

Capítulo 10. Hernia de las crucíferas por *Plasmodiophora brassicae*: caso de estudio, corregimiento de Gualmatán, Nariño

Donald H. Riascos-Ortiz, Eliana Gisela Revelo Gómez,
Carlos Alberto Marcillo Paguay, Eliana Martínez Pachón,
Diego Leonardo Cortés Delgadillo

Introducción

El departamento de Nariño es un importante productor de crucíferas (repollo, brócoli y coliflor). Ocupa el cuarto lugar en Colombia, con 7.160 toneladas, equivalentes al 10 % de la producción nacional (MADR, 2022). En este departamento, las crucíferas se cultivan como parte de la ACFC y se destinan a satisfacer los mercados local y nacional, con el corregimiento de Gualmatán, en zona rural del municipio de Pasto, como uno de los mayores productores.

La caracterización social elaborada para el proyecto "Fortalecimiento de capacidades para la innovación en la agricultura campesina, familiar y comunitaria tendiente a mejorar los medios de vida de la población vulnerable frente a los impactos del COVID-19, en la subregión centro del departamento de Nariño", permite afirmar que la producción de crucíferas en el corregimiento de Gualmatán la llevan a cabo pequeños productores en áreas que en su mayoría no superan los 1.000 m², lo cual corresponde a una agricultura minifundista.

Además de la demanda creciente de verduras para el consumo a nivel nacional (Departamento Administrativo Nacional de Estadística [DANE], 2022), otra razón por la que el corregimiento de Gualmatán se ha

especializado en la producción de repollo, brócoli y coliflor, es su rentabilidad económica, mayor que la de otras especies cultivadas en la localidad. Esta rentabilidad se asocia a un menor número y costo de labores de mantenimiento de los cultivos en comparación con especies como la papa (de alta demanda en insumos agrícolas para fertilización y manejo de plagas y enfermedades), lo cual permite incrementar los ingresos económicos y hace de las crucíferas el cultivo preferido de los agricultores.

Sin embargo, según información proporcionada por la Secretaría de Agricultura del municipio de Pasto, en 2018 se registró por primera vez la enfermedad hernia de las crucíferas en el corregimiento de Gualmatán. Debido al desconocimiento y a la falta de medidas oportunas para mitigar la dispersión del patógeno, en la actualidad la afección se encuentra ampliamente distribuida en el territorio y ha causado importantes pérdidas en producción, que aumentan en cada ciclo de cultivo. Un censo llevado a cabo en septiembre de 2022, en el marco del proyecto mencionado arriba y con participación de AGROSAVIA, el ICA y la Secretaría de Agricultura de Pasto, mostró que, para el corregimiento de Gualmatán,

la enfermedad se encuentra en 65 % de los lotes visitados, de un total de 193 predios evaluados.

Algunos países no han prestado la suficiente atención a la enfermedad, algo que ha favorecido su distribución en grandes áreas, con pérdidas significativas de producción de hortalizas y en cultivos de crucíferas para producción de aceite, y que amenaza en el futuro cercano a los cultivos de crucíferas. La enfermedad no puede erradicarse una vez se ha introducido en un área, y por lo tanto, su manejo es esencial en los primeros estados de la infección (Saharan et al., 2021).

En ese sentido, el presente capítulo tiene como propósito ampliar el conocimiento,

especialmente entre productores, agrónomos y asistentes técnicos, sobre *P. brassicae*, el agente causante de la hernia de las crucíferas, principal enfermedad de cultivos de la familia Brassicaceae. El objetivo también es exponer la situación actual de la enfermedad en el corregimiento de Gualmatán, una de las más importantes zonas productoras de repollo, brócoli y coliflor en Nariño, con base en los resultados de las jornadas de cuantificación de incidencia del patógeno en lotes de producción. Finalmente, el documento presenta información sobre las principales estrategias de control disponibles en la literatura científica para el manejo integrado de la enfermedad.

