1976) trabajando con plantas de naranja Natsudaidai de tres meses de edad inoculadas en laboratorio estudió la relación de la temperatura

del aire con la aparición de los síntomas de cancro. Este autor estableció la duración del período de incubación para distintas temperaturas logrando síntomas a las 216 hs cuando la temperatura es de 16° C, 102 horas cuando es de 20° C, 60 horas cuando es de 24° C, 43 horas cuando es de 28° C, 36 horas cuando es de 32° C y 33 horas cuando es de 36° C. En base a estos estudios, Koizumi (1976) propone un “índice de progreso de la enfermedad” (IPE) como la integral de la inversa de una función de la temperatura que se calcula a partir del día de la inoculación; identificó que el momento en que el IPE =1, como el que coincide con el comienzo de la multiplicación de la bacteria y la colonización del tejido vegetal y que cuando el IPE =3 es el momento en que se manifiestan los síntomas.

C. Clima

1. Clima del Uruguay

Está determinado por la latitud 30 a 35° Sur y un largo del día que varía entre 9:45 hs y 14:35 hs en invierno y verano respectivamente. Las grandes masas de agua constituidas por la costa atlántica y el Río de la Plata atenúan los cambios térmicos y aportan humedad atmosférica de forma más acentuada en los territorios más próximos a ellas. Las corrientes marinas cálida del Brasil y fría del Sur del Atlántico, conocida como corriente de Humboldt, al igual que los centros de alta presión o anti ciclones de los océanos Atlántico y Pacífico, confieren gran variabilidad a los estados del tiempo atmosférico del país (Durán, 1991). El relieve de ondulaciones suaves del Uruguay, no presenta accidentes que perturben la circulación atmosférica a pesar de lo cual se registran diferencias microclimáticas asociadas a la orientación de las laderas, lo que determina además un drenaje de aire frío que explica la ocurrencia de bolsones de heladas (Müller y Carnelli, 1993).

La temperatura media anual del país es 17,5° C con máximas en enero en la zona norte de 27° C (media mensual) y mínimas en julio de 11° C (media mensual) en la zona sur (Durán, 1991). La radiación solar es mayor en la zona noroeste del país debido a la menor nubosidad que presenta en relación a la zona sur (Müller y Carnelli, 1993). El período libre de heladas es similar en las dos zonas aunque puede ser un poco mayor en la zona citrícola sur (Boshel y Chiara, 1982). Las principales características agrometeorológicas de las regiones de Paysandú - Salto y San José - Montevideo se sintetizan en el Cuadro 1.

Cuadro 1: Características climáticas de las principales zonas citricolas de Uruguay.

| Elemento climático: | Norte | | Sur | |
|-------------------------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| | Salto ¹ | Paysandú ¹ | San José ² | Montevideo ¹ |
| Temperatura media del aire (°C) | 18.1 | 17.9 | 17 | 16.7 |
| Temperatura máxima media (°C) | 24.1 | 23.8 | 22.5 | 21.4 |
| Temperatura mínima media (°C) | 12.5 | 12.2 | 11.6 | 12.4 |
| Total de Precipitaciones (mm) | 1322 | 1218 | 1164 | 1101 |
| Frecuencia anual de precipitaciones | 60 | 72 | | 77 |
| Velocidad media del viento (m/s) | 3.5 | 3.2 | 4.2 | 3.7 |

¹ Promedios normales correspondientes al período 1961-1990. Fuente: DNM

² Promedios correspondientes al período 1990-1999 y 2000-2006. Fuente: DNM

Fuente: URUGUAY. MDN. DNM (1996).

Los vientos en el país son predominantemente del Noreste con velocidad media de 15 Km/hora. En zonas costeras del Suroeste la velocidad máxima

promedio es de 27 Km/hora (Severiora, 1997). En la zona Norte se observa la mayor intensidad en el último cuatrimestre del año (Müller y Carnelli, 1993).

Las precipitaciones son de 1200 mm distribuidos irregularmente en el año y con gran variación interanual alternándose períodos de sequía (Años Niña: 1916-1917/ 1942-1943/ 1964 –1965/ 1988-1989) y de inundaciones (DINAMA, 2007).

2. Requerimientos climáticos para los cítricos

La región de origen de los cítricos es de clima monzónico ecuatorial y tropical con temperaturas mayores a 21 °C, termo y fotoperíodo de poca amplitud, lluvias anuales que superan los 1000 mm e inviernos secos. El área de cultivo comercial se ubica entre los 40° de latitud Norte y Sur conformando el “cinturón cítrico” e incluye regiones con climas tropicales, subtropicales o templado cálidos. La amplitud térmica de estas últimas confiere a la fruta mejor relación azúcar/acidez y mejor color (Orecchia, 1970; Gat et al., 1997).

La temperatura es el factor que más afecta a los cítricos; la actividad vegetativa ocurre con temperatura superior a 12,5 °C con un óptimo entre 23 y 34 °C y un máximo entre 37 y 39 °C. En áreas donde predominan las temperaturas óptimas, se da un desarrollo ininterrumpido del cultivo (Gat et al., 1997). La suma de unidades de calor, que resulta de sumar las temperaturas medias diarias menos 12,5 °C durante el período del ciclo de crecimiento (Orecchia, 1970), cuantifica los requerimientos de la maduración de cada variedad, y además se relaciona directamente con la intensidad de crecimiento de plantines y de brotación de los árboles (Gat et al., 1997). Las mismas variedades cultivadas en distintas regiones climáticas demoran diferente tiempo en acumular las unidades de calor que requieren para madurar alargando los ciclos de producción (Anexo 3).

Las temperaturas extremas altas afectan el balance hídrico del suelo influyendo indirectamente sobre el cultivo e induciendo el quemado de sol mientras que las temperaturas de heladas son limitantes para la producción y para el cultivo (Kalma y Fuchs, citados por Gat et al., 1997).

Los cítricos pueden producir entre 2 y 5 brotaciones anuales dependiendo de la duración del período con condiciones favorables para el crecimiento, las que se suceden y corresponden con flujos de crecimiento radicular. Se ha observado empírica y experimentalmente que condiciones con temperaturas bajas, déficit hídrico o días cortos, que reducen el crecimiento vegetativo, contribuyen a la diferenciación floral de los cítricos (Gat et al., 1997).

En relación a los frutos, las temperaturas altas favorecen la acumulación de azúcar -lo que constituye una ventaja para la fruta a industrializar- e inhiben la acumulación de ácidos –disminuyendo la palatabilidad de la fruta-; inhiben la degradación de clorofila y la manifestación de carotenoides en la piel y en el jugo, y acompañadas de alta humedad, producen frutos de poca conservación poscosecha, muy sensibles a sufrir defectos en la piel (Gat et al., 1997).

Otro factor climático que condiciona la producción es el viento, que afecta la calidad externa de las frutas (Müller y Carnelli, 1993). El período comprendido entre el cuajado y el primer desarrollo de la fruta es el de mayor sensibilidad a los daños por viento, probablemente en la fase I de crecimiento del fruto en primavera y principios de verano (Müller y Carnelli, 1993; Roger, citado por Gravina et al. 2005). Martínez (1995) determinó un descarte por rameado de 15 y 30 % para limón tipo “Lisbon” y 10 y 70 % para la naranja “Washington Navel” en las zonas citrícolas norte y sur de Uruguay respectivamente.

D. Criterios de manejo de enfermedades de los cítricos

El manejo sanitario de los cítricos está determinado por los requerimientos de los mercados compradores -tanto de exportación o de consumo interno- y la aplicación de los principios de producción integrada y de buenas prácticas agrícolas. El principal destino de la fruta uruguaya es el consumo fresco en el mercado europeo, que es muy exigente en calidad. Se deben lograr frutas sin enfermedades ni plagas ni cualquier tipo de mancha y/o residuos de agrotóxicos.

Las intervenciones químicas son complementarias a otras medidas de producción integrada. Los riesgos de aparición de residuos se minimizan manejando los períodos entre la última aplicación otoñal y la cosecha y los de fitotoxicidad de los cítricos manejando dosis y temperatura al momento de aplicación.

La estrategia de manejo sanitario se diseña en función de la historia sanitaria de los montes, los momentos óptimos de aplicación para cada enfermedad y la tolerancia de los mercados. La historia del monte se conoce en función de las recorridas periódicas, la evaluación de los tratamientos realizados, la identificación y cuantificación de problemas en fruta en precosecha y en planta de empaque de la zafra anterior.

El conocimiento de los ciclos de las enfermedades, su comportamiento a campo y el estado de mayor susceptibilidad de las plantas permiten elegir los mejores momentos y formas de intervención sanitaria.

Las aplicaciones para enfermedades comienzan luego de la cosecha invernal, en estado de pre-brotación de primavera. Este estado ha sido reportado como el mejor momento de intervención química para el manejo de la sarna causada por *Elsinoe* sp. (Bernal, 2000) y del cancro cítrico causado por

Xanthomonas citri pv *citri* (Stall et al., 1981; Velázquez, 2004, Scattolini et al., 2005).

Los productos a usar se eligen entre los autorizados por los mercados compradores y con el criterio de evitar el impacto negativo sobre la salud de los trabajadores, los consumidores y el ambiente. Los productos a base de cobre son los más utilizados para el manejo y prevención de enfermedades cítricas. Si bien están entre los más inocuos, el riesgo de producir fitotoxicidad y la necesidad de controlar otras enfermedades como la sarna, botritis y gomosis hacen que se combinen con otros productos de síntesis, más específicos.

La tecnología de aplicación debe asegurar el manejo eficiente de los fungicidas bacteriostáticos. Debe aplicarse en el momento en que el follaje esté seco, minimizando la deriva y maximizando la proporción de caldo que llegue a la planta. No debe ejercer presión de selección sobre los patógenos para que no generen resistencia a los principios activos ni eliminar enemigos naturales y demás microflora benéfica.

E. El cobre como fitosanitario

El uso del cobre en la agricultura comenzó con el caldo bordelés, compuesto de sulfato de cobre e hidróxido de calcio. El efecto fitosanitario de esta mezcla se descubrió por azar alrededor de 1882, cuando fue aplicado en los bordes de un viñedo de Burdeos para evitar los robos de frutas. Millardet, profesor de Botánica de la Facultad de Ciencias de Burdeos, observó que en esas viñas casi no se producía mildiu de la vid y comenzó a desarrollar su uso como fitosanitario (Da Ponte, 1980). Posteriormente, se determinó que su efecto bactericida se explica por el daño que produce en membranas y proteínas bacterianas (Cooksey, 1990).

El caldo bordelés además de disminuir algunas enfermedades vegetales produce efectos fitotóxicos -debido parcialmente a la naturaleza iónica del cobre que lo compone- que se manifiestan como quemados y roñados (Agrios, 2000). Su uso en condiciones inadecuadas de temperatura y humedad, mata y desfolia ramitas jóvenes. Según Chapman (1968) induce el aumento de población de cochinillas debido probablemente a la muerte de hongos parásitos.

Por otro lado, los compuestos de cobre fijo como el hidróxido (CuOH), el oxiclорuro ($3\text{Cu}(\text{OH})_2 \cdot \text{CuCl}_2$) el sulfato básico (CuSO_4), el óxido cuproso (Cu_2O) producen un menor efecto fitotóxico debido a la menor solubilidad y por ende la lenta liberación del ión Cu que contienen en sus moléculas. Esta característica les confiere menor eficiencia funguicida y tenacidad que el caldo bordelés pero son también menos fitotóxicos y más fáciles de preparar. Los productos a base de cobre son de amplio espectro, poseen acción antifúngica y antibacteriana y de baja toxicidad para los animales y el hombre (Kimati, 1995). Son de uso tradicional en la agricultura ecológica y se autorizan mientras no se generen nuevas alternativas a su empleo (Comisión de la CE, 2002). Sin embargo, al ser de uso intenso en sistemas de producción como los cítricos logra un índice de impacto ambiental, incompatible con los principios de inocuidad al medio ambiente. Por tal razón, la Comisión de la Comunidad Europea (2002) restringió su uso en la agricultura ecológica a un máximo de 8 kilogramos por hectárea y por año.

El efecto fitotóxico de los cúpricos (Whiteside, 1994) y el reporte de la aparición de cepas bacterianas resistentes al cobre (Canteros, 1999) hace que los esfuerzos se deban centrar en conseguir una herramienta química alternativa igual o más eficiente y en su defecto disminuir la cantidad de cobre metálico a usar (Mc Guire, 1988).

A su vez es interesante destacar que los efectos del cobre en el ambiente, luego de repetidas aplicaciones en un monte cítrico son variados. Este metal se acumula en las capas superficiales del suelo, en suelos de $\text{pH} < 6,5$ generalmente formando complejos con la materia orgánica y en suelos de pH superiores formando complejos con óxidos de manganeso. La acumulación está en relación directa con el contenido de materia orgánica del horizonte superficial (Zhang et al., 1997).

En ensayos con plantas en maceta usando diferentes concentraciones de cobre en forma de sulfato de cobre, se constataron efectos negativos sobre las micorrizas y consecuentemente sobre la absorción de fósforo por parte de las raíces de Citrange Carrizo (Graham et al., 1986).

Las plantas dañadas por exceso de cobre presentan síntomas inespecíficos asociados a deficiencias de hierro a consecuencia del daño de raicillas. En general el cobre no se lixivia por lo que no es frecuente la fitotoxicidad originada por absorción radicular. El riesgo es mayor en suelos de pH inferior a 6 (Albrigo, 2000).

En ciertas condiciones ambientales el cobre en solución, produce daños en los estomas y células subyacentes de los cítricos (Whiteside, 1994). En las frutas, las lesiones se dan entre las glándulas de aceite y poseen aspecto puntiforme similares a las producidas por *Septoria* spp., y las lesiones de la piel -como las producidas por daño de viento- se oscurecen (Whiteside, 1994; Albrigo, 2000). Cuando se aplica sobre lesiones de melanosis, especialmente en hojas, estas se agrietan produciendo un síntoma llamado de melanosis estrellada (Pratt, 1976)

En ensayos realizados en Uruguay se determinó que el oxiclورو de cobre y el óxido cuproso logran una reducción de inóculo similar cuando se aplican a las dosis de etiqueta (Bernal, 2005). No obstante, frente a riesgos de

fitotoxicidad y minimizando el uso de insumos químicos, se logran buenos resultados con tan solo 75g de cobre metálico de óxido cuproso cada 100 litros³.

F. El control de bacteriosis

Las enfermedades causadas por bacterias, en especial, deben ser manejadas con la combinación de varias medidas, algunas de las cuales se aplican antes de la plantación (Leite, 2005). La prevención de las enfermedades vegetales, comienza al momento de decidir la ubicación del cultivo, las variedades de copa y de pie a usar, así como el origen y calidad de las plantas.

El uso de material de propagación sano puede estar condicionado a la existencia de sistemas de certificación sanitaria como el que provee el Instituto Nacional de Semillas del Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca, pero de no contar con ellos se debe asegurar la sanidad de las plantas madres de semillas de portainjertos y de yemas de la variedad complementando con tratamientos preventivos ya sean físicos o químicos.

En la sistematización de los cuadros y el diseño de la plantación de cultivos perennes se debe considerar entre otras cosas la protección contra vientos. Las heridas que causa son vías de entrada de inóculo a la planta. Con respecto al efecto de las cortinas, existen trabajos en relación a diversas bacteriosis de frutales (Delpiano y Galiano, 1996) y específicamente en el caso del cancro se pueden citar los trabajos de Koizumi (1996) y de Velázquez (2005).

³ Arbiza, H. 2003. Com. personal.

Una vez instalados los montes, las medidas de manejo cultural se realizan luego de secado el follaje para evitar dispersar el inóculo y se complementan con aplicaciones de productos a base de cobre.

En bacteriosis de cultivos económicamente importantes para el país se pueden aplicar medidas de control legal que regulan por ejemplo el tráfico de material vegetal, las variedades a plantar y las medidas a aplicar en caso de constatarse focos. El control legal se aplica en dichas situaciones tanto en convivencia con la enfermedad como en campañas de erradicación.

En regiones donde se convive con el cancro cítrico, como en el estado de Paraná, Brasil, sólo se autoriza plantar variedades del grupo de mayor resistencia aprobadas a nivel estadual, aún cuando no existe resistencia absoluta (Leite, 1990). La plantación debe prever un manejo correcto del agua de riego y de la humedad del follaje - densidad de plantación, orientación de filas, podas-, y del viento a través de cortinas vegetales para disminuir la viabilidad y la producción de inóculo, la diseminación y la infección.

La alternativa de control químico en bacteriosis es en general menos eficiente que en las enfermedades fungosas pero complementa muy bien las medidas anteriores (Leite y Mohan, 1990; Lopes y Quezado-Soarez, 1997; Canteros, 2000). En Japón, las variedades más resistentes necesitan una o dos aplicaciones por temporada y las de mayor susceptibilidad se protegen con más aplicaciones (Koizumi, 1977). En general se usan productos cúpricos en algunos casos mezclados con mancozeb, que actúa mejorando la acción del cobre (Lopes y Quezado- Soares, 1997). Aún cuando se han detectado casos de resistencia de bacterias a los productos cúpricos en la región (Carrillo et al., 2001; Canteros, 1999), en nuestro país hasta el momento no se han constatado dificultades de control por ese motivo⁴.

⁴ Montes, F. 2005. Com. personal.

Los antibióticos han sido objeto de numerosas investigaciones en el control de bacteriosis vegetales dando resultados interesantes pero su uso ha favorecido la aparición de bacterias resistentes a los mismos. Sus efectos colaterales en la salud humana han motivado la restricción de su uso en la agricultura (Sánchez de Rivas, 2006).

En relación al cancro cítrico se han probado antibióticos solos y en combinación con diferentes fuentes cúpricas, sin igualar la eficiencia de control de estas últimas (Koizumi, 1977; Kuhara, 1978; Pereira et al., 1981; Stall y Seymour, 1983; Medina-Urrutia y Stapleton, 1985; Leite et al., 1987; Mc Guire, 1988; Leite y Mohan, 1990; Bernal, 2005).

También se ha constatado que la inclusión de surfactantes y penetrantes favorece la penetración del producto en las cavidades estomáticas pero además favorece la penetración del inóculo superficial al tejido, lo que se manifiesta en mayor severidad de la enfermedad (Graham et al., 1994; Gottwald et al., 1997).

