

Eficacia de fungicidas «in vitro» sobre *Septoria apiicola* Speg.

F. J. SORRIBAS y J. I. IZQUIERDO.

Nueve fungicidas comerciales a base de: oxiclورو de cobre, mancozeb, clortalonil, carbendazima, benomilo, kasugamicina, pirifenox, fenpropimorf y polioxina-b, fueron ensayados in vitro con objeto de determinar la CI_{50} (concentración que inhibe al 50 %) y la CMI (concentración mínima de inhibición) del desarrollo miceliar y la germinación de las picnidiosporas de *Septoria apiicola* Speg.

En los ensayos de inhibición del crecimiento miceliar, *S. apiicola* se mostró muy sensible a: carbendazima, benomilo, fenpropimorf, pirifenox, kasugamicina y polioxina-b; moderadamente sensible a mancozeb y poco sensible a clortalonil y oxiclورو de cobre.

En los ensayos de inhibición de la germinación de picnidiosporas, la CI_{50} de casi todos los compuestos fue inferior a 0,01 ppm excepto con mancozeb, clortalonil y oxiclورو de cobre que fue ligeramente superior. A fenpropimorf, benomilo, pirifenox, oxiclورو de cobre y mancozeb se les observó una CMI superior a 10 ppm.

F. J. SORRIBAS, J. I. IZQUIERDO. Escola Superior d'Agricultura de Barcelona. Comte. d'Urgell 187. 08036 Barcelona.

Palabras clave: *Apium graveolens* L., apio, *Septoria apiicola* Speg., fungicidas.

INTRODUCCION

Septoria apiicola Speg. (sin. *S. apii* Rosstrup, *S. apii-graveolentis* Dorogin, *S. petroselini* Desm. var *apii* Cavara), es el patógeno causante de la septoriosis del apio, también llamada: viruela, leaf spot o late blight. Se considera la enfermedad más grave de este cultivo (ANÓNIMO, 1963; MAUDE, 1964; SHERIDAN, 1966; GRILL, 1976; DIXON, 1981; VULSTEKE y MEEUS, 1986; MAROTO, 1990). Su distribución es amplia en todas las zonas del mundo donde se cultivan huéspedes susceptibles (GRABIELSON y GROGAN, 1964; DIXON, 1981; SMITH *et al.*, 1988).

Este hongo tiene como rango de hospedantes al apio (*Apium graveolens* L. var *dulce* Pers.), al apio-rabano (*Apium gra-*

veolens L. var *rapaceum* D. C.) y el perejil (*Petroselinum sativum* Hoffm.) e infecta la parte aérea de la planta: hojas, peciolo y frutos. Los síntomas se manifiestan generalmente como manchas cloróticas que posteriormente se necrosan y están rodeadas por un halo clorótico que paulatinamente desaparece en el tejido sano. Estas lesiones pueden ser menores de 3 mm o alcanzar tamaños superiores a 10 mm de diámetro, siendo normal que las zonas afectadas se entrecrucen. En las lesiones se forman los picnidios inicialmente inmersos en el tejido vegetal y finalmente salen al exterior, que contienen picnidiosporas filiformes, hialinas a amarillentas y con un número variable de septos transversales (de 0 a 7, generalmente 3).

Las pérdidas de producción son variables

según sea el grado de desarrollo del vegetal y el grado de infección de la planta, llegando hasta el 90 % cuando la contaminación se produce en un estadio juvenil del desarrollo del vegetal y las condiciones para la proliferación del patógeno son óptimas (JANYSKA, 1975). Según DIXON (1981) *S. apiicola* es considerada la especie más destructiva del género *Septoria*.

