

# CAPÍTULO 4

## ENFERMEDADES DEL AJO Y DEL PUERRO

---

**Vilma C. Conci<sup>1,2\*</sup>, Luis R. Conci<sup>1</sup>,  
Ernestina Galdeano<sup>2,3</sup>, Jorge G. Valdez<sup>4</sup>**

1. Instituto de Patología Vegetal (IPAVE) de INTA CIAP y Unidad de Fitopatología y Modelización Agrícola (UFyMA)  
INTA-CONICET, Córdoba, Argentina.

2. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.

3. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

4. Estación Experimental Agropecuaria INTA La Consulta, Mendoza, Argentina.

\* Autora para correspondencia: [conci.vilma@inta.gob.ar](mailto:conci.vilma@inta.gob.ar)

## CAPÍTULO 4. ENFERMEDADES DEL AJO Y DEL PUERRO

El ajo (*Allium sativum* var. *sativum*), el ajo elefante (*A. ampeloprasum* var. *ampeloprasum*) y el puerro (*A. ampeloprasum* var. *porrum*) son monocotiledóneas pertenecientes a la familia Amaryllidaceae, subfamilia Alliioideae. Forman parte del subgénero *Allium* del género *Allium*, a diferencia de la cebolla, chalote común y gris, cebollino y ciboulete, que corresponden al subgénero *Cepa*.

El ajo es una especie perenne que se cultiva anualmente a través de sus bulbillos (propagación agámica). Es una planta de hojas acintadas que da un bulbo compuesto, llamado comúnmente cabeza, integrado por bulbillos (dientes) cuyo número cambia con la variedad. Su color puede variar desde blanco a rojo oscuro, en algunos casos violeta o morado, de allí que se los denomina comúnmente ajos blancos, rosados, morados o colorados. El tallo tiene forma de disco y se encuentra en la base del bulbo. En algunas variedades, al final del ciclo de cultivo, el tallo se alarga formando un escapo floral que produce una inflorescencia en forma de umbela. Las flores abortan antes de dar semillas y en la inflorescencia se forman bulbillos aéreos que son otra forma de multiplicación.

Es considerado como un insumo valioso por muchas culturas desde hace miles de años. Además de su conocida utilización en el arte culinario, hoy es un producto codiciado por sus beneficios medicinales, especialmente en Europa y Asia. Junto con algunos de sus derivados, posee actividad antibiótica, antiparasitaria, reductora de riesgo de enfermedades cardiovasculares y anticancerígena.

Es originario del antiguo Turkestán y se extendió a China e India hacia el este y al norte de Europa y el Mediterráneo hacia el oeste. A mediados de 1.500 habría llegado a lo que es hoy territorio argentino, aunque no se tienen referencias de su cultivo ni de su uso hasta un siglo después, formando parte de la gastronomía criolla. Se cree que los primeros cultivos se realizaron en la Quebrada de Humahuaca (Jujuy), donde en la actualidad se continúa produciendo en pequeñas parcelas. Recién 400 años después se encuentran en el país registros de mejoras genéticas en esta especie. No se conocen referencias antiguas sobre la producción de ajo en grandes extensiones como tampoco de su venta; se cree que pasó entre personas o de una huerta o jardín a otro por su casi exclusivo uso medicinal. Los primeros antecedentes del cultivo comercial aparecen en 1913 en Médanos (Buenos Aires), en manos de colonos de origen italiano que trajeron presumiblemente ajos colorados. En esa época la producción sólo abastecía a la ciudad de Bahía Blanca. En el año 1919 puesteros mayoristas de los mercados de Buenos Aires iniciaron las gestiones de compra y en 1920 se cargó el primer vagón de ferrocarril con ese destino (Burba, 2013; Burba y Lanzavechia, 2018).

La producción mundial de ajo es de aproximadamente 30,7 millones de toneladas, con un área cosechada de 1,6 millones de hectáreas y un rendimiento promedio de 19 t/ha. Los principales países productores son China, India y Bangladesh y los importadores Indonesia, Brasil y Malasia. Argentina es el tercer exportador después de China y España, siendo Brasil su principal destino. Ocupa el puesto n°10 por superficie cosechada y el n°14 por volumen producido y exporta más del 70 % de lo que produce. En 2020 las exportaciones de ajo fresco o refrigerado, excluidos para siembra, totalizaron 98.454 t por u\$s 174.387.478 y las importaciones 1.281 t por u\$s 3.007.477. Las escasas importaciones provienen en particular de Brasil (MAGyP, 2021).

El ajo se cultiva en más de 20 provincias argentinas, si bien la mayor producción se concentra en Mendoza y San Juan seguidas por el Sur de Buenos Aires y Córdoba. El NOA (Jujuy, Salta, Tucumán, Santiago del

Estero, Catamarca y La Rioja), el Centro (San Luis y Córdoba) y la Patagonia (Neuquén, Río Negro, Chubut y Santa Cruz) son áreas productoras de ajos regionales.

Desde el periodo 1989-2019 la producción de ajo en Argentina se incrementó un 266 %, la superficie un 146 % y los rendimientos un 49 %. Mendoza, que es la principal provincia productora (deptos. Maipú, Tupungato, San Carlos, Luján de Cuyo, Lavalle y San Martín) alcanzó en 2020/21 las 153.792 t, 12.816 ha y 12 t/ha de rendimiento promedio en condición de cortado y pelado (MAGyP, 2021). Además, la producción de esta hortaliza posee un altísimo impacto social ya que ocupa más de dos millones de jornales al año (Burba, 2013).

En Argentina los ajos de tipo blanco y colorado, de ciclo largo y con características aceptables para el mercado internacional fueron los principales que se producían hasta la década del 90. Los ajos morados, de origen asiático, ingresaron al país alrededor de 1993 y ganaron cada vez más mercado debido a que tienen un ciclo corto y buen tamaño de cabeza. Hoy se cultivan en todas las áreas productoras ya que se adaptan a las más variadas regiones y zonas climáticas. En la actualidad superan el 50 % de la superficie cultivada con esta especie. Los colorados ocupan el 33 % y los blancos el 10 %. El ajo rosado paraguayo no tiene la calidad que demandan los mercados europeos y se exporta a Brasil. Este es un ajo de ciclo corto, que aparece muy temprano en el mercado interno y es una alternativa económica importante sobre todo para las provincias del centro y norte del país.

A nivel mundial existen innumerables listas de variedades de ajo que en realidad pueden ser poblaciones clonales, biotipos, ecotipos o cultivares verdaderos. En este sentido la Argentina es pionera en la obtención de cultivares o "tipos clonales", es uno de los pocos países en el mundo que cuenta con variedades "puras" inscriptas en el Instituto Nacional de Semillas (INASE). Estas variedades están caracterizadas no sólo desde el punto de vista agronómico y comercial sino también industrial y nutracéutico.

La Norma IRAM/INTA 155.003 consigna seis tipos comerciales de ajos. Las variedades (cultivares) se identifican por la asociación al color de las hojas de protección de los dientes o también de los bulbos. Se destacan los tipos de "ajos comerciales rosados" o comunes de poca conservación, son utilizados para consumo en verde y Alpa Suquia es la principal variedad. Los "ajos violetas" (mal llamados franceses) son semitempranos, de mala conservación, pero de buena aptitud gastronómica; la var. Lican INTA es la más importante. Los "ajos morados" (mal llamados chinos), son tempranos, de buena presentación, pero de mala conservación y de regular valor culinario y propiedades nutracéuticas; son para consumo en verde, destacándose las variedades Morado INTA y Serrano. Los "ajos blancos", comunes o nobles son semitardíos, de buena conservación, buen valor gastronómico y buenas propiedades nutracéuticas, con las variedades Norteño INTA, Nieve INTA, Perla INTA y Unión. La nueva var. Aylin INTA, de cosecha temprana, permite anticipar su ingreso al mercado entre 30 a 40 días respecto a los cultivares tradicionales. El "ajo colorado" (mal llamado español) pertenece al grupo de ajos nobles, tardíos, de buena conservación y óptimas propiedades gastronómicas y nutracéuticas, considerado entre los mejores del mundo, típico de la producción de Mendoza. Las principales variedades son Fuego INTA, Sureño INTA, Rubí INTA, Gran Fuego INTA, Tempranillo y Peteco. Por último, los "ajos castaños" (mal llamados rusos) son muy tardíos, tienen buena conservación y propiedades culinarias y nutracéuticas; Castaño INTA es la principal variedad (MAGyP, 2021).

Las fechas de plantación tienen como límite máximo el 20 de febrero para ajos rosados, 20 de marzo para los morados, violetas y blancos y el 20 de abril para los colorados y castaños. La planta requiere de un periodo de frío para el desarrollo del bulbo, crecen lentamente durante el invierno, pero en la primavera su desarrollo se acelera hasta que tres cuartas partes del follaje amarillean, que será el momento de la cosecha (MAGyP, 2021).

La producción de ajo nacional tiene como principal destino la exportación (70 %). El mercado interno consume un 20 %, fundamentalmente en fresco (0,6 kg/año per cápita). Un 3 % se destina a industria (producción de pasta, ajo deshidratado, jugos, esencias, conservas y aceites) y el resto para semilla de próxima campaña. La industria se provee de remanentes comerciales como calibres bajos, cabezas deformadas con dientes deformados o sueltos. Durante 2020 la oferta de ajo que ingresó al Mercado Central de Buenos Aires fue de 2.310 t; principalmente de los tipos colorado y morado, con 87 % del total desde Mendoza seguido por San Juan y Brasil con 4 % cada uno. La oferta más importante del tipo colorado (cosecha diciembre/enero) se produce a mediados de año cuando disminuye la oferta y calidad del tipo morado que comienza en septiembre, al inicio de la cosecha hasta mitad de año (MAGyP, 2021).

El ajo elefante, es llamado también gigantajo, ajo gigante, ajo ruso, blandino o ajo chilote es de origen desconocido, aunque se supone nativo de las costas del Mediterráneo, Asia y África septentrional. Se produce comercialmente en Uruguay, Argentina, Estados Unidos, Chile, Rusia, Egipto, Grecia e India (Lanzavechia, 2009).

Las características botánicas son parecidas a las del ajo común, la planta en general es mucho más robusta, de hojas largas y anchas, bulbos muy grandes de 8 a 10 cm de diámetro con 4 a 6 bulbillos o dientes grandes, color blanco amarillento. Posee un largo escapo floral con una umbela de flores blancas o púrpuras muy vistosa (Krarup, 1998). En jardines europeos se los cultiva con valor ornamental. Rara vez producen semilla botánica pero cuando lo hacen funciona como un filtro para patógenos sistémicos como las virosis ya que los virus que se han detectado en esta especie no se transmiten por semilla botánica.

Se trata de una hortaliza menor, comercializada para la comida gourmet o delicatessen, apreciada por el sabor suave y el gran tamaño de sus bulbillos. Si bien la producción de ajo elefante en Argentina es escasa, logra abastecer algunos compromisos internacionales (Lanzavechia, 2009).

Otra aliacea cultivada en el país es el puerro, que desarrolla plantas de más de medio metro de altura. Tiene hojas con láminas acintadas como el ajo y la parte comestible es el pseudotallo blanco, de 3 a 6 cm de grosor, constituido por las vainas foliares concéntricas. El verdadero tallo tiene forma de disco basal a partir del cual se desarrolla el escapo floral. A diferencia del ajo, el puerro produce una inflorescencia en forma de umbela globosa, con flores hermafroditas que originan numerosas semillas, las cuales representan el órgano propagativo. Esta diferencia adquiere singular relevancia en la transmisión de patógenos sistémicos, como los virus y la podredumbre blanca, ya que muchos de ellos no pasan a la semilla y así la planta tiene la posibilidad de liberarse de ellos.

El puerro tiene importancia culinaria ya que es muy usado para hacer sopas, guisos y diversos platos. Además, se le reconocen las mismas propiedades medicinales que al ajo, aunque los principios activos están menos concentrados. Es una planta bienal proveniente de Europa y Asia Occidental. Sin embargo, no se dispone de datos que certifiquen su verdadero origen, ya que nunca se encontró en su estado salvaje, aunque se lo sitúa en la zona de Mesopotamia, Egipto, Turquía, Israel unos 3000 a 4000 años a.C. Por ello se le llamaba “ajo de oriente”.

En Argentina es un cultivo de importancia secundaria por los bajos volúmenes de producción. Se cultivan alrededor de 600 ha principalmente en la provincia de Buenos Aires, seguida por las provincias de Santa Fe, Córdoba y Mendoza y en menor escala en Chubut, Río Negro y Entre Ríos (Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas, 2020).

Los cultivos mencionados son afectados por diferentes patógenos, algunos de los cuales pueden ser limitantes para la producción. Entre ellos se destacan enfermedades causadas por virus, bacterias, fitoplasmas y hongos.

## Enfermedades causadas por virus

El continuo movimiento de germoplasma entre países productores trae aparejada la diseminación de patógenos sistémicos cuya existencia no es evidente con una simple observación visual.

En el caso del ajo, debido a la exclusiva forma de multiplicación por bulbillos, los parásitos sistémicos como los virus se perpetúan de una generación a las siguientes a través de sus propágulos y se acumulan en las plantas, con frecuencia formando complejos integrados por varias especies. En algunos cultivares y épocas del año, se detecta en las hojas un estriado que varía entre amarillo y distintos tonos de verde (Fig. 4.1). Si bien los virus en ajo no causan la muerte de la planta, producen infecciones crónicas que ocasionan severas reducciones en los rendimientos. Naturalmente no existe ajo libre de virus y la única forma conocida hasta el presente para obtener plantas sanas es a través del cultivo de meristemas. En distintos países se ha logrado producir plantas libres de virus y se han realizado ensayos comparativos de rendimiento para demostrar las ventajas del saneamiento de virus. En Inglaterra se detectó entre 33 y 88 % de incremento en los rendimientos, dependiendo de los cultivares de ajo (Walkey y Antill, 1989). En Brasil fueron registradas pérdidas que variaron entre 6 y 80 % cuando se compararon las plantas libres de virus con las infectadas (Resende *et al.*, 1995a,b). En Argentina, se comprobó que los virus redujeron hasta 74 % el peso de los bulbos (Conci, 1997; Canavelli *et al.*, 1998; Conci *et al.*, 2003; Lunello *et al.*, 2007; Perotto *et al.*, 2010). También se observó que en plantas crónicamente infectadas con la mezcla de virus la emergencia después de la plantación disminuyó entre 25 y 62 % (Lunello *et al.*, 2007).



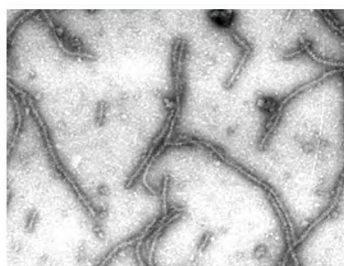
**Figura 4.1.** Síntomas causados por virus en ajo: estriado y mosaico (autora V. C. Conci).

Los virus de ajo han sido detectados en todas las áreas productoras en el mundo (Walkey, 1990; Conci *et al.*, 1992; Van Dijk, 1993a,b; Barg *et al.*, 1994; Dusi *et al.*, 1994). Hasta el presente se han identificado más de nueve especies virales, todas de partículas tubulares flexuosas (Fig. 4.2), entre las cuales algunas son transmitidas por áfidos (géneros *Potyvirus* y *Carlavirus*) y otras por ácaros (género *Allexivirus*) en infecciones mixtas (Conci *et al.*, 1992; Van Dijk, 1993a,b; Tsuneyoshi y Sumi, 1996; Conci, 1997). Todos estos virus también pueden ser transmitidos experimentalmente en forma mecánica a través de la savia, pero en la naturaleza, esta transmisión por contacto no parece tener importancia. Los virus que forman este complejo son difíciles de diferenciar por observación directa en microscopio electrónico debido a la similitud entre sus partículas.

En ajo elefante también han sido detectados virus sistémicos que producen un mosaico muy marcado (Fig. 4.3); al igual que en ajo, la principal forma de transmisión es a través de los bulbillos o dientes.

En el caso del cultivo de puerro las virosis también producen mosaico y en ocasiones es muy notable (Fig. 4.4). Sin embargo, no adquieren gran importancia debido a que esta especie se multiplica mediante semillas y los virus que los afectan no son capaces de pasar a las nuevas generaciones

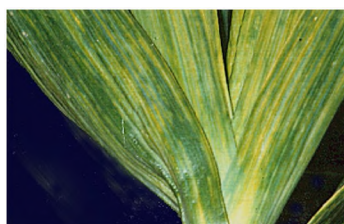




**Figura 4.2.** Partículas virales tubulares flexuosas, mezcla de virus, en ajo (autora V. C. Conci).



**Figura 4.3.** Síntomas causados por virus en ajo elefante: estriado y mosaico (autor P. Lunello).



**Figura 4.4.** Síntomas causados por virus en puerro: estriado y mosaico (autor P. Lunello).

a través de ellas, por lo cual, en este cultivo la transmisión por vectores es la vía más importante de diseminación.

En Argentina, un total de ocho virus han sido identificados en cultivos de ajo, ajo elefante y puerro: dos *Potyvirus*, dos *Carlavirus* y cuatro *Allexivirus* (Tabla 4.1).

