



COLIFLOR, REPOLLO Y BRÓCOLI NUEVO PATÓGENO EN MENDOZA (ARGENTINA) *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr.

Cauliflower, cabbage and broccoli A new pathogen in Mendoza (Argentina)

Clara E. Linardelli
José A. Soto
Beatriz F. Velasco *

RESUMEN

Se cita por primera vez *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr. en coliflor [*Brassica oleracea* var. *botrytis* L. subv. *cauliflora* (Gars.) Dc.], repollo (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.) y brócoli (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L. subv. *cymosa* Lamk) cultivados en el cinturón hortícola de Mendoza (Argentina). La enfermedad ataca hojas, tallos e inflorescencias provocando serias fallas en las almacigueras y cultivos definitivos, con muerte anticipada de plantines. Al afectar la inflorescencia, su valor comercial y los rendimientos disminuyen considerablemente. Se efectuaron observaciones microscópicas, cortes histológicos, pruebas de patogenicidad y se informó sobre aspectos etiológicos y epidemiológicos.

ABSTRACT

It is cited a new plant pathogen, *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr. in cauliflower [*Brassica oleracea* var. *botrytis* L. subv. *cauliflora* (Gars.) Dc.], in cabbage (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.) and bróccoli (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L. subv. *cymosa* Lamk) in orchard from Mendoza (Argentina). The disease attacks leaves, stems and inflorescences provoking serious defects in the seedbeds and definitive cultures. This promotes an anticipated death of seedlings affecting, like cauliflower, the commercial value and yields. Microscopic observations, histological cuts and pathogenicity test were effected. It is informed, besides, about epidemiological and etiological aspects.

Palabras clave

Peronospora • coliflor • repollo • brócoli

Key words

Downy mildew • *Peronospora* • cauliflower • cabbage • broccoli

Departamento de Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Cuyo. Alte. Brown 500. (5505) Chacras de Coria. Mendoza. Argentina.
e-mail: caifca@uncu.edu.ar

INTRODUCCIÓN

Un cinturón hortícola: Km. 8, Colonia Bombal, etc., de superficie relativamente pequeña, abastece de verdura fresca al Gran Mendoza (Argentina). La zona se caracteriza por tener suelos ricos en materia orgánica y mantenerse a capacidad de campo por períodos prolongados. A partir de mayo de 1995 se observó intensa desecación de hojas e inflorescencias en coliflor, repollo y brócoli, con importantes daños en los cultivos y marcada disminución en los rendimientos. Posteriormente, en la primavera de 1997 y el verano de 1998 se detectaron ataques en almácigos producidos por el método Speedling y en cultivos definitivos.

I. Sintomatología

Los tres hospederos mostraron las hojas inferiores marchitas, amarillas y, en muchos casos, secas. En repollo y coliflor se observó menor tamaño de planta. En plantaciones definitivas de coliflor, el ataque en la cara inferior de las hojas se inició con puntos necróticos de diámetro menor de 1 mm, rodeados de un halo grisáceo. En coincidencia, en la cara superior se observaron los mismos puntos necróticos, rodeados de halo. Posteriormente, en la cara inferior dichos puntos permanecieron con halo, o zona clorótica, irregular y de borde difuso -que supera los 3 mm de diámetro- y que después amarillean. Estas manchas ocupan todo el limbo foliar, siempre delimitadas por las nervaduras, estando más cercanas a la central. En estados más avanzados, las zonas necróticas abarcan grandes áreas del limbo. En ambas caras comienzan a aparecer fructificaciones asexuales (eflorescencias blanco-sucias), con preferencia en la cara abaxial y en la zona de avance. En las zonas necrosadas también se observa la eflorescencia pero las fructificaciones se encuentran deshidratadas o muertas (foto 1, pág. 35).

Las hojas atacadas amarillean, se necrosan y quedan adheridas a la planta hasta el final de ciclo o caen al suelo. En la cara superior, el color amarillo es menos intenso, siempre delimitado por las nervaduras primarias y secundarias (mosaico). También aparece la eflorescencia en la zona de avance y necrosada pero en menor cantidad que en la cara inferior (foto 2, pág. 35).