III. EVOLUCIÓN DEL CANCRO CÍTRICO EN LIMÓN (*Citrus limón* (L)) CON Y SIN APLICACIONES ESTIVALES DE COBRE EN LAS BROTAIONES PREVIAS A LA FLORACIÓN

Águeda Scattolini.

Unidad de Fitopatología. Facultad de Agronomía. Universidad de la República.
Garzón 780 CP 12900. Montevideo. Uruguay.

A. RESUMEN

El cancro cítrico, causado por *Xanthomonas citri* pv *citri*, es una de las principales enfermedades que afecta la producción de cítricos en Uruguay. Se estudió el efecto de las aplicaciones de cobre en las brotaciones de verano y otoño de limón sobre el control del cancro cítrico en frutos de la floración de primavera. Se trabajó sobre *Citrus limon* (L) variedad Lisbon injertado sobre *Poncirus trifoliata* durante parte del año 2003 y todo el 2004. Se marcaron brotes de tres brotaciones por cada punto cardinal y quincenalmente se midió: longitud del brote, número de hojas totales y con síntomas de cancro y su severidad. Se usó una escala de severidad foliar donde 0: sanas, 1: entre 1 y 20 lesiones por hoja, 2: entre 21 y 50 lesiones por hoja y 3: más de 50 lesiones por hoja. Se calculó la incidencia (número de hojas con síntomas/total de hojas examinadas) y severidad promedio de la enfermedad (suma de los valores de la escala multiplicados por sus respectivas frecuencias y dividido por el número total de hojas examinadas). Se registraron cada 20 minutos los valores de

temperatura y humedad relativa del aire y diariamente las precipitaciones y el manejo del cultivo. Se compararon dos programas de aplicaciones de cúpricos: **I)** 6 aplicaciones entre agosto-diciembre y **II)** 10 aplicaciones entre agosto-abril. Se usó un diseño estadístico de bloques al azar, según la distribución de las plantas con antecedentes de enfermedad. Para explicar la incidencia observada de la enfermedad hasta los 160 días se ajustaron modelos no lineales de tipo monomolecular y se compararon los parámetros calculados para cada tratamiento. Se asumió una distribución binomial para el número de hojas enfermas. Con los valores de índice medio de severidad se ajustó un modelo lineal de mediciones repetidas en el tiempo. En los brotes orientados al sur se observó una mayor incidencia de cancro respecto a los orientados a otros puntos cardinales, coincidiendo con la dirección de los vientos predominantes ($P < 0,10$). La incidencia de cancro registrada en las parcelas que recibieron aplicaciones de cobre estivales fue entre un 8 y un 13% inferior a la de las parcelas con aplicaciones de agosto a diciembre ($P < 0,0001$). Se concluye que es beneficioso realizar aplicaciones de productos a base de cobre en las brotaciones estivales para reducir la presión de inóculo al momento de la floración (fines de setiembre -principios de octubre).

Palabras clave: *Xanthomonas citri* pv *citri*, cancro cítrico, bacterias fitopatógenas, evolución de enfermedad, disminución de inóculo, epidemiología.

EVOLUTION OF CITRUS CANCKER IN LEMON (*Citrus limón* (L)) WITH AND WITHOUT SUMMER COPPER SPRAYS ON NEW LEAVES BEFORE BLOOM.

Agueda Scattolini

B. SUMMARY

Citrus canker, caused by *Xanthomonas citri* pv *citri* is one of the main diseases that affect Uruguayan citrus production. The effect of Summer copper sprays on citrus canker control was studied on Summer and Fall leaf flushes of lemon (*Citrus limon*) cv Lisbon budded on *Poncirus trifoliata* from December 2003 until December 2004. Three leaf flushes were marked at onset, on the four cardinal points of each tree. Shoot length, total leaf number, number of diseased leaves and canker severity were assessed fortnightly. The rating of foliar disease severity scale included four levels from 0: healthy, 1: between 1 and 20 lesions per leaf, 2: between 21 and 50 lesions per leaf and 3: more than 50 lesions per leaf. Incidence (number of diseased leaves/total leaves assessed) and main severity of the disease (sum of each rate numbers multiplied by its frequency/ total leaves assessed multiplied by the rating levels) were calculated. Temperature and relative moisture of the air were recorded each 20 minutes and rainfall and crop management daily. Treatments applied were: I) 6 copper sprays from August to December, and II) 10 sprays from August to April. The statistical design used was complete randomized blocks arranged according to the initial distribution of the diseased plants. Non lineal monomolecular models were adjusted for disease incidence from the beginning to 160 days later and their parameters were compared. A binomial distribution was assumed for the number of diseased leaves. The average severity index

was adjusted to a lineal model of repeated measurements in time. The leaf flushes at the South part of the tree had a greater disease incidence than the ones in other cardinal points due to the prevalent wind direction ($P < 0,10$). Canker incidence in plots with copper applications in Summer (treatment II) was 8 to 13 % lower than the incidence in the plots with sprays from August to December (treatment I) ($P < 0,0001$). It is concluded that it is convenient to carry out copper applications in Summer to reduce canker inoculum's pressure at flowering time (end of September- beginning of October).

Key words: *Xanthomonas citri* pv *citri*, citrus canker, phytopathogenic bacteria, evolution of disease, inoculum decrease, epidemiology.

C. INTRODUCCIÓN

El cancro cítrico es una enfermedad que en su forma más agresiva es causada por una bacteria denominada *Xanthomonas citri* pv *citri* (Gabriel, 1989) y que constituye una barrera cuarentenaria para el mercado internacional de fruta cítrica (Hartung y Civerolo, 1989). El manejo integrado en las enfermedades bacterianas tiene mayor importancia relativa que en las enfermedades fúngicas e incluye aplicaciones de productos cúpricos (Leite y Mohan, 1990; Canteros y Cáceres, 2003).

En Uruguay se han realizado trabajos de investigación sobre el efecto de las fuentes y dosis de cobre (Bernal, 2003) y momentos del día más convenientes para aplicarlo (Mara, 2004). Los productos a base de cobre actúan previniendo la entrada de la bacteria debido a su efecto de protección

del tejido sano. En tejido enfermo disminuyen la población bacteriana sobre las lesiones de la enfermedad.

Existen muy pocos antecedentes de investigación en la epidemiología de esta enfermedad en condiciones de campo, y debido a su carácter cuarentenario, muchos en condiciones controladas (Stall et al., 1980; Christiano, 2004). En numerosos trabajos se menciona la importancia de las lesiones en las brotaciones estivales como forma de supervivencia de la bacteria hasta la siguiente fructificación (Koizumi y Kochinotsu, 1977; Schubert y Sun, 2003; Graham et al., 2004; Rivadeneira et al., 2004).

En el año 2003 se iniciaron trabajos de seguimiento de variables epidemiológicas de cancro cítrico en la zona de Kiyú, Departamento de San José, a 80 Km al Oeste de Montevideo. Las hipótesis fueron que las aplicaciones de cobre en verano contribuyen a disminuir la incidencia de la enfermedad y pueden ser realizadas en esa época sin generar reacciones de fitotoxicidad. El objetivo del trabajo que se reporta fue comparar la evolución del cancro desde la emergencia de brotaciones previas a la floración principal de primavera y durante el primer período de desarrollo del fruto en plantas de limón con y sin tratamientos de cobre durante el verano y su efecto sobre los frutos de la floración del año en curso.

D. MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se desarrolló en Kiyú, Departamento de San José, a 2 Km del Río de la Plata, en un monte de 650 plantas de limón (*Citrus limon*) tipo Lisbon sobre pie de *Poncirus trifoliata*, que fue instalado en 1999 en la ladera Sur de un suelo Brunosol Eutrítico típico con 1,25% de pendiente. Las cortinas rompevientos al Sur y al Oeste eran de *Cassuarina* spp de cerca de 4 metros

de altura reforzada al Norte y al Este con una cortina paralela de *Eucaliptus* spp. (Anexo 4).

Se evaluaron dos programas de aplicaciones foliares de cobre: tratamiento I) seis aplicaciones desde agosto a diciembre y tratamiento II) seis aplicaciones de agosto a diciembre y cuatro aplicaciones mensuales hasta abril efectuadas según un criterio combinado de fenología y calendario (Anexo 5). En ellos se utilizó óxido cuproso (75% de cobre metálico) a una concentración de 75 g de principio activo cada 100 litros aplicado con una atomizadora marca Tifone® de 2000 litros de capacidad, a una velocidad de trabajo de 48 m por minuto y con 16 Kg. de presión. El gasto por planta fue de dos y tres litros en plantas podadas y sin podar, respectivamente.

Se utilizó un diseño experimental de bloques completos al azar con cuatro repeticiones. El factor de bloqueo fue la distribución inicial de las plantas con antecedentes de cancro según mapa de distribución de marzo de 2003. Las parcelas consistieron de tres filas de 22 plantas cada una. Se realizaron dos mapeos adicionales de plantas enfermas en noviembre del 2003 y en junio del 2004.

Las evaluaciones se realizaron en cuatro plantas de la fila central en las que se marcaron tres brotaciones que emergieron aproximadamente en las siguientes fechas: 18 de diciembre de 2003, 4 de febrero y 15 de marzo. Se marcaron 96 brotes con 367 hojas, 60 brotes con 598 hojas y 56 brotes con 554 hojas respectivamente en cada punto cardinal de la copa. En brote se evaluó cada dos semanas longitud, número de hojas totales y número de hojas con síntomas de cancro hasta diciembre de 2004. La severidad de la enfermedad en las hojas se midió quincenalmente hasta mayo de 2004 utilizando una escala con cuatro categorías: 0 (sanas), 1 (entre 1 y 20 lesiones / hoja), 2 (entre 21 y 50 lesiones / hoja) y 3 (más de 50 lesiones / hoja). El índice medio de severidad (IMS) se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$IMS = 0 \cdot N^0_1 + 1 \cdot N^0_2 + 2 \cdot N^0_3 + 3 \cdot N^0_4 / \sum N_i$$

Donde: **IMS**: Índice medio de severidad; **N^o_i**: N^o de hojas de la categoría “i” de severidad (i: 0...3) (Altier, 1995).

Previo a la cosecha se evaluaron los frutos de la floración de octubre de 2003. Se evaluaron diez frutos por punto cardinal y se contó el número de frutos con síntomas; se calculó la incidencia como porcentaje de frutos sintomáticos por tratamiento y por punto cardinal. Se evaluaron las causas de descarte de frutos a campo el 17% de los mismos (2477 frutas).

La incidencia de la enfermedad en hojas se expresó como proporción de hojas enfermas en cada brote en cada fecha de evaluación. A los datos de incidencia foliar observada se le realizó la transformación logit y se le ajustó una curva monomolecular de la forma:

$$Y = 1 - b \cdot \exp^{-ct}$$

Donde: **b**: cantidad de tejido sano;

exp: base del logaritmo neperiano;

c: tasa de infección;

t: tiempo en días (Campbell and Madden, 1990).

El IMS se analizó con el modelo lineal general mixto con medidas repetidas y submuestreo. El efecto de la orientación se evaluó en los brotes y en los frutos comparando la proporción de hojas y de frutos con síntomas en

los diferentes puntos cardinales a través de una comparación de medias independientemente de los tratamientos.

Todos los parámetros se analizaron con el programa estadístico SAS STAT User Guide. Rel 8.02. 1998. SAS Institute. Cary.NC.USA.

E. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Evolución de la enfermedad en cada brotación

Brotación de diciembre. La brotación de diciembre de 2003 logró su máximo desarrollo y madurez antes de fines de ese mes. Hasta ese momento las parcelas de ambos tratamientos habían recibido el mismo número de aplicaciones con cobre. Los primeros síntomas de cancro se registraron el 15 de enero, y no se registraron diferencias entre los tratamientos durante el período de evaluación. Los primeros síntomas de cancro se registraron el 15 de enero, y no se registraron diferencias entre los tratamientos durante el período de evaluación (Figura 1). Tampoco se encontraron diferencias importantes al calcular el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad, la cual para el tratamiento I fue de 15.86 y de 19.64 para el tratamiento II.

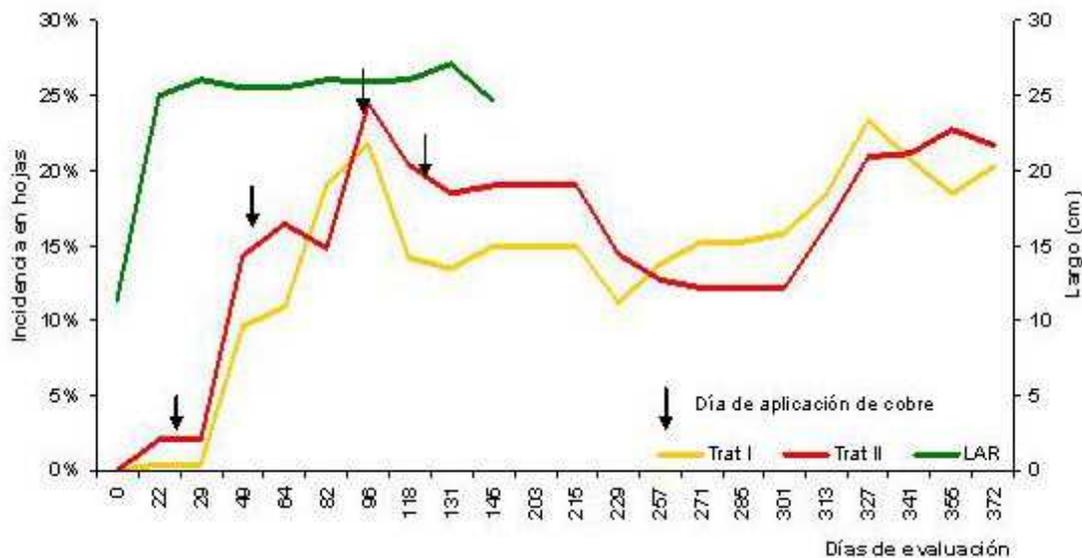


Figura 1. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de diciembre (Día 0: 18/12/03; día 372: 23/12/04).

Brotación de febrero. Los primeros síntomas fueron registrados el día 8 de marzo (día de evaluación 81) con un porcentaje de hojas con cancro de 7% y 2% en los tratamientos I y II, respectivamente. En ese momento, los brotes tenían el 94% de su tamaño definitivo y las parcelas del tratamiento II habían recibido ya dos de las aplicaciones estivales con óxido cuproso: una antes de la emergencia de estos brotes y otra cuando éstos habían alcanzado el 65% de su desarrollo (aproximadamente 21 días de edad) (Figura 2). La enfermedad siguió avanzando y logró sus valores máximos el día 90. A partir de entonces la diferencia entre tratamientos se mantuvo en promedio igual. Los correspondientes valores de áreas bajo la curva de progreso de la enfermedad fueron 5.82 para el tratamiento I (6 aplicaciones) y 0.16 para el tratamiento II (10 aplicaciones).

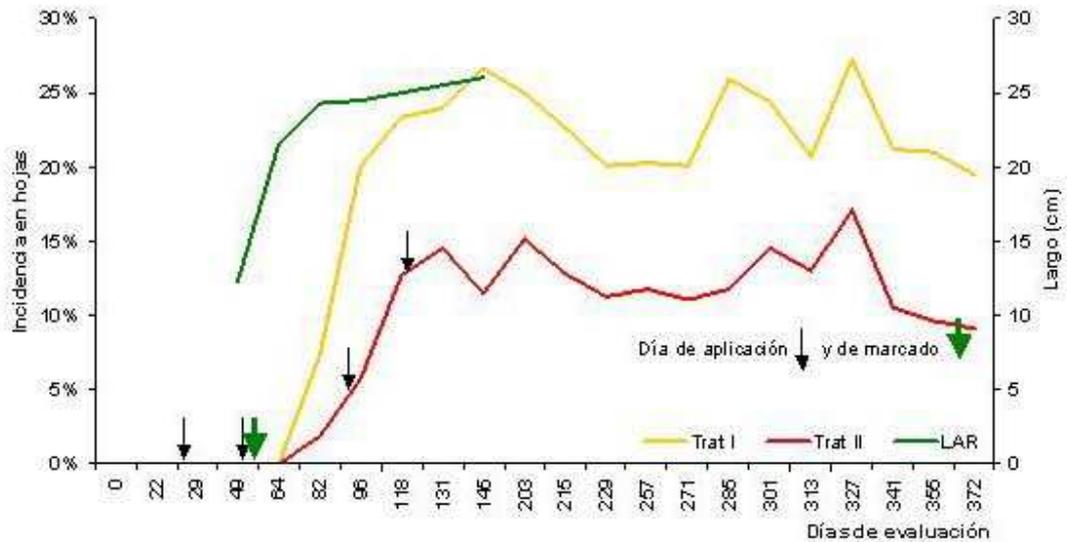


Figura 2. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de febrero.

Brotación de marzo. El primer registro de síntomas fue el día 26 de abril (día de evaluación 130), cuando los brotes habían alcanzado el 98% de su tamaño definitivo. Los valores de incidencia para los tratamientos I y II fueron de 16% y 6% respectivamente. Las parcelas del tratamiento II ya habían recibido todas las aplicaciones de verano - otoño: dos previo a la emergencia de los brotes de marzo, una tercera cuando estos tenían un 89% de su desarrollo y la cuarta cuando tenían un 95% de su desarrollo definitivo (Figura 3). Las parcelas con el tratamiento I no habían recibido aplicaciones de cobre desde el 9 de diciembre y los brotes emergieron en plantas con lesiones de inóculo más activas que en las del tratamiento II. El máximo de enfermedad se registró el día de evaluación 130 y desde entonces la diferencia entre tratamientos se mantuvo constante análogamente a lo sucedido con las

brotación de febrero.