**Tabla 4.1.** Virus identificados en cultivos de *Allium* spp. en Argentina.

Virus	Sigla	Género	Hospedante <sup>1</sup>	Vector
<i>Onion yellow dwarf virus</i>	OYDV	<i>Potyvirus</i>	A, C, E	áfidos (no persistente)
<i>Leek yellow stripe virus</i>	LYSV	<i>Potyvirus</i>	A, P, E	áfidos (no persistente)
<i>Shallot latent virus</i>	ShLV	<i>Carlavirus</i>	A, Ch	áfidos (no persistente)
<i>Garlic common latent virus</i>	GarCLV	<i>Carlavirus</i>	A	áfidos (no persistente)
<i>Garlic virus-A</i>	GarV-A	<i>Allexivirus</i>	A	ácaros ( <i>Aceria tulipae</i> )
<i>Garlic virus-B</i>	GarV-B	<i>Allexivirus</i>	A	ácaros ( <i>Aceria tulipae</i> )
<i>Garlic virus-C</i>	GarV-C	<i>Allexivirus</i>	A	ácaros ( <i>Aceria tulipae</i> )
<i>Garlic virus-D</i>	GarV-D	<i>Allexivirus</i>	A	ácaros ( <i>Aceria tulipae</i> )

<sup>1</sup> A= ajo; C= cebolla; Ch= chalote; P= puerro; E = ajo elefante

## Potyvirus

Entre los potyvirus, en Argentina el *Onion yellow dwarf virus* (OYDV) ha sido detectado en cebolla, ajo y ajo elefante, y el *Leek yellow stripe virus* (LYSV) infectando a puerro, ajo y ajo elefante (Docampo y Muñoz, 1974; Conci y Nome, 1988; Conci, 1992; Conci *et al.*, 1992; Lunello *et al.*, 2002, 2005).

Los dos potyvirus, OYDV y LYSV causan las enfermedades virales más importantes transmitidas por pulgones en el cultivo de ajo. En el país el uso de ajo libre de virus es una práctica común entre los horticultores. Sin embargo, no había sido estudiada la velocidad de la infección viral y su relación con la población de áfidos en plantas libres de virus y expuestas a condiciones naturales de reinfección. En estudios de las curvas de progreso de ambas virosis durante dos años se identificaron 36 especies de pulgones. Dado que estos insectos no colonizan el ajo, se considera que los pulgones presentes en el cultivo han sido transportados por el viento. Las curvas de progreso de virosis se ajustaron al modelo logístico, apropiado para representar epidemias policíclicas (Perotto *et al.*, 2014).

## *Onion yellow dwarf virus*

El OYDV fue originalmente descrito en cebolla produciendo severos síntomas que incluyen enanismo, estrías amarillas y deformación de hojas (Melhus *et al.*, 1929). En 1944 fue detectado en ajo un virus semejante al de cebolla (Brierley y Smith, 1944). Posteriormente el OYDV fue identificado mediante

pruebas serológicas en ajo en todos los países en los cuales fueron estudiados los virus. Este virus también fue detectado en ajo elefante (Van Dijk, 1993a).

En Argentina la presencia de OYDV fue señalada primero en cebolla (Docampo y Muñoz, 1974), luego en ajo, donde se encontraron partículas serológicamente relacionadas a este virus (Conci y Nome, 1988; Conci *et al.*, 1992) y posteriormente en ajo elefante mediante técnicas moleculares (Lunello *et al.*, 2005). Con un aislamiento de OYDV de Argentina se logró la purificación de las partículas virales y se obtuvo antisuero específico que permitió su detección mediante técnicas serológicas como DAS-ELISA, NC-ELISA y otras (Helguera *et al.*, 1997b; Conci *et al.*, 1999). Se determinó la incidencia en el país y se realizaron estudios epidemiológicos tendientes a buscar medidas de manejo de la enfermedad (Perotto *et al.*, 2014). También se implementaron técnicas moleculares como de transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) con inmuno captura (IC-RT-PCR) y PCR en tiempo real que permiten la detección del patógeno en muy bajas concentraciones (Lunello *et al.*, 2004, 2005).

El virus detectado en ajo en Argentina fue eficientemente transmitido a otras plantas de ajo, sin embargo, no pudo ser transmitido a cebolla. Coincidentemente, el aislamiento de OYDV de cebolla fue transmitido con éxito a plantas de cebollas sanas, pero no se logró transferirlo a ajo (Conci *et al.*, 1999) lo que también fue observado por otros autores en otros países (Van Dijk, 1993a). Diferencias en la secuencia genómica y en el rango de hospedantes entre el virus detectado en ajo y el de cebolla sugieren que posiblemente sean especies diferentes (Celli *et al.*, 2013), aunque esto todavía está en discusión.

Independientemente de las disquisiciones taxonómicas, se ha podido detectar que este es uno de los virus más importantes del ajo. Es transmitido por pulgones de manera no persistente y fue reportado en todas las regiones productoras de Argentina, con valores variables entre 33 y 100 % de incidencia, y en todos los cultivares probados (Conci, 1997).

La obtención de plantas de ajo libres de virus por cultivo de meristemas permitió realizar ensayos comparativos de rendimiento en los cuales se confrontaron plantas libres de virus, plantas crónicamente enfermas con el complejo de virus que afecta naturalmente al ajo y plantas con el OYDV aislado. Estos trabajos permitieron demostrar que este virus aislado es capaz de producir reducciones en el rendimiento iguales a las que ocasionan todos los virus juntos que forman el complejo de virus de ajo, llegando a disminuir hasta el 69 % el peso de los bulbos de las plantas infectadas (Conci, 1997).

### ***Leek yellow stripe virus***

Este virus fue reportado en puerro en 1940 y luego detectado en ajo en numerosos países (Bos, 1981; Delecalle y Lot, 1981; Walkey 1990, Van Dijk, 1993b; Barg *et al.*, 1994). También fue reportado en ajo elefante (Van Dijk, 1993a).

En puerro produce rayas amarillas irregulares en la lámina foliar (estriado). En ocasiones las hojas enteras pueden tornarse amarillas. Las plantas afectadas son menos vigorosas y pesan menos de lo normal, las hojas son ligeramente flácidas, los tallos blancos pierden calidad y el mantenimiento del producto cosechado se ve afectado. Todos los cultivares probados fueron sensibles (Bos *et al.*, 1978).

El LYSV en Argentina fue observado en ajo y puerro por primera vez en 1992 mediante inmuno electro microscopía más decoración (ISEM-D) y posteriormente fue aislado a partir de puerro (Conci, 1992; Lunello *et al.*, 2002). El virus fue purificado e inoculado a conejo lo que permitió la obtención de antisuero de alta calidad y la implementación de técnicas de diagnóstico tales como DAS-ELISA, NC-ELISA y PTA-ELISA, entre otras (Perotto *et al.*, 2014). También se desarrollaron técnicas moleculares para el diagnóstico, entre

las que se citan RT-PCR, IC-RT-PCR, IC-RT-PCR anidado y PCR en Tiempo Real. Con la implementación de estas pruebas se logró aumentar considerablemente la sensibilidad del diagnóstico, llegando a 10<sup>6</sup> veces más que DAS-ELISA (Lunello *et al.*, 2004, 2005).

En Argentina el LYSV fue detectado en ajo, puerro, ajo castaño (*A. sativum* var. *ophioscorodom*) y ajo elefante mediante pruebas serológicas y moleculares y se demostró la capacidad vectora de siete especies de áfidos: *Myzus persicae*, *Rhopalosiphum padi*, *R. maidis*, *Schizaphis graminum*, *Aphis nerii*, *A. gossypii*, *Hyperomyzus carduellinus* y *Uroleucon sonchi* (Lunello *et al.*, 2002, 2005).

Todas las regiones productoras de ajo del país están afectadas por LYSV. Se analizaron lotes de cultivo en San Juan, Mendoza, Córdoba, Buenos Aires y Santa Cruz donde la incidencia varió entre 80 y 98 %, a excepción de la última provincia donde fue del 34 %. En todas las variedades analizadas se observaron porcentajes superiores al 80 % a excepción del ajo Violeta Santacruceño donde se registró sólo un 34 % de plantas enfermas (Conci *et al.*, 2002).

La posibilidad de contar con un aislamiento argentino del LYSV (acceso en GenBank n° AY007693), permitió el desarrollo de ensayos comparativos de rendimiento tendientes a determinar el daño provocado por este virus. Plantas de ajo infectadas con LYSV comparadas con plantas libres de virus revelaron entre 28 y 36 % de disminución en el peso de los bulbos provenientes de plantas infectadas (Lunello *et al.*, 2007).

## Carlavirus

Entre los carlavirus detectados en los cultivos de aliáceas en Argentina, se encuentran el *Shallot latent virus* (SLV) en ajo y chalote, y el *Garlic common latent virus* (GarCLV) en ajo (Conci, 1992; Torrico *et al.*, 2010; Conci *et al.*, 2013) (Tabla 4.1).

### *Shallot latent virus*

El SLV se encuentra ampliamente difundido a nivel mundial en los cultivos de chalote, cebolla, puerro y ajo. En Argentina fue detectado en 1992 en plantas de chalote mediante ISEM-D. En esa oportunidad también se probaron plantas de cebolla, puerro, ciboulette y numerosas plantas de ajo de diferentes áreas productoras, en las cuales no fue posible detectar el virus (Conci, 1992). Durante los años posteriores se produjo una importante entrada de ajo proveniente de Asia, sobre todo de China, donde el SLV había sido reportado previamente. Como consecuencia, en 2005 se detectó este virus en ajos de Mendoza, San Juan, Buenos Aires y Córdoba mediante DAS-ELISA con antisuero comercial (Bioreba) (Torrico *et al.*, 2006). Este patógeno fue detectado en lotes de producción de ajo con una incidencia que varió entre 72 y 90 % (Torrico *et al.*, 2007). Para confirmar la identidad de dicho virus se analizó la secuencia genómica de las partículas conforme a lo establecido por el International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) para la demarcación de esta especie y así se corroboró la presencia de SLV en el país (Torrico *et al.*, 2010).

### *Garlic common latent virus*

El GarCLV está ampliamente difundido en todo el mundo, principalmente en ajo, pero en ocasiones también fue encontrado en puerro. En Argentina se hizo una primera mención de un carlavirus en ajo relacionado serológicamente con *Carnation latent virus* (CLV) de clavel (Conci *et al.*, 1992). En trabajos posteriores se reportó que el virus detectado en ajo es diferente al CLV y se propuso el nombre de



GarCLV (Van Dijk, 1993b; Barg *et al.*, 1994). Su presencia en el país fue confirmada a partir de muestras tomadas en zonas productoras de ajo mediante DAS-ELISA con antisuero específico (Bioreba). Con el objeto de corroborar la identidad del virus se amplificó, clonó y secuenció el gen que codifica la proteína de cápside (CP) de siete aislamientos diferentes y se detectaron altos porcentajes de identidad de nucleótidos con otras secuencias publicadas en el mundo. El análisis filogenético realizado con las secuencias del gen de la CP permitió detectar la presencia de dos grupos diferentes que podrían sugerir la existencia de dos razas, pero esto debe ser estudiado con mayor profundidad (Torrice *et al.*, 2015).

El GarCLV fue detectado en los tipos de ajo blanco, morado, colorado y rosado paraguayo, provenientes de lotes de producción de Mendoza, San Juan y Córdoba con incidencia que varió entre 7 y 22 % (Torrice *et al.*, 2015).

### Allexivirus

Los virus del género *Allexivirus* han sido detectados solo en *Allium* spp. y fueron encontrados en todas las regiones productoras del mundo. Mediante la comparación de secuencias genómicas se han identificado *Garlic viruses A, B, C, D, E y X* (Tsuneyoshi y Sumi, 1996; Song *et al.*, 1998; Chen *et al.*, 2001). El vector natural de estos virus es un ácaro eriófito, *Aceria tulipae*, que se encuentra ampliamente distribuido en *Allium* spp. (Van Dijk *et al.*, 1991; Barg *et al.*, 1994) y actualmente se conoce como la principal plaga de ajo en todas las áreas de producción (Courtin *et al.*, 2000).

En Argentina se han detectado *Garlic virus A, B, C y D* (GarV-A, -B, -C y -D) en ajos provenientes de las diferentes regiones productoras (Helguera *et al.*, 1997a; Lunello *et al.*, 2000; Conci *et al.*, 2013; Celli *et al.*, 2015) (Tabla 4.1).

### Garlic virus A

En Argentina el primer reporte de este virus fue en 1997, obtenido de plantas de ajo provenientes de Córdoba. Se extrajo el RNA viral y se generó una librería de cDNA, luego se clonó y secuenció un fragmento del genoma que incluyó el gen de la CP viral, el cual mostró 91 % de identidad con el GarV-A detectado en Japón. La proteína del gen de la CP viral fue expresada en bacteria, luego purificada e inyectada a un conejo para producir por primera vez un antisuero específico para GarV-A (Helguera *et al.*, 1997a).

El antisuero producido permitió la implementación de técnicas serológicas como DAS-ELISA posibilitando hacer diagnósticos masivos del virus y estudios epidemiológicos. Se analizó la distribución de GarV-A en diferentes regiones productoras de ajo en Argentina. El virus fue detectado en el 64 % de las muestras de San Juan, 51 %, de Mendoza, 43 % de Córdoba y 35 % de Buenos Aires. Santa Cruz fue la única provincia donde no se registraron plantas infectadas cuando se realizó el estudio en 1999. A diferencia de otros virus de ajo, el GarV-A no fue detectado en todos los cultivares analizados y los porcentajes de infección fueron variables. Se detectó en ajo Colorado, Blanco, Morado, Violeta Francés y Rosado Paraguayo con valores que variaron entre 33 y 70 %, pero no fue encontrado hasta el año 2000, en ajos Castaño-INTA y Violeta Santacruceño (Lunello *et al.*, 2000).

En Argentina fue posible obtener un aislamiento de GarV-A a partir de plantas infectadas. Luego el virus fue multiplicado en plantas de ajo previamente liberadas de virus de los cultivares Morado-INTA y Blanco-IFFIVE que se emplearon en un estudio comparativo de rendimiento para determinar los daños producidos por este patógeno. El ensayo se repitió dos años y se detectó una reducción en el peso de

los bulbos que varió entre 14 y 32 % y en el diámetro entre 6 y 11 % (Cafrune *et al.*, 2006).

### **Garlic virus B**

Este virus fue detectado en Argentina a partir de plantas de ajo provenientes de Mendoza (Celli *et al.*, 2014). Posteriormente se obtuvo una secuencia genómica constituyendo ésta la primera secuencia completa del GarV-B en el mundo, por lo cual fue publicada en Gen Bank como secuencia de referencia (acceso n° NC025789.1) (Celli *et al.*, 2018).

### **Garlic virus C**

El GarV-C fue detectado en Argentina por primera vez en ajos provenientes de diferentes regiones productoras a través de ISEM-D (Lunello *et al.*, 2000). Posteriormente el virus fue aislado mediante transmisión mecánica a plantas de *Chenopodium murale* donde los allexivirus producen lesiones locales. El aislamiento fue caracterizado a través de técnicas biológicas y moleculares. Con el objeto de confirmar la identidad del virus detectado, se clonó y secuenció el gen completo de la CP viral que mostró una alta identidad con otros GarV-C publicados. El aislamiento conseguido permitió la purificación del patógeno que fue inoculado a un conejo y se obtuvo antisuero policlonal para las pruebas serológicas que permitieron realizar estudios epidemiológicos.

El GarV-C fue detectado en San Juan, Mendoza y Buenos Aires, con una incidencia que varió entre 31 y 79 % según la provincia y entre 12 y 100 % según el tipo comercial de ajo (Torrico y Conci, 2007). El aislamiento del virus obtenido también permitió hacer ensayos comparativos de rendimiento para estudiar su efecto sobre la producción. Se compararon las plantas infectadas con plantas libres de virus y plantas infectadas crónicamente con el complejo viral, en ensayos paralelos a campo y bajo jaulas antiáfidos. Se realizaron dos repeticiones del ensayo. Los resultados permitieron observar que el GarV-C bajo las condiciones estudiadas y en los cultivares probados (Morado-INTA y Blanco-IFFIVE), produjo daños de poca importancia en el rendimiento de ajo. En el cv. Morado-INTA no se detectaron efectos significativos en los parámetros de rendimiento. En el cv. Blanco-IFFIVE el efecto sobre el rendimiento fue muy bajo, con disminuciones en el peso y el diámetro de los bulbos de 9 a 15 % y de 4 a 5 % respectivamente (Cafrune *et al.*, 2006).

### **Garlic virus D**

El virus fue detectado a partir de plantas infectadas con la mezcla de virus que naturalmente infectan ajo. Se obtuvo un aislamiento del GarV-D que permitió determinar el largo modal del virus en 734 µm a partir de la comparación de 136 partículas. Posteriormente fue posible obtener la secuencia genómica completa del virus que permitió confirmar la identidad de las partículas encontradas en Argentina (Celli *et al.*, 2015).

El GarV-D aislado fue multiplicado durante sucesivos ciclos de cultivo en plantas de ajo libres de virus. Esto permitió el desarrollo de pruebas para detectar las pérdidas que produce en los rendimientos. Se detectó una reducción del 12,3 % en el peso y 6,7 % en el calibre de los bulbos de ajos infectados (Celli *et al.*, 2016).

## Producción de plantas libres de virus

Debido a que todas las plantas de ajo están naturalmente infectadas por una mezcla de virus, la única forma de obtener plantas sanas es por cultivo de meristema y posterior análisis para determinar que plantas efectivamente fueron liberadas de virus y detectar así el éxito del tratamiento.

El Instituto Nacional de Semillas de Argentina (INASE) ha establecido una normativa para la producción de semilla de ajo fiscalizada en la cual reconoce las categorías: Básica con las subcategorías Pre-inicial, Inicial y Fundación; Registrada que incluye las subcategorías A y B y Certificada (Res 242/98). Estas categorías y subcategorías de calidad consideran daños mecánicos, fisiológicos, defectos de forma y aspectos sanitarios que incluyen presencia de hongos, nematodos y virus. Dentro de los últimos solo se controla incidencia de OYDV, con porcentajes que varían entre 0 % para las subcategorías Pre-inicial e Inicial y 30 % para la subcategoría B de la categoría Registrada.