En las cabezas de coliflor se observan manchas de color pardo y bronceado, que comienzan siendo pequeños puntos necróticos y, luego, se hacen confluentes. También se detiene el crecimiento, produciéndose deformaciones y achatamientos. Bajo condiciones favorables para el hongo, la producción puede perderse completamente (foto 3, pág 35).

En otras partes de la planta las manchas son similares a las de las hojas, pero pueden causar hinchamientos y otras malformaciones de los tejidos. Se ha mencionado que la peronospora es mucho más dañina cuando apenas emerge la plántula con la primera hoja verdadera (2, 10, 19).

❖ En el repollo, en la etapa inicial se observa una clorosis en la cara superior de las hojas con coloración parda, delimitada por las nervaduras. Son manchas de bordes difusos, de diámetro variable: 2 a 3 mm, que pueden llegar a 2 ó 3 cm. Están localizadas en varias hojas y en cualquier parte del limbo foliar. En la cara inferior, en coincidencia con la clorosis de la cara superior, se observa una decoloración de bordes difusos, no limitada por las nervaduras y menos marcada que en la cara adaxial.



1



2



3

Posteriormente estas manchas -de 2 a 3 mm y bordes bien netos- toman coloración marfil, oscurecen y van aumentando de tamaño hasta llegar a 1 - 1,5 cm de diámetro. Finalmente, se necrosan y toman aspecto puntiforme. En la cara inferior, en coincidencia con el color marfil, se observa también una necrosis puntiforme deprimida. Ésta, cuando aparece en la cara abaxial, no lo hace en la adaxial y viceversa. Al igual que en la coliflor, cuando las condiciones de humedad son las adecuadas, aparecen fructificaciones asexuales del hongo sobre las manchas como una eflorescencia blanco-sucia. Son más densas que en la coliflor y están en ambas caras de la hoja, abundando más en la inferior. En etapas finales, la clorosis abarca casi toda la hoja, que después se necrosa y muere.

❖ En el repollo, variedad morado, la sintomatología es la misma salvo que dado su propio color la diferencia de matices es más notoria, la mancha es más neta y los bordes están bien determinados por un fuerte color morado. En ataques intensos se pierde la coloración morada del limbo, las manchas son de tono pardo oscuro, las nervaduras se conservan violetas y el limbo adquiere una clorosis generalizada. En las cabezas de ambas variedades causa numerosas manchas negras y hundidas cuyo tamaño varía desde pequeños puntos a 2,5 cm de diámetro (2).

❖ En brócoli, la sintomatología es semejante a la de la coliflor, pero en sus cultivos se observa notable disminución del tamaño de la planta y, en muchos casos, atraso en la formación de la inflorescencia. En plántulas susceptibles pueden ser invadidos sistémicamente los cotiledones, el hipocótilo e incluso las raíces. Las plantas se marchitan, desecan y mueren (17).

II. Antecedentes bibliográficos

Esta enfermedad ha sido citada en todo el mundo (1), sobre todo en regiones templadas, afectando a numerosas especies cultivadas y silvestres de crucíferas, incluyendo especies cultivadas de *Brassica*, rábano, especies de *Sinapis*, rabanito picante y ornamentales como *Cheiranthus*, *Matthiola*, *Draba* y *Aubrieta* (17). La primera descripción del patógeno como *Botrytis parasitica* Pers., sobre *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medic. fue hecha en 1796 por Pearson. En nuestro país la hizo Spegazzini en 1891 para *Brassica oleracea* var. *capitata*, *Brassica oleracea* var. *botrytis*, *Brassica napus* y *Rhaphanus sativus* (6). El hongo fue transferido al género *Peronospora* establecido por Corda en 1837 (5) y fue sugerida una división de *Peronospora parasitica* en tres subespecies, basada en diferencias morfológicas de los zoosporangios (20). Se demostró que el tamaño de los esporos era insuficiente para separar las especies de este grupo, sin bien se publicó una medición de conidios y de inoculaciones cruzadas en más de cien especies de crucíferas y se propuso un listado de razas fisiológicas de 52 nuevas especies (7). Como esa división no resultó adecuada para la segregación de especies, se propuso la denominación de *Peronospora parasitica* para dicho complejo de razas incluyendo las anteriormente estudiadas (21). Podría haber más de una especie dentro del grupo debido a diferencias importantes en el anteridio de diversos aislamientos (11). Según varios autores existen razas fisiológicas de gran especificidad patógena y variaciones en la susceptibilidad de los hospederos (7, 13, 12, 14).

