

'Breve descripción de *Sclerotinia sclerotiorum*'

Автор(и): агроном Керанка Жечева, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА; проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 11.04.2025 *Брой:* 4/2025



Resumen

Sclerotinia sclerotiorum es un hongo fitopatógeno que ataca a más de 400 especies de plantas de 75 familias botánicas. Las pérdidas de rendimiento causadas por el patógeno pueden alcanzar hasta el 100%. En las condiciones de Bulgaria, *S. sclerotiorum* es una plaga clave en varios cultivos industriales, hortícolas y de leguminosas grano. La presente publicación proporciona información breve sobre la distribución, sintomatología, patogénesis y medidas de control del hongo.

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary es un patógeno polífago que ataca a más de 400 especies de plantas, principalmente dicotiledóneas, de 75 familias botánicas (Boland y Hall 1994). El hongo pertenece al filo Ascomycota, clase Leotiomycetes. El patógeno ha sido reportado en más de 100 países de Europa, África, Asia, América del Norte, América Central y el Caribe, Australia y Nueva Zelanda (Saharan y Mehta, 2008; Cohen, 2023). En Bulgaria, el patógeno es una plaga clave en un número considerable de cultivos industriales, de leguminosas y hortícolas. El daño causado por el hongo está relacionado con la especie vegetal, la resistencia de los genotipos, los órganos que son atacados y las condiciones edafoclimáticas, y varía ampliamente, alcanzando hasta el 100% (Vasconcellos et al., 2017; Rather et al., 2022).



Figura 1. Síntomas causados por *Sclerotinia sclerotiorum* en judía común

Las enfermedades causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* reciben diferentes nombres dependiendo del huésped y de los órganos de la planta que son atacados (marchitez por *Sclerotinia*, podredumbre por *Sclerotinia*, podredumbre blanca, moho blanco, podredumbre de la raíz, podredumbre del tallo) (Steadman, 1983; Bolton et al., 2006; Saharan y Mehta, 2008). Los síntomas de la enfermedad son fácilmente reconocibles, debido a la formación de micelio blanco algodonoso en la superficie de los tejidos infectados (Hossain et al. 2023). Inicialmente, se forman manchas encharcadas de diferente tamaño y forma en los tejidos afectados, que posteriormente se decoloran, y los tejidos infectados mueren.



Figura 1a. Síntomas causados por Sclerotinia sclerotiorum en girasol (forma del tallo)

Bajo condiciones de humedad, se acumula micelio blanco similar al algodón en los tejidos afectados, que posteriormente se compacta y forma estructuras negras conocidas como esclerocios (*Fig. 1 y 1a*). Los esclerocios también pueden formarse dentro de los órganos infectados.

Los esclerocios son la principal fuente de infección primaria. La duración de su supervivencia está influenciada por factores como el tipo de suelo, la humedad y la temperatura, y su posición en el suelo. Se ha establecido que bajo condiciones secas los esclerocios pueden permanecer viables durante un período de 7 a 10 años (Adams y Ayers, 1979).



Figura 2. Formación de nuevos esclerocios (flechas) en papel de filtro humedecido.

Un experimento realizado por nosotros muestra que colocar esclerocios en papel de filtro humedecido a 4°C durante 40 días conduce a su desarrollo micelial y a la formación de nuevos esclerocios (*Fig. 2*) (Zhecheva et al. 2024). Estos resultados indican que el hongo puede aumentar su población en ausencia de huéspedes.

