

El oídio y la sarna del manzano

Magdalena Cruz A.
Ingeniera Agrónoma, Ph.D.
mcruz@quilamapu.inia.cl

INIA Quilamapu

En un artículo publicado en Tierra Adentro 50, se abordó el trabajo que INIA Quilamapu realiza mediante mejoramiento genético del manzano para controlar la sarna y el oídio. Se trata de las enfermedades más graves de este frutal en Chile así como en todas las regiones del mundo donde se cultiva. A continuación entregamos más antecedentes sobre dichos problemas y acerca de las formas actuales de control.

Oídio

Los primeros síntomas del oídio, causado por el hongo *Podosphaera leucotricha*, aparecen a comienzos de primavera en brotes del año, hojas, flores y frutos (ver infografía del ciclo del oídio). La infección se produce a partir de hifas del hongo que se mantienen durante el invierno bajo las escamas de las yemas en latencia. Las lesiones en las hojas inicialmente forman manchas cloróticas (amarillentas), que luego se cubren por una masa "polvorienta". La fotosíntesis en esas áreas se reduce y la absorción de nutrientes desde las células infectadas las agota y destruye. Las hojas se deforman y en ataques severos se mantienen angostas y dobladas a lo largo.

En los brotes se produce acortamiento de entrenudos, detención del crecimiento y muerte. Las yemas terminales y laterales infectadas son más sensibles al daño por bajas temperaturas en invierno. Las yemas florales infectadas tienen mayor susceptibilidad a daño por heladas primaverales, y su floración puede retrasarse en 5 a 8 días en relación con las sanas, alcanzando, además, un menor número de flores cuajadas. Los frutos de flores atacadas tienen un crecimiento reducido, con cicatrices superficiales de células corchosas (russet); los más afectados se desprenden del árbol.

El oídio, a diferencia de *Venturia*, puede germinar en condiciones de baja humedad ambiental debido al alto contenido de agua de sus conidias, pero el desarrollo posterior de la infección es

favorecido por una humedad relativa alta. Sin embargo, las lluvias prolongadas no lo benefician, porque revientan y arrastran las conidias.

La existencia de razas del oídio no ha sido formalmente demostrada. Aunque

la fase sexuada del oídio es conocida en otros lugares del mundo, en Chile no ha sido detectada.

En el control de esta enfermedad se debe considerar la susceptibilidad de la variedad y la importancia de otras enfer-

GLOSARIO

Anteridio: órgano masculino.

Apresorio: extremo dilatado del tubo germinativo que facilita la unión y penetración en un punto de la planta.

Ascogonio: órgano femenino.

Asco: saco que contiene las ascosporas.

Ascospora: espora sexual originada en el interior de un asco (saco).

Conidia: unidad reproductiva asexual de un hongo.

Conidióforo: hifa especializada que produce las conidias.

Cutícula: delgada capa de cera que cubre la pared celular superior de las células epidermales.

Enzimática(o): acción que realizan las enzimas, proteínas que inducen, favorecen o aceleran procesos bioquímicos de transformación.

Epidermis: capa superficial de células que cubre todas las partes de la planta.

Esporulación: formación de esporas, unidades reproductivas de los hongos constituidas por una o varias células. Son estructuras análogas a la semilla de las plantas. Bajo condiciones adecuadas desarrollan un tubo germinativo para producir infección.

Estroma: micelio compacto en el que se desarrollan los cuerpos reproductivos del hongo.

Haustorio: proyección de una hifa como órgano absorbente al interior de una célula del hospedero.

Hifa: un filamento tubular que constituye la unidad estructural del hongo.

Hospedero: planta que da refugio y alimento a un parásito.

Inóculo: el patógeno o sus partes con capacidad para causar infección.

Inoculación: contacto entre el inóculo y el hospedero.

Inóculo primario: inóculo responsable de la infección inicial.

Micelio: la hifa o masa de hifas que constituyen el cuerpo del hongo.

Patógeno: organismo que puede causar una enfermedad.

Período de incubación: días entre la inoculación y la aparición de síntomas en el hospedero (amarillez o clorosis).

Período de latencia: días entre la inoculación y la aparición de estructuras reproductivas del hongo (conidióforos y conidias)

Pulverulento: con aspecto de polvo.