El patógeno ha sido citado en los siguientes huéspedes: *Brassicaceae oleracea* var. *gemmifera* L. DC. (repollito o col de Bruselas); *Brassica oleracea* var. *botrytis* subv. *cauliflora* L. (Gars.) DC. (coliflor); *Brassica oleracea* var. *botrytis* subv. *cymosa* L. Lamk. (brócoli);

Brassica oleracea var. *gongylodes* L. (col rábano), *Brassica perviridis* L.; *Raphanus sativus* L. (rabanito); *Brassica rapa* (nabo); *Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Peterm. (colinabo); *Brassica napus* f. *annua* L. (Schubl. et Mart.) Thell. (colza); *Brassica vense* (L.) Ktze. (mostaza silvestre); *Brassica nigra* (L.) Koch. (mostaza negra) (5). Igualmente se señala a *Raphanus raphanistrum* L. B. Kaber; *Brassica juncea* (L.) Czernajaew et Cosson (mostaza de la China), como susceptibles a la infección con inóculo proveniente de repollo y rabanito (12). En *Capsella bursa-pastoris*, las lesiones originan hipertrofias y distorsión de los tallos infectados. La infección simultánea con *Albugo candida* es, a menudo, un factor de confusión (17).

Los almácigos y las plantaciones definitivas experimentan los mayores daños (10). Casi todas la crucíferas cultivadas o silvestres son afectadas por esta enfermedad, habiendo numerosas cepas del patógeno. Cada una está confinada a un grupo de cultivos definidos, pudiendo atacar las cabezas de repollo, coliflor, brócoli y también las raíces carnosas de rabanitos y nabos (2). La edad de la planta parece ser un elemento determinante en la infección a campo, habiéndose demostrado la resistencia a la infección cuando las plantas superan las ocho hojas verdaderas (4). Como fuente de inóculo de *P. parasitica* en España se cita a *Sysimbrium* sp. (16).

III. Objetivos de la investigación

- el potencial de gravedad de esta enfermedad
- su etiología desconocida
- las escasas citas bibliográficas a nivel nacional, determinantes de la necesidad de conocer el agente causal
- la severidad del daño ocasionado
- las condiciones ambientales que favorecen el desarrollo de la enfermedad y su epidemiología

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Hipótesis de trabajo

Mediante el diagnóstico sintomatológico, las observaciones microscópicas, los resultados de los aislamientos y la información bibliográfica, se fundamentó que el agente causal de la enfermedad que afecta a coliflor, repollo y brócoli es un hongo y que la severidad del ataque es mayor en suelos ricos en materia orgánica donde la humedad edáfica permanece más tiempo y cuando otoños e inviernos son húmedos.

2. Observaciones microscópicas

- Se extrajo material de hojas de coliflor, repollo y brócoli con la eflorescencia característica, determinándose los caracteres morfológicos del hongo.
- Se realizaron mediciones de zoosporangios maduros, tomándose como unidad 100. Los mismos fueron extraídos de hojas afectadas y coloreados previamente con Tricolorante de Gueguen.
- La observación de zoosporangióforos se realizó por coloración durante 24 horas en tiras de epidermis.
- También se hicieron cortes histológicos de hojas necrosadas y caídas al suelo con el objeto de observar la probable presencia de oosporas.