Cataluña es la primera productora de apio en el conjunto del Estado español (MAPA, 1987), con una producción parcial del 6,1 % superior a la media estatal que sólo es superada por la Región Murciana. De la producción de Cataluña, el 73,84 % corresponde a la provincia de Barcelona, siendo las comarcas del Maresme y Bajo Llobregat las principales productoras de esta hortaliza. En dichas comarcas, los tratamientos para combatir la septoriosis del apio a lo largo del ciclo de cultivo son numerosos. El intervalo entre aplicaciones suele ser de 7 a 14 días, lo que representa una media de unos 10 tratamientos desde el trasplante hasta la recolección, sin conseguir en la mayoría de los casos óptimos resultados. Este hecho se puede justificar por la utilización imprecisa de los productos fitosanitarios y la variabilidad del efecto fungicida de los mismos, lo que comporta un incremento del costo de producción, la posible acumulación de residuos en el vegetal, la aparición de cepas resistentes a los fungicidas y una depreciación del producto tanto cualitativa como cuantitativa. Igualmente, la permanencia del patógeno en los restos del cultivo infectados constituye una fuente de inóculo primario para posteriores cultivos de huéspedes susceptibles (MAUDE y SHURING, 1970).

En los cultivos destinados a la producción de semillas de apio, esta enfermedad requiere una atención especial, ya que *S. apiicola* puede infectar los frutos y las semillas y ser viables un mínimo de 15 meses a temperatura ambiente y un período de tiempo mayor a temperaturas de -20°C , actuando como fuente primaria de inóculo (SHERIDAN, 1966).

Los principales productos utilizados para el control de *S. apiicola* en Cataluña son:

Inorgánicos: cobre.

Ditiocarbamatos: mancozeb, maneb, propineb, tiram, zineb, ziram.

Derivado de benzeno: clortalonil.

Benzimidazoles: benomilo, carbendazima, metiltiofanato.

Inhibidor de la síntesis de proteínas: kasugamicina.

Inhibidor de la síntesis de quitina: polioxina-b.

La bibliografía existente sobre los ensayos de fungicidas contra esta enfermedad es escasa y la mayoría anticuada (DARBY, 1959; WILSON, 1959; CHAMBERS, 1964; SHERIDAN, 1967; PAULUS *et al.*, 1970; KAVANAGH y RYAN, 1971; RYAN y KAVANAGH, 1971; RYAN, GORMLEY y KAVANAGH, 1972; LACY, 1973; DULLAHIDE, 1979; PAULUS *et al.*, 1979; VULSTEKE y MEEUS, 1986; DI MARCO, 1987; GRILL, 1988; WICKS, 1989) por lo que se hace necesario el diseño de nuevas experiencias para determinar la eficacia de los fungicidas sobre *S. apiicola*.

El objetivo de este estudio es, establecer la concentración mínima de inhibición (CMI) y la concentración que inhibe al 50 % (CI_{50}) el desarrollo micelial y la germinación de las picnidiosporas de *S. apiicola* de una serie de productos comerciales en que se hallan representados los principales grupos de compuestos químicos utilizados para su control, y establecer estos valores para detectar —en el futuro— la aparición de cepas resistentes.

MATERIAL Y METODOS

La procedencia del inóculo de *S. apiicola* que se utilizó para la realización de los ensayos procedía de un cultivo de apio de la variedad Pascal situado en una finca de Corbera de Llobregat. En el historial de la finca no constaba como cultivo ningún hospedante alternativo de *S. apiicola* así como en las fincas colindantes. Durante el culti-

Cuadro 1.—Influencia de fungicidas sobre el desarrollo miceliar de *S. apicola* «in vitro»