Pérdidas en producción

La hernia de las crucíferas puede ocasionar pérdidas en producción de 10 al 100 %. Existe una relación directa entre el grado de infestación del suelo y la incidencia de la enfermedad. Un análisis de regresión lineal mostró una correlación negativa entre la densidad de inóculo del patógeno y la producción, y evidenció pérdidas de producción de 60 % en densidades de inóculo bajas (Strehlow et al., 2015). La enfermedad también puede afectar la calidad estética y dar lugar a tamaños variables e inaceptables en la producción debido a retraso en la

madurez fisiológica, con lo cual se incumplen los requerimientos del mercado y se pierde el valor comercial. Adicionalmente, la patología inhabilita los suelos para producción de crucíferas dado que su agente causal forma estructuras de resistencia denominadas *esporas de reposo*, que pueden permanecer viables en los suelos por 20 años o más y que reducen el valor comercial de los lotes puesto que se pierde su vocación para cultivo de crucíferas (Saharan et al., 2021).

Síntomas y signos de la enfermedad

Los 330 géneros y las 3.700 especies de la familia Brassicaceae son hospederos potenciales de *P. brassicae* y en todos ellos el patógeno es capaz de completar su ciclo de vida. Son susceptibles las variedades de las especies cultivables, incluidas *Brassica oleracea*, *B. rapa* (syn. *B. campestris*),

B. napus, *B. carinata*, *B. nigra* y *B. juncea*, pero también arvenses crucíferas como *B. kaber*, *B. hirta*, *Capsella bursa-pastoris*, *Barbarea vulgaris* y *Thlaspi arvense* (Bailey, 1961; Howard et al., 2010; Kageyama & Asano, 2009).

En el corregimiento de Gualmatán, síntomas típicos de la enfermedad han sido registrados en cultivos de crucíferas (figura 79). Los síntomas en la parte aérea a menudo no se observan durante la fase de plántula, y solo aparecen cuando los síntomas subterráneos (agallas) interrumpen el movimiento de agua y nutrientes desde las raíces hasta el follaje. Los síntomas tempranos en la parte aérea corresponden a un color verde pálido o amarillamiento en las hojas y retraso del crecimiento de las plantas. En estados avanzados, consisten en un marchitamiento de la planta que puede confundirse con la acción de cualquier otro patógeno del suelo, con deficiencias nutricionales e incluso con estrés abiótico (figuras 79a, 79b).

Los síntomas característicos de la enfermedad son registrados solo después de retirar del suelo plantas infectadas y

corresponden a agallas de color blanco a nivel de las raíces, resultado de la inducción de hipertrofia (alargamiento celular) e hiperplasia (excesiva división celular) del tejido cortical. Las agallas aparecen sobre las raíces como husos semejantes a hinchazones o protuberancias trituradas, nudosas o en forma de masa (figuras 79c, 79d), y en estados avanzados se tornan de color marrón y aparecen descompuestas (figura 79e). A escala de lote, cuando la enfermedad se presenta por primera vez, su patrón de distribución es agregado, con parches o focos (figura 79f), algo que tiene relación con la naturaleza monocíclica de la patología y el limitado movimiento de las zoosporas en el suelo. Sin embargo, transcurridos varios ciclos de cultivo, la distribución puede llegar a ser aleatoria e incluso uniforme por el movimiento de suelo durante la preparación del terreno.



Figura 79. Síntomas de la hernia de las crucíferas observados en el corregimiento de Gualmatán, Nariño. a. y b. Síntomas aéreos; c. y d. Síntomas subterráneos; e. Agallas descompuestas; f. Distribución de la enfermedad en el lote (las flechas rojas indican un foco de la enfermedad).

Fotos: Autores

El patógeno *P. brassicae* es un parásito obligado, por lo tanto, la observación de sus signos o estructuras es posible mediante disección del tejido de las agallas en plantas de 45-60 días. En las células corticales infectadas se observan plasmodios jóvenes, vegetativos o masas de esporas de reposo. Un gran número de estas últimas son liberadas al suelo luego de que las agallas se desintegran por acción de microorganismos saprófitos. Las esporas de

reposo pueden sobrevivir en el suelo por más de 20 años y se consideran el inóculo primario de la enfermedad, es decir, son las estructuras que inician la epidemia cuando los cultivos de crucíferas se establecen en campo (Williams & McNabola, 1967). Diferentes estudios han encontrado una fuerte relación positiva entre la incidencia de la enfermedad y el grado de infestación del suelo (Wallenhammar et al., 2014).