3. Pruebas de patogenicidad

Se intentó reproducir la enfermedad en invernáculo con temperaturas mínima y máxima de 15 y 25 °C respectivamente, y un mínimo de 50 % de humedad relativa ambiente. Las plantas fueron cubiertas con film plástico de 30 micrones de espesor, humedecido para asegurar la apertura estomática. Con la técnica de aspersión se inocularon plantas sanas de coliflor, repollo y brócoli de aprox. cuatro hojas verdaderas. Luego se las mantuvo 24 horas en cámara húmeda. La inoculación se efectuó con una suspensión de zoosporangios preparada individualmente con las hojas de las tres especies, traídas del campo, aplicada con un pincel embebido en agua bidestilada libre de cobre y enfriada a 5 °C para impedir la eclosión de los zoosporangios.

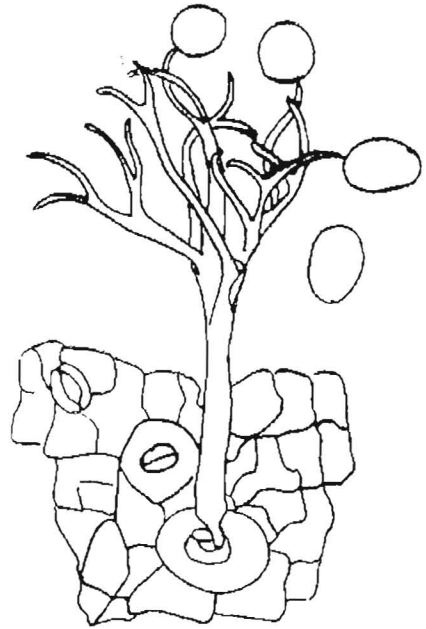
También se inocularon hojas sanas de coliflor, repollo y brócoli, por aspersión y salpicado con la suspensión de zoosporangios obtenida directamente de las hojas traídas del campo y congelada durante un mes. La misma se preparó de la siguiente manera:

- Cada 2 cc de suspensión se congeló durante 10 minutos a - 21 °C.
- Posteriormente se hizo lo mismo con otros 2 cc hasta completar la cantidad de inóculo deseado.
- Se guardó en freezer para su conservación y uso posterior.
- Se preparó un inóculo individual de cada especie estudiada. Las hojas inoculadas, puestas en cajas de plástico, se colocaron en cámara húmeda a 14 °C durante 24 horas y luego, tres días a 20 °C en incubador con humedad relativa alta. Posteriormente la temperatura ambiente osciló entre 15 y 19 °C.
- Otro grupo de hojas fue inoculado y colocado en cámara húmeda en incubador a 12 °C durante 24 horas. Luego, fueron puestas a temperatura ambiente: 20 °C durante 5 días con alternancia de 14 horas de luz y 8 de oscuridad. Por último se llevaron a 20 °C durante 24 horas y oscuridad. Después de 13 días, las hojas que no mostraron signos se colocaron en incubador a 8 °C con oscuridad y humedad relativa del 100 %.
- En ambos casos también se inoculó con mezcla de zoosporangios de las tres especies y con inóculo sólo de coliflor, en las mismas condiciones antes mencionadas.