Tratamiento	Conc. Fungic. (ppm)	% Inhibición ^a	C.I.50 ^b	Intervalo confianza ^c	R. regresión ^d	R ^{2e}
Carbendazima	0,01	90,00	< 0,01	—	—	—
	0,10	90,00				
	1,00	90,00				
	10,00	90,00				
Fenpropimorf	0,012	90,00	< 0,01	—	—	—
	0,12	90,00				
	1,20	90,00				
	12,00	90,00				
Benomilo	0,01	39,00	0,013	0,014-0,012	51,99X + 143,7	0,99
	0,05	78,60				
	0,10	90,00				
	1,00	90,00				
	10,00	90,00				
Pirifenox	0,01	11,53	0,17	0,23-0,13	25,98X + 64,71	0,94
	0,10	45,49				
	1,00	53,60				
	2,50	73,47				
	5,00	90,00				
Mancozeb	1,00	34,86	4,67	6,74-2,86	28,7X + 25,82	0,72
	7,00	40,77				
	13,00	50,39				
	20,00	55,36				
	50,00	90,00				
Oxicloruro Cu	0,112	7,62	14,76	19,85-10,90	19,52X + 22,22	0,96
	1,120	23,51				
	11,200	38,43				
	112,000	53,99				
	1120,000	90,00				
Polioxina-b	0,01	16,61	0,15	0,18-0,13	24,11X + 64,65	0,97
	0,10	42,65				
	1,00	61,26				
	3,00	70,63				
	6,00	90,00				
Kasugamicina	0,01	35,18	0,04	0,046-0,034	20,09X + 73,15	0,99
	0,10	50,42				
	1,00	71,21				
	3,00	82,31				
	5,00	90,00				
Clortalonil	1,00	20,53	32,58	43,67-25,19	19,05X + 16,18	0,88
	10,00	27,82				
	20,00	39,71				
	50,00	47,13				
	100,00	60,00				

^a Media de cinco repeticiones.^b Concentración que inhibe al 50 % el desarrollo miceliar.^c Intervalo de confianza del 90 %.^d Representación en ordenadas del porcentaje de inhibición con valores transformados (arcoseno \sqrt{x}) y en abscisas el log de la concentración (ppm).^e Grado de determinación, medida del grado de dependencia entre las variables.

vo no se aplicó ningún tratamiento fitosanitario.

El aislamiento del patógeno se efectuó a partir de tejidos infectados que presentaban picnidios. Los trozos de tejido enfermo se dispusieron en cámaras húmedas para inducir la emisión de los cirros y proceder a efectuar el aislamiento del patógeno a partir de dichas estructuras.

Los cirros fueron sembrados en cajas de Petri que contenían patata dextrosa agar (PDA 39 gr/l) y sulfato de estreptomycin (50 mg/l).

Los cultivos se incubaron bajo luz fría a $22 \pm 1^\circ\text{C}$ y 12 horas de fotoperíodo, estas condiciones de incubación no se variaron en todo el estudio. Después de 15 días las colonias fueron transferidas a PDA sin antibiótico.

Los productos comerciales utilizados fueron: ZZ-Cuprocol (oxicloruro de cobre 70 %, p/v.La); Ditiver M-45 PM (mancozeb, 80 %.PM). Daconil 2787 (clortalonil, 75 %.PM), Bavistin FL (carbendazima, 50 %, p/v.LA), Benlate (benomilo, 50 %.PM), Kasumin (kasugamicina, 8 %.PM), Dorado LE (pirifenox, 20 %, p/v.LE). Funbas (fenpropimorf, 75 %.LE), Laicon (polioxina-b, 2 %.PM), proporcionados respectivamente por ICI-Zeltia, Kenogard S. A., C. Q. Massó, Basf, Du Pont, Lainco, S. A., Basf y Lainco S. A.

Ensayo de crecimiento miceliar: Los fungicidas fueron disueltos en agua destilada y estéril. Mediante la técnica del banco de diluciones se obtuvieron las demás soluciones para que al añadir 1 ml de dicha dilución a 100 ml de medio de cultivo —cuando este se encontraba a 50°C después de esterilizar—, la concentración final de materia activa fuese de 100, 10, 1 y 0,01 ppm. Al testigo se añadió 1 ml de agua destilada y estéril. Este procedimiento se utilizó también en el ensayo de germinación de picnidiosporas.