A pesar de que el OYDV es el único virus considerado en la fiscalización de semilla de ajo, los resultados obtenidos permiten ver que otros virus, especialmente la mezcla de virus, son también importantes ya que afectan considerablemente la producción (Conci, 1997; Lunello *et al.*, 2007; Perotto *et al.*, 2010; Conci *et al.*, 2013).

Si bien las plantas libres de virus se reinfectan rápidamente en el campo, la caída en la producción es gradual y son capaces de rendir mucho más que las crónicamente enfermas por muchos ciclos de cultivo, por lo cual se justifica esta práctica. En un ensayo comparativo de rendimiento realizado durante cinco años consecutivos las plantas se reinfectaron, pero los bulbos provenientes de plantas que habían sido liberadas de virus, después de los cinco años de ensayo pesaron más que los ajos provenientes de plantas crónicamente enfermas (Conci *et al.*, 2003).

Hasta el presente el único sistema que se está usando para producir plantas libres de virus es la regeneración de plantas a partir del cultivo de meristemas (Fig. 4.5). El éxito depende principalmente del tamaño del explanto que se extraiga para iniciar el cultivo *in vitro*, de la especie de virus que esté infectando la planta y de los cultivares de ajo. Una etapa crucial en el proceso es la evaluación de las plantas después de haber sido obtenidas. Todas las plantas deben ser probadas para constatar la ausencia de virus. Este análisis es



**Figura 4.5.** Planta de ajo *in vitro* obtenida a partir de un cultivo de meristema (autora V. C. Conci).



**Figura 4.6.** Bulbillo de ajo obtenido *in vitro* a partir de un cultivo de meristema (autora V. C. Conci).

fundamental para confirmar que realmente se han obtenido plantas libres de virus, ya que muchas veces las plantas no son eficientemente liberadas (Conci y Nome, 1991; Conci *et al.*, 2004).

Posteriormente las plantas obtenidas *in vitro* son transferidas a la condición *ex vitro* (a suelo). Para ello en algunos casos se producen bulbillos *in vitro* (Fig. 4.6) que permiten una fácil transferencia al suelo. La rusticación posibilita la adaptación de las plantas a las condiciones normales de cultivo, su multiplicación en jaulas antiáfidos y luego en áreas aisladas de otras plantas de ajo para evitar que se recontaminen de virus (Conci *et al.*, 2005).



**Figura 4.7.** a. Plantas de ajo libres de virus (derecha) y plantas infectadas con virus (izquierda) (autora V. C. Conci). b. Bulbos de plantas de ajos libres de virus (derecha) y de plantas infectadas (izquierda) (autor P. Lunello).

Las plantas se pueden mantener libres de virus en jaulas antiáfidos y controlando también los ácaros. Otra forma es multiplicar estas plantas en áreas aisladas de otras plantas de ajo para evitar que se reinfecten (lejos de la fuente de inóculo). Una vez llevadas las plantas a las áreas de producción la reinfección con virus es inevitable, la ventaja es que como ya se

explicó, estas plantas pueden producir ajos mejores durante varios ciclos de cultivo (Fig. 4.7).

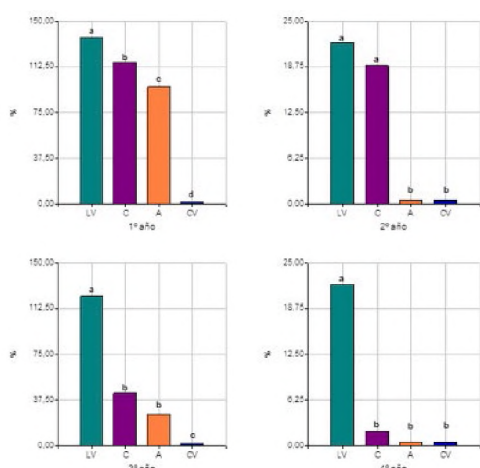
El control de los vectores es muy complicado ya que los pulgones están en todos lados y su control químico no da resultado porque estos virus se transmiten de manera no persistente. Los ácaros son habitantes normales de los bulbos de ajo y su control es necesario para evitar la transmisión de allexivirus y los daños directos en almacenamiento.

## Importancia de los allexivirus en la obtención de plantas liberadas de virus

Se ha podido comprobar, por los trabajos mostrados anteriormente, que a pesar de que las plantas libres de virus se vuelven a infectar en el campo, rinden más que las crónicamente infectadas por varios ciclos de cultivo. Un aspecto importante a considerar es que en el proceso de liberación de virus se obtienen plantas libres de todos los virus y otras que no pudieron ser liberadas de todos los virus del complejo y entonces al final del proceso conservan algunos. Los trabajos realizados demuestran que los virus más difíciles de eliminar son los allexivirus y por lo tanto un alto porcentaje de las plantas producidas por cultivo de meristema permanecen infectadas por ellos (Perotto *et al.*, 2003).

Se realizaron ensayos para determinar la caída de rendimiento a través de sucesivos ciclos de cultivo en

plantas infectadas con allexivirus. Durante cuatro años, plantas libres de todos los virus y plantas que aún conservaban algún allexivirus fueron expuestas a la reinfección natural de los otros virus a campo. Se compararon plantas libres de virus con plantas infectadas solo con *Garlic virus A*, otras infectadas solo con *Garlic virus C* y plantas crónicamente enfermas con el complejo viral que naturalmente infecta el ajo (OYDV, LYSV, GarCLV, varios allexivirus, entre otros). Después del primer ciclo de cultivo todos los tratamientos se habían infectado naturalmente con los diferentes virus del complejo. El peso de los bulbos de las plantas originalmente libres de virus y las que tenían un allexivirus (GarV-C y GarV-A) fue superior al de las plantas crónicamente infectadas con todos los virus del complejo (137, 116 y 96 % más de rendimiento). Sin embargo, al cabo del cuarto año las plantas originalmente libres de virus produjeron bulbos más pesados (22 %) que los otros tratamientos y no se detectaron diferencias significativas entre ellos (bulbos de las plantas crónicamente infectadas con todos los virus y las infectadas originalmente con GarV-C y GarV-A) (Fig 4.8). Los resultados permiten concluir que las



**Figura 4.8.** Incremento de rendimiento en plantas de ajo con diferentes tratamientos, respecto a plantas crónicamente infectadas con el complejo viral, durante cuatro años consecutivos a campo (LV= plantas originalmente libres de todos los virus, C= plantas infectadas originalmente solo con GarV-C, A= plantas infectadas originalmente solo con GarV-A, CV= plantas infectadas crónicamente con el complejo viral). Letras distintas indican diferencias significativas ( $p \leq 0,05$ ).



plantas infectadas con al menos un allexivirus y expuestas a las infecciones naturales con otros virus bajan más rápido los rendimientos que aquellas que fueron liberadas de todos los virus (Perotto *et al.*, 2010).

## Enfermedades causadas por bacterias

### Mancha foliar y podredumbre del bulbo - *Pseudomonas viridiflava*

Esta enfermedad apareció en cebollas de Georgia (Estados Unidos) en 1990, se distribuyó por otros estados (Mark *et al.*, 2002) y en 1998 fue observada en Uruguay (Pérez Faggiani *et al.*, 2004). Puede ser altamente destructiva y causar pérdidas importantes debido a daños en el follaje y pudriciones del bulbo en el campo. Generalmente las lesiones desarrollan manchas acuosas oscuras en la base interior del follaje a la altura del cuello de la planta, avanzando hacia abajo. En condiciones favorables la planta entera se vuelca.

En Argentina se presentó durante octubre y noviembre de 2018 en cultivos de ajo de varias fincas del departamento de San Carlos, Mendoza. Ese año hubo condiciones predisponentes como temperaturas templadas en primavera, muchas lluvias y alta humedad relativa. En ataques severos, las plantas se vuelcan y producen un olor fuerte y penetrante, típico del ajo cuando tiene infecciones bacterianas. Las plantas presentan raíces en buen estado, con lesiones a la altura del cuello. Cuando se tiran levemente de las hojas, éstas se desprenden en la base (Caligiore Gei, 2020).

Los síntomas consisten en la presencia de estrías amarillas, alargadas, que llegan a abarcar el 50 % del ancho de la hoja, al costado de la nervadura central. Si bien las bacterias pueden ingresar por los estomas, en este caso lo hacen preferentemente por lesiones nuevas. Pérez Faggiani *et al.* (2004) resaltaron que las lesiones en ajo se producen en la zona donde las hojas se doblan hacia abajo (Fig. 4.9). Los bulbos muestran una pudrición desde la base del cuello hacia abajo (Fig. 4.10).



**Figura 4.9.** Plantas de ajo con síntomas de la mancha foliar causada por *Pseudomonas viridiflava* (autor P. Caligiore Gei).



**Figura 4.10.** Bulbo de ajo con podredumbre en hojas desde la base del cuello causada por *Pseudomonas viridiflava* (autor P. Caligiore Gei).

El agente causal, *Pseudomonas*

*viridiflava* es una bacteria aeróbica Gram negativa con uno a tres flagelos polares. En medio *King's medium B* (KMB) produce un pigmento verde amarillento fluorescente soluble en agua y colonias inicialmente de color crema que se vuelven amarillas con el tiempo. En tabaco produce la reacción de hipersensibilidad. Inoculada sobre superficies cortadas de bulbillos de ajo, presenta crecimiento mucoso marrón rojizo. Es patógena tanto en cebollas como en ajos. Mark *et al.* (2002) describieron las características para la tipificación bioquímica y los cebadores basados en el gen de la pectato liasa para el diagnóstico por PCR. *P. viridiflava* es considerada un patógeno débil, un invasor secundario u oportunista que invade plantas bajo estrés extremo.



Para el manejo es muy importante establecer un esquema de pulverización con productos cúpricos y ditiocarbamatos preventivos (maneb) que aumentan la efectividad del cobre, orientando la aplicación a la zona del nacimiento de las vainas (Caligiore Gei, 2020). Es muy importante evitar una fertilización nitrogenada en exceso y que la misma concluya durante la primera quincena del mes de septiembre. Los desbalances de nitrógeno estresan a las plantas y favorecen las infecciones.

Otras *Pseudomonas* también causan enfermedades en aliáceas. El tizón bacteriano del puerro es producido por *Pseudomonas syringae* pv. *porri*. Esta enfermedad ha sido citada en Estados Unidos, Inglaterra, Francia, Corea y Nueva Zelanda, pero no ha sido detectada hasta ahora en Argentina.

Las hojas jóvenes muestran lesiones acuosas longitudinales, amarillentas, que quedan desgarradas y retorcidas. Es una bacteria Gram negativa aeróbica cultivable en los medios estándares. En KMB produce colonias color crema y un pigmento difusible fluorescente que es color azul bajo luz UV. Específica de puerro, en situaciones experimentales también causó lesiones en cebollas, ajos y echalotes (Samson et al., 1998)

### Podredumbre blanda - *Pectobacterium carotovorum*

*Pectobacterium carotovorum* es una bacteria pectolítica que destruye tejidos que se vuelven acuosos y muestran un rango de color desde amarillo pálido a marrón claro. La pudrición blanda puede progresar desde las hojas internas hacia el bulbo (Fig. 4.11). Las plantas emanan un intenso olor fétido. Las condiciones favorables para la enfermedad están dadas por la presencia de inóculo en suelo y restos de cultivos previos. El inóculo también puede estar presente en el tracto digestivo de insectos como *Delia antiqua* (Mark et al., 2002). Las lluvias o riegos por aspersión pueden favorecer la infección a temperaturas óptimas que tienen un rango de 20 a 30 °C. La persistencia de la bacteria en suelo durante el verano es corta, pero puede sobrevivir a mayor profundidad o en restos vegetales.

Con condiciones de temperatura y humedad elevadas durante el almacenamiento pueden aparecer ajos afectados por la bacteria. Esto se produce cuando los bulbillos han sido dañados o no se han curado en forma adecuada. Vigliola y Calot (1982) observaron la enfermedad en ajo colorado de procedencia de Buenos Aires (Ascasubi) en 1979 y de Mendoza en 1980.

El agente causal es *Pectobacterium carotovorum* (sinónimos *P. c. ssp. carotovorum*, *Erwinia carotovora*). Es una bacteria Gram negativa, aeróbica facultativa. Presenta flagelos peritricos. La identificación bioquímica es compleja debido a las múltiples subespecies que presenta el taxón. Se sugiere una identificación molecular con secuencias multi loci (MLST), por ej. con los genes *mdh*, *recA*, *gap A* y 16S rRNA (Sadeghi-Seraji et al., 2018).

Para manejar la enfermedad se debe evitar el riego en exceso, las fertilizaciones nitrogenadas tardías y realizar la cosecha en tiempo preferentemente seco. El curado de los bulbos también debe ser adecuado, permitiendo un aireado correcto. Los bulbos deben mantenerse en lugares desinfectados



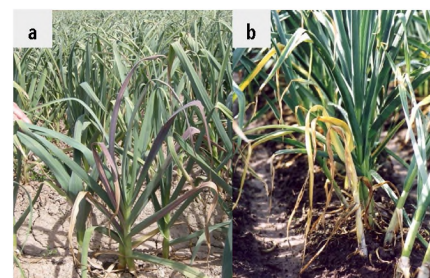
**Figura 4.11.** Planta de ajo con podredumbre blanda bacteriana en el cuello causada por *Pectobacterium carotovorum* (autor P. Caligiore Gei).

y bien ventilados. El enriestrado que se practica para el mercado interno permite asegurar una mayor ventilación lo que disminuye la incidencia de la enfermedad (Vigliola y Calot, 1982).

### Tristeza del ajo - *Garlic decline phytoplasma*

A principios de los noventa se detectó en Argentina la presencia de un fitoplasma en el cultivo de ajo. Se lo asoció con una enfermedad ya conocida por los productores, denominada “tristeza del ajo” por el síntoma característico que provoca en las plantas afectadas (Conci *et al.*, 1998), demostrándose en investigaciones posteriores que este fitoplasma pertenece al grupo de los llamados “x-disease” (Galdeano *et al.*, 2004). Son pocas las citas de infecciones por fitoplasmas en el cultivo de ajo en el mundo. Solamente hay reportes en Canadá y Estados Unidos, en donde la infección desarrolla diferentes síntomas y pertenece a otro grupo, el 16SrI (*Aster Yellows*) tratándose de un patógeno diferente (Khadhair *et al.*, 2002; Mollov *et al.*, 2014). Más recientemente en India se detectaron fitoplasmas pertenecientes a grupos diferentes a los mencionados (Goel *et al.*, 2017).

El primer síntoma visible de la tristeza del ajo es el cambio en la coloración de las hojas, las que en los ajos blancos y morados toman un color rojo violáceo mientras que en los ajos colorados se tornan de color amarillo (Fig. 4.12). El cambio de coloración comienza en los extremos de las hojas intermedias y avanza hacia la base de las mismas, posteriormente se observa marchitamiento y muerte, también desde el extremo hacia la base. Los síntomas se extienden luego a todas las hojas produciendo un decaimiento general de la planta y en muchos casos la muerte. Los síntomas iniciales pueden confundirse en algunos casos con cambios de coloración producidos en respuesta a estrés por frío. En el caso de la infección por fitoplasmas el tono de la coloración es más violáceo y avanza en las hojas desde el extremo distal de manera continua y generalizada. En el estrés, también se dañan los extremos de las hojas superiores, pero la sintomatología se localiza en una o dos hojas. Existen variaciones en el desarrollo de los síntomas de acuerdo con el genotipo de ajo analizado. Variedades como Norteño INTA que presentan síntomas sospechosos de infección en altas proporciones no siempre confirman la enfermedad en laboratorio. Por otro lado, todas las plantas de la var. Killa INTA que muestran síntomas de marchitez resultan generalmente positivas para la enfermedad.



**Figura 4.12.** Síntomas de infección por fitoplasmas en genotipos de ajo. a. Enrojecimiento en plantas de ajo blanco. b. Amarillamiento y tristeza en ajo colorado (autor L. R. Conci).

El patógeno se ha detectado en lotes de producción de ajo de las provincias de Mendoza, San Juan, Buenos Aires, Córdoba y Santa Cruz, afectando así las principales regiones productoras del país. Todos los tipos de ajo analizados, blancos, morados y colorados son susceptibles a esta enfermedad. Especialmente los morados pierden capacidad de brotación de los bulbillos con la consecuente reducción de la producción (Galdeano *et al.*, 2009).

En la Argentina, la tristeza del ajo es causada por el fitoplasma *Garlic decline* (GDIII). Los fitoplasmas son bacterias carentes de pared celular, muy pequeñas (0,2-0,3  $\mu\text{m}$ ), de naturaleza parasítica que viven exclusivamente en el floema de las plantas que infectan o en los insectos vectores. Si bien hay reportes recientes sobre la posibilidad de su cultivo (Contaldo *et al.*, 2016), su dificultad para lograrlo ha obstaculizado no solamente su estudio, sino también su clasificación.

El fitoplasma que causa la tristeza del ajo pertenece al grupo x-disease (grupo 16SrIII, subgrupo J) (Galdeano *et al.*, 2004). Fitoplasmas que pertenecen a este mismo subgrupo fueron detectados en el

país infectando tomate (*Solanum lycopersicum*), zapallito (*Cucurbita maxima* var. *zapallito*), coqueta (*Bellis perennis*) (Galdeano *et al.*, 2013), girasol (*Helianthus annuus*) (Guzmán *et al.*, 2014), mandioca (*Manihot esculenta*) (Fernández *et al.*, 2018), acelga y remolacha (*Beta vulgaris*) (Fernández *et al.*, 2020). En países limítrofes, el fitoplasma 16SrIII-J fue citado en numerosas especies tanto herbáceas como leñosas (Montano *et al.*, 2000; González *et al.*, 2011; Rapussi *et al.*, 2012). Está restringido al cono sur de América y se lo puede considerar propio de esta región, aunque hace algún tiempo se informó su presencia esporádica en plantas ornamentales en México (Poghosvan *et al.*, 2015).