Distribución de la enfermedad

De acuerdo con la literatura, la enfermedad se registró por primera vez en el nabo, en 1976, 139 años después de que Woronin identificara a *P. brassicae* como el agente causal (Ellis, 1742/2018). La enfermedad se distribuye en el mundo allí donde existe vegetación de la familia de las crucíferas. Según la literatura, en la actualidad la patología está presente en cerca de 88 países (Dixon, 2009), y en Colombia afecta principalmente al brócoli, el coliflor y el repollo (Botero-Ramírez et al. 2015; Castillo & Guerrero 2008; Torres Torres, 1972).

En el país, la enfermedad se detectó por primera vez en 1962, en el municipio de Villamaría, cerca de Manizales, Caldas. Diez años más tarde, el ICA la registró en cultivos de coliflor del municipio de Mosquera, Cundinamarca (Forero de La-Rotta, 2001; Velandia et al., 1998). Según el ICA, en Nariño se reportó por primera vez en 2013, en el municipio de Ipiales, de donde se ha diseminado a otras zonas del departamento, como Gualmatán, corregimiento donde se observó en 2018.

Después de que la enfermedad se introduce en un área, diferentes prácticas favorecen su dispersión en el territorio, sobre todo actividades relacionadas con

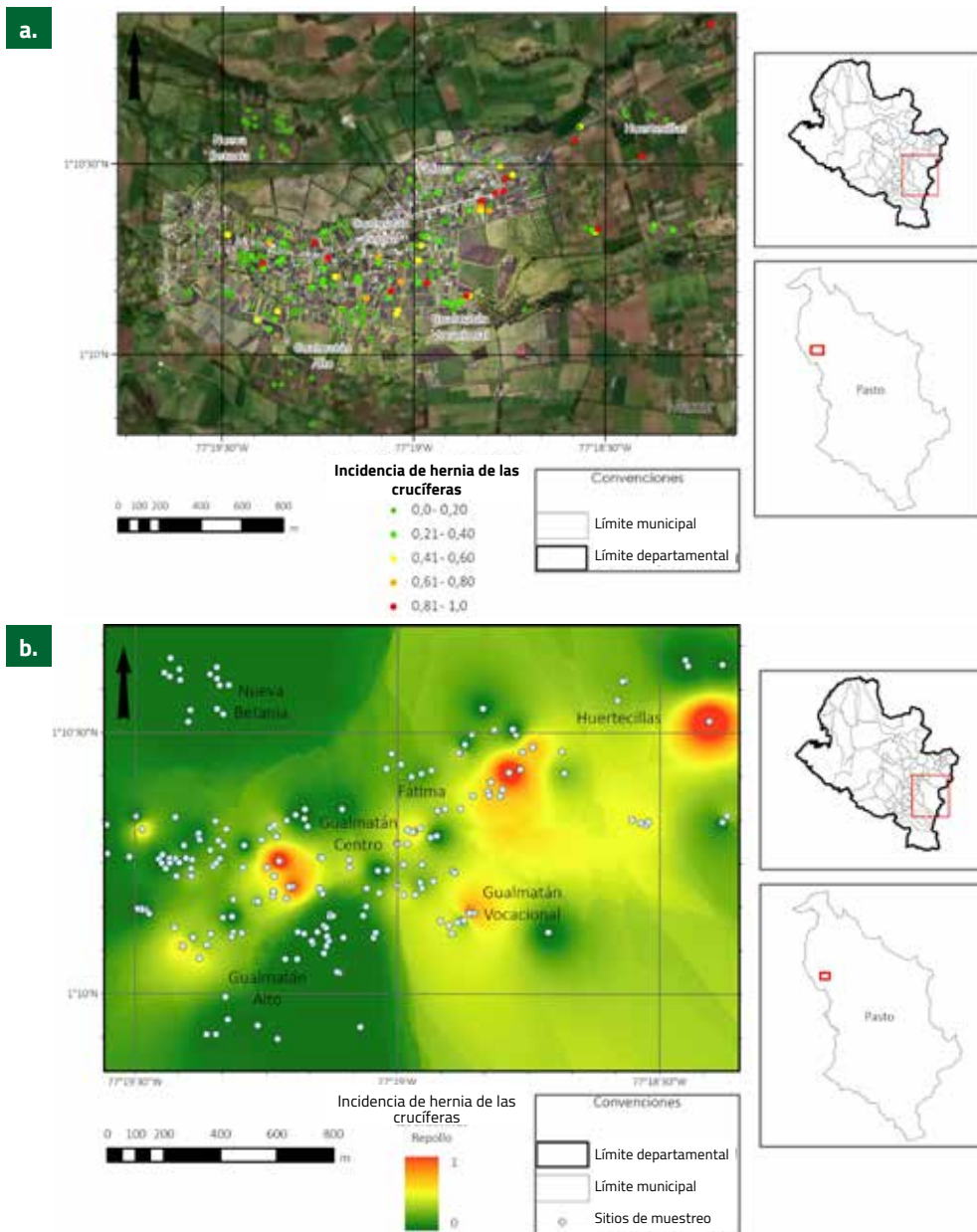
el transporte de suelo de un punto a otro en la misma vecindad o a través de largas distancias (Strelkov & Hwang 2014). Entre las prácticas que facilitan la diseminación del patógeno (dentro de un lote, pero también entre fincas y regiones), se incluyen las siguientes:

1. *No desinfección del calzado*: Agricultores, operarios y/o asistentes técnicos, durante las labores de inspección de cultivos, a veces transportan el inóculo desde zonas enfermas a otras libres de la enfermedad. La no desinfección del calzado y la maquinaria también pueden introducir nuevas razas o patotipos del patógeno en sitios donde previamente no habían sido reportados.
2. *Movimiento de suelo durante la preparación del terreno*: Práctica ampliamente difundida entre los productores. No solo favorece la dispersión del inóculo dentro un mismo lote, sino también entre predios, cuando los implementos e incluso las ruedas del tractor transportan suelo contaminado.
3. *Falta de aislamiento o de cerramiento de los lotes dedicados a la producción de crucíferas*: Favorece el ingreso

de personas e incluso animales a los predios y con ello la introducción del inóculo.

En una evaluación reciente (septiembre de 2022) sobre incidencia de la enfermedad en 193 predios de crucíferas en el corregimiento de Gualmatán, se encontró que 65 % de los lotes presentaba la enfermedad, y esto indica que la patología tiene

una alta prevalencia en esta zona de Nariño (figura 80a). La incidencia, es decir, el número de plantas enfermas sobre el total de plantas evaluadas, fue variable ya que se hallaron predios altamente afectados (75 a 100 % de incidencia), con niveles de incidencia medios (25 a 50 %) y bajos (0 a 24 %), tanto en repollo (figura 80b) como en brócoli (figura 80c) y coliflor (figura 80d).