RESULTADOS

1. Estudio del agente causal

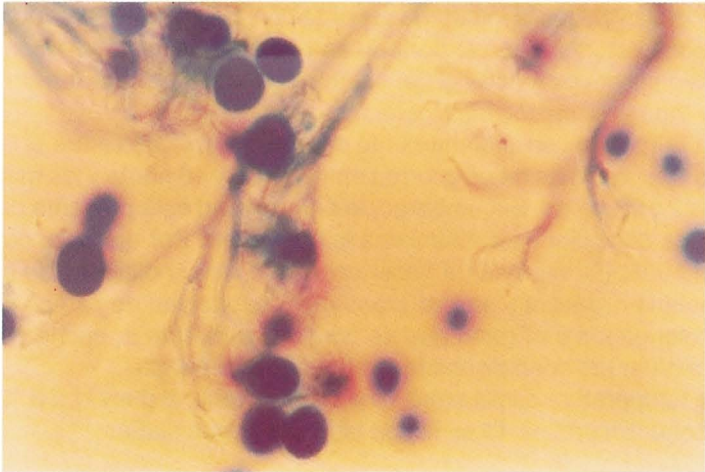
Es un hongo perteneciente a la división *Myxomycota*, subdivisión 1: *Mastigomycotina*, clase: *Oomycetes*, orden *Peronosporales*, familia *Peronosporaceae*; identificado como *Peronospora parasitica* (*Pers. ex Fr.*) *Fr.*, cuyos zoosporangióforos son determinados, ramificados dicotómicamente y emergen de los estomas del huésped (foto 4 y figura, pág. 39); zoosporangios elípticos, anchos y hialinos con un tamaño promedio de 17 a 24 micrones de ancho y 17 a 30 de largo. No tienen poro de descarga y la germinación es siempre por un tubo germinativo. Ha sido clasificado como *Peronospora brassicae* Gaum., sinónimo de *Peronospora parasitica* (*Pers.*) de Bary, cuyos zoosporangios son anchamente elípticos (24-27 x 12-22 micrones), hialinos o incoloros y las oosporas, globosas (26 x 45 micrones),



0 100 μ

Cámara clara: *Peronospora parasitica* saliendo a través de los estomas de la hoja de coliflor

4



5

parduscas y con la superficie escasamente rugosa (9, 10), como se aprecia en la foto 5 (pág. 39).

El hongo infecta a partir de los zoosporangios que forman un tubo germinativo con un apresorio y penetran directamente a través de las paredes anticlinales de las células epidérmicas, en las que se producen los primeros haustorios. Posteriormente se extienden hifas intercelulares por el mesófilo, formando grandes haustorios lobulados intracelulares (17). Se trata de un hongo homotálico pero más frecuentemente heterotálico (12).

2. Pruebas de patogenicidad

Las inoculaciones realizadas en plantas de coliflor, repollo y brócoli obtenidas en invernáculo resultaron negativas. Las inoculaciones en hojas de coliflor y repollo, partiendo de inóculo obtenido directamente de material fresco traído del campo y de cada especie e inoculado en la misma especie, manifestaron síntomas y signos de la enfermedad. Cabe destacar que las inoculaciones sobre hojas de brócoli resultaron negativas, tanto las inoculadas con zoosporangios provenientes de la misma especie como con la mezcla de las tres.

3. Epidemiología

Por ser un parásito absoluto, este hongo se caracteriza por depender de condiciones ambientales bastante estrechas. Humedad y temperatura son los factores más importantes en la diseminación y reproducción del patógeno (2, 17). Nieblas densas, lloviznas o lugares protegidos donde el rocío remanente permanece hasta el mediodía son más favorables que una lluvia intensa. El hongo crece mejor con humedad y se desarrolla más rápidamente durante la noche. El rango de temperaturas está entre los 8 y 16 °C por 4 horas, o más, durante varias noches sucesivas siempre que la temperatura diurna no sobrepase los 24 °C.

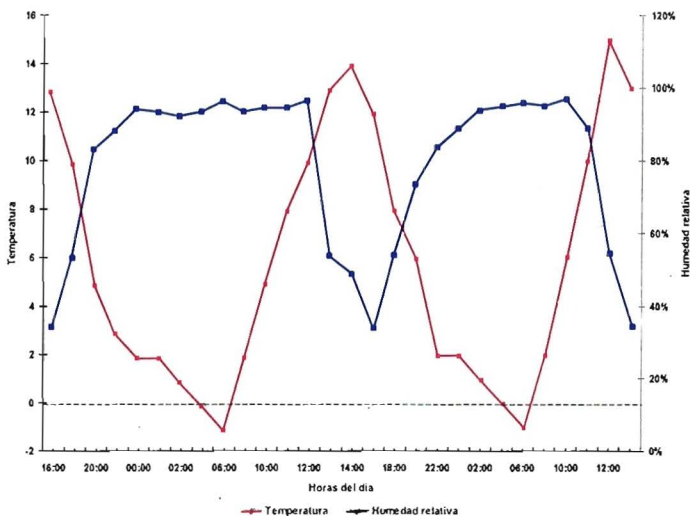
El ciclo asexual es extremadamente rápido y se completa en 3 - 4 días a 20 °C y humedad relativa elevada. Temperaturas inferiores a 15 °C parecen óptimas para el desarrollo de epidemias ya que favorecen la esporulación, la germinación y la infección (17).