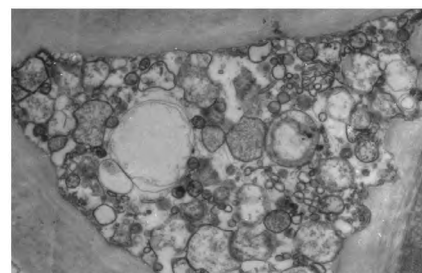
La enfermedad puede ser reconocible por los síntomas, principalmente en las primeras etapas cuando se observa el cambio de coloración, siempre que se los pueda diferenciar de síntomas de estrés por frío. Cuando la enfermedad ha avanzado y la planta está totalmente marchita con las hojas amarronadas, el diagnóstico visual resulta más difícil.

La técnica más utilizada y confiable para confirmar la presencia del fitoplasma e identificarlo, es la PCR con cebadores universales para fitoplasmas. La identificación se basa en el análisis del gen 16S ADNr, amplificado con oligonucleótidos universales y/o específicos para cada grupo (Deng y Hiruki, 1991; Schneider *et al.*, 1995; Smart *et al.*, 1996; Lee *et al.*, 1998). Se han desarrollado técnicas de PCR en tiempo real (qPCR), de PCR anidado o el análisis de múltiples genes, las cuales han aumentado notablemente la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico. La posterior digestión con enzimas de restricción (PCR-RFLP) del producto de amplificación del gen 16S ADNr, permitió sentar las bases de un sistema de clasificación y realizar análisis de parentesco entre los fitoplasmas y otros grupos de bacterias. Se determinó que los fitoplasmas constituyen un grupo monofilético dentro de la clase Mollicutes, bien diferenciados de los Mycoplasmas y Spiroplasmas (Lim y Sears, 1989; Brown *et al.*, 2010; Zhao *et al.*, 2015).

También es posible realizar el diagnóstico por serología, que no tiene la sensibilidad de la técnica de PCR ni permite separar grupos, aunque admite el análisis simultáneo de un gran número de muestras. Para ello se debe disponer de un antisuero específico para el patógeno. Otra posibilidad es la microscopía electrónica de transmisión, para observar células pleomórficas en cortes ultrafinos del tejido floemático de la planta (Fig. 4.13). Esta última técnica es altamente sensible, aunque compleja y costosa, ya que se necesita de un microscopio electrónico, personal especializado en la observación de este tipo de células en el tejido vegetal y no es adaptable al análisis de gran número de muestras, por el tiempo que demanda procesar cada una de ellas.

El fitoplasma se encuentra distribuido en el floema en forma sistémica y si bien es más práctico realizar el diagnóstico a partir de muestras de hojas, el tejido radicular de plantas de ajo es donde se concentra. Considerando que el ajo es la principal hortaliza exportable de Argentina y es un cultivo de reproducción agámica, es fundamental contar con sistemas de diagnóstico confiables y sensibles para poder responder a las demandas de exportación, teniendo en cuenta que se trata de un fitoplasma cuarentenario.

Los fitoplasmas son capaces de persistir en los dientes de ajo infectados durante el período de dormición hasta el momento de la siembra, por lo que es posible introducir el patógeno en el cultivo mediante la siembra de dientes enfermos. La propagación vegetativa representa un medio importante y un riesgo en la diseminación. En la provincia de Córdoba, las primeras plantas con síntomas aparecen en el mes de julio, aproximadamente 60 días después de la siembra. Las plantas que manifiestan la enfermedad entre julio y fines de septiembre



**Figura 4.13.** Corte ultrafino de elementos floemáticos de una planta de ajo infectada con fitoplasmas que muestra abundantes cuerpos pleomórficos. Fotografía al microscopio electrónico de transmisión (autora C. Nome).

mueren antes de bulbificar, lo que muestra la agresividad del patógeno en esta especie. Las plantas que manifiestan síntomas de enfermedad después de septiembre llegan al final del ciclo, formando bulbos y pudiendo ser cosechadas. Los bulbos infectados pueden ser una fuente importante de inóculo para el cultivo en la campaña siguiente.

Por otra parte, la dispersión del patógeno dentro del cultivo se ve limitada, ya que no se transmite por contacto entre plantas adyacentes. La única posibilidad de infecciones secundarias estaría dada por la presencia de un vector que colonice o visite el cultivo. Los insectos vectores de fitoplasmas pertenecen al orden Hemiptera principalmente familia *Cicadellidae*, conocidos comúnmente como chicharritas, aunque en algunos casos se ha demostrado que Delfácidos, Cíxidos y Psílidos son capaces de transmitir este tipo de patógenos (Weintraub y Beanland, 2006). La transmisión es de tipo persistente propagativa, es decir que el patógeno se multiplica en el vector y este mantiene la capacidad de transmisión durante gran parte de su vida. Los insectos adquieren el fitoplasma cuando se alimentan de plantas infectadas y debe transcurrir un período de incubación para que éstos sean capaces de transmitirlo (Weintraub y Beanland, 2006). Hasta el momento se ha detectado la presencia del fitoplasma causal de la tristeza del ajo en dos especies de cicadélidos (*Agalliana ensigera* y *Paratanus exitiosus*) aunque no se ha demostrado aún su capacidad para transmitirlo (Catalano, 2011). Por otra parte, no se han encontrado malezas circundantes al cultivo afectadas por este patógeno, las que podrían funcionar como refugio y reservorio de los vectores durante el período en que el ajo no está en cultivo.

La aparición de la tristeza del ajo en el cultivo es muy variable, se presenta usualmente con alta prevalencia (23-100 %) y baja incidencia (0,03-0,75 %) (Galdeano *et al.*, 2009), aunque en algunos años se puede registrar alta incidencia en áreas localizadas ocasionando pérdidas importantes. Esta forma de distribución y aparición de la enfermedad puede atribuirse a la combinación de factores como la forma de propagación exclusivamente agámica del cultivo de ajo, variaciones en las poblaciones de insectos vectores y la capacidad del fitoplasma de permanecer en los dientes de plantas enfermas.

El número de plantas infectadas en el cultivo puede reducirse a través de algunas técnicas de manejo. La selección de los bulbillos más grandes y de mejor aspecto para utilizar como semilla, puede reducir el inóculo inicial, ya que los infectados son en general de menor tamaño y en algunos casos presentan un aspecto momificado y coloración diferente (Conci *et al.*, 1998). Asimismo, la eliminación de plantas (*roguing*) con síntomas de tristeza durante la limpieza manual de malezas en el cultivo disminuye la cantidad de inóculo frente a posibles vectores y disminuye el número de plantas afectadas durante el ciclo siguiente.

La tristeza no parece ser una enfermedad limitante en el cultivo de ajo en Argentina. La alta prevalencia en todas las regiones productoras y las "explosiones" esporádicas en áreas localizadas permiten suponer la existencia de un insecto vector que, de acuerdo con las condiciones ambientales durante el ciclo de cultivo o quizás el anterior, pueda favorecer la diseminación del patógeno. Considerando que la enfermedad produce generalmente la muerte de las plantas cuando aparece temprano en el ciclo de cultivo, las pérdidas de rendimiento dependen del grado de incidencia, del momento de la infección y del desarrollo de los síntomas.

Los ajos morados son altamente susceptibles ya que los bulbos enfermos prácticamente no producen plantas y las que logran brotar mueren rápido. Las plantas enfermas de los ajos blancos y colorados pueden llegar a cosecha, aunque rinden significativamente menos o bien mueren antes de llegar al final del ciclo de cultivo (Galdeano, 2006).

Las enfermedades causadas por fitoplasmas son en algunos casos limitantes de la producción en otras regiones del planeta, lo que muestra que estos patógenos pueden dañar severamente los rendimientos de



los cultivos. No se puede predecir el efecto del cambio climático, aunque probablemente las condiciones serán favorables para la multiplicación y expansión del hábitat de los insectos, que podría redundar en un incremento de enfermedades transmitidas por los mismos, sumado a las restricciones cada vez mayores en el uso de insecticidas. Por ello es conveniente continuar con la selección de material con respuesta diferencial y estudiar aspectos epidemiológicos de esta enfermedad para contar con herramientas que apunten al manejo y sistemas de diagnóstico sensibles, fundamentales en los procesos de exportación, ya que se trata de un patógeno cuarentenario.

## Enfermedades causadas por hongos

Como ya se mencionó, el ajo se propaga exclusivamente en forma agámica por medio de sus bulbillos o dientes (llamado comúnmente ajo semilla). Este propágulo es frecuentemente afectado por hongos que comprometen la brotación, la emergencia y la calidad del producto final durante el almacenamiento. El principal patógeno transportado en los bulbillos es *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*), agente causal de la podredumbre blanca. Otros hongos que se transportan en los bulbillos son *Penicillium allii* y especies del género *Fusarium*. También otros patógenos fúngicos han sido encontrados en los bulbillos como por ejemplo *Stemphylium*, *Alternaria embellisia* y *Puccinia allii*.

Pocas enfermedades fúngicas se encuentran descritas en puerro en Argentina. Esto podría deberse a que es una especie muy rústica, se adapta a amplios rangos de temperatura (hay variedades apropiadas para cada estación del año) y es resistente a bajas temperaturas.

Tampoco hay mucha información respecto a enfermedades en ajo elefante, esto probablemente es debido a que es un cultivo de poca importancia en el país por lo tanto se han realizado pocos estudios en este sentido.

### Moho azul - *Penicillium allii*

Con una distribución mundial, la podredumbre verde, mufa del ajo o moho azul es responsable de importantes pérdidas en campo y en almacenamiento. En Argentina se ha citado en prácticamente todas las zonas cultivadas, abarcando las provincias de Mendoza, San Juan, San Luis, Córdoba, Catamarca, Santiago del Estero, Jujuy y Buenos Aires. El nivel de pérdidas asignadas a esta enfermedad para la provincia de Mendoza en la década del sesenta estaba entre el 20 y el 30 % en cultivos vigorosos y aparentemente sanos. A finales de la década del setenta se produjeron graves epifitias, que justificaron un estudio más detallado (Gatica y Oriolani, 1984). Pese a que el manejo, las condiciones ambientales y la interacción genotipo ambiente condicionan las pérdidas por *Penicillium* en ajo, se acepta que en ajos colorados son del orden del 15 % anual. Considerando que sólo en Mendoza se plantan unas 4.000 ha de este grupo varietal y que el ingreso bruto por la venta de una hectárea es del orden de U\$S 6.000 como mínimo (J.L. Burba, com. pers.), las pérdidas atribuidas a *Penicillium* se encuentran alrededor de cuatro millones de dólares al año.

En el cultivo, la enfermedad se desarrolla al principio del período vegetativo y los síntomas consisten en plantas amarillentas, débiles, marchitas que terminan por morir, o que producen bulbos sin valor comercial. En muchos casos se observan fallas en el surco de plantación. Dado que la enfermedad se transmite generalmente por la semilla, la distribución en el campo es aleatoria. Cuando se extrae la



**Figura 4.14.** Plantas de ajo con moho azul causado por *Penicillium allii*. Síntomas y esporulación en un bulbo en formación (autor J. G. Valdez).



tierra que rodea al bulbo, se observan los signos de la enfermedad (Figura 4.14), un moho que se torna verde azulado al esporular. Muchas veces estas plantas escapan a la enfermedad, pero desarrollan bulbos de bajo calibre produciendo mermas en el rendimiento que pasan desapercibidas para el productor.

Durante mucho tiempo esta enfermedad estuvo atribuida a diferentes especies de *Penicillium*, lo que planteó la existencia de un complejo de especies. La más citada y proviniendo de las fuentes más confiables, correspondía a *P. corymbiferum* (Smalley y Hansen, 1962) que luego se reclasificó como *P. hirsutum*. Sin embargo, hay mucha dificultad en la identificación morfológica de *Penicillium*. En el estudio de Gatica y Oriolani (1984) taxónomos del CABI (Centre for Agriculture and Bioscience International) identificaron al patógeno como *P. viridicatum*. Pocos años después, se describió como causante de la enfermedad en ajo a *P. allii* (Vincent y Pitt, 1989). Estudios posteriores corroboraron la identidad de esta especie, ordenando por quimiotaxonomía a todo el grupo de patógenos de bulbos correspondientes a la Serie Corymbifera (Overy *et al.*, 2005). Finalmente, en trabajos donde se utilizan secuencias de los genes de la calmodulina (*cmdA*), RNA Polimerasa II (*RPB2*) y Beta Tubulina (*TUB2*), se aceptaron las identidades de las especies patógenas de bulbos (Frisvad y Samson, 2004). Las secuencias ITS, ampliamente usadas en taxonomía de hongos, no presentan variabilidad suficiente para distinguir especies en este género.

*P. allii* y no *P. viridicatum* causa una fuerte esporulación en bulbillos de ajo inoculados. Esto se debe a que *P. allii* tiene capacidad enzimática para desdoblar la allicina, metabolito con propiedades fungicidas, nematocidas y bactericidas. Algunas especies de *Penicillium* pueden esporular pobremente en la zona de inoculación, debido a la maceración producida en los tejidos. Sin embargo, son incapaces de prosperar en el campo y causar mortandad de plantas o disminución del tamaño del bulbo (Valdez *et al.*, 2009). *P. allii* presenta al menos cuatro fenotipos (Valdez *et al.*, 2009), corresponde al grupo *Penicillia Terventicillata* sección *Fasciculata* y presenta un típico exudado amarillo a los siete días de cultivo a 25 °C en CYA (agar extracto de levadura Czapek). Se lo clasifica dentro del orden Eurotiales de la división Ascomycota.

La sobrevivencia del patógeno en el suelo podría jugar un papel importante para la enfermedad, que espera ser demostrado. La cepa descrita por Vincent y Pitt en 1989, p. ej., se aisló de suelo. En cormos de azafrán cultivados en la EEA La Consulta se observó el desarrollo de moho verde, de donde se aislaron las cepas LJC 665 al LJC 670 de *P. allii*, que resultaron no patógenas en azafrán, pero sí en ajo. La única manera de llegar a los cormos es por sobrevivencia en suelo. Valdez *et al.* (2005) cultivaron bulbillos a partir de ajos que sobrevivieron a la inoculación inicial y luego de dos ciclos de cultivo pudieron aislar *P. allii*, que presentaba igual fenotipo y grado de patogenicidad que las cepas originalmente inoculadas. Los bulbillos que se plantaron no se volvían a inocular y las plantas que se generaban estaban asintomáticas. La esporulación poscosecha es favorecida por las heridas producidas en el ajo durante la cosecha. Cuando los bulbos se desgranar y se preparan los bulbillos para la plantación, se producen heridas que estimulan la germinación de los conidios y se transforman en la puerta de entrada del inóculo. Si se preparan los bulbillos con más de dos días previos a la plantación y se tratan por inmersión con benzimidazoles (benomil, carbendazim y tiabendazol), aquellos que se encuentren completamente cubiertos de conidios dispersarán el inóculo aumentando el nivel de infección (Piccolo, 1997), debido a la existencia de cepas resistentes al fungicida.

La prevención de la enfermedad debe realizarse en la etapa de preparación de los bulbillos que se usarán para semilla. La observación de los síntomas (junio-julio) en el cultivo es muestra de un mal manejo del ajo semilla. El rendimiento del lote aumenta con la aplicación de bioestimulantes o nitrógeno. La fertilización no debe realizarse después de septiembre. La cantidad de nitrógeno tiene que ser inferior a 250 kg/ha, para evitar malformaciones o estreses que faciliten la ocurrencia de otras enfermedades como la mancha foliar, la podredumbre del cuello bacteriana o la roya (Caligiore Gei, 2020). El curado de los bulbillos se

debe realizar preferentemente por embarrado o slurry (Proyecto Ajo, 2015). Entre los productos a utilizar se recomienda carboxin + thiram. El primero es un fungicida sistémico con mayor riesgo de resistencia mientras que el segundo es un ditiocarbamato con bajo riesgo.

### Mancha de herrumbre y podredumbre basal - *Fusarium* spp.

La podredumbre basal en ajo no es una enfermedad importante en la zona de Cuyo (Gatica y Oriolani, 1989), aunque sí lo es la mancha de herrumbre en poscosecha (Fig. 4.15). Ambas enfermedades están causadas por especies del género *Fusarium*, fitopatógenas de suelo, muy comunes y con distribución mundial. *F. oxysporum* f. sp. *cepae*, *F. verticillioides* y *F. proliferatum* fueron determinadas como causantes de podredumbre basal en plantas y bulbos de ajo de Mendoza (Salvalaggio, 2009).



**Figura 4.15.** Bulbillos de ajo (cv. Rubí INTA) afectados en poscosecha por la mancha de herrumbre causada por *Fusarium* spp. (autor J. G. Valdez).

En climas cálidos *F. oxysporum* puede ocasionar la podredumbre basal y causar daños serios en el campo (Martínez *et al.*, 1996). No se produjo la enfermedad en inoculaciones a campo realizadas en la zona de La Consulta (Mendoza), de clima semiárido y con una temperatura media durante el ciclo del cultivo de 12 °C. Caso contrario ocurrió en bulbillos para semilla conducidos en invernadero en la zona norte de la provincia de Mendoza. Ajos producidos en esta provincia, no obstante, presentan la enfermedad conocida como mancha de herrumbre.

En las zonas donde se presenta la enfermedad en el campo, las plantas muestran una emergencia reducida, necrosis amarillenta y/o amarronada que comienza por las puntas de las hojas, hacia la base, secándolas finalmente. Otros síntomas son el tamaño reducido de los bulbos, pudrición y un pobre desarrollo de las raíces como resultado de la podredumbre de la placa basal y hojas de almacenamiento. Puede haber una decoloración rojiza o violácea.