Discos de micelio de 0,5 cm de diámetro del margen de colonias de *S. apiicola* de un mes de edad que crecía en PDA, fueron sembrados en el centro de cada una de las placas de Petri con diferentes concentraciones

de fungicida. Las condiciones de incubación fueron las descritas anteriormente.

El diseño experimental fue de bloques al azar con 5 repeticiones.

El crecimiento de las colonias se midió a los 15 días y se comparó con el testigo para calcular el porcentaje de inhibición según la fórmula de Abbot. Si la concentración mínima de inhibición era inferior o igual a 10 ppm, se realizaba un nuevo ensayo con concentraciones inferiores de fungicida. Si la CI_{50} era inferior a 0,01 ppm, se consideraba que el producto era activo y el hongo muy sensible.

A los datos del porcentaje de inhibición se les aplicó la transformación, \sqrt{x} , se realizó un análisis de la varianza y el análisis de regresión lineal entre el porcentaje de inhibición transformado y el log de la concentración para hallar la CI_{50} .

Ensayo de germinación: 5 ml de agua destilada y estéril fueron añadidos a un cultivo de *S. apiicola* que crecía en PDA. Esta fue disociada para obtener una suspensión conídica que se ajustó a 200.000 picnidiosporas/ml. Mediante una micropipeta se tomaron alícuotas de 2 μl , distribuyendo 4 gotas en puntos convenientes de cada una de las placas de Petri con diferente concentración de fungicida y se incubaron bajo las condiciones ya descritas anteriormente.

El diseño experimental fue de bloques al azar con 8 repeticiones.

Después de 5 días se observaron 100 conidios por alícuota y se comparó con el porcentaje de germinación del testigo. Se consideraron germinadas cuando se observaba la presencia de hifa(s) generada(s) a partir de la picnidiospora.

Los datos se trataron según el método de estimación de la dosis letal media de Spearman-Kärber (SACHS, 1978).

RESULTADOS

Inhibición del crecimiento miceliar: el desarrollo miceliar de *S. apiicola* se mostró muy sensible a carbendazima y fenpropimorf, siendo inhibido totalmente a

Cuadro 2.—Influencia de fungicidas en la germinación de picnidiospores de *Septoria apicola* «in vitro»

Tratamiento	Conc. Fungic. (ppm)	% Germinación ^a	C.I. ₅₀ ^{b,c}	Intervalo confianza ^d	C.M.I. ^e
Carbendazima	0,01	24,25	< 0,01	—	10
	0,10	14,00			
	1,00	8,00			
	10,00	0,00			
	20,00	0,00			
Fenpropimorf	0,012	27,25	< 0,01	—	24
	0,120	23,00			
	1,200	19,00			
	12,000	7,00			
	24,000	0,00			
Benomilo	0,01	27,25	< 0,01	—	20
	0,10	18,75			
	1,00	12,00			
	10,00	3,25			
	20,00	0,00			
Pirifenox	0,01	41,25	< 0,01	—	20
	0,10	20,25			
	1,00	17,00			
	10,00	5,25			
	20,00	0,00			
Mancozeb	0,01	56,00	0,015 f	0,023-0,010	20
	0,10	46,75			
	1,00	25,25			
	10,00	10,25			
	20,00	0,00			
Oxiclورو Cu	0,012	85,75	0,16 g	0,23-0,11	24
	0,120	73,25			
	1,200	53,50			
	12,000	19,75			
	24,000	0,00			
Clortalonil	0,01	87,75	0,04 h	0,06-0,03	10
	0,10	24,50			
	1,00	2,25			
	10,00	0,00			
	20,00	0,00			
Polioxina-b	0,01	13,50	< 0,01	—	10
	0,10	7,75			
	1,00	3,25			
	10,00	0,00			
	20,00	0,00			
Kasugamicina	0,01	29,25	< 0,01	—	10
	0,10	10,25			
	1,00	0,25			
	10,00	0,00			
	20,00	0,00			

^a Media de la germinación de 8 muestras de 100 esporas/muestra.