En la zona estudiada, en el período en que se manifiesta la enfermedad y los daños son significativos -desde el trasplante hasta la cosecha- las condiciones de humedad y temperatura son las siguientes:

- La humedad oscila diariamente durante mayo - julio entre el 50 y el 95 %. Los valores más bajos ocurren entre las 16 y 18 horas y los más altos entre las 2 y 12 horas. Sin embargo, la enfermedad está presente desde marzo, si las condiciones ambientales la favorecen. Por ejemplo, como sucedió en 1998. Es interesante hacer notar que las condiciones de suelo rico en materia orgánica y que se mantiene a capacidad de campo por períodos prolongados y el rocío que se condensa durante la noche contribuyen a acentuar las condiciones favorables para el hongo.
- La temperatura oscila entre 10 y 18 °C durante el día y -1 a 8 °C, durante la noche. En página 41 se ilustra las variaciones diarias.

Con respecto a las inoculaciones artificiales, los tubos germinativos aparecen primero entre 12 y 16 °C y luego, a 8 °C (5). Los apresorios se forman primero a

Variación diaria de la humedad relativa y la temperatura.



16 °C y después a 12 , 20 y 24 °C. La penetración ocurre primero a 16 °C y luego, a 20 y 24 °C. Los haustorios se forman 5 horas después de la inoculación entre 16 y 20 °C y una hora más tarde, a 24 °C. Entre 8 y 12 °C, la germinación es más veloz, los procesos de formación de apresorios y penetración tienen su óptimo a 16 °C. Sin embargo, la penetración y desarrollo de los haustorios ocurren más rápidamente a 20 - 24 °C que a 12 °C y el proceso de éstos es muy lento entre los 4 y 8 °C. Estos datos son referidos a plantas provenientes de semillas y cultivadas en invernáculo.

Las bajas temperaturas (inferiores a 8 °C) y las altas (superiores a 24 °C) reducen la velocidad de crecimiento del hongo. En el cinturón hortícola de Mendoza; en época de cultivo, las temperaturas máximas nunca sobrepasan los 20 °C durante el día, excepto cuando corre viento zonda en superficie. Entonces puede ascender a 30 °C, lo que no ocurrió durante nuestras observaciones.

Entre la humedad relativa y la intensidad de la enfermedad existe una correlación positiva y cuando disminuye la temperatura y el número de horas de insolación diaria, una correlación negativa. Un bajo número de horas de insolación por días consecutivos, combinado con bajas temperaturas, parecen ser los factores determinantes en el desarrollo de la enfermedad (16).

El hongo sobrevive en el suelo como oosporas en restos del huésped y las infecciones primarias se originan probablemente a partir de esta fuente, aunque no se dispone aún de verificación experimental concluyente respecto a la infección a partir de oosporas (17). También se sugiere que, en casos excepcionales, hay infecciones a partir de la semilla. La formación de esporangios se produce principalmente durante la noche. Las epidemias, según los autores citados, se producirían por un giro higroscópico que liberaría las esporas como respuesta a un cambio de humedad relativa.

Con respecto a la posible infección por semilla, se ha ensayado semillas de crucíferas comerciales bajo condiciones de asepsia para determinar la presencia y/o ausencia de *Peronopora parasitica* (18). En ningún caso se encontró el patógeno, lo cual es atribuible a diferentes alternativas: ausencia de infección en las semillas trata-

das, baja frecuencia -no detectada- de transmisión por la semilla, ausencia de oosporas o fracaso para obtener semillas infectadas que produzcan síntomas en los plantines.