Los patógenos en almacenamiento producen mancha de herrumbre, denominada así por Cipolla (1955) debido a su apariencia. Al ser removidas las catáfilas, los bulbillos presentan manchas color ladrillo. En algunos casos y sobre todo cuando el almacenamiento no fue adecuado, las lesiones pueden abarcar la mitad del bulbillito. En casos de transporte sin refrigeración en verano o por zonas cálidas, tanto en camiones como en barcos, la enfermedad puede desarrollarse y afectar gravemente las cargas, generando su rechazo en destino. Esto en parte se ha remediado colocando sensores para monitorear la temperatura durante el transporte.

Distintas especies de *Fusarium* son responsables de la enfermedad, siendo las principales *F. oxysporum* y *F. proliferatum* (Dugan *et al.*, 2007). La caracterización de aislados de *F. proliferatum* por su tipo sexual permitió corroborar su pertenencia como miembros de *Gibberella intermedia* (sinón. *G. fujikuroi* mating type D) y se confirmó su patogenicidad sobre ajo y cebolla en Argentina (Salvalaggio y Ridao, 2013).

*Fusarium oxysporum* es un hongo anamorfo muy común, habitante del suelo, que incluye tanto cepas patógenas como no patógenas. Las patógenas causan marchitamientos vasculares o pudriciones corticales en un amplio rango de cultivos. Morfológicamente se identifican por la forma del macroconidio, la estructura del microconidióforo y la formación y disposición de las clamidosporas. Históricamente, las cepas patógenas se han agrupado en *formae specialis*, designación que describe las capacidades fisiológicas del hongo con respecto a la especificidad respecto de los hospedantes y no es parte de la jerarquía taxonómica. Las razas se definen basadas en la especificidad con respecto al cultivar. Inoculaciones realizadas con una cepa de *F. oxysporum* que afectaba cebolla frente a aislados del mismo hongo que afectan ajo, protegió al ajo de la

podredumbre basal (Valdez, datos sin publicar) indicando que serían razas diferentes, al punto tal que se ha planteado una nueva *formae specialis* en ajo denominada *F. oxysporum* f. sp. *garlic* (Matuo *et al.*, 1986).

*Fusarium proliferatum* tiene distribución mundial como un patógeno moderadamente agresivo de múltiples plantas. Puede sobrevivir como un organismo tipo endófito, sin síntomas visibles en el hospedante. La especie es considerada productora de fumonisinas.

Los cultivos de *F. proliferatum* y *F. oxysporum* a menudo parecen similares en agar papa dextrosa (APD), uno de los medios más utilizados para aislamiento y mantenimiento de *Fusarium*. Sin embargo, son reconocibles por la presencia de microconidios en cadena (*F. proliferatum*) en vez de en falsas cabezas (*F. oxysporum*). Este último además puede producir clamidosporas mientras *F. proliferatum* no. Otras especies que producen microconidios en cadena pueden ser confundidas con *F. proliferatum*. Para su identificación es necesario observar la presencia de polifialides (Samson *et al.*, 2000).

El género *Fusarium* pertenece al orden Hypocreales de la División Ascomycota. Para su clasificación molecular se puede recurrir a secuencias de los genes de la calmodulina (*cmdA*), la RNA Polimerasa II (*RPB1* y *RPB2*) el de la Beta Tubulina (*TUB2*) o el factor alfa de elongación de la transcripción (*TEF1*).

*Fusarium oxysporum* sobrevive como macro y microconidios en restos vegetales, clamidosporas en el suelo (Abawi y Lorbeer, 1972) y micelio que coloniza plantas que no desarrollan la enfermedad (Leoni *et al.*, 2013). La penetración es directa o por heridas en las raíces y discos. *F. proliferatum*, si bien no produce clamidosporas, puede persistir en los restos de maíz enterrados o sobre la superficie hasta 21 meses después de la cosecha (Cotten y Munkvold, 1998).

La transmisión por ajo semilla fue citada en varias ocasiones (Richardson, 1990; Dugan *et al.*, 2019; Mondani *et al.*, 2021) principalmente en la hoja de reserva. Dada la capacidad de producir microconidios en el xilema, el hongo es transportado internamente en los bulbillos.

Como la zona de cultivo del ajo en Argentina no alcanza las temperaturas óptimas para el desarrollo de estas especies (alrededor de 28 °C) la enfermedad no es un problema en el campo, aunque sí en almacenamiento.

En puerro, *Fusarium* puede afectar en las condiciones de la provincia de Mendoza luego del trasplante en noviembre, en general asociado a la raíz rosada. En Australia se han observado plantas infectadas con sistemas radicales pobres y raíces de color marrón amarillento en el disco basal que normalmente no sobrevivieron. Las especies causales fueron *F. oxysporum* y *F. avenaceum* (Hall *et al.*, 2007).

Para disminuir el nivel de inóculo se sugieren rotaciones. Luego de la cosecha, es recomendable hacer el curado del ajo en secaderos verticales. Cuando la carga es transportada durante muchos días, son necesarias condiciones de refrigeración. Previo a la siembra, se sugiere el tratamiento de la semilla con bencimidazoles, entre los cuales benomil es el más efectivo, principalmente en "slurry" (Piccolo, 2007). La aplicación durante el cultivo de productos biológicos (*Trichoderma atroviridae*) disminuyó la carga final de *F. proliferatum* en poscosecha (Rodríguez y Valdez, 2011).

### **Raíz rosada - *Setophoma terrestris***

La raíz rosada es una enfermedad severa en regiones tropicales y subtropicales, donde afecta muchos cultivos (Koike *et al.*, 2007). En ajo las infecciones se presentan al final del ciclo cuando las temperaturas del suelo son inferiores al rango óptimo del hongo. Sin embargo, en áreas cálidas como en distritos de San Juan y el norte de Mendoza, el inicio de la infección se adelanta y puede producir pérdidas considerables

(Piccolo, 2007). Eventualmente se ha observado en muestras analizadas en laboratorio asociadas con *Fusarium* en cultivos de San Juan o el norte de Mendoza. El agente causal es *Setophoma terrestris*. Consultar raíz rosada en la descripción de enfermedades de cebolla, capítulo 5.

### **Podredumbre blanca - *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*)**

Esta enfermedad se encuentra en todos los continentes donde se cultiva ajo (Mordue, 1976). Esta enfermedad junto con el nemátodo *Ditylenchus dipsaci*, fueron responsables de importantes caídas en el área de producción. Por ejemplo en Colombia de 1.200 ha plantadas en la década de 1950 pasaron a menos de 400 ha en la actualidad.

En Argentina fue mencionada por Hauman en 1914 (*fide* Carranza, 1979). Está presente en todo el país y pone en riesgo la producción de ajo pudiendo afectar su posicionamiento como tercer país exportador mundial. El patógeno se multiplica por esclerocios y puede sobrevivir más de veinte años en los suelos (Coley Smith *et al.*, 1990). El rango óptimo de temperatura para el desarrollo de la enfermedad es entre 15 y 24 °C con la máxima germinación de esclerocios entre los 15 y 18 °C.

El uso de semilla contaminada es la principal fuente de infección. En el inicio, la distribución es aleatoria. Las plantas enfermas mueren y dejan gran cantidad de esclerocios en el campo que van a infectar en años sucesivos, produciendo pequeños grupos de plantas enfermas que aumentan hasta producir rodales importantes (Fig. 4.16). También se transportan los esclerocios con el agua de riego.

Los primeros síntomas aparecen durante la bulbificación. Se presentan como un amarillamiento general, continuado por la muerte descendente de las hojas externas y retardo del crecimiento. A partir de los 90 días después de plantación (ddp) en climas cálidos se detectan plantas muertas (Granados, 2005) y estado avanzado de enfermedad a los 125 ddp (Melero Vara *et al.*, 2000). Al mismo tiempo, en las raíces y hojas inferiores hay abundancia de micelio blanco, lanoso y superficial que rápidamente produce esclerocios negros y esféricos sobre la superficie o dentro de los órganos enfermos (Fig. 4.17).

En Mendoza, el ajo colorado se planta en abril y los síntomas de la enfermedad son evidentes en octubre (210 ddp). Sin embargo, en ajo morado (plantado a fines de febrero) en terrenos muy contaminados, es posible observar plantas que presentan hojas con ápices amarillentos de manera generalizada. El descalce de las plantas permite visualizar esclerocios en el tallo. Dado que la aplicación de herbicidas a veces produce síntomas similares, muchos productores no detectan tempranamente la enfermedad.

Los síntomas en puerro son normalmente menos severos que en ajo o cebolla (Koike *et al.*, 2007).

La identificación del agente causal puede ser por morfología y patología, o por técnicas moleculares. En el primer caso se deben hacer germinar los esclerocios y observar las características del micelio. Un pedacito de micelio colocado sobre plántulas de cebolla de seis días es suficiente para demostrar la patogenicidad del aislado (Arriagada y Valdez, 2013). La identificación molecular más adecuada, hasta el momento, es utilizando



**Figura 4.16.** Rodales producidos por *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*) en un cultivo de ajo (autor J. G. Valdez).



**Figura 4.17.** Esclerocios de *Stromatinia cepivora* (sinón. *Sclerotium cepivorum*) en ajo, signo de la podredumbre blanca (autor J. G. Valdez).



PCR en tiempo real o qPCR con sondas de ADN basadas en la región ITS (Woodhall *et al.*, 2012) la que es cien veces más sensible que el uso de la amplificación isotérmica LAMP (Woodhall *et al.*, 2022).

El agente causal denominado originalmente *Sclerotium cepivorum* “esclerocios devoradores de cebollas” (Berkeley, 1841) fue incluido en los Basidiomicetes por producir esclerocios. En 1945 fue reclasificado como *Stromatinia cepivora* (Ascomicete) (Whetzel, 1945), nombre aceptado en la actualidad. A partir de análisis de secuencias basados en los espaciadores ribosomales LSU e ITS (Carbone y Kohn, 1993; Holst Jensen *et al.*, 1998; Xu *et al.*, 2010) se confirmó su ubicación en la familia *Sclerotiniaceae*.

El hongo se propaga vegetativamente por sus esclerocios, los que pueden encontrarse en el ajo que se usará como semilla, en implementos usados en campos contaminados o en agua de riego que pasó por fincas con inóculo.

Los esclerocios presentan forma esférica, diámetro de 0,35 a 0,50 mm, color marrón a negro y textura algo rugosa. En las infecciones de la temporada, los esclerocios presentan dormancia de aproximadamente tres meses. Germinan en la siguiente temporada y sólo cuando son activados por la presencia de exudados provenientes de raíces de aliáceas. Los exudados están constituidos por sustancias no volátiles metabolizadas por la microflora del suelo para producir compuestos volátiles que activan a los esclerocios latentes que se encuentran hasta 10 cm de la raíz y 30 cm de profundidad. Luego de germinar, el micelio penetra en las raíces y crece intra e intercelularmente afectando células parenquimáticas, el tejido cortical se desintegra y el tejido vascular es invadido y macerado. El hongo produce ácido oxálico, el cual provoca la muerte de células y la consecuente pudrición de la planta (Stone y Armentrout, 1985). Factores de patogenicidad relacionados con el oxalato son inducidos durante la interacción hospedante-patógeno (Guevara Olvera *et al.*, 2006; Medina *et al.*, 2012).

Los métodos de manejo presentan una efectividad reducida. Por ello es necesario, para evitar la dispersión de la enfermedad, realizar análisis de laboratorio en el ajo que se usará como semilla. También se pueden hacer análisis en las chacras donde se harán las plantaciones, para controlar que el suelo esté libre de esclerocios.

La germinación de esclerocios en el suelo a partir de la aplicación de estimulantes como el dialil sulfuro (DADS), durante periodos libres de la enfermedad redujo con cierta eficiencia su número, en condiciones ambientales adecuadas (Coley-Smith y Parfitt, 1986). Su efectividad radica en promover la germinación de esclerocios en ausencia del cultivo hospedante. Con el mismo fin se probó la incorporación de restos de cultivos de cebolla, la incorporación de bulbillos de muy bajo tamaño (cuñas) y la aplicación al suelo de extractos acuosos de ajo. Se ha observado que la incorporación de materia orgánica proveniente de ajos o cebollas presenta un efecto contraproducente al aumentar el número de esclerocios al final del tratamiento debido a que puede ser sustrato para el desarrollo de micelio y formación de esclerocios. En experimentos locales, el extracto de ajo fue efectivo para reducir la viabilidad de los esclerocios, aunque no es suficiente para evitar la enfermedad (Aluatti y Valdez, 2019).

La solarización es una alternativa eficiente en lugares con las condiciones ambientales apropiadas (Melero Vara *et al.*, 2000), ya que reduce las poblaciones de esclerocios a niveles que permiten cosechas cercanas a las normales. La solarización entre años aumenta el efecto. En Mendoza eliminó completamente esclerocios enterrados a 15 cm (Valdez *et al.*, 2017). Es recomendable el uso de plásticos transparentes y sólo es efectiva en los primeros 30 cm del suelo. La combinación de solarización con tebuconazole mostró ser un muy buen tratamiento. Este fungicida controló el micelio, pero no los esclerocios (Melero Vara *et al.*, 2000). La aplicación de fungicidas al suelo no mostró eficacia para reducir la viabilidad de los esclerocios en condiciones de laboratorio, por lo que es factible que tampoco lo sea en el campo (Conles, 2008).



El control biológico presenta resultados discutibles, dado que sólo un esclerocio por kg de suelo es suficiente para causar la enfermedad. Aunque es un área muy prometedora, sobre todo por el uso de cepas seleccionadas de *Trichoderma* spp. (Dilbo *et al.*, 2015; Rivera-Méndez *et al.*, 2020; Ulacio Osorio *et al.*, 2006).

### **Podredumbre de la base del tallo - *Athelia rolfsii***

Es otra enfermedad causada por esclerocios que puede atacar ajo. En este caso el patógeno es *Athelia rolfsii* (sinón. *Sclerotium rolfsii*), un hongo polífago que ocurre en ajo en países con mayor temperatura, como Brasil (Cavalcanti *et al.*, 2018) y que puede afectar a cultivos de zanahoria, pimiento o tomate (Koike *et al.*, 2007). Produce esclerocios marrones, de 2 mm de diámetro y un micelio algodonoso en la base del cuello. Eso hace que las plantas se vuelquen y se produzcan rodales. En Argentina fue mencionado por Mitidieri en 1972 causando podredumbre en bulbos (*fide* Carranza, 1979). Esporádicamente aparece en Mendoza.

### **Podredumbre del cuello - *Botrytis porri***

La podredumbre del cuello causa pérdidas significativas en ajo, ajo elefante y puerro en Europa (Alemania, Bulgaria, Finlandia, Francia, Hungría, Inglaterra, Noruega) y América del Norte (Estados Unidos y Canadá). También ha sido citada en Brasil, Venezuela y Nueva Zelanda, con pérdidas de cultivo que pueden llegar al 30 % (Piccolo, 2007).

En Argentina podría tener alguna importancia en cultivos patagónicos debido a que el clima favorece a la enfermedad. Ataca muy raramente a puerros y ajos (Gil y Porcuna Coto, 2017), explicando junto con *Penicillium* spp. el 4 % de infecciones en ajo semilla (Dugan *et al.*, 2007).

En ajo, la podredumbre del cuello consiste en una necrosis del seudotallo a nivel del suelo durante la primavera, la cual puede resultar en la muerte de las plantas. La enfermedad puede ser muy severa con temperaturas frescas y húmedas. El micelio de color gris avanza de planta a planta y hacia el bulbo. Con el tiempo, se pueden apreciar pequeños cuerpos negros inmersos en el micelio (esclerocios). Los síntomas consisten en marchitamiento y desecamiento apical que se extiende hacia la parte basal de las hojas. Si se extraen las plantas se puede observar un tinte rojizo en los bulbos.

El agente causal es *Botrytis porri* (teleomorfo *Botryotinia porri*), familia Sclerotiniaceae de los ascomicetes. El micelio es hialino, septado, ramificado. La temperatura óptima para el crecimiento es alrededor de 22,5 °C y cuando supera los 30 °C el micelio muere. Este hongo produce conidios, esclerocios y ascosporas. Los conidios tienen un tamaño de 14,5-16,5 x 8,5-11,0 µm (Presly, 1985). Son lisos y elipsoidales, ovoides o esféricos. Individualmente son de color marrón oliva; en masa tienen un color grisáceo. Los esclerocios tienen forma cerebroide y pueden llegar hasta 1 cm. En medio de cultivo APD comienzan de color blanco, luego marrón claro, marrón oscuro y finalmente son negros. En temperaturas entre 0 y 5 °C forman apotecios.

En primaveras frescas y húmedas se pueden observar apotecios y conidios en esclerocios cerca de la superficie del suelo. Es posible también que algunos esclerocios se mantengan activos en el rastrojo de cultivos anteriores. El patógeno fue encontrado en ajo semilla producido en Idaho (Estados Unidos) (Dugan *et al.*, 2007) y puede ser transmitido por semillas de cebolla, por lo que esta especie también contribuiría a su distribución (du Toit *et al.*, 2002).

Para el manejo se recomienda el uso de semilla sana y la rotación de cultivos; la eliminación del rastrojo cuando aparece la enfermedad; el control del riego en zonas áridas y la aplicación de fungicidas en un esquema de protección (dicarboximidas y bencimidazoles).

### Tizón de la hoja - *Pleospora allii*

Es la segunda enfermedad foliar en importancia en ajo luego de la roya. Fue citada en Egipto, Nigeria, Argentina, Brasil, Colombia, Estados Unidos, China, Corea, India, Pakistán, España y Australia. Probablemente se encuentre en todas las zonas donde se produce ajo y cebolla. Puede causar severos daños con condiciones húmedas y templadas como en Brasil (Boiteux *et al.*, 1994).