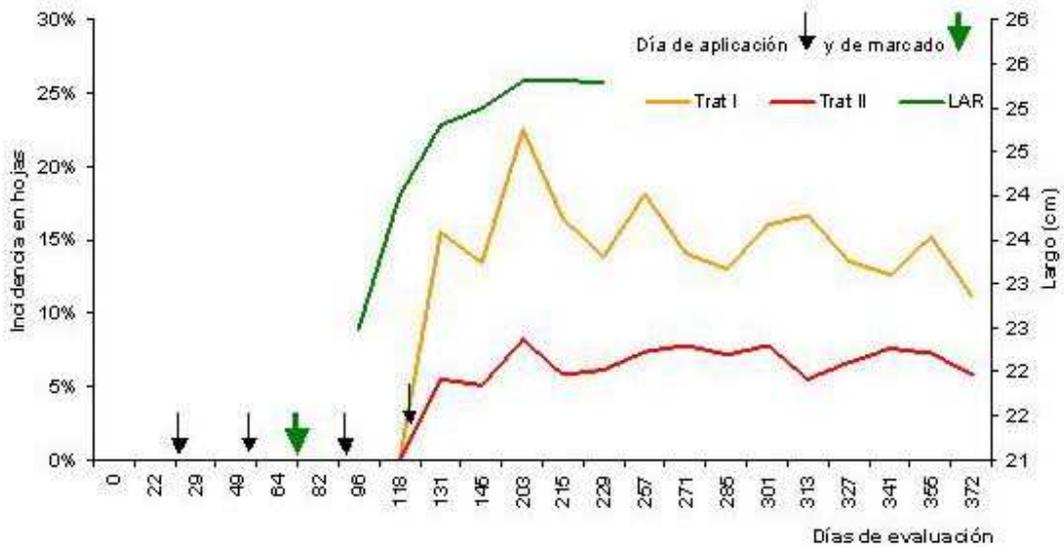


Figura 3. Incidencia de cancro en hojas de limón (%) en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de brotes de marzo.

En todas las brotaciones estudiadas la aparición de síntomas fue posterior a la ocurrencia de lluvias y días con temperaturas medias diarias superiores a 20°C (Figuras 1, 2, 3, 4).

Stall et al. (1981) y Velázquez (2004) trabajando en Argentina (Corrientes y Tucumán, respectivamente), sugieren que se obtiene un mejor control de cancro cuando las aplicaciones de compuestos cúpricos se realizan temprano en el ciclo de desarrollo de los brotes. En este estudio, los tratamientos efectuados más temprano en el ciclo de desarrollo de la brotación los recibieron los brotes de febrero con lo que sería de esperar una menor cantidad de enfermedad en ellos. Sin embargo, dichos brotes alcanzaron valores de incidencia de enfermedad mayores (27% y 17%) que los brotes de marzo (18% y 7%) en ambos tratamientos. Esto sugiere que a pesar de la ocurrencia de

lluvias más frecuente e intensas en las etapas de desarrollo de los brotes de marzo, lo que indicaría frecuentes condiciones de infección, las temperaturas en descenso (temperaturas media diaria inferiores a 20°C) enlentecieron la expresión de la enfermedad en todas las parcelas del experimento (Koizumi citado por Stall et al. 1993), independientemente de si habían recibido o no aplicaciones de cobre estival.

En marzo las parcelas del tratamiento II (con cobre estival) ya tenían diferente cantidad de inóculo debido a la disminución de inóculo ocurrido en las brotaciones precedentes de las parcelas con tratamientos de cobre estival. Por lo tanto, la brotación de marzo del tratamiento II estuvo expuesta a diferente presión de inóculo al momento de su emergencia, a condiciones de temperatura predominantes no favorables para la expresión de la enfermedad pero también a lluvias que favorecieron la ocurrencia de infecciones. El área bajo la curva fue de 13.60 y 5.13 para los tratamientos sin y con aplicaciones estivales de cobre respectivamente.

En la brotación de febrero predominaron valores mayores de temperatura y escasas o nulas precipitaciones o cual adicionalmente disminuyo el riesgo de que las aplicaciones de cobre fueran lavadas de las plantas.

2. Evolución de la enfermedad en las brotaciones previas a la floración principal y durante la primera etapa de desarrollo del fruto.

En todos los análisis estadísticos se encontró un efecto significativo del factor bloque ($P < 0.001$), lo que permite señalar que fue adecuado usar como factor de bloqueo el número de plantas con antecedentes de cancro y resalta el efecto que eso tiene como fuente de inóculo para las próximas temporadas (Anexo 6 y 7).

En la brotación de diciembre los primeros síntomas se constataron el día 15 de enero pero no se encontraron diferencias entre tratamientos en ninguna etapa del período evaluado por lo que no se tomaron en cuenta para evaluar la diferencia de los efectos de los tratamientos. La incidencia por planta logró un 100 % el día 4 de junio (Anexo 8) en todos los bloques menos en el primero.

Los primeros síntomas en la brotación de febrero se constataron el 8 de marzo (día 82 de evaluación) en ambos programas de aplicación de cobre. El valor de la tasa de desarrollo inicial de la enfermedad fue menor en las parcelas que recibieron tratamientos cúpricos en verano, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas⁵ (Figura 4). La tasa de aparición de síntomas fue máxima durante el período de elongación final de los brotes, lo que coincide con el período de mayor susceptibilidad que es en la segunda mitad de su desarrollo (Stall et al., 1980; Gottwald y Graham, 1992; Gottwald et al., 2002).

En ambos tratamientos se observó el máximo de incidencia de enfermedad (proporción de hojas con síntoma) en el día 130, (coincidiendo con el máximo de enfermedad de los brotes de marzo). La diferencia promedio entre tratamientos de 10,3% se mantuvo globalmente en el resto de las evaluaciones (Figura 4). Se ajustaron las curvas de incidencia observadas al modelo monomolecular (Cuadro 1).

En las curvas de incidencia ajustadas (Cuadro 1 y Figura 4) se puede observar que a partir del día 82 los tratamientos ya se diferenciaron al observarse los primeros síntomas de cancro en hoja. Los resultados de los análisis de incidencia foliar manifestaron la superioridad ($P < 0.001$) del tratamiento II, con 10 aplicaciones de cobre (Anexo 5) para disminuir la cantidad de inóculo inicial y consecuentemente la cantidad de enfermedad de acuerdo a Hunter et al., (citado por Stall *et al.*, 1993).

⁵ Bentancur, O. 2005. Com. personal.

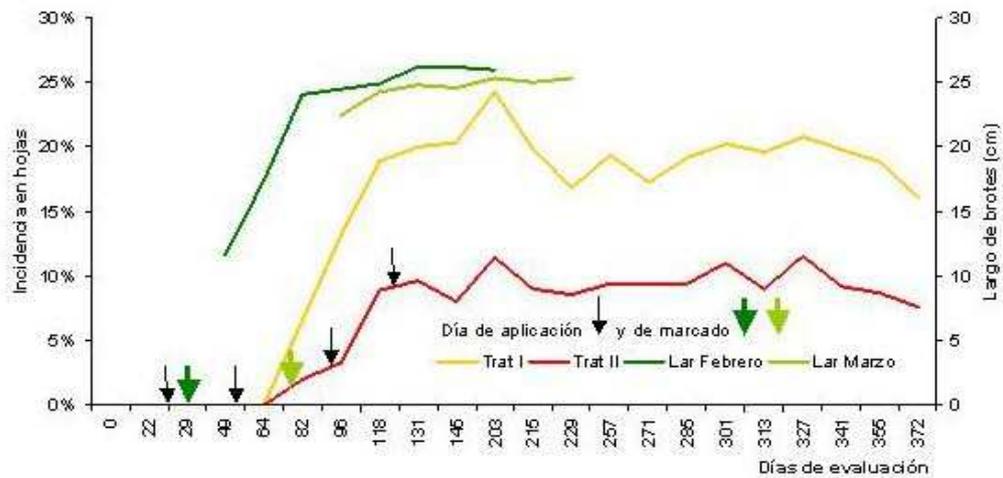


Figura 4. Incidencia acumulada de cancro en hojas de limón (%) de brotes de febrero y de marzo en los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y curva de desarrollo de ambas brotaciones.

Cuadro 1. Valores de incidencia de cancro de la línea ajustada para ambos tratamientos y sus correspondientes intervalos de confianza calculados a partir de la incidencia acumulada de hojas de febrero y de marzo. Tratamiento I sin cobre estival y Tratamiento II con cobre estival

| día | Tratamiento I | | | Tratamiento II | | |
|-----|---------------|--------|--------|----------------|--------|--------|
| | Inc. est | LI 95 | LS 95 | Inc. est | LI 95 | LS 95 |
| 0 | 0 | 0 | 0.0582 | 0 | 0 | 0.0665 |
| 7 | 0.0001 | 0 | 0.0272 | 0 | 0 | 0.0235 |
| 14 | 0.002 | 0.0001 | 0.0294 | 0.0005 | 0 | 0.0175 |
| 33 | 0.0696 | 0.0491 | 0.0976 | 0.0168 | 0.0087 | 0.0323 |
| 47 | 0.1474 | 0.1221 | 0.1769 | 0.0466 | 0.0348 | 0.0623 |
| 69 | 0.2064 | 0.1894 | 0.2246 | 0.0849 | 0.0725 | 0.0993 |
| 82 | 0.218 | 0.2019 | 0.2349 | 0.0965 | 0.0856 | 0.1085 |
| 96 | 0.2231 | 0.2053 | 0.2419 | 0.1029 | 0.0919 | 0.1151 |
| 154 | 0.2263 | 0.2057 | 0.2483 | 0.1086 | 0.0942 | 0.125 |
| 166 | 0.2263 | 0.2057 | 0.2484 | 0.1088 | 0.0941 | 0.1254 |

LI 95: límite de confianza inferior al 95%; **LS 95:** límite de confianza superior al 95%;
Inc. est. Incidencia estimada como proporción; **a:** día de evaluación

Las categorías de severidad más frecuentemente encontradas durante la evaluación fueron 0, 1 y 2. Estos resultados sugieren una posible abscisión de las hojas con valores de severidad superior como reportan Goto y Yaguchi (1979) en pomelo. El análisis del modelo de severidad no demostró diferencias significativas entre tratamientos (Anexo 7).

La medición de la severidad en si misma es importante en investigación básica de enfermedades (Clive James, 1971) y contribuye al conocimiento que sustenta ensayos de validación de impacto inmediato. Las escalas basadas en número de lesiones son más objetivas que las que requieren estimación de área afectada (Bock et al. 2008), como la propuesta por Belásque et al. (2005) que ha sido usada en trabajos en condiciones controladas. El desarrollo de metodologías de análisis automáticos disponibles en muy diversos programas tiende a hacer más viable la medición de la severidad logrando alta precisión en la lectura en poco tiempo.

La metodología de muestreo utilizada en este trabajo no fue compatible con el uso de herramientas de medición automática dado que éstas implican el uso de métodos de muestreo destructivos. La escala visual basada en número de lesiones permitió cierta homogeneidad entre los monitores y las fuentes de error probablemente estén dadas por error de diagnóstico visual o de detección de lesiones muy pequeñas. Si bien no se lograron resultados convincentes a través del análisis de severidad realizado, en un futuro trabajo en caso de medirse la severidad, sería conveniente que las categorías de la escala estén definidas con valores menores de número de lesiones para lograr mayor sensibilidad de las mediciones.

El uso de la severidad es casi exclusivo de cuantificaciones con fines de investigación y con determinados objetivos y en general no se aplica para tomar decisiones de manejo a campo. La elección de la herramienta de medición depende directamente de los objetivos y las metodologías de los trabajos en

primera instancia y de la disponibilidad relativa de recursos con que se cuenta para realizarlos.

3. Efecto de la orientación

La incidencia de cancro cítrico en hoja fue mayor en general en los brotes orientados al Oeste (W) y al Sur (S) (Cuadro 2). El mayor valor de incidencia en las brotaciones de diciembre y de febrero se localizó en los brotes orientados al Sur mientras que en los brotes de marzo se localizó en los brotes ubicados al Oeste. Los valores mínimos de enfermedad se ubicaron en los brotes al Este (E) en las dos primeras brotaciones y al Norte (N) en la brotación de marzo. Estos resultados coinciden con la orientación de los vientos predominantes en la zona y con el lugar en que las cortinas cortavientos estaban menos desarrolladas (Anexo 4).

Si bien fue acertado considerar la distribución espacial de la enfermedad como factor de bloqueo, el efecto de la exposición al viento podría haber sido otro factor a considerar.

Cuadro 2. Efecto de los puntos cardinales en la proporción de hojas con síntomas de cancro de la brotaciones evaluadas.

| orientación | INCIDENCIA en brotaciones de: | | |
|-------------|-------------------------------|----------|----------|
| | diciembre | febrero | marzo |
| N | 0.076 B | 0.099 B | 0.036 C |
| S | 0.248 A | 0.217 A | 0.084 B |
| E | 0.013 C | 0.097 B | 0.114 AB |
| W | 0.224 A | 0.148 AB | 0.163 A |

Valores seguidos de la misma letra no se diferencian significativamente ($P < 0.0001$)

Según el test de Tukey.

La importancia del viento en la generación de heridas en las plantas y en la diseminación de la bacteria cuando va acompañado de agua en sus diversas formas ya fue destacada por Stall y Civerolo (1991), Gottwald et al. (2002) y Velázquez y Corroto (2005). Además con velocidades superiores a 8 m/s favorecen la infiltración de tejidos jóvenes con las suspensiones bacterianas. Esa velocidad de viento es de registro diario en nuestro país y en la zona de Kiyú en particular (Severiora, 1997). El año de evaluación se caracterizó por presentar escasas precipitaciones lo que hizo que el viento, no fuera por sí sólo eficiente.

4. Análisis de la fruta

No se observaron diferencias en la incidencia de cancro en las frutas de ambos tratamientos provenientes de la floración del 6 de octubre de 2003. Según Graham et al. (1992) el período de susceptibilidad de la fruta es de entre 90 y 120 días posteriores al cuajado. A la fecha de la primera aplicación estival (15/01/04) los frutos tenían 100 días de cuajados y a la siguiente ya habían pasado el período de susceptibilidad mencionado. La aplicación de cobre a frutos de esa edad no demostró diferencias entre tratamientos lo que sí se evidenció al analizar la fruta por orientaciones dentro de cada tratamiento (Cuadro 3).

Es interesante destacar que del 17% de la fruta de descarte evaluada, el 36% presentó síntomas de cancro cítrico y el 54% presentó efectos de rameado (Figura 5). Del 36 % con cancro la mitad también tenía rameado pero en muy pocos casos asociado a la enfermedad. Eso puede explicarse por el viento de la zona y las escasas precipitaciones ocurridas en esa temporada. En el 64% de descarte por otras causas se incluyó frutas con problemas de tamaño, color, cochinillas, botritis, sarna, ácaro de la yema. La baja incidencia de efecto fitotóxico (6%) indica que en las condiciones agroecológicas del experimento la

combinación de la tecnología de aplicación utilizada y las características químicas del óxido cuproso funcionan adecuadamente. La fruta originada en la floración de octubre de 2004 sería la más claramente beneficiada por las aplicaciones estivales de cobre.

Cuadro 3. Fruta con síntoma de cancro cítrico (%) proveniente de la floración de octubre de 2003: por bloque y por orientación. Resultado de análisis estadístico.

| Bloques | Tratamiento I | Tratamiento II |
|-------------------------|-----------------------|----------------|
| 1 | 11 | 19 |
| 2 | 21 | 26 |
| 3 | 41 | 17 |
| 4 | 23 | 23 |
| Orientación | Tratamiento I | Tratamiento II |
| E | 53 | 34 |
| N | 37 | 32 |
| S | 64 | 53 |
| W | 47 | 37 |
| Efecto | Probabilidad de error | |
| Tratamiento | 0.4792 | |
| Orientación | <.0001 | |
| Tratamiento*orientación | 0.0119 | |

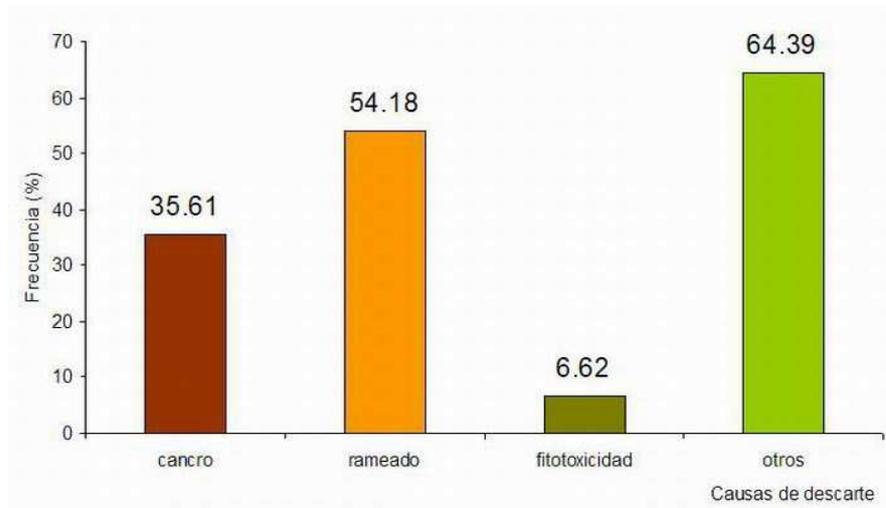


Figura 5. Causas de descarte de frutos (%) provenientes de la floración de octubre de 2003 antes de la cosecha.

F. CONCLUSIONES

Las parcelas que recibieron aplicaciones de cobre en verano presentaron globalmente menor incidencia de cancro en follaje y en fruto y por lo tanto menor presión de inóculo para la fruta de la próxima temporada. Sin embargo el efecto se pudo observar en dos de las brotaciones monitoreadas debido a que la brotación de diciembre no manifestó respuesta evidente a las aplicaciones estivales de cobre.

La brotación de febrero manifestó una cantidad de enfermedad y a una edad de brotes intermedia entre la brotación de diciembre y de marzo. Las aplicaciones de cobre estival que recibió tuvieron aparentemente mejor efecto relativo dado que no tuvieron el efecto de lavado por lluvias. Sin embargo, se registró mayor cantidad de enfermedad debido a que las temperaturas fueron conducentes a la enfermedad.

La brotación de marzo manifestó síntomas luego de lluvias intensas y frecuentes que lixiviaron la última aplicación de cobre.

Los aumentos de incidencia de cancro en hojas fueron mayores en los bloques con mayor cantidad inicial de plantas con antecedentes de la enfermedad. También fueron mayores en los brotes orientados al Oeste y al Sur dependiendo de la brotación. En relación a la incidencia de cancro en frutas, éstas no acusaron una diferencia entre tratamientos al ser consideradas en general, pero sí se observó al analizarse por tratamiento y por punto cardinal.