^b Concentración que inhibe la germinación del 50 % de las picnidiosporas.

^c Las CI₅₀ con la misma letra no difieren significativamente ($\alpha = 0,05$).

^d Intervalo de confianza del 90 %.

^e Concentración mínima de fungicida que inhibe la germinación de las picnidiosporas.

0,01 ppm. Una CI_{50} inferior a 0,2 ppm fue observada para: benomilo, pirifenox, polioxina-b y kasugamicina. Mientras que para mancozeb, clortalonil y oxiclورو de cobre se calculó una CI_{50} de 4,67, 32,58 y 14,67 ppm respectivamente (Cuadro 1)

En ningún caso hubo diferencias significativas entre bloques.

El grado de determinación de las variables fue alto para todos los análisis de regresión lineal, excepto mancozeb y clortalonil que fue de 0,72 y 0,88 respectivamente aunque se encuentran dentro del margen aceptable.

Inhibición de la germinación de picnidiosporas: la CI_{50} de casi todos los compuestos fue inferior a 0,01 ppm exceptuando: oxiclورو de cobre (0,16 ppm), clortalonil (0,044 ppm) y mancozeb (0,015 ppm). La CMI fue superior a 10 ppm para casi todos los productos utilizados (Cuadro 2).

En ningún caso se desarrollaron colonias a partir de las picnidiosporas sembradas a excepción del testigo.

DISCUSION

Para la realización de este estudio, se buscó un inóculo en una finca donde no hubiese habido cultivo de huéspedes susceptibles, lejos de las zonas destinadas a la producción comercial y donde no se realizasen tratamientos fitosanitarios. Estos condicionantes se creyeron necesarios para obtener aislamientos del patógeno que no hubiesen tenido una presión de selección importante debida al reiterado cultivo de hospedantes susceptibles y el uso continuado de productos fitosanitarios en las comarcas del Maresme y Bajo Llobregat (área del Delta del Llobregat) y poder establecer los valores obtenidos en la presente experiencia para detectar en el futuro la aparición de cepas resistentes del hongo.

EDGINGTON *et al.* (1971) establecieron unos criterios de sensibilidad de los hongos a los fungicidas según la CI_{50} sobre el desarrollo miceliar, y consideraron tres grupos: hongos con CI_{50} igual o superior a

50 ppm eran insensibles al fungicida; CI_{50} inferior a 50 ppm moderadamente sensibles y CI_{50} inferior a 1 ppm altamente sensible. Según esta clasificación, *S. apiiicola* se mostró muy sensible a carbendazima, benomilo, fenpropimorf, pirifenox, kasugamicina y polioxina-b, moderadamente sensible al mancozeb y poco sensible al clortalonil y oxiclورو de cobre. La eficacia de los benzimidazoles en ensayos de campo ya había sido constatada por diversos autores como RYAN y KAVANAGH (1971); PAULUS *et al.* (1979); ALOJ y GARIBALDI (1983); VULSTEKE y MEEUS (1986) y GRILL (1988). No obstante el uso continuado de esta familia de fungicidas produjo la aparición de cepas resistentes en Gran Bretaña (GLADDEN y McKEOWN, 1985).

S. apiiicola se mostró poco sensible frente a clortalonil en el ensayo de crecimiento miceliar, mientras la CI_{50} y la CMI sobre la germinación de las picnidiosporas, indica una buena actividad preventiva. Dicha actividad fue determinada por WICKS (1988) hasta 5 días después de aplicado el producto en plantas inoculadas con el patógeno. GRILL (1988) le atribuyó además una acción curativa de hasta 4 días después de iniciarse la infección, debido a su capacidad de penetración local.