Saprófito: microorganismo que vive y se alimenta de restos de materia orgánica en descomposición.

Síntomas en hojas

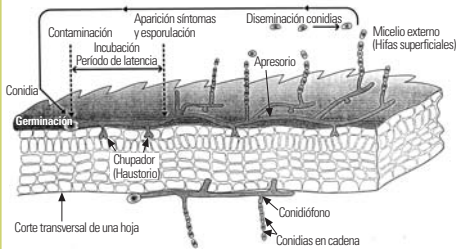
Las lesiones aparecen como manchas cloróticas (amarillentas), que luego se cubren por una masa pulverulenta blanquecina de micelio, conidióforos y conidias (estructuras reproductivas) que crecen sólo superficialmente

Síntomas en brote



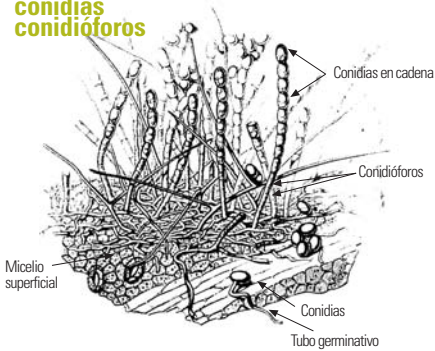
Intenso ataque de oídio en brote de manzano.

Esquema de infección de una hoja por oídio



Esquema de infección de una hoja: cuando una conidia germina, su tubo germinativo se ensancha en el extremo, formando un apresorio que lo fija en un punto y emite una hifa de penetración. Ésta atraviesa la cutícula y epidermis por acción enzimática. En la célula epidermal la hifa se ensancha y forma un haustorio con el que sostiene y alimenta las hifas ubicadas en la superficie de la hoja. Las hifas superficiales continúan ramificándose formando nuevos apresorios y haustorios. Ilustración de Moreau y Leteinturier (Ctifl, 1997).