DISCUSIÓN

Las inoculaciones en el invernáculo fracasaron debido a que temperatura y humedad no fueron favorables para la germinación de los zoosporangios. Según nuestros ensayos y la bibliografía, este patógeno es muy exigente a las condiciones de humedad y temperatura para infectar, formar apresorios, haustorios y germinar los zoosporangios.

El inóculo proveniente de cada especie e inoculado en hojas de la misma especie dio resultado positivo. Cuando se utilizó inóculo mezclado de las tres especies, o de coliflor solamente, no se produjo infección, excepto en esta última. Esto se comprueba que los aislamientos de distintos huéspedes difieren fenotípicamente en cuanto a virulencia al ensayarlos sobre una gama de crucíferas (3, 14). Se han señalado patotipos que varían según el grado de especificidad del huésped (8). A menudo los aislamientos son virulentos hacia especies distintas a su huésped original.

Las rangos de temperatura y humedad son cruciales para tener éxito en las inoculaciones artificiales. Los daños observados son mayores en coliflor y repollo. En la primera daña también la inflorescencia reduciendo el valor económico y en el segundo obliga al agricultor a eliminar una mayor cantidad de hojas externas, obteniendo una cabeza más pequeña.

CONCLUSIONES

El hongo causal de la enfermedad denominada peronospora de crucíferas, o mildew de repollo y coliflor, es una Mastigomycotina designada como *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr. Pasa el invierno en el suelo, entre los restos de cosecha, y en las raíces viejas. Cuando nacen los nuevos retoños el hongo comienza a fructificar en abundancia (2).

La presencia citada de oosporas en los tallos, cotiledones y otras partes carnosas del huésped (2) no está aclarada, ignorándose si estas oosporas constituyen realmente la fuente de infección primaria, ya que nunca ha sido observada su germinación ni infección a través de las mismas (12).

Es un organismo muy polífago dentro de la familia de las crucíferas, con patogenicidad en 10 especies del género *Brassicae* (5). Existen razas de gran especificidad patógena (7, 13, 12). Presumiblemente ésta fue la causa del fracaso de las inoculaciones cuando se utilizó inóculo mezclado de las tres especies, o bien inóculo de coliflor en repollo o brócoli.

Este parásito obligado se caracteriza por depender de condiciones ambientales bastante estrechas, siendo humedad y temperatura los factores más importantes para su disseminación y reproducción. La temperatura nocturna ideal es entre 8 y 16 °C por 4 horas, durante una o más noches sucesivas y cuando las diurnas no sobrepasan 24 °C. En nuestra experiencia las temperaturas nocturnas oscilaron entre 2 y 5 °C y las diurnas no sobrepasaron 16 °C, con promedio de 10 °C (mayo -

junio). La humedad relativa alta -entre 50 y 98 %- y los rocíos prolongados -aún hasta el mediodía- favorecen el desarrollo de la enfermedad.

La característica de suelos ricos en materia orgánica, que se mantienen a capacidad de campo por períodos largos, contribuye a acentuar las condiciones de alta humedad relativa. Justamente la severidad de la enfermedad observada a campo en las zonas bajo riego del cinturón hortícola mendocino confirma esta hipótesis. En la misma zona no se ha localizado la enfermedad en lugares con suelos pobres en materia orgánica y sin problemas de freática alta.

Como el viento zonda fue muy breve y sólo en altura, no se puede afirmar que haya ejercido efecto negativo sobre la enfermedad. Sin embargo los niveles de humedad relativa descendieron a 20 - 30 %.