Mancozeb en ensayos de campo, inhibió el desarrollo de la enfermedad en la misma magnitud que clortalonil (ALOJ y GARIBALDI, 1982), así como el oxiclورو de cobre (RYAN y KAVANAGH, 1971). Ahora bien, a partir de los resultados de los ensayos «in vitro», se apreció una mayor actividad del mancozeb sobre el desarrollo miceliar que clortalonil y oxiclورو de cobre. No obstante, debe tenerse en consideración que: el desarrollo miceliar del patógeno es intercelular y que estos productos no son sistémicos. Así pues, su principal función la ejercerán sobre la germinación de las picnidiosporas y sobre este punto se observó una buena actividad de todos ellos.

Fenpropimorf y pirifenox actúan inhibiendo la biosíntesis de ergolesterol. El ergolesterol es el principal esterol de la mayoría de los hongos por ser un componente

esencial de la membrana citoplasmática. Este grupo de fungicidas se compone de una serie de familias químicas que inhiben la biosíntesis en diferentes puntos, así pues la probabilidad de generar cepas resistentes se dificulta cuando se alternan las aplicaciones con estas familias de compuestos. Estos productos mostraron un buen comportamiento tanto preventivo como curativo del patógeno «in vitro». Este resultado difiere del obtenido por VULSTEKE y MEEUS (1986) en ensayos de campo, que observaron un control insuficiente de la septoriosis del apio por el fenpropimorf. Ensayos realizados por diversos autores tanto «in vitro» (DI MARCO, 1987) como «in vivo» (DI MARCO, 1987; WICKS, 1989)

muestran un excelente control de la enfermedad, pero WICKS (1989) observó un período de actividad variable de estos productos. Este factor fue probablemente el que hizo que los resultados obtenidos por VULSTEKE y MEEUS (1986) y los del presente estudio no coincidieran.

Kasugamicina y polioxin-b mostraron una gran actividad preventiva y curativa.

Los resultados de este estudio y la comparación con los obtenidos a través de la bibliografía, muestran que uno de los factores más importantes para mejorar el control de la septoriosis del apio es sin duda, la determinación del momento de aplicación en función del riesgo de contaminación del cultivo.

ABSTRACT

SORRIBAS, F. J.; IZQUIERDO, J. (1992): Eficacia de fungicidas in vitro sobre *Septoria apiicola* Speg. *Bol. San. Veg. Plagas*, 18 (3): 521-528.

Nine commercial fungicides: copper oxychloride, mancozeb, chlorothalonil, carbendazim, benomyl, kasugamycin, pyrifenoxy, fenpropimorph and polyoxin-b, were tested in vitro and the EC₅₀ and EC₁₀₀ determined on the mycelium growth and germination of conidia of *Septoria apiicola* Speg.

Sensitivity of mycelium growth to carbendazim, benomyl, fenpropimorph, pyrifenoxy, kasugamycin and polyoxin-b were high; moderate to mancozeb and less sensitive to chlorothalonil and copper oxychloride.

The EC₅₀ of germination of conidia were less at 0,001 ppm except mancozeb, chlorothalonil and copper oxychloride were observed. The minimum concentration of inhibition of germination of conidia were higher at 10 ppm to fenpropimorph, benomyl, pyrifenoxy, copper oxychloride and mancozeb.

Key words: *Apium graveolens* L., celery, *Septoria apiicola* Speg., fungicides.