Las aplicaciones con 75 g de cobre metálico cada 100 litros en las condiciones agroecológicas de la zona y en la temporada del experimento minimizaron la aparición de problemas de fitotoxicidad. Si bien no evitaron la infección de *Xanthomonas citri* cuando se dieron las condiciones favorables, si redujeron la intensidad de la enfermedad.

G. AGRADECIMIENTOS

A las Bachilleres Luciana Rauduvinicce y María José Montelongo por colaborar en la recolección de la información; a las Ingenieras M^a Emilia Cassanello, Elena Pérez, Gabriela Cruz y al Ingeniero Oscar Bentancur por haber colaborado en la ejecución del experimento y al Comité de evaluación y seguimiento del Convenio de Cooperación Técnica INIA-Facultad de Agronomía-MGAP por la financiación.

H. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALTIER, N. 1995. Identification of resistance to *Pythium* seedling diseases in alfalfa using a culture plate method. *Plant Disease*. 79:341-346.
2. BELASQUE Jr, J.; BASSANEZI, R.B.; SPÓSITO, M.B.; RIBEIRO, L.M.; CINTRA DE JESÚS JR, W.; AMORIM, L. 2005. Escalas diagramáticas para avaliação da severidade do cancro cítrico. *Fitopatología Brasileira*. 30:385-393.
3. BERNAL, R. 2003. Efecto de diferentes fuentes de cobre, nuevos productos alternativos y dosis para el control de *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* y evaluación de daños sobre fruta. Convenio de Cooperación técnica. Salto. INIA/ NGAP. DGSA/ Facultad de Agronomía. pp 20 –22.
4. BOCK, C.H.; PARKER, P.E.; COOK, A.Z. 2008. Characteristics of the perception of different severity measures of citrus canker and the relationships between the various symptom types. *Plant Disease*. 92:927-939.
5. CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. Wiley Interscience. New York. 532 p.
6. CANTEROS, B.I.; CÁCERES, N. 2003. Manejo integrado de la cancrrosis de los Citrus y el Minador de las hojas para mitigación del riesgo. Resumen de principales logros. (en línea). Corrientes. INTA Bella Vista. Consultado ago. 2007. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/bellavista/investiga/PICT98%20.htm>

7. CLIVE JAMES, W. 1971. An illustrated series of assessment keys for plant diseases their reparation and usage. Canadian Plant Disease Survey. 51: 39-65.
8. CHRISTIANO, R.S.C. 2004. Componentes monocíclicos do cancro cítrico no sistema *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* - limao Tahiti - *Phyllocnistis citrella*, sob condições controladas. Dissertação de mestrado. Piracicaba. Brasil. Escola Superior de Agricultura Luiz do Queiroz. 104p.
9. GOTTO, M.; YAGUCHI, Y. 1979. Relationship between defoliation and disease severity in citrus canker. Annals of Phytopathological Society of Japan 45:689-694.
10. GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H. 1992. A device for precise nondisruptive stomatal of leaf tissue with bacterial pathogens. Phytopathology 82:930-935.
11. _____.; GRAHAM, J.H.; SCHUBERT, T.S. 2002. Citrus canker, the pathogen and its impact. (en Linea). St Paul. MN. APSnet. Consultado en agosto de 2005. Disponible en <http://www.apsnet.org/online/feature/citruscanker/> 37p.
12. GRAHAM, J.; GOTTWALD, T.; CUBERO, J.; DIANN, S.; ACHOR, D.S. 2004. *Xanthomonas axonopodis* pv *citri*: factors affecting successful eradication of citrus canker. Molecular Plant Pathology 5: 1-15.
13. _____.; GOTTWALD, T.; RILEY, T.; BRUCE, M.A. 1992. Susceptibility of Citrus fruit to bacterial spot and Citrus Canker. Phytopathology 82:452-457.
14. HARTUNG, J.S.; CIVEROLO, E.L. 1989. Restriction fragment length polymorphisms distinguish *Xanthomonas campestris* strains isolated

from Florida Citrus Nurseries from *Xanthomonas campestris* pv. *citri*.
Phytopathology 79: 793–799.

15. KOIZUMI, M.; KOCHINOTSU, B. 1977. Relation of temperature to the development of citrus canker lesions in the spring. Proceedings of International Society of Citriculture. 3: 924 -928.
16. LEITE, R.P.; MOHAN, S.K. 1990. Integrated management of the citrus bacterial canker disease caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in the State of Paraná, Brazil. Crop Protection 9: 3-7.
17. MARA, H. 2004. Citrus canker control: effect of foliar treatments and time of application. In Proceedings of International Citrus Congress (10th.,2004, Agadir, Morocco).
18. RIVADENEIRA, M.; CANTEROS, B.I.; FLORES, C. 2004. Momento oportuno y frecuencia de aplicaciones de bactericidas cúpricos para el control de la canchrosis de los cítricos en frutos de pomelo del noroeste argentino. Fitopatología Brasileira. 29:178.
19. SCHUBERT, T.S.; SUN, X. 2003. Bacterial Citrus Canker. (en línea) Florida Department of Agriculture and Consumers Services. Division of Plant Industry. Plant Pathology Circular N° 377. 6p. Consultado setiembre de 2004. Disponible en <http://www.doacs.state.fl.us/pi/enpp/pathology/pathcirc/ppcirc377-rev5.pdf>
20. STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCO, G.M.; CANTEROS DE ECHENIQUE, B.I. 1980. Population dynamics of *Xanthomonas citri* causing canchrosis of citrus in Argentina. Proceedings of Florida Horticultural Society 93:10-14.

21. _____.; SEYMOUR, C.P. 1983. Canker, a threat to Citrus in the Gulf-coast States. *Plant Disease*. 67:581-585.
22. _____.; CIVEROLO, E.L. 1991. Research relating to the recent outbreak of citrus canker in Florida. *Annual Review of Phytopathology*. 29: 399-420.
23. _____.; GOTTWALD, T.R.; KOIZUMI, M.; SCHAAD, N.C. 1993. Ecology of pathogenic xanthomonads. In Swing, J. C. and Civerolo, E.L. Eds. *Xanthomonas*. London. Capman and Hall. pp 265-290.
24. VELAZQUEZ, P.D. 2004. Momento óptimo de aplicación de pulverizaciones cúpricas para el control de cancrrosis en hojas de limón en Famaillá (Tucumán, Argentina). In Congreso Argentino de Horticultura (27º, Villa de Merlo, San Luis, Argentina). Actas. 1 disco compacto.
25. _____.; CORROTO, A. J. M. 2005. Efecto de las cortinas rompevientos sobre la intensidad de cancrrosis en lotes de limón en Tucumán, Argentina. In Congreso Latinoamericano de Fitopatología. (13º, Carlos Paz, Córdoba, Argentina). p 221.

IV. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE LAS PRECIPITACIONES, LA TEMPERATURA Y LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS HOJAS DE LIMÓN (*Citrus limon*) CON LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS DE CANCRO

Agueda Scattolini

A. RESUMEN

El cancro cítrico es una enfermedad que afecta a todas las regiones cítricas del mundo. En este trabajo se estudió la relación entre la susceptibilidad de las hojas de limón al cancro cítrico, producido por *Xanthomonas citri* pv *citri*, las precipitaciones, la temperatura y la aparición de síntomas. Para eso se realizó un meta-análisis de la evolución de los síntomas en los primeros cinco meses del desarrollo de brotes, en un monte de limón tipo Lisbon con antecedentes de la enfermedad. Los datos utilizados se generaron en un monitoreo de brotes de tres fechas de brotación sucesivas en parcelas que recibieron 6 (Tratamiento I) y 10 (Tratamiento II) aplicaciones de óxido cuproso respectivamente. Se registraron los valores de precipitaciones (diarios) y de temperatura (cada 20 minutos). Se calcularon los parámetros esperados de la curva logística, se comparó la edad de los brotes al momento de manifestar la enfermedad y el valor de incidencia de enfermedad máxima observada. Se aplicó un modelo de acumulación de grados horas a partir de la ocurrencia de cada evento de lluvia para prever la aparición de síntomas. Cada lluvia se consideró un momento de infección. Los resultados obtenidos demostraron que dadas las condiciones favorables para la diseminación y la expresión de síntomas, la susceptibilidad de los tejidos toma una importancia secundaria. El modelo de predicción de síntomas ajustado con los datos obtenidos en condiciones de infección local, parece ser una herramienta

promisoria para el análisis de riesgo de aparición de nuevos síntomas luego de cada precipitación de más de 10 mm en montes comerciales y también para planificar las inspecciones al monitorear la enfermedad.

**STUDY OF THE PRECIPITATION, TEMPERATURE AND LEMON
(*Citrus limon*) LEAF SUSCEPTIBILITY IN RELATION WITH
CITRUS CANKER SYMPTOM EXPRESSION**

Agueda Scattolini

B. SUMMARY

Citrus canker is an important disease in all Citrus production regions worldwide. In this work the relationship between the susceptibility of lemon leaves, rain, temperature and citrus canker symptom expression was studied. Data of the evolution of citrus canker symptoms in the first five months of vegetative growth in an orchard of lemon Lisbon type with disease background were meta-analyzed. The data used were from the assessment of three successive growth flushes in plots with 6 and 10 copper oxide sprays. Daily rainfall and temperature every 20 minutes were registered. The parameters of the logistic curve were calculated for all the situations. Shoot age at disease outbreak and maximum disease value were registered. A model of hour-degree starting with each rain event was applied to predict the date of new symptom appearance. Rain was assumed to initiate an infection event. The results showed that once the environmental conditions became favourable to

dissemination and symptoms expression, tissue susceptibility became a secondary factor. The symptom model prediction fits the natural infection of citrus canker outbreak condition data. It seems to be a useful tool to predict the risk of new lesions appearance after a rain of more than 10 mm in commercial groves and also to plan inspections for monitoring the disease.

C. INTRODUCCIÓN

El cancro bacteriano de los cítricos es una enfermedad muy importante en todas las regiones tropicales y sub tropicales productoras de fruta fresca. Produce lesiones en hojas, ramitas y frutos en desarrollo que constituyen una fuente de inóculo para nuevas infecciones. Desde el punto de vista epidemiológico esta enfermedad tiene un comportamiento policíclico por presentar varios ciclos de infección por temporada del cultivo. La evolución en el tiempo de este tipo de enfermedades se pueden describir con diversos modelos matemáticos (Agrios, 2000; Campbell y Madden, 1990; Cintra De Jesús et al., 2004; Moschini, 2005a). Uno de los más usados es el logístico.

La fórmula de la función logística que representa la cantidad de enfermedad dependiente del tiempo $Y=f(t)$ es:

$$Y = f(t) = \frac{a}{1 + b \cdot e^{-ct}}$$

Donde: **a**: es el máximo de enfermedad; **b**: es una constante asociada a la cantidad inicial de enfermedad; **c**: es la tasa de crecimiento o de infección; **e**: es la base del logaritmo neperiano; **t**: es el tiempo
Fuente: Campbell y Madden, 1990.

Las temperaturas mínimas, óptima y máximas, de desarrollo de *Xanthomonas citri* pv *citri* *in vitro* son 5, 25 y 35 °C (Peltier, 1920). La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad en pomelo y en naranja está entre 25 y 30 °C (Stall et al., 1993; Gottwald et al., 2002; Christiano, 2004).

Se han realizado numerosos esfuerzos por predecir la ocurrencia de la enfermedad. En el cono sur latinoamericano se puede mencionar la relación directa encontrada por Canteros (1998) entre la cantidad de enfermedad a mediados de la estación de crecimiento –diciembre- y la cantidad de fruta enferma a la cosecha y la ecuación propuesta por Moschini et al. (2005b) trabajando con datos históricos de enfermedad y de registros agro climatológicos. En dicha ecuación se integran el número de días con precipitaciones menores a 12 mm y con temperaturas superiores a 32°C e inferiores a 13°C durante un período específico en el desarrollo de los frutos logrando predecir la cantidad de fruta enferma a la cosecha con un coeficiente de determinación de un 87%.

Según Koizumi (1976), el tiempo a la aparición de los síntomas es una función de la inversa de una ecuación de cuarto orden de la temperatura y a eso le llama Índice de Progreso de la Enfermedad.

El presente trabajo se planteó profundizar en el conocimiento de las relaciones del complejo patogénico, *C. limon* - *X. citri* pv *citri* – condiciones ambientales, con el objetivo de estudiar la susceptibilidad del hospedante y el efecto de la temperatura posterior a un evento de lluvia en la aparición de síntomas de cancro cítrico.

D. MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron los datos de registro quincenal de cantidad de hojas totales y de hojas con síntomas de cancro de un ensayo de campo realizado en Kiyú, Departamento de San José, a 2 Km del Río de la Plata, en un monte de limón (*Citrus limon*) tipo Lisbon sobre pie de *Poncirus trifoliata*, de 5 años de edad y con antecedentes de cancro (Scattolini et al., 2007). Se seleccionó la información de los cinco primeros meses de seguimiento de 96 brotes de diciembre (367 hojas), de 60 brotes de febrero (598 hojas) y de 56 brotes de marzo (554 hojas) de las parcelas tratadas con 6 y 10 aplicaciones (Tratamientos I y II respectivamente) de óxido cuproso durante el experimento y los registros de precipitaciones diarias y de temperaturas cada 20 minutos tomadas con un monitor Temp Tale Manager 2.3.8. 2000 ® (Beverly, Massachussets, Sensitech Inc).

Cuadro 1. Momentos de cosecha, días de aplicaciones cúpricas para los tratamientos I y II (sin y con cobre en verano) y edad de los brotes de limón (días) de las parcelas con tratamiento II al recibirlas.

| T I | T II | Fechas de aplicación de Cu | Edad (días) de brote de | | |
|-----|------|----------------------------|-------------------------|---------|-------|
| | | | Diciembre | Febrero | Marzo |
| C | C | 30-8-03 | pre brotación | | |
| | | 17-9-03 | | | |
| | | 30-9-03 | | | |
| | | 17-10-03 | floración | | |
| | | 7-11-04 | | | |
| | | 19-11-03 | | | |
| | | 9-12-03 | | | |
| | | 15-1-04 | 29 | | |
| | | 11-2-04 | 60 | 11 | |
| | | 23-3-04 | 97 | 48 | 15 |
| | | 22-4-04 | 127 | 78 | 48 |

T I Tratamiento I
T II Tratamiento II
C Meses de cosecha

Los datos de incidencia en hoja de cada brotación y calendario de aplicaciones de cobre fueron relacionados con los eventos de lluvia -asumidos como momentos de infección - y con la temperatura y luego comparados entre sí. Las cuatro aplicaciones adicionales de las parcelas con el tratamiento II cubrieron las brotaciones en diferentes momentos de su desarrollo como se detalla en el Cuadro 1.

Para una comparación objetiva entre las diferentes curvas de progreso de la incidencia de cancro en hojas se calcularon las curvas esperadas ajustando los datos registrados al modelo logístico. Para ello se utilizó el programa de acceso libre Curve Expert (Hyams, 2003).

Las curvas empíricas de progreso de la enfermedad de las seis situaciones fueron comparadas entre sí como si hubieran sido contemporáneas para analizar gráficamente la edad relativa de los brotes al momento de la aparición de síntomas, la tasa de infección y los máximos de enfermedad.

A los datos de temperatura horaria calculada se les aplicó la fórmula polinomial de cuarto orden cuya inversa integrada a partir de una inoculación determina el **Índice de Progreso de Enfermedad** (IPE) propuesto por Koizumi (1977).

$$F(x) = 2925,8 - 372,6x + 18,2912 x^2 - 0,40271 x^3 + 0,0033365 x^4$$

Donde: **x**: temperatura horaria

$$IPE = \sum 1/f(x)$$

Se acumularon los valores de 1/f(x) horario a partir de cada evento de lluvia y se identificaron las fechas en que el IPE se igualaba a 1 por ser el momento en que la bacteria comienza a colonizar el tejido vegetal y las fechas en que el IPE se igualaba a 3 por ser el momento en que se manifiestan los

síntomas (Koizumi citado por Stall et al., 1993). Esas fechas se cotejaron con los datos empíricos.

E. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Ajustes al modelo logístico.

Se obtuvieron los parámetros correspondientes a las curvas logísticas esperadas (Cuadro 2) con sus respectivos coeficientes de correlación (r) y errores estándar (EE) y las gráficas correspondientes en las tres brotaciones y de las parcelas de los dos calendarios de aplicaciones cúpricas (Figura 1). Se evidenció un buen ajuste de las curvas esperadas con los datos observados.

Análisis de edad de brotes a la aparición de síntomas

Se analizó gráficamente superponiendo las distintas curvas de progreso de enfermedad en las parcelas con igual plan de aplicaciones de cobre, haciendo coincidir el día de marcado de cada brotación con el día cero. También se evidencia la diferencia de los máximos de incidencia de la enfermedad exhibidos en los brotes de febrero y marzo de las parcelas con el tratamiento II tal cual fue confirmado en los análisis de curvas ajustadas al modelo logístico. Aunque las pendientes de las curvas dentro de cada plan de aplicaciones de cobre no presentaron diferencias significativas ($p < 0.5\%$) (datos no mostrados)⁶ si se observaron diferencias en valores absolutos entre las de los dos planes de aplicación (Cuadro 2 y Figura 2).

Cuadro 2. Parámetros de las curvas logísticas esperadas de progreso de la evolución de la incidencia en hojas de las tres brotaciones sometidas a dos planes de aplicaciones de cobre.

| Tratamiento I | | | |
|----------------|-----------|----------|----------|
| | DICIEMBRE | FEBRERO | MARZO |
| a | 16.91 | 23.9 | 17.17 |
| b | 252.48 | 30969.14 | 4401229 |
| c | 0.11 | 0.19 | 0.24 |
| r | 0.93 | 0.99 | 0.93 |
| EE | 3.08 | 1.18 | 3.48 |
| Tratamiento II | | | |
| | DICIEMBRE | FEBRERO | MARZO |
| a | 20.34 | 13.35 | 6.64 |
| b | 95.6 | 4887.53 | 173674.3 |
| c | 0.09 | 0.13 | 0.19 |
| r | 0.95 | 0.99 | 0.94 |
| EE | 2.85 | 1.07 | 1.23 |

a es el máximo de enfermedad esperado; **b** es una constante asociada a la cantidad inicial de enfermedad; **c** es la tasa de crecimiento o de infección; **r** es el coeficiente de correlación; **EE** es el error estándar.