Las primeras referencias en Argentina corresponden a la década de 1970 en la provincia de Córdoba (Carranza, 1979). A finales de la década de los ochenta se la citó en Mendoza (Gatica *et al.*, 1991). El patógeno puede estar presente en muestras de ajo para semilla (Valdez, 2008) (Fig. 4.18).

Los síntomas típicos son necrosis apicales de las hojas más viejas, con manchas blancas que se tornan púrpuras y generan puntos necróticos que pueden coalescer. Si los ataques son tempranos puede ocurrir un secado prematuro del follaje que disminuye el desarrollo del bulbo. En la base del pseudotallo se puede observar una necrosis que comienza como puntos amarillos claros a violáceos o pardos (Piccolo, 2007). Las lesiones a veces se pueden confundir con las de la mancha púrpura de la hoja causada por *Alternaria porri*, de importancia en todas las zonas húmedas y cálidas donde se produce ajo, cebolla y puerro (Koike *et al.*, 2007).

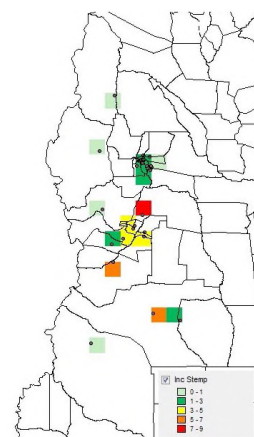
El agente causal fue identificado como *Stemphylium vesicarium*, en su estado sexual *Pleospora allii* (phylum Ascomycota, orden Pleosporales, familia Pleosporaceae) en ajo, cebolla y espárrago, aunque las pruebas de patogenicidad de las cepas de ajo en espárrago no fueron concluyentes (Basallote-Ureba *et al.*, 1999). Produce conidios de color marrón dorado a marrón oliva, oblongos a ampliamente ovales, con 1-5 (-6) septos transversos y 1-2(-3) septos longitudinales. Sus medidas son de 12-22 x 25-42(-48) µm. Presentan una cicatriz basal de hasta 7 µm de diámetro. A la lupa se asemejan a barriles de vino.

El patógeno sobrevive en restos vegetales de ajo donde puede formar pseudotecios correspondientes a la fase sexual *P. allii*. Estas fructificaciones pueden constituir una importante fuente de inóculo. La humedad en la hoja durante más de 24 horas, seguidas de periodos secos, es necesaria para producir la enfermedad. En general las infecciones permanecen confinadas a las hojas del pseudotallo. El patógeno puede invadir áreas foliares secas.

La transmisión a través del ajo semilla es muy baja (cerca del 3 % en análisis de laboratorio). Se recomienda el uso de semilla controlada. Ante ataques tempranos de la enfermedad, se pueden aplicar productos en base a tebuconazole. En otros países se utiliza procimidone, pero no está registrado para ajo en Argentina.

### Roya - *Puccinia allii*, *P. porri*

La roya ocurre en zonas templadas. En Estados Unidos causó importantes pérdidas en el año 1998, y fue asociada con el evento El Niño (Koike *et al.*, 2001). La primera referencia de esta enfermedad en ajo en Argentina corresponde a Renaco (1916). Es común en zonas productoras de ajo temprano como Córdoba y Santiago del Estero. En Mendoza y San Juan su importancia se ha incrementado desde la popularización del cultivo de ajos morados a partir del año 2000. Es la enfermedad foliar que causa más daños en el país (Piccolo, 2007). En puerro suceden epidemias severas en el NE de la provincia de



**Figura 4.18.** Nivel de infección de *Stemphylium* spp. (*Pleospora allii*) en ajo semilla observado en 149 muestras en las provincias de Mendoza y San Juan (autor J. G. Valdez).

Buenos Aires (González, 2016).

Los síntomas tempranos consisten en pecas blancas de menos de 2 mm de diámetro circulares a elongadas en ambas caras de las hojas y en pseudotallos. A medida que la enfermedad progresa, estas pequeñas lesiones coalescen. Las hojas cuando están muy infectadas pueden volverse cloróticas y morir. El tejido vegetal que cubre las lesiones se rompe, haciendo visibles las típicas pústulas (uredosoros) anaranjadas con uredosporas de 1 a 3 mm, de forma circular a elongada (Fig. 4.19). Normalmente se distribuyen entre las nervaduras. Los telios se desarrollan posteriormente en las mismas hojas, resultando en pústulas negras. El estado picnial y aecial son raros en la naturaleza y no han sido observados en Argentina (Lindquist, 1982).



**Figura 4.19.** Pústulas (uredosoros con uredosporas) de roya (*Puccinia allii*) en ajo blanco cv. Killa INTA (autor J. G. Valdez).

El agente causal en ajo se identifica como *Puccinia allii*, orden Pucciniales del phylum Basidiomycota (Anikster *et al.*, 2004; McTaggart *et al.*, 2016). Dada la variación que presenta, se lo considera un complejo de especies (Koike *et al.*, 2007). En Estados Unidos se encontró una forma distinta a la presente en oriente medio (Anikster *et al.*, 2004). En Australia, análisis por secuencias de espaciadores ribosomales determinaron tres grupos patógenos en ajo. *P. porri* también fue aislada de ajo, aunque principalmente se encuentra en puerro (McTaggart *et al.*, 2016).

Las uredosporas son esféricas a elipsoidales, equinuladas, anaranjadas cuando están en masas y sus dimensiones van de  $24\text{-}27 \times 21\text{-}24 \mu\text{m}$ . Las teliosporas son marrones, de paredes lisas, bicelulares y tienen una dimensión de  $45\text{-}65 \times 16\text{-}24 \mu\text{m}$  y un pedicelo corto con una proporción de teliosporas unicelulares del 1 a 3 % (Anikster *et al.*, 2004).

No hay mucha certeza sobre cómo sobrevive el hongo dado que hay varios meses entre la cosecha y la brotación del ajo. Otros cultivos de aliáceas podrían ser un puente verde que mantiene el inóculo entre los ciclos (Koike *et al.*, 2001). Piccolo (2007) resaltó la sobrevivencia como uredosporas o teliosporas. Las primeras son más importantes y pueden ser transportadas por la acción del viento a largas distancias. Se presume la existencia de razas fisiológicas del hongo dado que diferentes especies de aliáceas son hospedantes.

La enfermedad ocurre con mayor intensidad en condiciones de alta humedad relativa (HR) y baja frecuencia de lluvias, dado que la inmersión en agua reduce la viabilidad de las esporas. Las uredosporas necesitan al menos 4 h a 97 % de HR para germinar e infectar. La mayor eficiencia ocurre a 100 % de HR con 10 a 15 °C. Temperaturas por debajo de 10 °C y por arriba de 24 °C inhiben la infección. La enfermedad se intensifica cuando las plantas están bajo estrés (baja o alta humedad o exceso de nitrógeno) (Piccolo, 2007).

La enfermedad se maneja de acuerdo a las condiciones medioambientales. Donde tiene un estado endémico se deben hacer aplicaciones preventivas, principalmente con fungicidas del grupo de los ditiocarbamatos. En otras zonas la estrategia puede ser curativa. Un principio preventivo de manejo consiste en la eliminación del rastrojo del cultivo del año anterior. Se recomienda la quema del mismo, dado que en él permanecen las teliosporas. En la zona de Cuyo, se deben controlar los cultivos tempranos con variedades moradas que son las más sensibles. Dado que el patógeno actúa en el mesófilo de las hojas, se deben aplicar fungicidas sistémicos. Los de mejor resultado son azoxystrobina (estrobirulina) y el tebuconazole (triazol) como curativo. En zonas endémicas la enfermedad puede destruir el cultivo en pocos días. En zonas no endémicas de la enfermedad se recomienda realizar aplicaciones curativas cuando la incidencia no supera el 10 %. Aparentemente la transmisión por semilla no es importante (Koike *et al.*, 2001).

## Ajo cabeza negra o Carbonilla del ajo - *Alternaria embellisia*

Esta es una enfermedad que afecta las catáfilas externas de los bulbos de ajo. Tiene distribución mundial. El principal daño se produce poco antes de la cosecha y durante la poscosecha. El desarrollo del micelio y la esporulación de *Alternaria embellisia* producen un ennegrecimiento. En el trabajo inicial de procesado, se extraen estas catáfilas, haciendo que muchas veces los bulbos queden completamente despojados de las mismas, percibiéndose los bulbillos ("ajos pelados"), lo que afecta el valor comercial.

En Argentina el hongo está presente en todas las provincias ajenas. Se lo encontró en Córdoba afectando entre el 50 y 80 % en los 70's. En los 90's se lo cita en estudios afectando más del 75 % del ajo semilla (Portela *et al.*, 1996).

Generalmente la enfermedad afecta solo las catáfilas protectoras, manchándolas. En ataques más severos, asociados a un exceso de agua, el patógeno puede invadir los tejidos carnosos en las primeras etapas de crecimiento, con debilitamiento y clorosis en plantas jóvenes. La enfermedad incrementa su intensidad hacia principio del verano, las plantas más afectadas presentan hojas más cloróticas que las sanas, iniciándose esta clorosis en los extremos de las basales, las que a veces se enrollan.

Las variedades blancas son más sensibles que las coloradas, con una incidencia en ajo semilla del 23 % en las primeras y un 16 % en las segundas (Piccolo, 2007). En el bulbo se distribuye en el disco y penetra en la hoja estéril y en las fértiles alojándose en los bulbillos.

El agente causal es el hongo anamórfico *Alternaria embellisia* (sinónimos *Embellisia allii*, *Helminthosporium allii*), del orden Pleosporales, phylum Ascomycota, no presenta un estado teleomórfico conocido. El largo recorrido de la taxonomía del patógeno comenzó en 1924 como *Helminthosporium allii* (Campanile, 1924), continuó como la especie tipo *Embellisia allii* (Simmons, 1971) por producir clamidosporas y presentar conidios rectos, elípticos u oblongos con septas rígidas, oscuras y gruesas, y finaliza como *Alternaria embellisia* debido a que las homologías moleculares de los genes GAPDH, RPB2 y TEF1 (Woudenberg *et al.*, 2013) establecieron las relaciones filogenéticas del grupo y asociaron las concordancias en morfología.

Los conidios se producen en el ápice de los conidióforos, tienen un tamaño de 8,5-17 × 19-46 µm, con 1 a 7 tabiques transversales, generalmente 4. Los conidióforos de 5-7 µm de diámetro pueden llegar a 100 µm de largo, comúnmente entre 30 y 50 µm. Son fácilmente reconocibles con microscopio estereoscópico a 400 X.

El hongo puede habitar en el suelo como saprófito, permanecer en rastros de cultivo y ser transmitido por ajo semilla. Las clamidosporas son las formas de resistencia. La temperatura óptima de desarrollo es a 25 °C, aunque puede crecer entre 2 °C y 40 °C. Penetra directamente por medio de apresorios a través de las catáfilas, a partir de conidios o clamidosporas. Inoculado artificialmente en heridas producidas en bulbillos sin catáfilas, las plantas sobrevivientes tuvieron menor tamaño y algunas murieron. Se observó un decaimiento general de las hojas, marchitez gradual y detención del desarrollo (Frezzi *et al.*, 1974).

Para el manejo se recomienda el uso de semilla saneada y tratada con agroquímicos como thiran o dicarboximidas. La inmersión dio mejores resultados que el slurry (Portela *et al.*, 1996).

---

## Otras enfermedades menores

### Mancha púrpura - *Alternaria porri*

Se presenta en regiones húmedas y cálidas con producción de ajo, cebolla y puerro, lugares donde esta

enfermedad es importante (Koike *et al.*, 2007). En Argentina fue reportada en ajo en 1996 (Docampo y Conci). Los síntomas comienzan en las hojas con manchas acuosas circulares de centros blancos, de 2 a 3 mm de diámetro. A medida que las lesiones se agrandan, los márgenes cambian a un color marrón o púrpura, se rodean de una zona amarilla y se extienden en el sentido de las nervaduras. En áreas con elevada humedad, las lesiones se cubren con las fructificaciones del hongo, de color gris oscuro (Piccolo, 2007). El agente causal es *Alternaria porri*. Consultar mancha púrpura en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

En puerro *Stemphylium vesicarium* puede producir síntomas muy semejantes a los causados por *A. porri*. Además, actúa como colonizador secundario en tejidos muertos a causa de la mancha púrpura u otras patologías. La última parece ser la situación más frecuente en el NE de la provincia de Buenos Aires (González, 2016).

### **Oidiopsis - *Leveillula taurica***

Se presenta en regiones templadas semiáridas, atacando a cultivos de ajo y cebolla (Piccolo, 2007). Los síntomas consisten en manchas amarillentas, circulares a oblongas de 5 a 15 mm de diámetro sobre el follaje. Las hojas basales se infectan primero. Las lesiones se cubren de un micelio blanco a gris y las masas de conidios les dan apariencia de oídio. Es considerada una enfermedad de importancia menor, ya que aparece tardíamente con una incidencia limitada. El agente causal es *Leveillula taurica*. Consultar oídio en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

### **Mildiu - *Peronospora destructor***

La presencia del mildiu del ajo en Argentina fue documentada por Spegazzini (1910). En regiones húmedas puede causar algún daño, pero no es relevante en Mendoza. Piccolo (2007) lo observó en la localidad de La Consulta en esa provincia. Afecta mucho más a cebolla, comprometiendo la producción de semilla en San Juan. Las lesiones en las hojas son alargadas de color amarillo pálido al principio. En la superficie se cubren de una felpa blanquecina a púrpura (fructificaciones). El agente causal es *Peronospora destructor*. Consultar mildiu en enfermedades de cebolla, capítulo 5.

---

## **Consideraciones finales**

El ajo y el ajo elefante son especies que se multiplican de forma agámica mediante sus bulbillos, llamados comúnmente dientes, debido a lo cual los patógenos sistémicos como virus y fitoplasmas son transmitidos a las siguientes generaciones. En ajo se han detectado en Argentina ocho virus que forman un complejo que no mata a la planta, pero afecta su calidad y rendimiento. Algunos de ellos son transmitidos por pulgones: *Onion yellow dwarf virus* (OYDV), *Leek yellow stripe virus* (LYSV), *Shallot latent virus* (SLV) y *Garlic common latent virus* (GarCLV), y otros por un ácaro (*Aceria tulipae*): *Garlic virus A, B, C y D* (GarV-A, -B, -C y -D). En ajo elefante se ha reportado la presencia de dos de los virus mencionados, OYDV y LYSV. Además, en ajo se presenta la tristeza causada por el fitoplasma *Garlic decline* (GDIII), también sistémica y transmitida por los dientes. La única forma conocida hasta el presente para el manejo de estas patologías que se transmiten vegetativamente es el uso de plantas libres de virus y fitoplasmas obtenidas por cultivo de meristema, multiplicadas luego de forma protegida, o en áreas aisladas de los vectores y de otras plantas infectadas, y luego utilizadas para el cultivo comercial. Periódicamente deben ser reemplazadas por nuevas plantas sanas para mantener los buenos rendimientos en la producción de bulbos. Las diferencias en calidad y peso de los bulbos entre plantas sanas e infectadas con virus y fitoplasmas son tan grandes que justifican el trabajo que esta metodología significa.



El puerro también es afectado por el LYSV, que le produce un marcado mosaico, sin embargo, debido a que esta especie se multiplica a través de su semilla botánica, y estos virus no son capaces de transmitirse por esta vía, no son un problema grave para su producción.

Las enfermedades bacterianas de importancia son tres, el tizón bacteriano (*Pseudomonas viridiflava*), la podredumbre blanda bacteriana (*Pectobacterium carotovorum*) y la tristeza del ajo (GDIII), que afecta frecuentemente el cultivo produciendo muerte de plantas y ausencia de formación de los dientes cuando la infección ocurre en etapas tempranas.

Estos cultivos son además infectados por un gran número de hongos capaces de producir importantes daños en la producción. Los bulbos pueden ser infectados durante el almacenamiento, perdiendo su calidad y poder germinativo. Otros patógenos fúngicos afectan el follaje y también producen daños en el almacenamiento. Entre ellos *Stromatinia cepivora* causa la podredumbre blanca que es la principal y más seria enfermedad. La podredumbre de la base del cuello (*Athelia rolfsii*) es esporádica en Mendoza, principal zona de cultivo, pero más importante en el norte. También son importantes las transmitidas por semilla: moho azul del ajo (*Penicillium allii*), mancha de herrumbre y podredumbre basal (*F. oxysporum* f. sp. *cepae* y *F. proliferatum*), esta última muy seria en poscosecha cuando no se controla la temperatura de almacenamiento. Los agentes causales del tizón de la hoja, *Stemphylium vesicarium* y del ajo cabeza negra o carbonilla, *Alternaria embellisia*, también se transportan en el diente semilla. Las royas (*Puccinia porri*, *P. allii*) pueden ser muy serias a campo.

Este tipo de producciones intensivas requieren gran cantidad de dinero y mano de obra. Por ej. para cultivar una hectárea de ajo son necesarios 120 jornales sin tener en cuenta el empaque. La producción nacional de ajos con destino a exportación debiera agregar valor mediante la diferenciación de productos junto a otros atributos. El INTA promueve la idea que Argentina venda "ajos nobles, diferenciados y de guarda" en vez de vender ajos morados a granel y asegurar que durante la comercialización no pierdan la identidad de origen. Esta práctica de nacionalización y/o de triangulación es parte del porqué el precio en góndola de ajos argentinos en la Unión Europea o en Estados Unidos de América, e inclusive en Brasil, es tantas veces más alto que el precio CIF alcanzado. Muchos operadores comerciales no consideran estos cambios, sin embargo, este sería el camino para aprovechar las ventajas agroecológicas que tiene Argentina para producir ajos, particularmente en la zona de Cuyo.