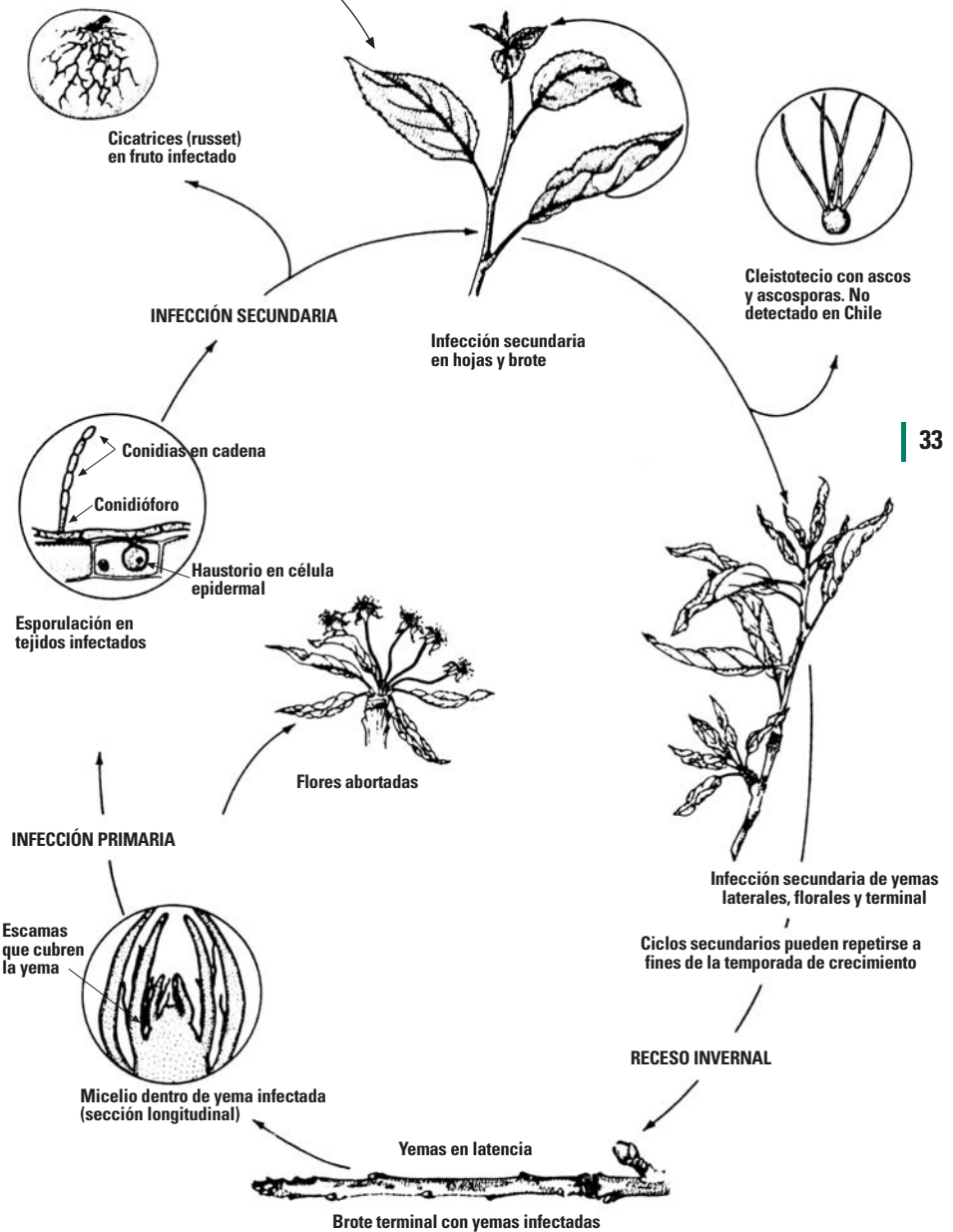
Micelio conidias conidióforos



Micelio superficial, conidióforos y conidias: La infección se produce por el inóculo primario del hongo, que se mantiene durante el invierno como micelio (finas hebras o hifas) bajo las escamas de las yemas en latencia. Ilustración de Tulasne y Tulasne, 1861. En Stadnik y Rivera (eds.) 2001. Oídios.

Ciclo del oídio en manzano

(ilustración de Comp. Apple and Pear Dis., 1990)



medades, como es el caso de la *Venturia*, a la cual están dirigidas las estrategias de control químico en primavera. El azufre, tanto en polvo como en formulación mojable, mantiene un uso sin restricciones en producción integrada y orgánica de fruta. A su característica de producto natural se añade la ventaja de no provocar resistencia en la población del patógeno. Los fungicidas inhibidores de la biosíntesis de esteroides (IBE), tales como flusilazol, miclobutanil y triforine, han tenido una gran eficiencia en el control de oídio y venturia, al igual que los productos derivados de la estrobilurina. Aunque los IBE son sistémicos, en su mayoría tienen una movilidad local, que en algunos casos alcanza sólo uno a dos centímetros alrededor del lugar en que fue depositada la gota con el producto, por lo que un buen cubrimiento es fundamental para su efectividad. Otra característica de este grupo de fungicidas es su acción como regulador del crecimiento vegetal al interferir la síntesis del ácido giberélico. Si bien este efecto es muy leve al ser utilizado de acuerdo a las recomendaciones técnicas, podría eventualmente alterar el crecimiento de los frutos y ramas.

Venturia o sarna del manzano

La sarna (*Venturia inaequalis*) se presenta generalmente en el follaje del manzano, penetrando bajo la cutícula de las hojas nuevas. Allí se desarrolla hasta romper ese tejido con lo que aparecen características lesiones verde oliváceas de aspecto aterciopelado. Los frutos pueden ser infectados en cualquier estado de desarrollo, resultando con lesiones que los deforman e inutilizan para la venta. Puede atacar, además, brotes y botones florales. Un ataque muy severo causa la defoliación prematura del árbol, con su consiguiente debilitamiento para la temporada siguiente.

Durante el invierno *Venturia inaequalis*

sobrevive en hojas en el suelo. A partir de la primavera es capaz de iniciar numerosos ciclos de infecciones, especialmente en condiciones de alta humedad relativa, superior a 95%, y temperaturas alrededor de 18°C (ver infografía del ciclo de la sarna del manzano, producción del inóculo inicial e infecciones secundarias).