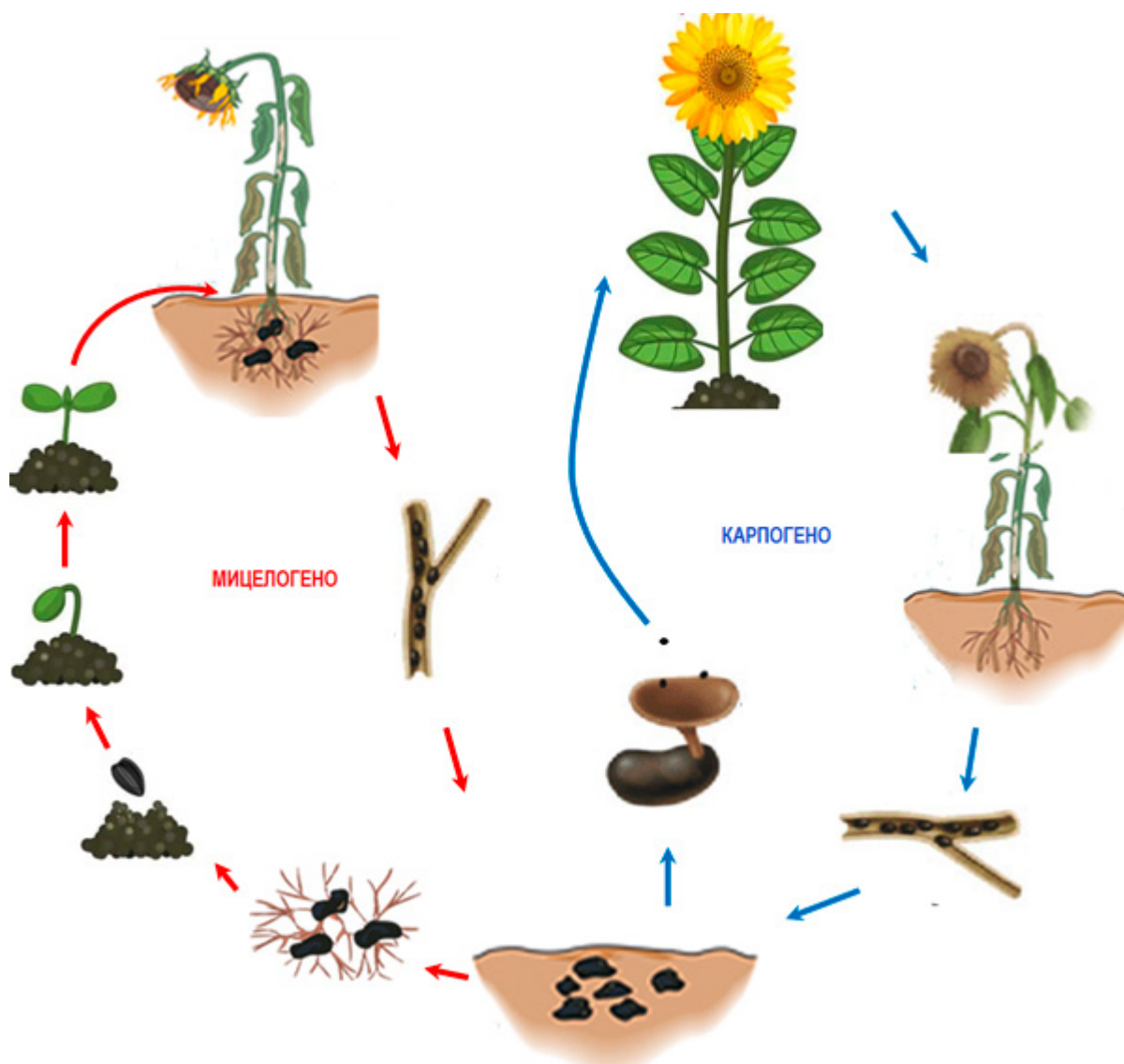


Figura 3. Ciclo de vida de *Sclerotinia sclerotiorum* en girasol

La infección de los huéspedes sigue dos escenarios principales (Fig. 3). Los esclerocios ubicados cerca del sistema radicular o de los órganos de la planta que están en contacto con el suelo germinan con micelio (desarrollo miceliogénico), que coloniza superficialmente los tejidos mientras produce simultáneamente ácido oxálico (Hegedus y Rimmer, 2005; Hossain et al., 2023). El ácido oxálico producido suprime los mecanismos de defensa de las células mientras aumenta la eficiencia de las enzimas degradadoras de la pared celular (CWDEs) (Hegedus y Rimmer, 2005). El segundo escenario está relacionado con la entrada del hongo en un ciclo sexual (desarrollo carpogénico), que conduce a la formación de cuerpos fructíferos llamados apotecios (Fig. 4), desde los cuales se libera una cantidad significativa de ascosporas (Hegedus y Rimmer, 2005). Cada apotecio puede liberar hasta 10 millones de ascosporas en 7 días, que son transportadas por corrientes de aire y transportadas a distancias de 3 a 4 km. Después de aterrizar en las flores de las plantas, las ascosporas germinan y colonizan los órganos senescentes (pétalos, sépalos, polen, etc.), tras lo cual atacan los tejidos

adyacentes. La infección se ve favorecida por el mojado de las plantas durante 16 a 48 h y una temperatura de 12 a 24 °C. La mayoría de los estudios muestran que para que los esclerocios entren en desarrollo carpogénico, se requiere un acondicionamiento previo de varios meses, durante el cual los esclerocios permanecen a una temperatura de 0 a 5°C y alta humedad (Sanogo y Puppala, 2007). La presencia de lluvia y una temperatura óptima en el rango de 20 a 25°C favorece la formación de apotecios y ascosporas, pero los apotecios también pueden formarse a 5°C (Wu et al., 2008; Phillips, 198; Sanogo y Puppala, 2007; Godoy et al., 2017) o 10 a 15°C (Gupta y Singh, 2017). Solo los esclerocios ubicados en la superficie del suelo o a una profundidad de 3 a 5 cm forman apotecios (Godoy et al. 2017).