REFERENCIAS

- ANÓNIMO, 1963: Journées Regionales du céleri, journées d'étude et information sur la production du céleri, problèmes techniques et commerciaux. ACTA. París: 92.
- (1987): *Anuario de Estadística Agraria*. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid: 206-207.
- ALOJ, B. GARIBALDI, A., 1982: Prove di lotta contro lo septoriosi del sedano in campania. *Annali della Facoltà di Scienze Agraria dell'Università di Napoli in Portici*, serie IV, vol. XVI: 34-38.
- CHAMBERS, S. C., 1964: Cover spraying for *Septoria* leaf spot of celery. *J. Agric. West. Aust.* 5: 102-106.
- DARBY, J. F., 1959: Fungicides for the control of late blight of celery. *Proc. Fla. St. hort. Soc.*, 71: 56-79.
- DI MARCO, S., 1987: Aspetti de ll'attività di fungicidi triazolici nei confronti di *Septoria apiicola* Speg. e *Cercospora beticola* Sacc. *La difesa della piante*, 10(4): 455-468.
- DIXON, G. R., 1981: *Vegetable crop diseases*. Macmillan Publishers Ltd. London: 230-233.
- DULLAHIDE, S. R., 1979: *Septoria* leaf spot control in celery. *Queensland Agr. J.*, 105: 317-320.
- EDGINGTON, L. V.; KHEW, K. L.; BARRON, G. L., 1971: Fungitoxic spectrum of benzimidazole compounds. *Phytopathology*, 61: 42-44.

- GABRIELSON, R. L. y GROGAN, R. G., 1964: The celery late blight organism *Septoria apiicola*. *Phytopathology*, **54**: 1251-1257.
- GLADDEN, P. y McKEOWN, B. N., 1985: Resistance to benomyl in *Septoria apiicola*. *ISSP Chemical Control Newsletter*, **6**: 12-13.
- GRILL, D., 1988: La septoriose du celeri. Etude des sites d'action des fungicides. *PHM-Revue Horticole*, **291**: 29-33.
- JANYSKA, A., 1975: A method of objective resistance evaluation to the leaf spot (*Septoria apiicola* Speg.) in celery. *Sbor. Uviti-Ocram vosti*, **4**: 267-273.
- LACY, M. L., 1973: Control of *Septoria* leaf spot of celery with systemic and nonsystemic fungicides. *Pl. Dis.-Reptr.*, **57**: 425-428.
- MAROTO, J. V., 1990: Los nuevos cultivos horticolas y su repercusión en la exportación española. *Hortofruicultura*, **1**(1): 32-37.
- MAUDE, R. B. y SHURING, C. G., 1970: The persistence of *Septoria apiicola* on celery debris in soil. *Pl. Path.*, **19**: 177-179.
- PAULUS, A. O.; SHIBUYA, F.; HOLLAND, A. H. y NELSON, J., 1970: Timing intervals for control of *Septoria* leaf spot of celery. *Pl. Dis. Repr.*, **54**: 531-535.
- PAULUS, A. O.; NELSON, J. y OTTO, H., 1979: Combination versus single fungicides for control of *Septoria* leaf spot in celery. *Calif. agric.*, **33**: 15.
- RYAN, E. W. y KAVANAGH, T., 1971: Comparison of fungicides for control of leaf spot (*Septoria apiicola*) of celery. *Ann. appl. Biol.*, **67**: 212-229.
- SACHS, L., 1978: *Estadística aplicada*. Editorial Labor, S. A. Barcelona: 193-196.
- SHERIDAN, J. E., 1966: Celery leaf spot: sources of inoculum. *Ann. appl. Biol.*, **57**: 313-326.
- (1967): A comparison of eleven different fungicides for control of celery leaf spot (*Septoria apiicola* Speg.). *Pl. Path.*, **16**: 93-96.
- SMITH, I. M., 1986: *European handbook of plant diseases*. Blackwell Scientific Publication Ltd.: 402.
- VULSTEKE, G. y MEEUS, P., 1986: New fungicides for the control of *Septoria apiicola* in celery. *Journal of Plant Diseases and Protection*, **93**(3): 237-245.
- WICKS, T. J., 1989: Fungicidal control of leaf spot (*Septoria apiicola*) of celery. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, **29**: 261-266.
- WILSON, J. D., 1959: New fungicides and the control of celery blight. *Circ. Ohio Agric. Exp. Stn*, **66**: 1-7.

(Aceptado para su publicación: 10 agosto 1991)