⁶ Bentancur, O. 2005. Com personal

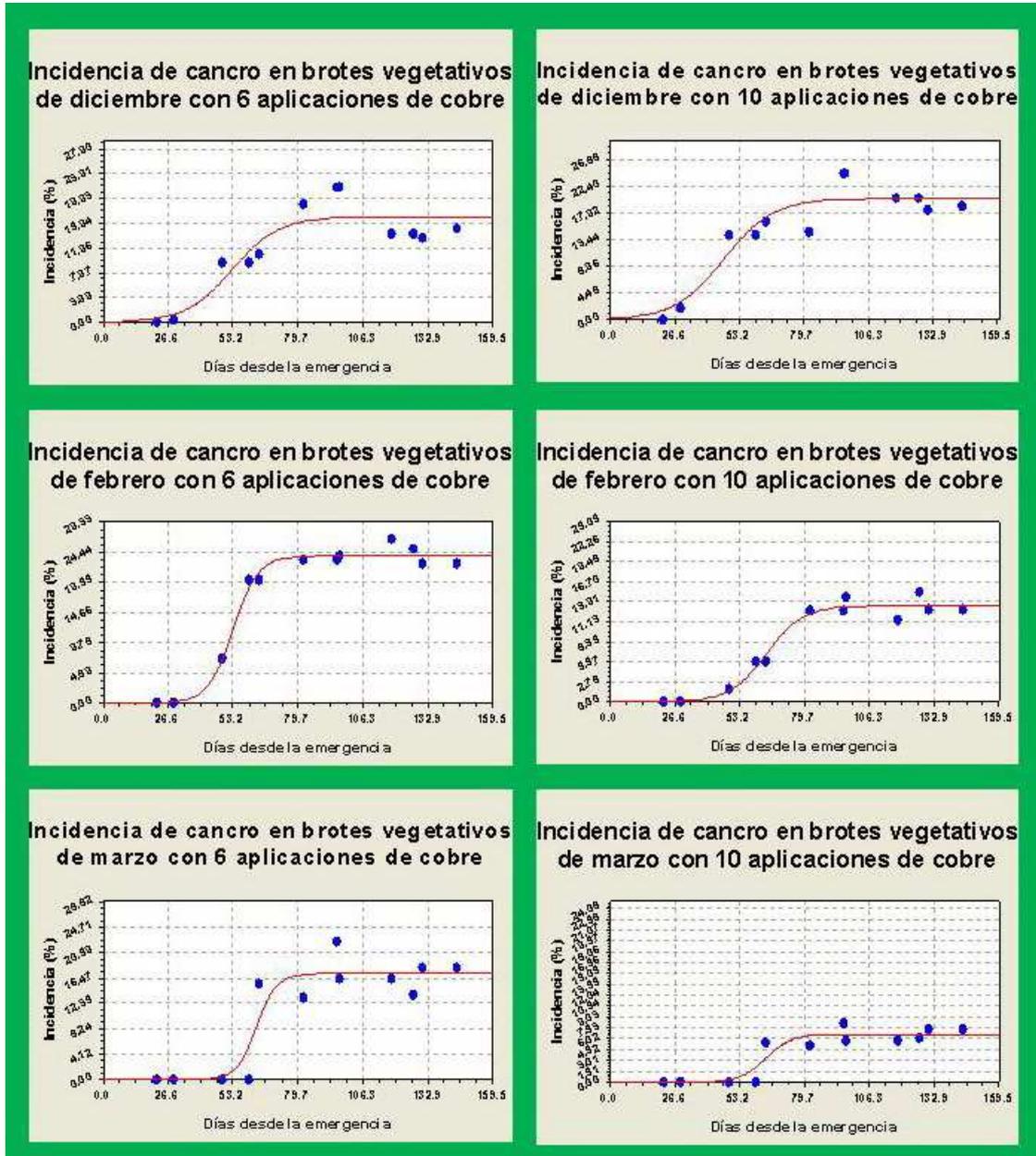


Figura 1. Curvas logísticas esperadas a partir de los datos empíricos de progreso de incidencia de cancro en hojas de brotaciones de diciembre, febrero y marzo, con 6 aplicaciones convencionales de cobre y alternativamente con 10 aplicaciones de cobre.

Los brotes de marzo manifestaron síntomas a mayor edad que los anteriores. Contrariamente a lo que se esperaría por las temperaturas otoñales en descenso, la escasa competencia fisiológica ocasionada por la baja intensidad de brotación explicó la mayor tasa de desarrollo en relación a los anteriores. Eso indica un menor tiempo de exposición a la enfermedad en relación a los brotes previos. Los síntomas se visualizaron en momentos en que los brotes estaban superando su estado susceptible.

Relación del progreso de la enfermedad con las precipitaciones

Cuando las gráficas se comparan en tiempo real y con la evolución de temperaturas y ocurrencia de precipitaciones en los cinco primeros meses de evaluación se observa la relación de los aumentos de incidencia de enfermedad y las lluvias ocurridas (Figura 3). En ambos tratamientos (I y II) los picos se dieron aproximadamente al mismo momento pero difirieron en los valores máximos alcanzados. En este análisis se evidenció la importancia de las condiciones ambientales en la producción de infecciones bacterianas superando los factores edad del tejido vegetal y cobertura con cúpricos.

Cálculo del Índice de Progreso de Enfermedad

Para probar la viabilidad del método propuesto por Koizumi (1977) al trabajar en condiciones controladas, se consideró que a partir de cada evento de lluvia se inicia un ciclo de infección y se comienzan a acumular los grados hora con el cálculo del IPE. Se determinó la duración del período de incubación de todas las infecciones potenciales. Con lluvias frecuentes se produjo el solapamiento de varios ciclos de infección. A las determinaciones teóricas de las fechas en que se visualizarían los síntomas se los comparó con las fechas en que efectivamente se registraron aumentos de síntomas. Se observó que los

aumentos de enfermedad esperados luego de lluvias de menos de 10 mm no tenían correspondencia con los aumentos reales (Figuras 3 y 4) a diferencia de los previstos con lluvias mayores. A modo de ejemplo: si se centra la atención en las infecciones teóricamente iniciadas en las precipitaciones del 31/12/03 (10 mm); 6/1/04 (10 mm) y 10/1/04 (130 mm) (Cuadro 3) se esperaría que se expresaran los síntomas el 9, el 15 y el 20 de enero respectivamente. Los muestreos más cercanos a esas fechas fueron el 18/12/03, el 8/1/04 y el 15/1/04. El 18/12/03, día de marcado de la primera brotación no se registraron síntomas. En las dos evaluaciones siguientes se registraron síntomas en igual cantidad. Recién se observó un aumento de enfermedad relacionado con los períodos de incubación a partir de las lluvias del ejemplo en la evaluación del 4/2/04.

Cuadro 3. Ejemplo de efecto de las distintas intensidades de lluvias en la brotación de diciembre

| fecha | lluvias (mm) | Fin del PI | Incidencia (%h) | | |
|----------|--------------|------------|-----------------|---------|-------------|
| | | | Trat I | Trat II | Largo brote |
| 18-12-03 | | | 0,00 | 0,00 | 12 |
| 20-12-03 | 5 | 30-12-03 | | | |
| 27-12-03 | 3 | 6-1-04 | | | |
| 31-12-03 | 10 | 9-1-04 | | | |
| 6-1-04 | 10 | 15-1-07 | | | |
| 8-1-04 | | | 0,43 | 2,01 | 25,0 |
| 10-1-04 | 130 | 20-1-04 | | | |
| 14-1-04 | 5 | 23-1-04 | | | |
| 15-1-04 | | | 0,43 | 2,01 | 26,0 |
| 31-1-04 | 25 | 10-2-04 | | | |
| 4-2-04 | | | 9,60 | 14,31 | 26,0 |

PI = período de incubación; %h = % de hojas

El aumento abrupto de síntomas de cancro en los brotes de marzo ya visualizados en los análisis anteriores, respondieron a frecuentes e intensas lluvias que produjeron el solapamiento de 4 y 5 procesos de infección teóricos. Como se expresó anteriormente estos brotes estaban menos susceptibles al momento de expresar los síntomas, pero éstos fueron producto de infecciones producidas hasta 28 días antes como se ve en el largo de los períodos de incubación determinados de acuerdo al tiempo que demora el IPE en tomar el valor 3 (Figura 4).

En las enfermedades policíclicas las intervenciones químicas producen un descenso en la tasa de infección, hecho que no se observó en esta investigación. La teoría fitopatológica se ha desarrollado en base a modelos fúngicos y en los textos de fitopatología se ha expresado en forma genérica. Esto sugiere que el efecto mencionado al inicio pueda ser diferente en el caso de tratarse de enfermedades policíclicas bacterianas. El hecho de que las aplicaciones de cobre no afecten la tasa de desarrollo se puede explicar por varias razones: que las aspersiones no son tan eficientes para alcanzar a todo el inóculo de los organismos unicelulares y que la lluvia es más determinante de la diseminación bacteriana que de la de los hongos. En el caso de los hongos no todos están adaptados a ser diseminados por el agua aunque esta tenga incidencia en la liberación de las esporas.

Los resultados obtenidos son auspiciosos en relación a la aplicación del modelo de IPE en las condiciones de Uruguay. Sin embargo, es importante destacar que el mismo se ha propuesto y analizado para la expresión en órganos vegetativos. Se considera necesario validar el modelo para la expresión de síntomas de cancro en frutas.

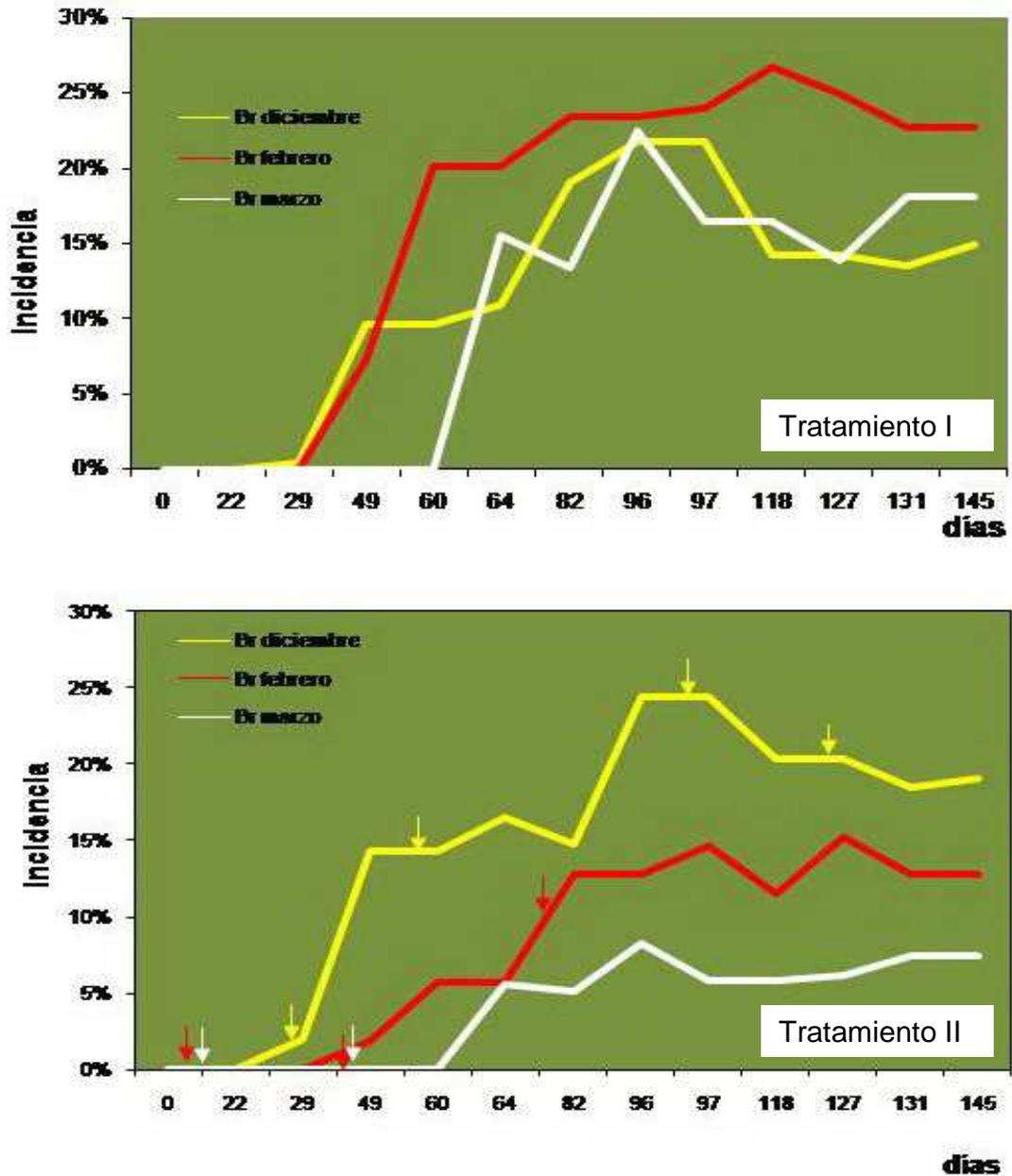


Figura 2. Incidencia de cancro en hojas de las brotaciones de diciembre, febrero y marzo a igual edad en las parcelas con el Tratamientos I y II (sin y con aplicaciones de cobre en verano respectivamente). Nota: Día 0: 18 /12/03; día

145: 10/05/04

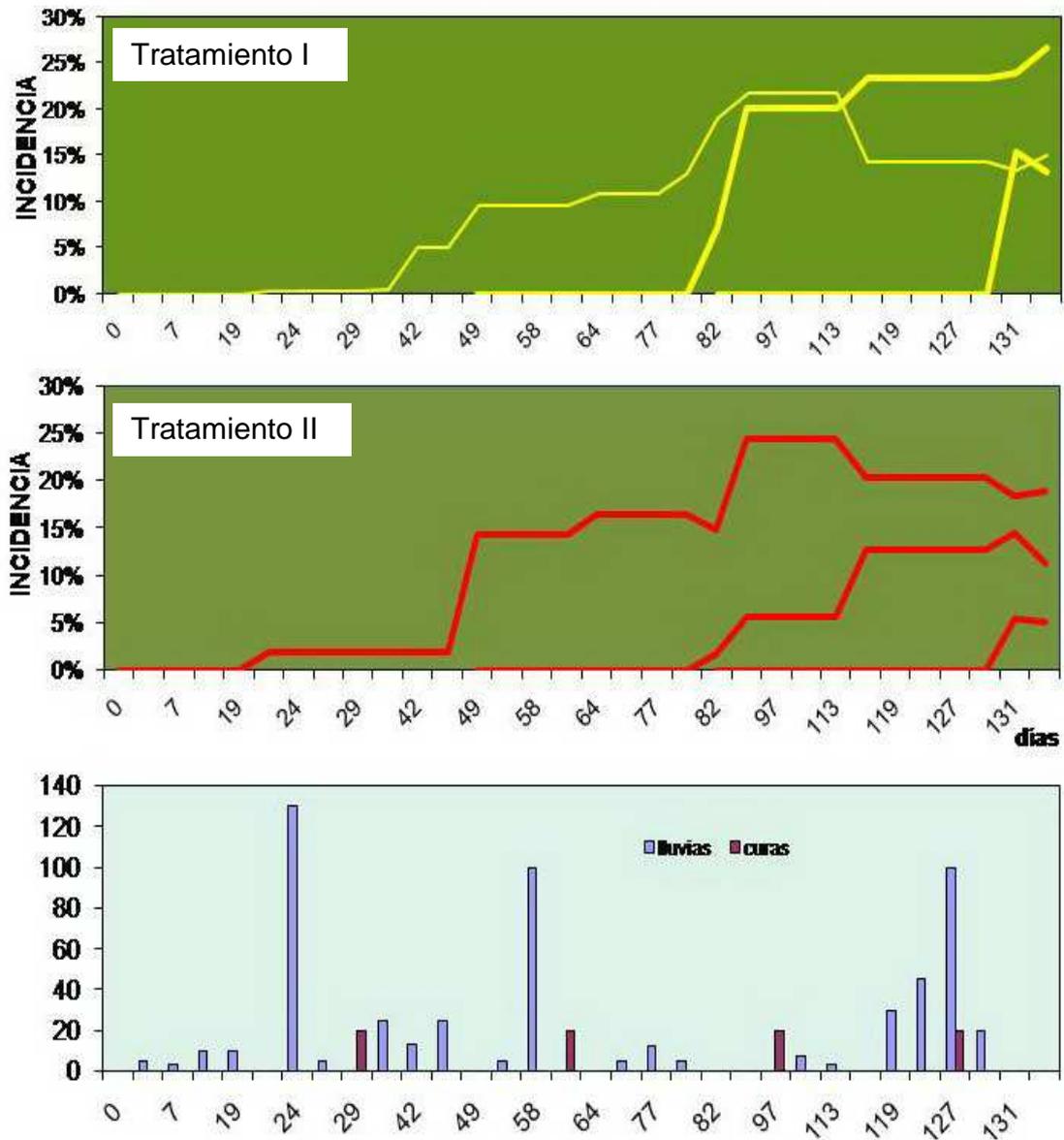


Figura 3. Incidencia de cancro en hojas de brotaciones de limón de diciembre, febrero y marzo en relación con las precipitaciones y curas en los tratamientos I y II (sin y con aplicaciones de cobre en verano respectivamente). Nota: Día 0: 18 /12/03 ; día 145: 10/05/04.