Figura 4. Iniciación y apotecios formados en *Sclerotinia sclerotiorum*

El número de apotecios formados en un solo esclerocio depende de su tamaño y varía desde unos pocos hasta varias docenas. Un experimento realizado por nosotros en condiciones de campo muestra que los esclerocios colocados en la superficie del suelo y cubiertos con residuos vegetales de trigo y maíz en octubre inician la formación de apotecios a finales de marzo (*datos no publicados*). No se detectó iniciación en las variantes sin residuos vegetales y con residuos vegetales de girasol. Estos resultados indican que la presencia de residuos vegetales en el suelo favorece el desarrollo carpogénico de los esclerocios debido al mantenimiento de una alta humedad.

En las condiciones de Bulgaria, *Sclerotinia sclerotiorum* exhibe predominantemente desarrollo miceliogénico (Saharan y Mehta, 2008; Genchev y Kiryakov 2002). Este hecho determina la estrategia para el control del patógeno. La rotación de cultivos es una medida preventiva principal para el control del hongo (Saharan y Mehta, 2008). Se recomienda que en campos con desarrollo comprobado del patógeno, no se cultiven plantas huésped durante un período de 4 a 5 años. El cumplimiento de las fechas de siembra y las densidades de siembra también puede limitar la manifestación y el desarrollo del patógeno. Las siembras más tempranas de cultivos de primavera crean condiciones para la muerte de brotes y plántulas como resultado del desarrollo miceliogénico de los esclerocios (O'Sullivan et al., 2021). Las altas densidades de siembra crean condiciones para la retención prolongada de humedad, lo que favorece la formación de apotecios en casos de desarrollo carpogénico de los esclerocios (McDonald et al. 2013).

El uso de variedades o híbridos resistentes se considera la medida más eficiente y efectiva para el control de la enfermedad (Schwartz y Singh, 2013). La resistencia a *Sclerotinia sclerotiorum* es de naturaleza cuantitativa, lo que complica el mejoramiento para resistencia (Genchev y Kiryakov, 2002; Schwartzand y Singh, 2013). Por ejemplo, la resistencia de los híbridos de girasol está asociada con la forma de desarrollo de la enfermedad: podredumbre basal, del tallo y del capítulo (Castaño et al., 1993; Van Becelaere y Miller, 2004; Davar et al., 2010). Nuestros estudios muestran que los híbridos que poseen resistencia a la forma del tallo son susceptibles a la forma basal de la enfermedad. En la judía común, se reportan dos mecanismos de resistencia (Miklas et al., 2012; Schwartz y Singh, 2013). El primero está relacionado con el hábito de crecimiento de la planta. Las variedades con hábito de planta erecto previenen la infección durante la floración debido a una mejor aireación del cultivo y una humedad reducida. Al mismo tiempo, posicionan los órganos aéreos (tallos, hojas y vainas) a una altura que evita su contacto con la superficie del suelo, lo que previene la infección en casos de desarrollo miceliar de los esclerocios. El segundo mecanismo de resistencia está relacionado con características anatómicas de las plantas que dificultan la penetración del patógeno en los tejidos. Esta resistencia se conoce como fisiológica (Griffiths, 2009; Miklas et al., 1999; Mkwaila et al., 2011; Pascual et al., 2010).

El uso de fungicidas es uno de los enfoques más preferidos para controlar enfermedades en plantas cultivadas. Con respecto a *Sclerotinia sclerotiorum*, la aplicación de fungicidas está justificada cuando existe riesgo de desarrollo carpogénico del patógeno, es decir, cuando las plantas son atacadas durante la floración (Peltier et al., 2012; Derbyshire y Denton-Giles, 2016; O'Sullivan et al., 2021). El tratamiento de semillas con fungicidas previene la infección en las primeras etapas del desarrollo de la planta (Peltier et al., 2012). En casos de ataque directo a la biomasa aérea de las plantas como resultado del desarrollo miceliogénico de los esclerocios, la aplicación de fungicidas no es efectiva.

Referencias

1. Adams, P. B., & Ayers, W. A. (1979). Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology*, 69(8), 896-899.
2. Boland, G. J., & Hall, R. (1994). Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 16(2), 93-108.
3. Bolton, M.D, Thohmma, B.P.H.J. & Nelson, B.D. (2006). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. *Molecular Plant Pathology*, 7(1), 1–16
4. Castaño, F., Vear, F., & de Labrouhe, D. T. (1993). Resistance of sunflower inbred lines to various forms of attack by *Sclerotinia sclerotiorum* and relations with some morphological characters.