## Bibliografía

- Abawi GS, Lorbeer JW. 1972. Several aspects of the ecology and pathology of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. *Phytopathology* 62:870-876.
- Aluatti F, Valdez JG. 2019. Aplicación de biocontroladores y estimulantes de germinación de esclerocios para la disminución de inóculo en parcelas infestadas con *Sclerotium cepivorum*. En Filippini MF, Greco S (eds.). I Congreso Argentino de Agroecología. Universidad Nacional de Cuyo. SIIP. Resúmenes pp. 631-634.  
[https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos\\_digitales/14315/libroresumen-congresoargentinoagroecologia.pdf](https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/14315/libroresumen-congresoargentinoagroecologia.pdf).
- Anikster Y, Szabo LJ, Eilam T, Manisterski J, Koike ST, Bushnell WR. 2004. Morphology, life cycle biology, and DNA sequence analysis of rust fungi on garlic and chives from California. *Phytopathology* 94:569-577.
- Arriagada GS, Valdez JG. 2013. Estudios de patogenicidad y grupos de compatibilidad micelial de aislados de *Sclerotium cepivorum* Berk en Mendoza y San Juan. En: Burba JL, editor. 100 Temas sobre Producción de Ajo Vol 3 Bases ecofisiológicas e Ingeniería del Cultivo de ajo. La Consulta. Mendoza: INTA pp. 143-152.
- Barg E, Lesemann DE, Vetten HJ, Green SK. 1994. Identification, partial characterization and distribution of viruses infecting *Allium* crops in south and southeast Asia. *Acta Horticulturae* 358:251-257.
- Basallote Ureba MJ, Prados Ligeró AM, Melero Vara JM. 1999. Aetiology of leaf spot of garlic and onion caused by *Stemphylium vesicarium* in Spain. *Plant Pathology* 48:139-145.
- Berkeley MJ. 1841. Notice of British fungi. XLIII. *The Annals and Magazine of Natural History* 6:355-365.

- Boiteux IS, Lima MF, Sobrinho JM, Lopes CA. 1994. A garlic (*Allium sativum*) leaf blight caused by *Stemphylium vesicarium* in Brazil. *Plant Pathology* 43:412-414.
- Bos L. 1981. *Leek yellow stripe virus*. CMI/AAB Descriptions of plant viruses. 240 pp.
- Bos L, Huijberts N, Huttinga H, Maat DZ. 1978. *Leek yellow stripe virus* and its relationships to *onion yellow dwarf virus*; characterization, ecology and possible control. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 84:185-204.
- Brierley P, Smith FF. 1944. Some virus diseases of *Allium*. Abstract of papers presented at the first annual meeting of the Potomac Division of the American Phytopathological Society. Beltsville, Maryland. *Phytopathology* 34:990.
- Brown DR, May M, Bradbury JM, Johansson KE. 2010. Class I. Mollicutes. The Bacteroidetes, Spirochaetes, Tenericutes (Mollicutes), Acidobacteria, Fibrobacteres, Fusobacteria, Dictyoglomi, Gemmatimonadetes, Lentisphaerae, Verrucomicrobia, Chlamydiae, and Planctomycetes. En: Krieg NR, Ludwig W, Whitman WB, Hedlund BP, Paster BJ, Staley JT, Ward N, Brown D (eds.). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, 2nd ed. Springer-Verlag, New York, NY. Vol 4, pp. 568-573.
- Burba JL. 2013. 100 temas sobre producción de ajo. 5 Vol. Ediciones INTA, Argentina.
- Burba JL, Lanzavechia S. 2018. Ajo Rubí. Un ícono de la producción argentina. Documento Proyecto Ajo/INTA-127. Estación Experimental Agropecuaria La Consulta, INTA. 12 pp.
- Cafrune EE, Perotto MC, Conci VC. 2006. Effect of two *Allexivirus* isolates on garlic yield. *Plant Disease* 90:898-904.
- Caligiore Gei P. 2020. Enfermedades del cultivo de ajo. Nociones sobre manejo y diagnóstico. <https://youtu.be/CmGvQqsEL9o?t=3495>. Jornada 3. Proyecto Ajo. [Consulta: agosto 2020]
- Campanile G. 1924. Ricerche sopra le condizioni di attacco e di sviluppo di *Helminthosporium allii* su aglio. *Le Stazioni Sperimentali Agrarie Italiane* 57:413-428.
- Canavelli A, Nome SF, Conci VC. 1998. Efecto de distintos virus en la producción de ajo (*Allium sativum*) Rosado Paraguayo. *Fitopatología Brasileira* 23:354-358.
- Carbone I, Kohn LM. 1993. Ribosomal DNA sequence divergence within internal transcribed spacer 1 of the *Sclerotiniaceae*. *Mycologia* 85:415-427.
- Carranza JM. 1979. Lista de las principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Universidad Nacional de La Plata. 57 pp.
- Catalano I. 2011. Cicadélidos vectores de fitoplasmas a cultivos de importancia económica en la Argentina. Sistemática y bioecología. (Insecta-Auchenorrhyncha-Cicadellidae). Tesis doctoral de la Universidad Nacional de La Plata. 132 pp.
- Cavalcanti VP, Araújo NAF, Schwan-Estrada KR, Pasqual M, Dória J. 2018. *Athelia (Sclerotium) rolfsii* in *Allium sativum*: potential biocontrol agents and their effects on plant metabolites. *Anais Da Academia Brasileira de Ciências* 90:3949-3962.
- Celli MG, Perotto MC, Buraschi D, Conci VC. 2016. Biological and molecular characterization of *Garlic virus D* and its effects on yields of garlic. *Acta Horticulturae* 1143:193-200.
- Celli MG, Perotto MC, Conci VC. 2015. Genomas completos de seis aislamientos de virus de ajo argentino. 3ra Reunión Conjunta de Sociedades de Biología de la República Argentina. San Miguel de Tucumán, Argentina. Resúmenes p. 21.
- Celli MG, Perotto MC, Luciani CE, Pozzi EA, Conci VC. 2018. Molecular characterization of the *Garlic virus B* genome and evidence of allexivirus recombination. *European Journal of Plant Pathology* 153:301-310.
- Celli MG, Perotto MC, Torrico AK, Conci VC. 2014. Primer reporte de *Garlic virus B* (GarV-B) en ajo en Argentina. *Horticultura Argentina* 33:60.
- Celli MG, Torrico AK, Kiehr M, Conci VC. 2013. Striking differences in the biological and molecular properties of onion and garlic isolates of *Onion yellow dwarf virus*. *Archive of Virology* 158:1377-82.
- Chen J, Chen J, Adams MJ. 2001. Molecular characterization of a complex mixture of viruses in garlic with mosaic symptoms in China. *Archives of Virology* 146:1841-1853.
- Cipolla G. 1955. Mancha de herrumbre del diente de ajo. *IDIA* 86:30-32.
- Coley Smith JR, Mitchell CM, Sansford CE. 1990. Long-term survival of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* and *Stromatinia gladioli*. *Plant Pathology* 39:58-69.
- Coley Smith JR, Parfitt D. 1986. Some effects of diallyl disulphide on sclerotia of *Sclerotium cepivorum*: possible novel control method for white rot disease of onion. *Pesticide Science* 37:587-594.
- Conci VC. 1992. Detección del *Leek yellow stripe virus* en ajo (*Allium sativum* L.) y puerro (*A. porrum* L.) y del *Shallot latent virus* en chalote en Argentina. VI Congreso Latinoamericano de Fitopatología, Sevilla, España. Resúmenes p.72.
- Conci VC. 1997. Virus y Fitoplasmas de ajo. In Burba JL (ed.), 50 temas sobre producción de ajo. Mendoza: EEA-INTA La Consulta, pp. 267-293.
- Conci VC, Nome SF. 1988. Identificación de virus en ajo en Argentina. XI Congreso Argentino de Horticultura. Mendoza, Argentina. Resúmenes p. 38.
- Conci VC, Nome SF. 1991. Virus free garlic (*Allium sativum* L.) plants obtained by thermotherapy and meristem tip culture. *Journal of Phytopathology* 132:186-192.
- Conci VC, Cafrune EE, Lunello P, Nome S, Perotto C. 2004. Producción de plantas de ajo libres de virus. En Echenique V, Rubinstein C, Mroginski L (eds.). *Biotechnology y Mejoramiento Vegetal*. Ediciones INTA, Buenos Aires, Argentina. Vol. Parte VIII, Cap. 6, pp. 313-316.
- Conci VC, Cafrune EE, Perotto MC, Torrico AK, Celli MG. 2013. Virus que infectan el cultivo de ajo. Aspectos epidemiológicos y

manejo de la enfermedad. En Burba JL (ed). 100 temas sobre producción de ajo. Ediciones INTA, Mendoza, Argentina. Vol 3. Cap 3, pp 165-187.

- Conci VC, Canavelli A, Lunello P, Rienzo JD, Nome SF, Zumelzu G, Italia R. 2003. Yield losses associated with virus-infected garlic plants during five successive years. *Plant Disease* 87:1411-1415.
- Conci VC, Gómez GG, Docampo DM, Conci LR. 1998. Phytoplasma associated with symptoms of "Tristeza del ajo" (Garlic decline) in garlic (*Allium sativum* L.). *Journal of Phytopathology* 146:473-477.
- Conci VC, Helguera M, Nome SF. 1999. Serological and biological comparison of *Onion yellow dwarf virus* from onion and garlic in Argentina. *Fitopatología Brasileira* 24:73-75.
- Conci VC, Lunello P, Buraschi D, Italia R, Nome SF. 2002. Variations of *Leek yellow stripe virus* concentration in garlic and its incidence in Argentina. *Plant Disease* 86:1085-1088.
- Conci VC, Nome SF, Milne RG. 1992. Filamentous viruses of garlic in Argentina. *Plant Disease* 76:594-596.
- Conci VC, Perotto MC, Cafrune E, Lunello P. 2005. Program for intensive production of virus-free garlic plants. *Acta Horticulturae* 688:195-200.
- Conles MY. 2008. Epidemiología y control químico de la podredumbre blanca del ajo y la cebolla (*Sclerotium cepivorum* BERK.) en la provincia de Córdoba. Tesis de Magister en Ciencias Agropecuarias. Mención en Producción Vegetal. Universidad Nacional de Córdoba.
- Contaldo N, Satta E, Zambon Y, Paltrinieri S, Bertaccini A. 2016. Development and evaluation of different complex media for phytoplasma isolation and growth. *Journal of Microbiological Methods*, doi: 10.1016/j.mimet.
- Cotten TK, Munkvold GP. 1998. Survival of *Fusarium moniliforme*, *F. proliferatum* and *F. subglutinans* in maize stalk residue. *Phytopathology* 88:550-555.
- Courtin O, Fauvel G, Leclant F. 2000. Temperature and relative humidity effects on egg and nymphal development of *Aceria tulipae* (K.) (*Acari Eriophyidae*) on garlic leaves (*Allium sativum* L.). *Annals of Applied Biology* 137:207-211.
- Delecote B, Lot H. 1981. Viroses de l'ail: I. Mise en évidence et essais de caractérisation par immunoélectromicroscopie d'un complexe de trois virus chez différentes populations d'ail atteintes de mosaïque. *Agronomie* 1:763-770.
- Deng S, Hiruki C. 1991. Amplification of 16S rRNA genes from culturable and nonculturable mollicutes. *Journal of Microbiological Methods* 14: 53-61.
- Dilbo C, Alemu M, Lencho A, Hunduma T. 2015. Integrated management of Garlic White Rot (*Sclerotium cepivorum* Berk) using some fungicides and antifungal *Trichoderma* species. *Journal of Plant Pathology and Microbiology* 6:251.
- Docampo DM, Conci VC. 1996. Mancha púrpura en ajos (*Allium sativum* L.) Blancos y Rosados Paraguayos de las provincias de Mendoza y Córdoba en Argentina. *Fitopatología* 31:152-155.
- Docampo DM, Muñoz JO. 1974. El enanismo amarillo de la cebolla (OYDV) en Córdoba. *IDIA* 317-320:1-6.
- du Toit LJ, Derie ML, Hsiang T, Pelter GQ. 2002. *Botrytis porri* in onion seed crops and onion seed. *Plant Disease* 86:1178.
- Dugan FM, Hellier BC, Lupien SL. 2007. Pathogenic fungi in garlic seed cloves from the United States and China, and efficacy of fungicides against pathogens in garlic germplasm in Washington State. *Journal of Phytopathology* 155:437-445.
- Dugan FM, Lupien SL, Hellier BC. 2019. Infection by *Fusarium proliferatum* in aerial garlic bulbils is strongly reduced compared to rates in seed cloves when both originate from infected bulbs. *Crop Protection* 116:43-48.
- Dusi AN, Fajardo TVM, Cupertino FP. 1994. Serological identification of garlic (*Allium sativum* L.) viruses in Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 18:198.
- Fernández F, Uset A, Baumgratz G, Conci L. 2018. Detection and identification of a 16SrIII-J phytoplasma affecting cassava (*Manihot esculenta* Crantz) in Argentina. *Australasian Plant Disease Notes* 13:24.
- Fernández F, Guzmán F, Baffoni P, Reinoso L, Kiehr M, Delhey R, Favere V, Galdeano E, Conci L. 2020. Phytoplasmas of subgroup 16SrIII-J associated with *Beta vulgaris* in Argentina. *Tropical Plant Pathology* doi.org/10.1007/s40858-019-00317-9).
- Frezzi MJ, Giorda LM, March GJ. 1974. "Ajo cabeza negra" (*Helminthosporium allii* Campanile) en Córdoba, Argentina. *IDIA* 321-324:1-5.
- Frisvad JC, Samson RA. 2004. Polyphasic taxonomy of *Penicillium* subgenus *Penicillium*: A guide to identification of food and air-borne terverticillate *Penicillia* and their mycotoxins. *Studies in Mycology* 49:1-173.
- Galdeano E. 2006. Estudios Epidemiológicos y Moleculares de Fitoplasmas del grupo 16SrIII en Argentina. Tesis doctoral de la Universidad Nacional de Córdoba. 134 pp.
- Galdeano E, Conci L, González O, Paradell S, Di Rienzo J, Nome C, Conci V. 2009. Epidemiological aspects of garlic decline disease caused by a phytoplasma in Asiatic and Argentinean garlic cultivars. *Australasian Plant Pathology* 38:437-443.
- Galdeano E, Guzmán F, Fernandez F, Conci L. 2013. Genetic diversity of 16SrIII group phytoplasmas in Argentina. Predominance of subgroups 16SrIII-J and B and two new subgroups 16SrIII-W and X. *European Journal of Plant Pathology* 137:753-764.
- Galdeano E, Torres L, Meneguzzi N, Guzmán F, Gomez G, Docampo D, Conci L. 2004. Molecular Characterization of 16S ribosomal DNA and phylogenetic analysis of two X-disease group phytoplasmas affecting China-tree (*Melia azedarach* L.) and Garlic (*Allium sativum* L.) in Argentina. *Journal of Phytopathology* 152:174-181.
- Gatica M, Oriolani E. 1984. *Penicillium viridicatum* Westling, agente causal de la "podredumbre verde o moho azul" del ajo (*Allium sativum* L.) en Mendoza, República Argentina. Informe de Investigaciones Agrarias 421/424:1-7.
- Gatica M, Oriolani E. 1989. Importancia de la fungosis y bacteriosis en el ajo semilla. En: Curso Taller sobre Producción, comercialización e industrialización de ajo. Agro Cuyo, 1 y 2. EEA La Consulta, INTA, pp. 30-31.