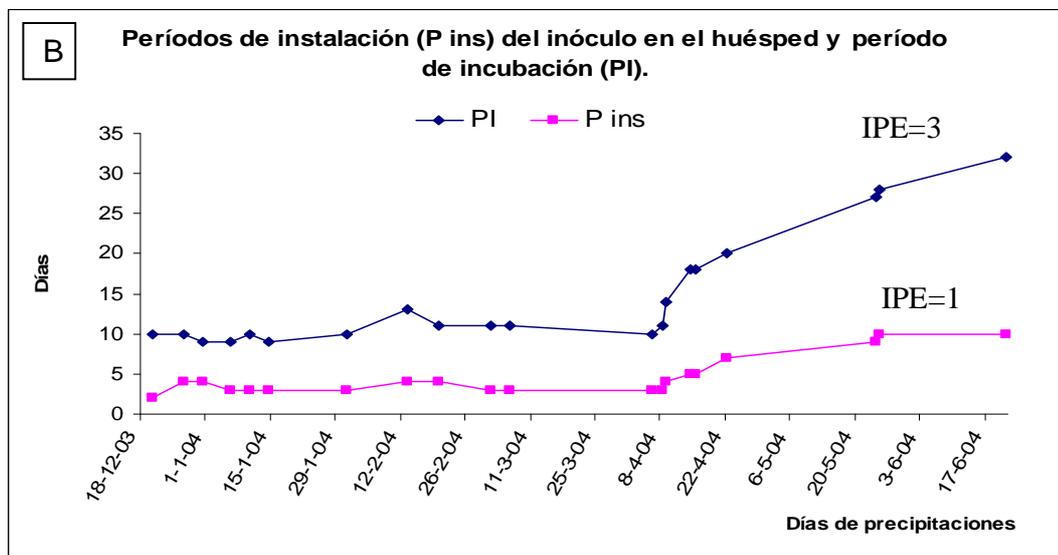
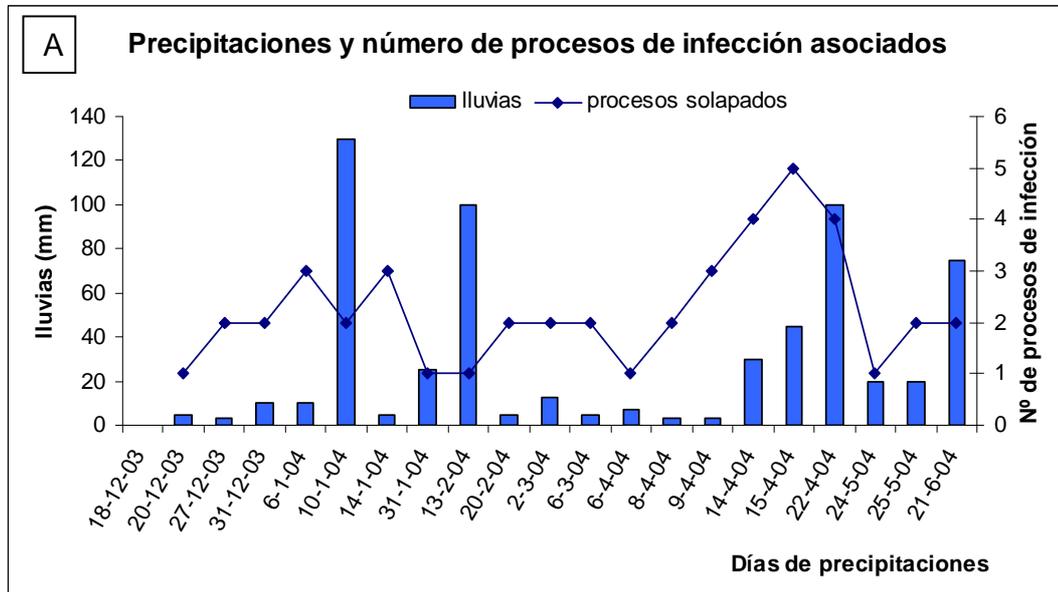


Figura 4. Precipitaciones y número de procesos de infección teóricos contemporáneos (A). Período de latencia (P ins=IPE=1) y de incubación (PI=IPE=3) (B).

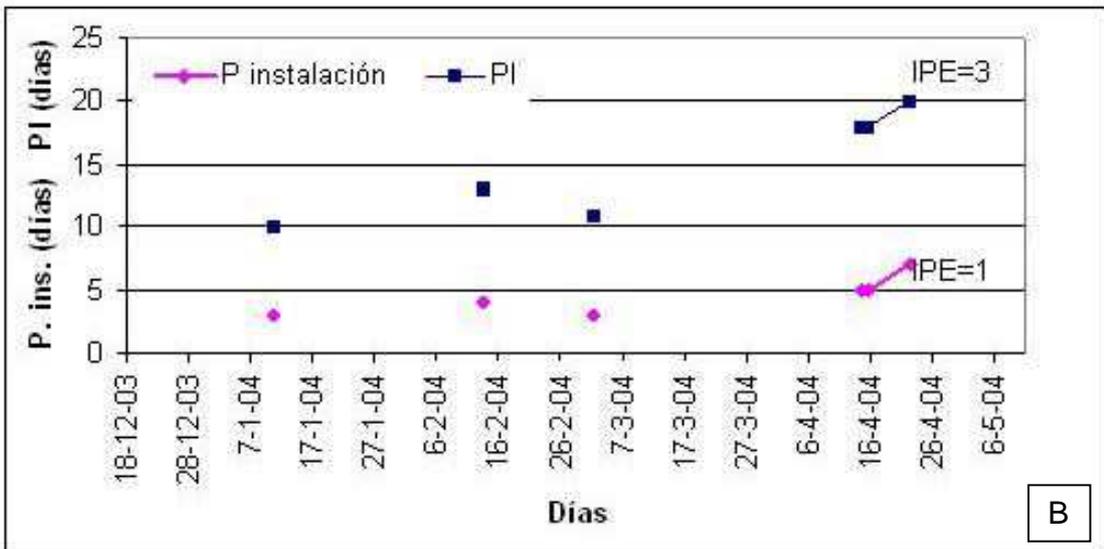
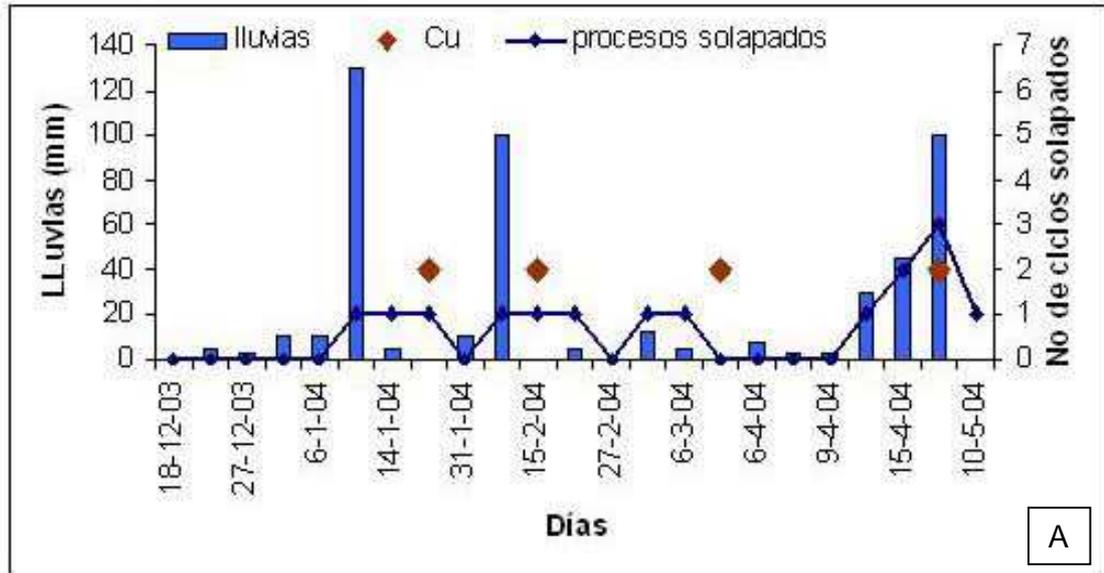


Figura 5. Precipitaciones y número de procesos de infección contemporáneos a partir de lluvias de más de 10 mm (A). Período de latencia (P ins=IPE=1) y de incubación (PI=IPE=3) (B).

El momento de mayor susceptibilidad de las hojas es cuando están entre el 50 y el 80% de su completo desarrollo. Sin embargo a la luz de este trabajo aparentemente se confundiría momento de mayor susceptibilidad con momento en que se producen los síntomas siendo éstos producto de infecciones sucedidas mucho más temprano en el desarrollo foliar.

Al comparar la cantidad de procesos de infección con todas las lluvias ocurridas y con las lluvias de más de 10 mm se reduce el número de infecciones a considerar. Con el supuesto de que las infecciones se dan sólo en eventos de precipitaciones de más de 10 mm los primeros síntomas expresados por la brotación de diciembre, provienen de lluvias ocurridas previamente al marcado de los mismos (8 de diciembre: 50 mm ; 14 de diciembre: 30 mm). Los brotes de febrero manifestaron los primeros síntomas luego del ciclo iniciado con los 100 mm de lluvia ocurridos un par de días previo a su marcado. En el caso de la brotación de marzo, sin bien recibió una lluvia de 13 mm cuando recién estaba emergiendo, sus síntomas no se expresaron hasta la evaluación del 26 de abril, pero aparentemente no se correspondieron con las frecuentes lluvias (entre el 14 y 22 de abril) y ciclos superpuestos dado que no había culminado aun los respectivos períodos de incubación. Esos primeros síntomas parecerían estar relacionados con una lluvia de 7 mm del 6 de abril. Para explicar este evento, se debe cotejar con los registros de viento y de intensidad de lluvia. El disponer de otros parámetros agroclimáticos contribuiría a estimar con mayor precisión los momentos de infección.

F. CONCLUSIONES

El modelo de predicción de aparición de síntomas de cancro propuesto por Koizumi es adecuado para la predicción de la aparición de síntomas en órganos vegetativos de limón en las condiciones locales de campo. El índice de Progreso de la Enfermedad calculado a partir de cada evento de infección se igualó a tres coincidentemente con los momentos de aumento de síntomas en brotes de limón. La respuesta se observó en respuesta a precipitaciones de más de 10 mm.

En los momentos de condiciones favorables para la diseminación y la expresión de síntomas, la susceptibilidad de los tejidos tomó una importancia secundaria. Los máximos de enfermedad de las escasas brotaciones de febrero y de marzo en las parcelas con 10 aplicaciones de óxido cuproso indican que éstas contribuyen a disminuir la cantidad de inóculo para futuras infecciones. Sin embargo es una decisión económica - empresarial afectada también por las condiciones agroclimáticas y por el destino de la fruta.

G. AGRADECIMIENTOS

Al Ing. Agr. Víctor Prieto por proveerme el programa para el ajuste de los datos y a la Ing. Agr. Gabriela Cruz por su colaboración en los estudios agroclimáticos.

H. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGRIOS, G. 2000. Plant Pathology. Elsevier. Amsterdam. 635 pp.
2. CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. New York. Wiley Interscience. 532 p.
3. CANTEROS, B.I. 1998. Ecology of endemic citrus canker: seasonal fluctuations of disease intensity. Abstract 3.7.41. In International Congress of Plant Pathology (7th, Edinburgh). Scotland. Vol 3 ISPP.
4. CINTRA DE JESUS, W.; POZZA, E.A.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; MORA AGUILERA, G. 2004. Análisis temporal de epidemias. In Ribeiro Do Vale, F.X., Cintra De Jesus Jr, W., Zambolim, L. Eds. Epidemiología aplicada ao manejo de doenças de plantas. Cap. 4. Belo horizonte: Editora Perfil. Pp 127- 191.
5. CHRISTIANO, R.S.C. 2004. Componentes monocíclicos do cancro cítrico no sistema *Xanthomonas axonopodis* pv *citri*-limao Tahiti- *Phyllocnistis citrella*, sob condições controladas. Dissertação de mestrado. Piracicaba. Brasil. Escola Superior de Agricultura Luiz do Queiroz. 104 p.
6. GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; SCHUBERT, T.S. 2002. Citrus canker, the pathogen and its impact. (en línea) St Paul. MN. APS net. Consultado en abril de 2007. Disponible en <http://www.apsnet.org/online/feature/citruscanker/> 37p.
7. HYAMS, D.G. 2003. Curve Expert . A comprehensive curve fitting package for windows. (en línea). Consultado en marzo 2007. Disponible en <http://curveexpert.webhop.net>

8. KOIZUMI, M. 1976. Incubation period of citrus canker in relation to temperature. Bulletin of the Fruit Tree Research Station. Series B (Okitsu), Nº3, 1976.
9. _____.; KOCHINOTSU, B. 1977. Relation of temperature to the development of citrus canker lesions in the spring. Proceedings of International Society of Citriculture 3: 924 -928.
10. MOSCHINI, R. 2005a. Curso de sistemas de pronóstico de enfermedades de cultivos: clasificación, metodologías de desarrollo y aplicaciones. In Congreso de la Asociación Latinoamericana de Fitopatología. (13º, Carlos Paz, Córdoba. Argentina). 1 disco compacto.
11. _____.; CANTEROS, B.I.; MARTÍNEZ, M.I. 2005b. Ecuaciones predictivas de la intensidad de la cancrrosis de los citrus en base a variables meteorológicas. In Congreso Argentino de Citricultura. (5º, Concordia. Argentina).INTA. 1 disco compacto.
12. PELTIER, G.L. 1920. Influence of temperature and humidity on the growth of *Pseudomonas citri* and its host plants and on infection and development of the disease. Journal of Agricultural Research. 20: 447-506.
13. SCATTOLINI, A.; CASSANELLO, M.E.; PEREZ, E. ; BENTANCUR, O. 2007. Evolución de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv *citri*) en limón con y sin aplicaciones estivales de cobre en las brotaciones previas a la floración. Agrociencia. 11: 24-30.
14. STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCÓ, G.M.; CANTEROS, B.I. 1981. Timing of sprays to control cancrrosis of grapefruit in Argentina. Proceedings of International Society of Citriculture 1: 414-417.

15. _____; GOTTWALD, T.R.; KOIZUMI, M.; SCHAAD, N.C. 1993. Ecology of plant pathogenic xanthomonads. In Xanthomonas. Swing, J.G., Civerolo, E.L. Chapman & Hall. London. Pp 265-300.
16. SCHUBERT, T.S.; SUN, X. 2003. Bacterial Citrus Canker. (en línea). Florida Department of Agriculture and Consumer Services. Division of Plant Industry. Plant Pathology Circular N° 377. 6 p. Consultado en setiembre de 2004. Disponible en <http://www.doacs.state.fl.us/pi/enpp/pathology/pathcirc/ppcirc377-rev5.pdf>
17. VELAZQUEZ, P.D. 2004. Momento óptimo de aplicación de pulverizaciones cúpricas para el control de cancrrosis en hojas de limón en Famaillá (Tucumán, Argentina). In Congreso Argentino de Horticultura (27º, Villa de Merlo, San Luis, Argentina). Actas. 1 disco compacto.

V. CONCLUSIONES GENERALES

El limonero produce abundantes brotaciones que lo mantienen expuesto a la infección de cancro por mucho tiempo pero las reiteradas aplicaciones de productos a base de cobre contribuyen a disminuir el inóculo bacteriano. Las distintas brotaciones varían en intensidad, pero todas colaboran a diseminar el inóculo en el tiempo. Por esa razón las aplicaciones preventivas en brotaciones vegetativas poco intensas son esenciales para disminuir las infecciones en frutas dado que de no ser así conservarían el inóculo activo hasta la siguiente floración.

El uso de medidas culturales previas y complementarias a las aplicaciones de cobre es imprescindible. En primer lugar hay que evitar o atenuar la incidencia del viento en las plantas. En tal sentido es importante considerar en la elección del cuadro a implantar tomando en cuenta su

exposición al viento, la implementación de cortinas en las orientaciones más críticas. En zonas de riesgo o con antecedentes de la enfermedad como el caso de los montes del experimento, es necesario evitar los manejos de planta baja para minimizar la brotación y de esa forma minimizar los períodos de exposición a la infección. Además, también se evitan tareas como los descartes precosecha, aumentar la eficiencia del manejo de la fruta y disminuye la necesidad de aplicaciones cúpricas, sus costos y su impacto ambiental.

El monitoreo de los mismos brotes en cada evaluación permitió relacionar la evolución de la enfermedad con los factores agroclimáticos de forma más precisa que si se hubiera realizado por muestreo aleatorio. El componente agroclimático aparece como el determinante de la epidemia una vez que la enfermedad está presente y puede ser potenciado por excesivos manejos del monte o por realizarlos con follaje mojado.

El modelo de predicción de aparición de síntomas, de generación japonesa (Koizumi, 1977), es apropiado para describir el progreso de la enfermedad en las condiciones de campo de este experimento. Además permite estimar el momento de infección que hubiera ocasionado los síntomas nuevos en órganos maduros lo que constituye un capital para futuras investigaciones. Presenta como limitante que fue generado para infecciones foliares; por lo tanto desde el punto de vista productivo es necesario que se valide para la infección de frutos o que se ajuste un modelo análogo. En términos prácticos de producción, con lluvias de más de 10 mm de intensidad ajustando un programa con el IPE se puede estimar el momento oportuno de evaluación de cuan significativa haya sido la infección producida por la misma.

Conocer la evolución de la enfermedad a partir de cuadros de la misma especie y manejo pero contrastantes en cuanto cantidad inicial de enfermedad

contribuiría a profundizar en la epidemiología de la enfermedad y a identificar diferentes situaciones de riesgo.

VI. BIBLIOGRAFÍA GENERAL

1. AGRIOS, G. 2000. Plant Pathology. Elsevier. Amsterdam. 635 p.
2. ALBRIGO, L.G. 2000. Pesticides spray injuries In Timmer, L.W.; Garnsey, S.M.; Graham, J.H. 2nd ed. Compendium of Citrus Diseases. pp 73-74.
3. AROCENA, G.; FAVARO, F. 1981. The program for control and prevention of citrus bacterial canker disease (*Xanthomonas campestris* pv *citri*) in Uruguay. Proceedings of International Society of Citriculture. 1: 409-416.
4. BARRETT, H.C.; RHODES, A.M. 1976. Numerical taxonomic study of affinity relationships in cultivated *Citrus* and its close relatives. Systematic Botany 1:105–136.
5. BERGAMIN FILHO, A.; HUGHES, G. 2000. Citrus canker epidemiology. Methodologies and approaches: A moderated discussion session. In Proceedings of the International Citrus Canker Research Workshop. Ft Pierce, Florida. United States. pp 24-25.
6. BERNAL, R.; SAKUMA, T.; TANAKA, H. 2000. Momento óptimo de aplicación de fungicidas para controlar sarna, estado de yema dormida y durante la estación de crecimiento. En: INIA/JICA. Resultado de investigación: protección de árboles frutales 1995-2000. pp 29-32.
7. _____. 2005. Efecto de diferentes fuentes de cobre, nuevos productos alternativos y dosis para el control de *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* y evaluación de daños sobre fruta. Convenio de cooperación

técnica. Salto. 2ª Jornada de Difusión de Progreso de Actividades. INIA/MGAP.DGSA/Facultad de Agronomía. pp 20-22.