Desde 1985 a 1988 se incrementó significativamente la enfermedad, especialmente en siembras tardías, con gran cantidad de fallas y notable disminución en la producción final. En años siguientes fue menos apreciable debido a inviernos más secos. Sin embargo, en la primavera de 1997 y el verano de 1998, se observaron ataques importantes en almácigos y siembras definitivas. Esta situación, de acuerdo a estudios realizados a nivel mundial, es muy grave en almácigos e invernáculos y no en plantaciones definitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Channon, A. G. 1981. Downy mildew of brassicas. Academic Press. London. pp 321-339.
2. Chupp, C. y Sherf, A. F. 1960. Vegetable diseases and their control. Ronald Press. 693 pags.
3. Dickinson, C. H. y Greenhalgh, J. R. 1977. Host range and taxonomy of *Peronospora* on crucifers. Transactions of the British Mycological Society 69: 111-116.
4. Dickson, M. H. y Petzoldt, R. 1993. Plant age and isolate source affect expression of downy mildew resistance in broccoli. Hort Science 28(7): 730-731.
5. Felton, M. W. y Walker, J. C. W. 1946. Factors affecting downy mildew of cabbage Jour. Agric. Res. 72(2): 69-81.
6. Fernandez Valiela, M. V. 1978. Fitopatología Vol III: Hongos. Colección Científica INTA Buenos Aires. 779 pag.
7. Gaumann, E. 1926. Landw Jahrbuch Schweiz 40:463.
8. Kluczewski, S. M. y Lucas, J. A. 1983. Host infection and oospore formation by *Peronospora parasitica* in agricultural and horticultural *Brassica* species. Transactions of British Mycological Society 81: 591 - 596.
9. Lindquist, J. C. 1939. Especies argentinas del género *Peronospora*. Physis 15:1.
10. Marchionatto, J. B. 1948. Fitopatología. Librería del Colegio. Buenos Aires. 537 págs.
11. McMeekin, D. 1960. The role of the oospores of *Peronospora parasitica* in Downy mildew of crucifers Phytopathology 40:93-97.
12. _____. 1969. Others hosts for *Peronospora parasitica* from cabbage and radish Phytopathology 59(5):693-696.
13. Natti, J. J.; Dickson, M. H. y Atkin, J. D. 1967 Resistance of *Brassica oleracea* Varieties to Downy mildew. Phytopathology 57:144-147.
14. Satou, M. y F. Fukumoto. 1996. The host range of downy mildew, *Peronospora parasitica*, from *Brassica oleracea*, cabbage and broccoli crops. Annals of the Phytopathological Society of Japan 62(4): 393 - 396. R. P. P. 76(6): 4724.
15. _____. 1996. The host range of downy mildew, *Peronospora parasitica*, from *Brassica campestris*, Chinese cabbage and turnip crops and *Raphanus*

- sativus*, Japanese radish crop. Annals of the Phytopathological Society of Japan 62(4): 402 -407. R. P. P. 76(6): 4725
16. Sinobas Alonso, J. y Díaz Alonso, M. 1995. Mildew of crucifers in the district of Villa del Prado (Madrid): epidemiological notes. Boletín de Sanidad Vegetal, Plagas 21(4): 497-506 R. P. P. 76(1): 413.
 17. Smith, I. M.; Dunez, J.; Leliott, R. A.; Phillips, D. H. y Archier, S. A. 1992. Manual de enfermedades de la plantas. Ed. Mundi-Prensa. Madrid. 671 págs.
 18. Smith, P. A. y Price, T. V. 1997. Preliminary study of seed transmission of downy mildew in some vegetable Brassica cultivars in Australia. Australasian Plant Pathology 26 (1): 54 -59 R. P. P. 76(10): 8117.
 19. Talamè, M y F. Piccirillo. 1995. I nemici del cavolfiore. Supplemento a L' Informatore Agrario 21: 25-33.
 20. Wilson, G. W. 1914. Studies in the north american peronosporales Notes on micellaneous species Mycologia 6:192-210.
 21. Yerkes, W. D. Jr. y Shaw, C. G. 1959. Taxonomy of Peronospora Species on cruciferae and chenopodiaceae. Phytopathology 39: 541-547.