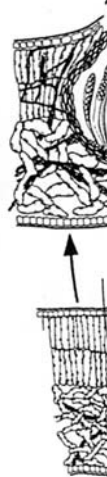
Las lesiones en otoño deben tenerse en cuenta para estimar la presión del ataque inicial o "infección primaria", causada por las ascosporas, en la primavera siguiente. Si las lesiones de otoño se originan en diferentes períodos de infección, las probabilidades de que los dos biotipos compatibles para reproducción sexual de *Venturia* se encuentren presentes en una misma hoja aumentan considerablemente.

Producto de la recombinación genética que se produce en la reproducción sexual del hongo, en la naturaleza aparecen constantemente nuevas razas, pero éstas sólo adquieren relevancia cuando alcanzan una presión importante y son capaces de producir infección en hospederos hasta entonces resistentes. Actualmente se ha identificado siete razas de *Venturia*, considerándose la raza 1 como la raza común, ampliamente diseminada en el mundo. Se caracteriza por atacar al manzano cultivado (*Malus X domestica*) y por su incapacidad de infectar los hospederos diferenciales de las otras seis razas. 📖

5. La germinación de las ascosporas requiere una película de agua para la formación del tubo germinativo, el que puede o no formar un apresorio para adherirse a la cutícula del hospedero y formar una hifa de penetración.

4. En el período coincidente con la brotación del manzano los pseudotecios liberan las ascosporas que constituyen el inóculo inicial del hongo.

3. Los órganos masculinos (anteridios) y femeninos (ascogonios) se fertilizan y forman los pseudotecios (estructuras reproductivas) sobre un micelio compacto llamado estroma.