8. BOLOGNA, F.; OTERO, A. 2006. Solubilidad de compuestos cúpricos usados en tratamientos fitosanitarios en los cítricos. Montevideo. INIA. 5p. (Actividades de Difusión N° 435).
9. BOSHELL, J.F.; CHIARA, J.P. 1982. Regionalización Agroclimática de la República Oriental del Uruguay. Dirección Nacional Meteorología N° 36. Nota Técnica N° 50. Montevideo.
10. BRUNINGS, A.M.; GABRIEL, D.W. Pathogen profile. *Xanthomonas citri*: breaking the surface. *Molecular Plant Pathology*. 4:141-157.
11. BRUNO, Y. 2003. La citricultura en Uruguay, contribución a su conocimiento. Montevideo. Dirección Estadísticas Agropecuarias. MGAP. 29p.
12. _____; ERREA, E. 2004. Cítricos: campaña 2004 y perspectivas para el 2005. (en línea) Montevideo. MGAP. DIEA. Consultado en abril 2006. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/opypa/ANUARIOS/Anuario04/ARCHIVOS%20PDF/MA-15-CÍTRICOS%20CAMPA%C3%91A%202004.pdf>.
13. _____. 2006. Cítricos: situación actual y perspectivas. (en línea) Montevideo. MGAP. DIEA. Consultado en abril 2006. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/opypa/ANUARIOS/Anuario05/CadenasProductivas/citricos%20sit%20ypers.pdf>.
14. CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. 1990. Introduction to Plant Disease epidemiology. New York. Wiley Interscience. 532 p.

15. CANTEROS, B. I. 1992. Changes in the resistance of developing citrus fruit to canker. *Proceedings of International Society of Citriculture*, 2:825-827.
16. _____. 1999. Copper resistance in *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. In Mahadevan A. (ed.). 1999. *Plant Pathogenic Bacteria- Proceedings International Conference*. (9th Chennai, Madras). Centre for Advanced Study in Botany, University of Madras, India.
17. _____. 2000. Citrus canker in Argentina. Control, eradication and current management. In *Proceedings of the International citrus Canker Research Workshop*. Ft Pierce, Florida. United States. p 10.
18. _____. 2001. El cáncer de los cítricos: una enfermedad distribuida mundialmente. *Carta Circular Red Interamericana de Citrus*. Nº 17:11-34.
19. _____.; CÁCERES, N. 2003. Manejo integrado de la cancrrosis de los Citrus y el Minador de las hojas para mitigación del riesgo. Resumen de principales logros. (en línea) *Corrientes*. INTA Bella Vista. Consultado en agosto 2007. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/bellavista/investiga/PICT98%20.htm>
20. CARRILLO, J. A.; GARCÍA, R. S.; ALLENDE, R.; MARQUEZ, I.; MILLÁN, S.; GAXIOLA, G. 2001. Sensibilidad a cobre de cepas de *Xanthomonas campestris* pv *vesicatoria* (Doidge) Dye, en Sinaloa, México. (en línea) *Revista Mexicana de Fitopatología*. Vol 19. 72-77. Consultado en octubre 2005. Disponible en <http://sociedad.tripod.com/resumen19.html>.
21. CINTRA DE JESUS, W.; POZZA, E.A.; RIBEIRO DO VALE, F.X.; MORA AGUILERA, G. 2004. Análisis temporal de epidemias. In Ribeiro Do Vale, F.X., Cintra De Jesus Jr, W., Zambolim, L. Eds. *Epidemiología aplicada ao manejo de doenças de plantas*. Cap . 4. Belo Horizonte. Editora Perfil. Pp 127- 191.

22. COMISIÓN DE LAS COMUNIDADES EUROPEAS. 2002. Reglamento (CE) Nº 473/2002 de la Comisión. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Mar.16 :21-24.
23. CHAPMAN, H.D. 1968. The mineral nutrition of Citrus. In Reuther, W., Batchelor, L.D., Webber, H.J. Eds Citrus Industry vol II. Anatomy, physiology, genetics and reproduction. University of California. pp 152-158.
24. CHRISTIANO, R.S.C. 2004. Componentes monocíclicos do cancro cítrico no sistema *Xanthomonas axonopodis* pv *citri*-limao Tahiti- *Phyllocnistis citrella*, sob condições controladas. Dissertação de mestrado. Piracicaba. Brasil. Escola Superior de Agricultura Luiz do Queiroz. 104 p.
25. DA PONTE, J.J. 1980. Fitopatología: principios e aplicações. 2ª ed. Sao Paulo. 250 p.
26. DANOS, E.; BERGER, R. D.; STALL, R. E. 1984. Temporal and spatial spread of citrus canker within groves. *Phytopathology* 74:904-908.
27. DELPIANO, F.; GALIANO, A. 1996. Propuesta de manejo integrado para la mancha bacteriana en duraznero. Tesis Ing. Agr. Montevideo. Uruguay. Facultad de Agronomía. Universidad de la República. 73 p.
28. DIXON, W.N.; LEVY, L.; GOTTWALD, T.R. Ed. 2000. Proceedings of the International Citrus Canker Research Workshop. Ft Pierce, Florida United States.
29. DURAN, A. 1991. Los suelos del Uruguay. Montevideo. 2ª. ed. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur. 398 p
30. ERICKSON, L.C. 1968. The general physiology of Citrus. In Reuther, W., Batchelor, L.D., Webber, H.J. Eds. The Citrus Industry. Vol II. Anatomy, physiology, mineral nutrition, seed reproduction, generics, growth regulators. University of California. pp 86-126.

31. EUROPEAN PLANT PROTECTION ORGANIZATION. 2006. Distribution maps of quarantine pests for Europe. A1 list. (en línea). Consultado en setiembre 2007. Disponible en http://www.eppo.org/QUARANTINE/bacteria/Xanthomonas_citri/XANTCI_map.htm
32. GABRIEL, D.W.; KINGSLEY, M.T.; HUNTER, J.E.; GOTTWALD, T. 1989. Reinstatement of *Xanthomonas citri* (ex Hasase) and *X. phaseoli* (ex Smith) to species and reclassification of all *X. campestris* pv. *citri* strains. International Journal of Systematic Bacteriology. 39:14-22.
33. GAT, Z.; ERNER, Y.; GOLDSCHMIDT, E.E. 1997. The effect of temperature on the citrus crop. World Meteorological Organization. Tech. Note N° 198.
34. GONZALEZ SICILIA, E. 1960. El cultivo de los agrios. Instituto Nacional de Investigaciones Agronómicas. Madrid. Dirección General de Agricultura. 806 p.
35. GOTO, M. 1992. Fundamentals of bacterial plant pathology. San Diego. Academic Press. 345 p.
36. GOTTWALD, T.R.; ALVAREZ, A.M.; HARTUNG, J.S.; BENEDICT, A.A. 1991. Diversity of *Xanthomonas campestris* pv *citrumelo* strains associated with epidemics of citrus bacterial spot in Florida citrus nurseries: correlation of detached leaf, monoclonal antibody, and restriction fragment length polymorphism assays. Phytopathology. 81: 749-753.
37. _____; REYNOLDS, K.M.; CAMPBELL, C.L.; TIMMER, L.W. 1992. Spatial and spatio temporal autocorrelation analysis of citrus canker in citrus nurseries and groves in Argentina. Phytopathology 82:843-851.

38. _____; GRAHAM, J.H.; CIVEROLO, E.L.; BARRET, H.C.; HEARN, C.J. 1993. Differential host range reaction of citrus and citrus relatives to citrus canker and citrus bacterial spot determined by leaf mesophyll susceptibility. *Plant Disease*. 77:1004-1009.
39. _____; GRAHAM, J.H.; RILEY, T.D. 1997. The influence of spray adjuvant on exacerbation of citrus bacterial spot. *Plant Disease* 81:1305-1310.
40. _____; GRAHAM, J.H.; SCHUBERT, T.S. 2002. Citrus canker, the pathogen and its impact. (en línea). St Paul, MN, APS. Consultado en en abril 2006. Disponible en <http://www.apsnet.org/online/feature/citruscanker/> 37p.
41. GRAHAM, J.H.; TIMMER, L.W.; FARDELMANN, D. 1986. Toxicity of fungicidal copper in soil to citrus seedlings and vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi. *Phytopathology* 76:66-70.
42. _____; GOTTWALD, T. 1990. Variation in aggressiveness of *Xanthomonas campestris* pv *citrumelo* associated with citrus bacterial spot in Florida citrus nurseries. *Phytopathology* 80:190-196.
43. _____; GOTTWALD, T.; RILEY, T.; BRUCE, M. A. 1992a. Susceptibility of Citrus fruit to bacterial spot and Citrus Canker. *Phytopathology* 82:452-457.
44. _____; GOTTWALD, T.; RILEY, T.; ACHOR, D. 1992b. Penetration through leaf stomata and growth of strains of *Xanthomonas campestris* in citrus cultivars varying in susceptibility to bacterial diseases. *Phytopathology* 82:1319-1325.

45. _____; GOTTWALD, T.; RILEY, T.; ACHOR, D. 1994. Relationship of cuticle development to resistance of leaves to stomatal flooding, bacterial ingress and development of citrus canker. *Phytopathology* 84:1093.
46. _____; GOTTWALD, T.; CUBERO, J.; DIANN, S.; ACHOR, S. 2004. *Xanthomonas axonopodis* pv *citri*: factors affecting successful eradication of citrus canker. *Molecular Plant Pathology* 5:1-15.
47. GRAVINA, A.; ESPINO, M.; DA CUNHA BARROS, M. 2005. Evaluación del viento, cortinas de abrigo, sus características y efectos sobre la calidad de los frutos cítricos. Parte II. Análisis del efecto del viento en la calidad externa de los frutos cítricos. In Simposio de investigación y desarrollo tecnológico en Citrus (2º, Montevideo). Uruguay. 1 disco compacto.
48. HARTUNG, J.S.; CIVEROLO, E.L. 1989. Restriction fragment length polymorphisms distinguish *Xanthomonas campestris* strains isolated from Florida citrus nurseries from *X. campestris* pv *citri*. *Phytopathology* 79: 793–799.
49. HODGSON, R.W. 1978. Horticultural varieties of citrus. In Reuther, W., Webber, H.J., Batchelor, C.L. The citrus industry. Vol I. History, world, distribution, botany and varieties. U of California. pp 558-573.
50. KIMATI, H. 1995. Controle químico. In Bergamin Filho, a. Kimati, H. Amorim, L. Eds. Manual de Fitopatología. Vol 1 Principios e conceitos. 3ª Ed. Sao Paulo. Brazil. Editora Agronômica Ceres. pp 761-785.
51. KOIZUMI, M. 1976. Incubation period of citrus canker in relation to temperature. Bulletin of the Fruit Tree Research Station. Series B (Okitsu), Nº3, 1976.

52. _____; KOCHINOTSU, B. 1977. Relation of temperature to the development of citrus canker lesions in the spring. Proceedings of International Society of Citriculture 3: 924 -928.
53. _____; KIMIJIMA, E.; TSUKAMOTO, T.; TOGAWA, M.; MASUI, S. 1996. Dispersion of citrus canker bacteria in droplets and prevention with windbreaks. Proceedings of International Society of Citriculture.1: 340-344.
54. KUHARA, S., 1978. Present epidemic status and control of citrus canker disease *Xanthomonas citri* (Hasse) Dow. Japanese Review of Plant Protection Research. 11:132-142.
55. LEITE, R.P.; MOHAN, S.K.; PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A. 1987. Controle integrado de cancro cítrico-efeito da resistencia genética e da aplicação de bactericidas. Fitopatología Brasileira 12: 257-263.
56. _____. 1990. Cancro cítrico. Prevenção e controle no Paraná. Londrina, Brasil. Circular nº 61, IAPAR. 51p.
57. _____; MOHAN, S.K. 1990. Integrated management of the citrus bacterial canker disease caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in the State of Paraná, Brazil. Crop Protection. 9: 3-7.
58. _____. Jr. 2000. Control studies in Brazil. In Proceedings of the International citrus Canker Research Workshop. Ft Pierce, Florida. United States. p 8.
59. _____. Jr. 2005. Manejo Integrado do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) no estado do Paraná. Curso Internacional de Doenças dos Citros. San Pablo. Brasil. 1 disco compacto.

60. LOPES, C.A.; QUESADO SOARES, A.M. 1997. Doenças bacterianas das hortaliças. Diagnose e controle. EMBRAPA. Ministerio da Agricultura e do Abastecimento. 70 p.
61. MC GUIRE, R.G. 1988. Evaluation of bactericidal chemicals for control of *Xanthomonas* on citrus. *Plant Disease*. 72:1016-1020.
62. MARA, H.; IBÁÑEZ, R. 2004. Citrus canker control effect of foliar treatments and time of application. *In* International Citrus Congress (10º, Agadir, Morocco). Proceedings. pp 714-720.
63. MARTINEZ, D. 1995. Causas de descarte zafra 1995. C.H.N.P.C. MGAP. *Citrus* 27: 18-19.
64. MEDINA-URRUTIA, U.M.; STAPLETON, J.J. 1985. Control of mexican lime bacteriosis with copper based products. *Proceedings of annual meeting of the Florida State Horticultural Society* V 98: 22-25.
65. MONSELISE, S.P. 1951. Light distribution in citrus trees. *Bulletin Research Council of Israel*. 1: 36-53.
66. MORALES, E.L.; GRANADA, G.A. 1989. Determinación de poblaciones epifíticas de *Xanthomonas campestris* pv *phaseoli* sobre diferentes variedades de fríjol. *Fitopatología*. 24:13-18.
67. MOSCHINI, R. 2005. Curso de sistemas de pronóstico de enfermedades de cultivos: clasificación, metodologías de desarrollo y aplicaciones. Congreso de la Asociación Latinoamericana de Fitopatología. (13º, Córdoba. Argentina). 1 disco compacto.
68. MÜLLER, I.; CARNELLI, J. 1993. Bioclimatología de los Citrus en Uruguay. *In* Taller sobre bioclimatología de cítricos. Ciego de Ávila, Cuba. 19 p.

69. NAMEKATA, T. 1971. Estudio comparativo entre *Xanthomonas citri* (Hasse) Dow., agente causal do cancro cítrico e *Xanthomonas citri* (Hasse) Dow., N.F. SP. *aurantifolii*, agente causal da cancrose do limoeiro Galego. (Tese de Doutorado). Piracicaba SP. ESALQ-USP.
70. ORECCHIA, H. 1970. Interpretación climática para el cultivo de los Citrus. Contribución al estudio de las zonas fisiográficas de los Citrus en el Uruguay (Regionalización climática). Montevideo. Facultad de Agronomía. 15 p.
71. PELTIER, G. L. 1920. Influence of temperature and humidity on the growth of *Pseudomonas citri* and its host plants and on infection and development of the disease. *Journal of Agricultural Research*. 20: 447-506.
72. PRATT, R.M. 1976. Guía de Florida sobre insectos, enfermedades y trastornos de la nutrición en los frutos cítricos. Limusa, 99 p.
73. PRUVOST, O.; BOHER, B.; BROCHERIEUX, C.; NICOLE, M.; CHIROLEU, F. 2002. Survival of *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* in leaf lesions under tropical environmental conditions and simulated splash dispersal of inoculum. *Phytopathology*. 92: 336-346.
74. RAZETO, B.; VILLAVICENCIO, A. 1996. Growth and properties of lemon fruit according to the season of fruit set. *Proceedings of International Society of Citriculture*. 2: 994-996.
75. REUTHER, W. 1973. Climate and Citrus behavior. In Reuther, W. Ed *The citrus industry Vol III. Production technology*. University of California. pp 280-337.

76. _____.; WEBBER, H.J.; BATCHELOR, C.L. 1978. The citrus industry. Vol I. History, world, distribution, botany and varieties. University of California. 611 p.
77. RIBEIRO DO VALE, F.X.; CINTRA DE JESUS JR, W.; ZAMBOLIM, L. Eds. 2004. Epidemiología aplicada ao manejo de doenças de plantas. Belo Horizonte. Editora Perfil. 531 p.
78. RODRÍGUEZ-NETO, J. 2005. Cancro cítrico. Variabilidade do patógeno e controle. In Curso Internacional de Doenças dos Citros. 2005. San Pablo. Brasil. 1 disco compacto.
79. RUDOLPH, K. 1993. Infection of the plant by *Xanthomonas*. In Swing, J.G., Civerolo, E.L. Eds. *Xanthomonas*. London. Chapman & Hall. pp.193-264.
80. SÁNCHEZ DE RIVAS, C. 2006. ¿Antibióticos, ayer, hoy y mañana...? *Revista Química Viva*. 5: 63-77.
81. SCATTOLINI, A.; CASSANELLO, M.E.; PEREZ, E.; BENTANCUR, O. 2005. Epidemiología del cancro cítrico en el cultivo de limón en Uruguay. In Congreso Latinoamericano de Fitopatología. (13º, Villa Carlos Paz, Córdoba). p 234.
82. _____.; CASSANELLO, M.E.; PEREZ, E.; BENTANCUR, O. 2007. Evolución del cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv *citri*) en limón con y sin aplicaciones estivales de cobre en las brotaciones previas a la floración. *Agrociencia* 11:24-30.
83. SCHAAD, N.W.; POSTNIKOVA, E.; LACY, G.H.; SECHLER, A.; AGARKOVA, I.; STROEMBERG, P.E.; STROMBERG. V.K.; VIDAVER, A.K. 2005. Reclassification of *Xanthomonas campestris* pv *citri* (ex Hasse 1915) Dye 1978 forms A, B/C/D, and E as *X. smithii* subsp. *citri* (ex Hasse)

sp. nov.nom. rev. comb. nov., *X. fuscans* subsp. *aurantifolii* (ex Gabriel 1989) sp. nov.nom. rev. comb. nov., and *X. alfalae* subsp. *citrumelo* (ex Riker and Jones) Gabriel et al., 1989) sp. nov.nom. rev. comb. nov.; *X. campestris* pv *malvacearum* (ex Smith 1901) Dye 1978 as *X. smithii* subsp *smithii* nov. comb. nov.nom. nov.; *X. campestris alfalae* (ex Riker et al., 1935) sp. nov.nom. rev.; and “var. *fuscans*” of *X. campestris* pv *phaseoli* (ex Smith, 1987) Dye 1978 as *X. fuscans* subsp *fuscans* sp. nov. Systematic and Applied Microbiology 28: 494-518.