- Gatica M, Oriolani E, Aguilar M. 1991. Mancha de la hoja por *Stemphylium*. En: Curso / Taller sobre Producción, comercialización e industrialización de ajo. Agro Cuyo, 1 y 2. Jornadas, INTA, Centro Reg Cuyo, p. 82.
- Gil AM, Porcuna Coto JL. 2017. Guía de gestión integrada de plagas: Liliáceas. Ministerio de Agricultura, Pesca, Alimentación y Medio Ambiente.
- Goel S, Madhupriya, Yadav A, Rao GP. 2017. Identification and characterization of 16SrIX and 16SrXI groups of phytoplasmas associated with leaf yellows and declining disease of garlic and onion in India. *Indian Phytopathology* 70:368-372.
- González BA. 2016. Enfermedades de cultivos hortícolas. Alliáceas. Puerro. Departamento de Tecnología, Universidad Nacional de Luján. [www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/64](http://www.patologiavegetal.unlu.edu.ar/?q=node/64).
- González F, Zamorano A, Pino AM, Paltrinieri S, Bertaccini A, Fiore N. 2011. Identification of phytoplasma belonging to X-disease group in cherry in Chile. *Bulletin of Insectology* 64:235-236.
- Granados M del M. 2005. Pudrición blanca de la cebolla una enfermedad difícil de combatir. *Agronomía Costarricense* 29:143-156.
- Guevara Olvera L, Hernandez Alvarez MI, Ramirez Medina H, Magana Vazquez JJ, Delgadillo Sanchez F, Guevara Gonzalez RG. 2006. Combining SSH and cDNA microarrays for rapid identification of ESTs associated with garlic white rot. Pp. 55-69. *Advances in Agricultural and Food Biotechnology*. 449 pp.
- Guzmán F, Giolitti F, Fernández F, Nome C, Lenardon S, Conci L. 2014. Identification and molecular characterization of a phytoplasma associated with sunflower in Argentina. *European Journal of Plant Pathology* 138:679-683.
- Hall BH, Hitch CJ, Oxspring EA, Wicks TJ. 2007. Leek diseases in Australia. *Australasian Plant Pathology* 36:383-388.
- Helguera M, Bravo-Almonacid F, Kobayashi K, Rabinowicz PD, Conci V, Mentaberry A. 1997a. Immunological detection of a GarV-type virus in Argentine garlic cultivars. *Plant Disease* 81:1005-1010.
- Helguera M, Lunello P, Nome C, Conci VC. 1997b. Advances in the purification of filamentous viruses from garlic and in antisera production. *Acta Horticulturae* 433:623-630.
- Holst Jensen A, Vaage M, Schumacher T. 1998. An approximation to the phylogeny of *Sclerotinia* and related genera. *Nordic Journal of Botany* 18:705-719.
- Khadhair AH, Evans IR, Chohan B. 2002. Identification of aster yellows phytoplasma in garlic and green onion by PCR-based methods. *Microbiological Research* 157:1-7.
- Koike ST, Gladders P, Paulus AO. 2007. *Vegetable Diseases. A color handbook*. Elsevier Academic Press Boston-San Diego 448 pp.
- Koike ST, Smith RF, Davis RM, Nunez JJ, Voss RE. 2001. Characterization and control of garlic rust in California. *Plant Disease* 85:585-591.
- Krarup C. 1998. Hortalizas de estación fría. Biología y diversidad cultural. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile 163 pp.
- Lanzavechia S. 2009. Contribución al conocimiento para la producción de ajo elefante (*Allium ampeloprasum* complex), en Mendoza, Argentina. *Horticultura Argentina* 28:63-86.
- Lee I, Gundersen-Rindal DE, Davis RE, Bartoszyk IM. 1998. Revised classification scheme of phytoplasmas based on RFLP analyses of 16S rRNA and ribosomal protein gene sequences. *International Journal of Systematic Bacteriology* 48:1153-1169.
- Leoni C, de Vries M, ter Braak CJF, van Bruggen AHC, Rossing WAH. 2013. *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* dynamics: in-plant multiplication and crop sequence simulations. *European Journal of Plant Pathology* 137:545-561.
- Lim PO, Sears BB. 1989. 16S rRNA sequence indicates that plant-pathogenic mycoplasma-like organisms are evolutionarily distinct from animal mycoplasmas. *Journal of Bacteriology* 171:5901-5906.
- Lindquist JC. 1982. *Royas de la República Argentina y zonas limítrofes*. INTA, Colección Científica Vol 20, 574 pp.
- Lunello P, Di Rienzo J, Conci VC. 2007. Yield loss in garlic caused by *Leek yellow stripe virus* Argentinean isolate. *Plant Disease* 91:153-158.
- Lunello P, Ducasse D, Conci VC. 2005. Improved PCR detection of potyviruses in *Allium* species. *European Journal Plant Pathology* 112:371-378.
- Lunello P, Ducasse D, Helguera M, Nome SF, Conci VC. 2002. An Argentinean isolate of *Leek yellow stripe virus* from leek can be transmitted to garlic. *Journal Plant Pathology* 84:11-17.
- Lunello P, Helguera M, Almonacid FB, Kobayashi K, Nome SF, Mentaberry A, Conci VC. 2000. Distribution of GarV-A virus in different garlic production regions of Argentina. *Journal of Plant Pathology* 82:17-21.
- Lunello P, Mansilla C, Conci V, Ponz P. 2004. Ultra-sensitive detection of two garlic potyviruses using a real-time fluorescent (Taqman®) RT-PCR assay. *Journal of Virological Methods* 118: 15-21.
- Mark G, Gitaitis RD, Lorbeer JW. 2002. Bacterial Diseases of Onion. In: Rabinowitch HD, Currah L (eds.). *Allium crop sciences Recent advances*: CAB International, pp 267-292.
- Martínez GE, Albarracín N, Arcia A, Subero L, Albarracín M. 1996. Pudrición basal del ajo causado por *Fusarium oxysporum*. *Agronomía Tropical* 46:265-273.
- Matuo T, Miyagawa M, Saito H. 1986. *Fusarium oxysporum* f. sp. *garlic* n. f. sp. causing basal rot of garlic. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 52:860-864.
- McTaggart AR, Shivas RG, Doungsaard C, Weese TL, Beasley DR, Hall BH, Metcalf DA, Geering ADW. 2016. Identification of rust fungi (*Pucciniales*) on species of *Allium* in Australia. *Australasian Plant Pathology* 45:581-592.



- Medina HR, Acosta García G, Muñoz Sánchez CI, Hernández Álvarez MI, González Chavira MM, Delgadillo Sanchez F, Torres Pacheco I, Guevara Gonzalez RG, Guevara Olvera L. 2012. Profiling the transcriptome of *Sclerotium cepivorum* Berk related to white rot on garlic (*Allium sativum* Linnaeus). African Journal of Microbiology Research 6:2752-2760.
- Melero Vara JM, Prados Liger AM, Basallote Ureba MJ. 2000. Comparison of physical, chemical and biological methods of controlling garlic white rot. European Journal of Plant Pathology 106:581-588.
- Melhus YE, Reddy CS, Henderson WJ, Vestal E. 1929. A new virus disease epidemic on onions. Phytopathology 19:73-77.
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. La Producción de Ajo en la Argentina. <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/la-produccion-de-ajo-en-la-argentina-noviembre-2021-magyp.pdf>
- Mollov D, Lockhart B, Saalau-Rojas, E, Rosen C. 2014. First report of a 16Srl (Aster Yellows) group phytoplasma on garlic (*Allium sativum*) in the United States. Plant Disease 98:419.
- Mondani L, Chiusa G, Pietri A, Battilani P. 2021. Monitoring the incidence of dry rot caused by *Fusarium proliferatum* in garlic at harvest and during storage. Postharvest Biology and Technology 173:111407.
- Montano H, Davis R, Dally E, Pimentel J, Brioso P. 2000. Identification and phylogenetic analysis of a new phytoplasma from diseased chayote in Brazil. Plant Disease 84:429-436.
- Mordue JEM. 1976. *Sclerotium cepivorum*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria 52:512.
- Overly DP, Valdez JG, Frisvad JC. 2005. Revisions to *Penicillium* ser. *Corymbifera*: agents responsible for blue mould storage rot of various flower and vegetable bulbs. Canadian Journal of Botany 83:1422-1433.
- Pérez Faggiani E, Silvera Pérez E, Gepp Ward V. 2004. *Pseudomonas viridiflava* (Burkholder) Dowson: causal agent of necrotic spots on onion and garlic (*Allium* spp.) leaves in Uruguay. Agrociencia 8:33-37.
- Perotto MC, Cafrune EE, Conci VC. 2010. The effect of additional viral infections on garlic plants initially infected with Allxiviruses. European Journal of Plant Pathology 126:489-495.
- Perotto MC, Conci VC, Cafrune EE, Alochis P, Bracamonte R. 2003. Differences in the response of garlic cultivars to the eradication of five viruses. Phyton-International Journal of Experimental Botany 233-240.
- Perotto MC, Lanati S, Panonto S, Macchiavelli R, Di Rienzo JA, Cafrune EE, Conci VC. 2014. Temporal and spatial spread of *Potyvirus* infections in garlic crops. Australasian Plant Pathology 43:623-630.
- Piccolo R. 2007. Enfermedades micológicas y bacterianas del ajo (*Allium sativum*). <https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-enfermedades-del-ajo.pdf> [Consulta: agosto 2020]
- Piccolo RJ. 1997. Evaluación de productos químicos y técnicas de aplicación para el control de hongos transmitidos por la semilla de ajo (*Allium sativum* L.). En: Burba JL (ed.). 50 temas sobre producción de ajo. Vol. 3. Ingeniería de Cultivo. EEA La Consulta INTA, pp. 58-80.
- Poghosyan A, Hernandez-Gonzalez J, Lebsky V. 2015. Phytoplasmas associated with naturally infected *Catharanthus roseus* in La Paz, Baja California Sur, Mexico. Phytopathogenic Mollicutes 5 (1-Supplement): S25-S26.
- Portela J, Piccolo RJ, Burba JL. 1996. Control de carbonilla (*Helminthosporium allii* Camp.) I. Evaluación de métodos químicos y su efecto sobre la calidad. Horticultura Argentina 15:38-45.
- Presly AH. 1985. Studies on *Botrytis* spp. occurring on onions (*Allium cepa*) and leeks (*Allium porrum*). Plant Pathology 34:422-427.
- Proyecto Ajo. 2015. Fichas técnicas para el cultivo de ajo. Ficha 3: Elección y preparación de semilla. EEA La Consulta INTA. Disponible en <https://informeajo.com/fichas-tecnicas/>
- Rappussi M, Eckstein B, Flores D, Haas ICR, Amorim L, Bedendo IP. 2012. Cauliflower stunt associated with a phytoplasma of subgroup 16SrIII-J and the spatial pattern of disease. European Journal of Plant Pathology 133:829-840.
- Renaco S. 1916. Roya. Distribución geográfica. Anales de la Sociedad Científica Argentina 81:62-70.
- Resende FV, Souza RJ, Pasqual ME, Resende JTV. 1995b. Degenerescência de clones de alho provenientes de cultura de tecidos após quatro multiplicações em condições de campo. Horticultura Brasileira 1:107.
- Resende FV, Souza RJ, Pasqual M. 1995a. Comportamento em condições de campo de clones de alho obtidos por cultura de meristemas. Horticultura Brasileira 13:44-46.
- Richardson M J. 1990. An annotated list of seed-borne diseases (Fourth Ed.). Zürich: ISTA. Int. Seed Testing Association.
- Rivera-Méndez W, Obregón M, Morán-Díez ME, Hermosa R, Monte E. 2020. *Trichoderma asperellum* biocontrol activity and induction of systemic defenses against *Sclerotium cepivorum* in onion plants under tropical climate conditions. Biological Control 141:104-145.
- Rodríguez AF, Valdez JG. 2011. Efecto de *Trichoderma*s y micorrizas sobre *Fusarium* spp. en ajo cv. Sureño INTA. Resúmenes 2º Congreso Argentino de Fitopatología. Mar del Plata, p. 336.
- Sadeghi-Seraji J, Khodakaramian G, Rouhraz K. 2018. First report of garlic soft rot caused by *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* in Iran. Journal of Plant Pathology 100:125.
- Salvalaggio AE. 2009. Morfología, grupos de compatibilidad vegetativa, patogenicidad y patrones moleculares de *Fusarium* spp. aislados de ajo y cebolla. Tesis Magister Scientiae, Universidad Nacional de Mar del Plata. 111 pp.
- Salvalaggio AE, Ridao Adel C. 2013. First report of *Fusarium proliferatum* causing rot on garlic and onion in Argentina. Plant Disease 97:556.

- Samson R, Shafik H, Benjama A, Gardan L. 1998. Description of the Bacterium Causing Blight of Leek as *Pseudomonas syringae* pv. *porri* (pv. nov.). *Phytopathology* 88:844-850.
- Samson RA, Hoekstra ES, Frisvad JC, Filtenborg O. 2000. Introduction to food and airborne fungi (Sixth). CBS.
- Schneider B, Cousin MT, Klinlong S, Seemüller E. 1995. Taxonomic relatedness and phylogenetic positions of phytoplasmas associated with diseases of faba bean, sunnhemp, sesame, soybean, and eggplant. *Journal of Plant Diseases and Protection* 102:225-232.
- Simmons EG. 1969. Perfect States of *Stemphylium*. *Mycologia* 61:1-26.
- Simmons EG. 1971. *Helminthosporium allii* as type of a new genus. *Mycologia* 63:380-386.
- Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas (SINAVIMO). 2020. URL de origen: <https://www.sinavimo.gov.ar/cultivo/allium-porrum>
- Smalley EB, Hansen HN. 1962. *Penicillium* decay of garlic. *Phytopathology* 52: 666-678.
- Smart CD, Schneider B, Blomquist CL, Guerra LJ, Harrison NA, Ahrens U, Lorenz K-H, Seemüller E, Kirkpatrick BC. 1996. Phytoplasma-specific PCR primers based on sequences of the 16S-23S rRNA spacer region. *Applied and Environmental Microbiology* 62:2988-2993.
- Song SI, Song JT, Kim CH, Lee JS, Choi YD. 1998. Molecular characterization of the *Garlic virus X* genome. *Journal of General Virology* 79:155-159.
- Spegazzini C. 1910. Mildiu. Distribución geográfica. *Revista de Zootecnia* 11:296-297.
- Stone HE, Armentrout VN. 1985. Production of oxalic acid by *Sclerotium cepivorum* during infection of onion. *Mycologia* 77:526-530.
- Torrico AK, Cafrune E, Nieto A, Conci VC. 2007. Un nuevo virus detectado en ajo en Argentina y determinación de incidencia de *Carlavirus* de ajo presentes en el país. X Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza. EEA-INTA La Consulta. Ediciones INTA, pp. 109-110.
- Torrico AK, Cafrune EE, Conci VC. 2010. First Report of *Shallot lante virus* in Garlic in Argentina. *Plant Disease* 94:915.
- Torrico AK, Cafrune EE, Nieto A, Conci VC. 2006. Nuevo virus detectado en plantas de ajo en Argentina. XXIX Congreso Argentino de Horticultura. San Fernando del Valle de Catamarca, pp.71-72.
- Torrico AK, Conci VC. 2007. Incidencia de *Garlic virus C* en las principales regiones productoras de ajo de Argentina. X Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza. EEA-INTA La Consulta. Ediciones INTA, pp. 107-108.
- Torrico\* AK, Celli\* MG, Conci LR, Conci VC. 2015. Phylogenetic and recombination analysis of *Garlic common latent virus* and incidence in Argentina. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 50:363-373. \*Ex-aequo.
- Tsuneyoshi T, Sumi S. 1996. Differentiation among garlic viruses in mixed infections based on RT-PCR procedures and direct tissue blotting immunoassays. *Phytopathology* 86:253-259.
- Ulacio Osorio D, Zavaleta Mejía E, Martínez Garza A, Pedroza Sandoval A. 2006. Strategies for management of *Sclerotium cepivorum* Berk. in garlic. *Journal of Plant Pathology* 88:253-261.
- Valdez JG, Farrouf D, Aluatti F. 2017. Avances en el estudio y control de la podredumbre blanca (*Sclerotium cepivorum*). XV Curso Taller Sobre Producción, Comercialización e Industrialización de Ajo, pp. 121-127. <https://www.researchgate.net/publication/326877261>.
- Valdez JG, Makuch MA, Ordovini AF, Masuelli RW, Frisvad JC, Overy DP, Piccolo RJ. 2009. Identification, pathogenicity and distribution of *Penicillium* isolated from garlic in Mendoza and San Juan provinces, Argentina. *Plant Pathology* 58:352-361.
- Valdez JG, Makuch MA, Ordovini AF, Masuelli RW, Piccolo RJ. 2005. Bulbos de ajo sobrevivientes al moho azul mantienen la cepa de *Penicillium allii* Vincent et Pitt inoculada. En Burba JL (ed.), IX Curso Taller Sobre Producción Comercialización e Industrialización de Ajo. EEA La Consulta INTA. pp. 143-144.
- Valdez JG. 2008. *Penicillium allii* Vincent et. Pitt, agente causal del moho azul del ajo. Identificación, distribución y patogenicidad en las provincias de Mendoza y San Juan, Argentina. En Probiol. Universidad Nacional de Cuyo, pp 223.
- Van Dijk P, Verbeek M, Bos L. 1991. Mite borne virus isolates from cultivated *Allium* species and their classification into two new rymoviruses in the family potyviridae. *Netherland Journal of Plant Pathology* 97:381-399.
- Van Dijk P. 1993a. Survey and characterization of potyviruses and their strains of *Allium* species. *Netherland Journal of Plant Pathology* 99, Supplement 2:1-48.
- Van Dijk P. 1993b. *Carlavirus* isolates from cultivated *Allium* species represent three viruses. *Netherland Journal of Plant Pathology* 99:233-257.
- Vigliola MI, Calot LI. 1982. Hortalizas. Enfermedades en poscosecha. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires. 80 pp.
- Vincent MA, Pitt JI. 1989. *Penicillium allii*, a new species from Egyptian garlic. *Mycologia* 81:300-303.
- Walkey DGA. 1990. Virus Diseases. En Rabinowitch HD, Brewster JL (eds.). Onions and allied crops 2:191-212.
- Walkey DOA, Antill DN. 1989. Agronomic evaluation of virus-free and virus infected garlic (*Allium sativum* L.). *Journal of Horticultural Sciences* 64:53-60.
- Weintraub P, Beanland L. 2006. Insect vectors of phytoplasmas. *Annual Review of Entomology* 51:91-111.
- Whetzel HH. 1945. A synopsis of the genera and species of the *Sclerotiniaceae*, a family of stromatic inoperculate discomycetes. *Mycologia* 37:648-714.

- Woodhall J, Harrington M, Brown L, Jensen J, Painter K. 2022. Development of a Real-Time Loop-Mediated isothermal amplification assay for *Stromatinia cepivora* in response to an outbreak in Northern Idaho. Plant Health Progress 23:24-27.
- Woodhall JW, Webb KM, Giltrap PM, Adams IP, Peters JC, Budge GE, Boonham N. 2012. A new large scale soil DNA extraction procedure and real-time PCR assay for the detection of *Sclerotium cepivorum* in soil. European Journal of Plant Pathology 134:467-473.
- Woudenberg JHC, Groenewald JZ, Binder M, Crous PW. 2013. *Alternaria* redefined. Studies in Mycology 75:171-212.
- Xu Z, Harrington TC, Gleason ML, Batzer JC. 2010. Phylogenetic placement of plant pathogenic *Sclerotium* species among teleomorph genera. Mycologia 102:337-346.
- Zhao Y, Davis RE, Wei W, Lee IM. 2015. Should 'Candidatus Phytoplasma' be retained within the Order Achleplasmatales? International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 65:1075-1082.