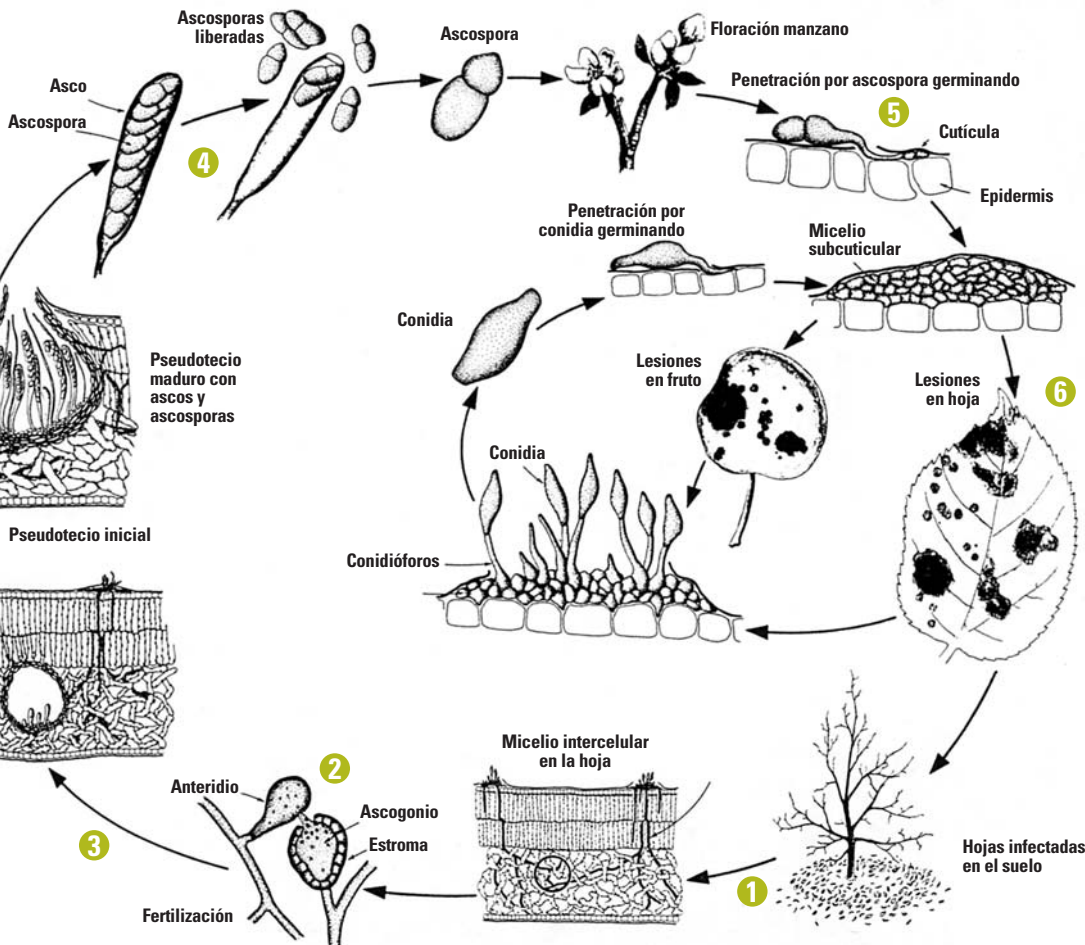


Una explicación técnica Cómo la sarna se apodera de los nutrientes

Las membranas celulares de las zonas infectadas por *Venturia* ven alterada su permeabilidad, lo que provoca una acumulación de nutrientes que son rápidamente absorbidos por el hongo. Las células infectadas aumentan su demanda metabólica, convirtiéndose en un destino altamente competitivo que capta nutrientes en perjuicio del resto de la planta.

Aunque el micelio de *Venturia* crece sólo entre la cutícula y la epidermis del hospedero, obtiene sus nutrientes desde células interiores. Para esto produce enzimas que alteran la permeabilidad de las membranas y desdoblan macromoléculas que así se mueven por gradientes de concentraciones hasta el micelio que las absorbe. Las melanoproteínas, compuestos enzimáticamente activos y diseminados por el hongo en la hoja, serían capaces de dirigir los nutrientes hacia el sitio infectado creando rutas de preferencia y restringiendo la exportación de fotosintatos. Además, la erupción de la cutícula provocada por la formación de conidióforos (estructura asexual que sostiene las conidias) del hongo causa una mayor pérdida de agua, lo que aumenta el flujo de nutrientes hacia el lugar de la lesión.

Ciclo de vida de *Venturia inaequalis* (Agrios, 1988)



Frutos con Venturia.

6. Ciclo de infecciones secundarias:

Después de la infección inicial el hongo continúa multiplicándose a través de varios ciclos de reproducción asexual, con formación de conidióforos y conidias, que emergen rompiendo la cutícula en los tejidos del hospedero. Ésta es la fase parasítica del hongo, desarrollada sobre tejidos vivos.

2. En esta forma invernal del hongo aparecen hifas sexuadas, diferenciadas en órganos masculinos (anteridios) y femeninos (ascogonios).

1. *Venturia inaequalis* sobrevive el invierno como saprófito.

Venturia inaequalis Virulencia y resistencia

Las diferencias en virulencia (capacidad de producir un nivel de daño) de cada genotipo del hongo estarían relacionadas con el contenido de melanina de la melanoproteína. A mayor contenido de melanina, menor virulencia. La producción de melanina es regulada por la fenoloxidasas, enzima que a su vez puede reducir la cantidad de melanoproteína en el sitio de infección, ya sea desdoblándola o inhibiendo la capacidad del hongo para sintetizarla. Algunos investigadores han informado que aislaciones del hongo con gran actividad de fenoloxidasas han presentado una menor virulencia, sin embargo esos resultados no han sido concluyentes.

Se ha buscado relacionar los mecanismos de resistencia del manzano a la *Venturia* con el contenido de compuestos fenólicos de hojas y frutos,

pero tampoco ha habido consenso en los resultados. Los principales componentes fenólicos no difieren significativamente entre cultivares, ni entre hojas nuevas y viejas.

Las hojas desarrollan cierta resistencia con la edad, que estaría condicionada por el pH en la interfase patógeno/hospedero. La actividad de tres enzimas que intervienen en el proceso de la enfermedad (celulasas y pectinasas del hongo, y poligalacturonasas inhibitoras de proteínas del hospedero), varía significativamente entre un pH 6 en la savia de una hoja nueva y un pH 5 en hojas viejas. Un cambio en el pH eliminaría el efecto inhibitorio sobre el hongo, el que podría reiniciar su crecimiento y desarrollar una lesión hacia fines de la temporada.