84. SCHUBERT, T.S.; SUN, X. 2003. Bacterial Citrus Canker. (en línea) Florida Department of Agriculture and Consumer Services. Division of Plant Industry. Plant Pathology Circular N° 377. 6 p. Consultado en setiembre 2004. Disponible en <http://www.doacs.state.fl.us/pi/enpp/pathology/pathcirc/ppcirc377-rev5.pdf>.
85. SEVERIORA, V. 1997. Clima del Uruguay. Unidad de Meteorología. Fac. de Ciencias. (en línea) Montevideo. U. de la República. Consultado en abril 2006. disponible en http://www.rau.edu.uy/uruguay/geografia/Uy_c-info.htm.
86. STALL R.E.; MILLER, J.W.; MARCO, G.M.; CANTEROS DE ECHENIQUE, B.I. 1980. Population dynamics causing cancrrosis of citrus in Argentina. Proceedings of Florida State Horticultural Society. 93:10-14.
87. _____; MILLER, J.W.; MARCÓ, G.M.; CANTEROS, B.I. 1981. Timing of sprays to control cancrrosis of grapefruit in Argentina. Proceedings of International Society of Citriculture 1: 414-417.
88. _____; MARCÓ, G.M.; CANTEROS, B.I. 1982. Importance of mesophyll in mature-leaf resistance to cancrrosis of citrus. Phytopathology. 72: 1097-1100.

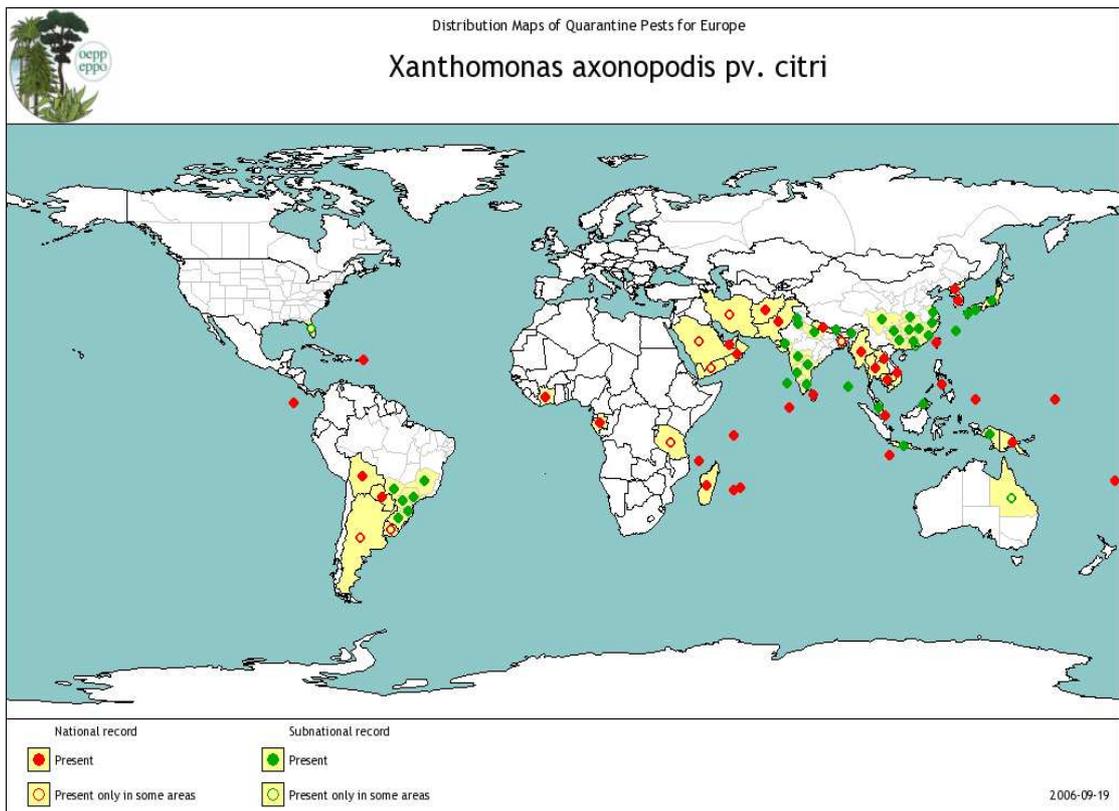
89. _____; SEYMOUR, C.P. 1983. Canker, a threat to Citrus in the Gulf-coast States. *Plant Disease*. 67:581-585.
90. _____; CIVEROLO, E.L. 1991. Research relating to the recent outbreak of citrus canker in Florida. *Annual Review of Phytopathology*. 29: 399-420.
91. _____; GOTTWALD, T.R.; KOIZUMI, M.; SCHAAD, N.C. 1993. Ecology of plant pathogenic xanthomonads. In Swing, J.G., Civerolo, E.L. Eds. *Xanthomonas*. London. Chapman & Hall. pp 265-300.
92. TIMMER, L.W.; GOTWALD, T.R.; ZITKO, S.E. 1991. Bacterial exudation from lesions of Asiatic citrus canker and citrus bacterial spot. *Plant Disease*. 75:192-195.
93. URUGUAY. MINISTERIO DE GANADERÍA, AGRICULTURA Y PESCA. Resultados de la encuesta citrícola, Primavera 2006, 29 de enero de 2007. (en línea). Montevideo. Consultado en agosto 2007. Disponible en http://www.mgap.gub.uy/Diea/Novedades/Novedades_ResultadosEncuestaCitr%C3%ADcolaPrimavera2006.htm
94. _____. MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL. DIRECCIÓN NACIONAL DE METEOROLOGÍA. 1996. Normales climatológicas período 1961-1990. Montevideo. 21 p.
95. _____. MINISTERIO DE VIVIENDA, ORDENAMIENTO TERRITORIAL Y MEDIO AMBIENTE. DIRECCIÓN NACIONAL DE MEDIO AMBIENTE. 2007. Caracterización general del Uruguay. (en línea). Montevideo. Consultado en setiembre de 2007. Disponible en http://www.dinama.gub.uy/descargas/doc_tecnicos/Primer_Informe_Nacional_Uruguay_CCD.pdf.

96. VANDERPLANK, J. E. 1963. Plant Disease: epidemics and control. New York. Academic Press. 344 p.
97. VAUTERIN, L.; HOSTE, B.; KESTERS, K.; SWING, J. 1995. Reclassification of *Xanthomonas*. International Journal of Systematic Bacteriology. 45: 472– 489.
98. VELAZQUEZ, P.D. 2004. Momento óptimo de aplicación de pulverizaciones cúpricas para el control de cancrrosis en hojas de limón en Famaillá (Tucumán, Argentina). In Congreso Argentino de Horticultura (27º, Villa de Merlo, San Luis, Argentina). Actas. 1 disco compacto.
99. _____. 2005. Efecto de las cortinas rompevientos sobre la intensidad de cancrrosis en lotes de limón en Tucumán, Argentina In Congreso Latinoamericano de Fitopatología. (13º, Villa Carlos Paz, Córdoba). p. 221.
100. VERNIERE, C.J.; GOTTWALD, T.R.; PRUVOST, O. 2003. Disease development and symptom expression of *Xanthomonas axonopodis* pv *citri* in various citrus plant tissues. Phytopathology. 93:832-843.
101. WEBBER, H.J. 1967. History and development of the citrus industry. In The Citrus Industry, Vol 1 Ed I W. Reuther, H.J. Webber, L.D. Batchelor, Berkeley. Division of Agricultural Sciences, University of California. Pp 1-39.
102. WHITESIDE, J.O.; GARNSEY, S.M.; TIMMER, L.W. 1994. Compendium of citrus diseases. St. Paul, MN. APS Press, 80 p.
103. ZADOCKS, J.C.; SCHEIN, R.D. 1979. Epidemiology and Plant Disease Management. New York. Oxford University Press. 632 pp.

104. ZHANG, M.; ALVA, A.K.; LI, Y.C.; CALVERT, D.V. 1997. Chemical association of Cu, Zn, Mn and Pb in selected sandy citrus soils. *Soil Science*. 162: 181-188.
105. ZUBRZYCKI, H.M.; DIAMANTE, A. 1986. Analysis of factor involved in the resistance to citrus canker. *Boletín Genético Instituto Fitotécnico de Castelar*. (CE) N° 473/2002 14:21-33.

V. ANEXOS

Anexo 1.



Fuente: European Plant Protection Organization.2006

http://www.eppo.org/QUARANTINE/bacteria/Xanthomonas_citri/XANTCI_map.htm

Anexo 2.

Densidad (por cm^2) y tamaño de estomas en frutos de diferentes especies.
Promedio de 4 cm^2 de frutos.

| | | Fecha | 01-nov | 08-nov | 15-nov | 22-nov | 29-nov | 06-dic | 13-dic | 20-dic |
|---|------------------|----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| V | Valencia CV27 | estomas | 12 | 19 | 23 | 18 | 30 | 32 | 32 | 25 |
| | | diámetro | 8 | 9 | 11 | 13 | 18 | 20 | 22 | 25 |
| A | W. Navel | estomas | 17 | 17 | 18 | 21 | 30 | 30 | 34 | 20 |
| | | diámetro | 8 | 9 | 10 | 14 | 18 | 20 | 20 | 25 |
| R | Satsuma Owari | estomas | 9 | 12 | 7 | 12 | 14 | 15 | 16 | 12 |
| | | diámetro | 8 | 9 | 10 | 13 | 15 | 18 | 24 | 28 |
| I | Clementina Nules | estomas | 7 | 10 | 15 | 13 | 23 | 22 | 19 | 26 |
| | | diámetro | 8 | 8 | 9 | 11 | 13 | 16 | 19 | 25 |
| E | M. Común | estomas | - | 14 | 14 | 17 | 19 | 21 | 27 | 23 |
| | | diámetro | - | 8 | 8 | 10 | 12 | 16 | 18 | 18 |
| D | Spring Navel | estomas | - | - | 12 | 21 | - | - | - | - |
| | | diámetro | - | - | 10 | 15 | - | - | - | - |
| A | Montenegrina | estomas | 10 | 11 | - | - | - | - | - | - |
| | | diámetro | 7 | 7 | - | - | - | - | - | - |
| D | Limón | estomas | 20 | - | - | - | - | - | - | - |
| | | diámetro | 8 | - | - | - | - | - | - | - |

Fuente: Bisio, L.; Lombardo, P.; González, S. 2002.

Anexo 3.

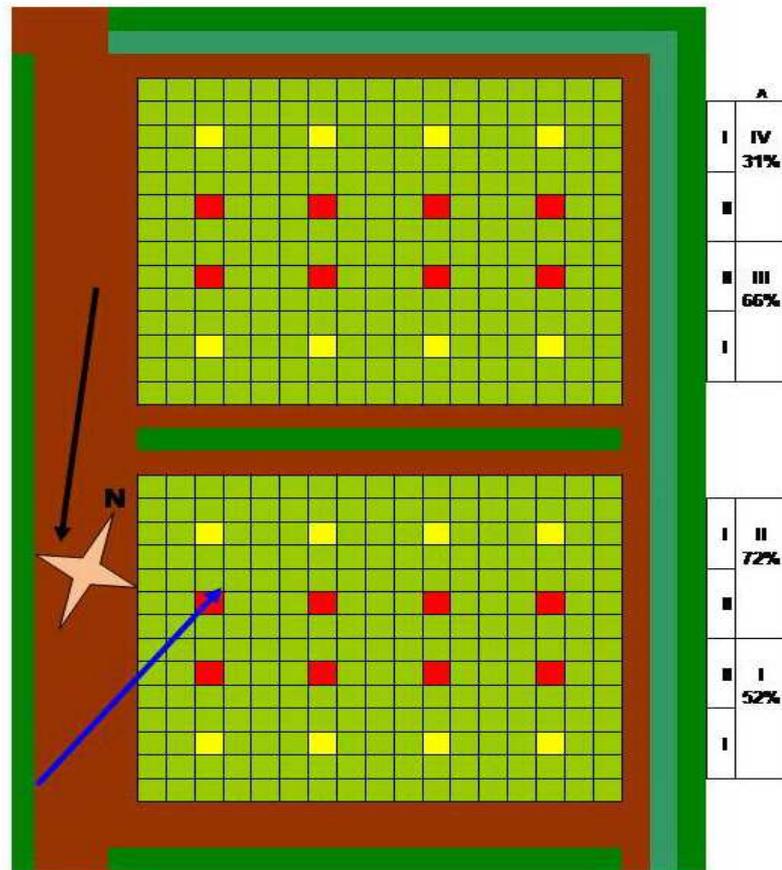
**Unidades térmicas anuales (UTA) de diversas zonas cítricas.
(Suma de temperaturas medias diarias $\geq 12.8^{\circ}\text{C}$) (Mendel, K. 1969)**

| | |
|-------------------------------|-------------|
| Valencia (España) | 1600 |
| Riverside (California) | 1700 |
| Florida (USA) | 3700 |
| Texas (USA) | 3900 |
| Israel | 2600 |
| Limeira (Brasil) | 3000 |
| Salto* (Uruguay) | 2400 |

* Media 1970-84. I. Müller, Centro de Invs Agrícolas. Est. Exp. Citricultura. Salto, Uruguay.

Fuente: Müller, I. Carnelli, J. 1993.

Anexo 4. Croquis del experimento



- casuarinas
- limoneros
- eucaliptus
- sentido del viento predominante
- sentido de la pendiente
- plantas índice
- con cobre de agosto a diciembre (TI)
- con cobre de agosto a abril (TII)
- A % de plantas con antecedentes de cancro al diseño del experimento

Anexo 5.

TRATAMIENTOS

I: 6 aplicaciones

2 en prefloración;

3^a en pétalo caído;

4^a 20 días después;

5^a 30 días después con folpet;

6^a a 30 días de la anterior.

II: 10 aplicaciones (con cobre en verano otoño)

6 hasta diciembre (Idem Trat I)

7^a enero

8^a febrero

9^a marzo

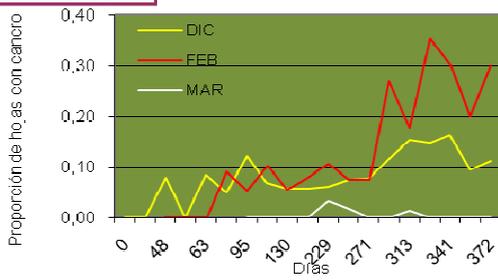
10^a abril

Anexo 6.

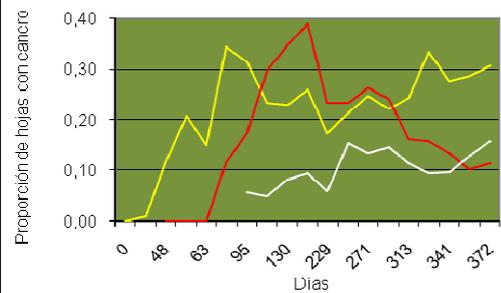
Evolución de la incidencia en hojas de las tres brotaciones sometidas a 6 y a 10 aplicaciones de óxido cuproso en los bloques I y II.

BLOQUE I
52% DE PL. CON ANTECEDENTES

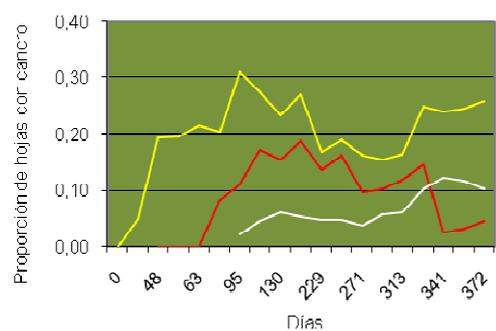
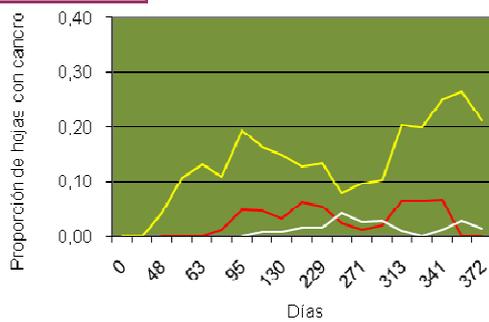
6 APLICACIONES CÚPRICAS



BLOQUE II
72% DE PL. CON ANTECEDENTES



10 APLICACIONES CÚPRICAS



Anexo 7.

Tabla de resultados de los modelos de incidencia para las 3 brotaciones

| INCIDENCIA | Brotaciones de : | | |
|-----------------|------------------|----------|----------|
| | diciembre | febrero | marzo |
| F. de variación | Pr>F | Pr>F | Pr>F |
| bloque | <.0001 | <.0001** | <.0001** |
| tratamiento | 0,1326NS | <.0001** | <.0001** |
| día | 0,0029** | 0,0032** | 0,8069NS |
| día*tratamiento | 0,9166NS | 0,9868NS | 0,9908NS |

Nota: NS: No significativo *: P<0,05 **: P<0,01 ***: P<0,001

Tabla de resultados de los modelos de severidad para las 3 brotaciones

| ÍNDICE MEDIO SEVERIDAD | Brotaciones de : | | |
|------------------------|------------------|----------|----------|
| | diciembre | febrero | marzo |
| F. de variación | Pr>F | Pr>F | Pr>F |
| bloque | 0,1120NS | 0,0355* | 0,3676NS |
| tratamiento | 0,2551NS | 0,0209* | 0,2936NS |
| día | 0,0424* | 0,0095** | 0,6555NS |
| día*tratamiento | 0,9733NS | 0,7958NS | 0,6718NS |

Nota: NS: No significativo *: P<0,05 **: P<0,01 ***: P<0,001

Anexo 8.

Evolución del porcentaje de plantas con al menos una lesión de cancro en tres fechas de relevamiento.