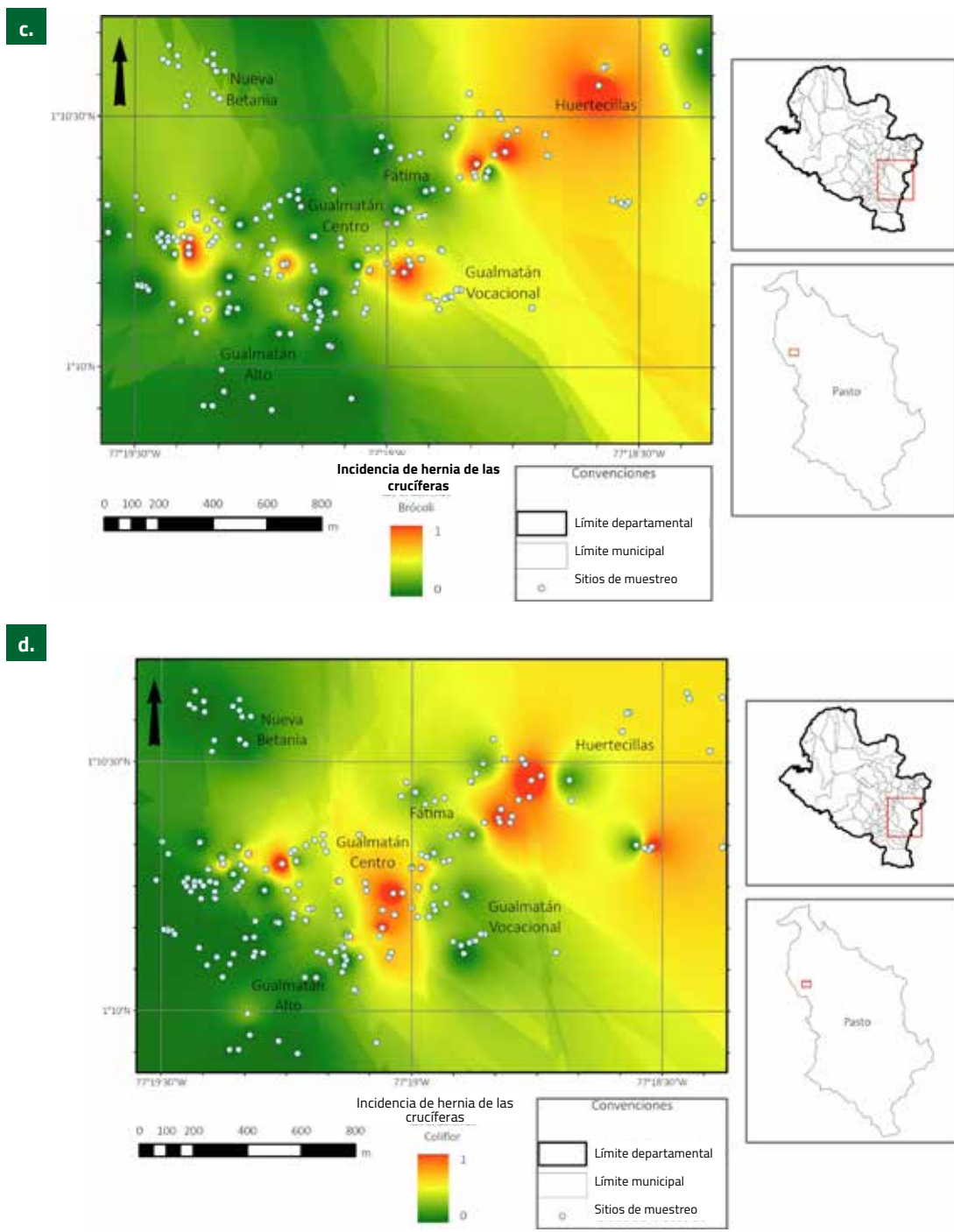


Figura 80. Incidencia de la enfermedad en predios de crucíferas en el corregimiento de Gualmatán. a. Ortomosaico del corregimiento de Gualmatán y distribución espacial de la enfermedad; b. Mapa de calor de la incidencia en repollo. c. Mapa de calor de la incidencia en brócoli; d. Mapa de calor de la incidencia en coliflor.

Fuente: Elaboración propia

Ciclo de vida de la enfermedad

P. brassicae es un patógeno obligado, intracelular, no axénico, microscópico, unicelular, habitante del suelo, con gran variación en la forma de las razas o patotipos que tienden a romper las fuentes de resistencia en especies de *Brassica* (Kuginuki et al., 1999). La hernia de las crucíferas es una enfermedad monocíclica, es decir, su patógeno tiene un solo ciclo de la enfermedad por periodo de cultivo, con un desarrollo de vida muy complejo, conformado por tres estados: supervivencia en el suelo por más de 20 años como espora de reposo, infección primaria de pelos radicales e infección secundaria dentro de células del córtex de las raíces.

En la primera fase, *P. brassicae* sobrevive en el suelo en forma de esporas de reposo. En esta etapa, su estructura es muy robusta y está bien protegida por cinco paredes de quitina y carbohidratos, que dificultan su destrucción y la hacen resistente a la degradación por enzimas extracelulares producidas por organismos del suelo predadores. Las muestras de suelo pueden contener

decenas de millones de esporas de reposo por gramo, cuya vida media es de 3,6 años. Por lo tanto, se requieren 18 años de ausencia de un hospedero para que una población de campo de *P. brassicae* decrezca al 3 % de la población original de esporas de reposo (Wallenhammar, 1996).

La segunda fase empieza con la germinación de la espora de reposo, provocada por los exudados de las raíces. Después de la germinación, son liberadas al suelo las zoosporas primarias, que nadan en respuesta al gradiente de los exudados de la raíz e infectan los pelos radicales del hospedero o las células epidermales, en lo que se considera el momento más vulnerable para *P. brassicae*. Al interior de la raíz, el patógeno produce un plasmodio primario, que libera muchas zoosporas secundarias. La tercera fase empieza con la infección del córtex por parte de las zoosporas secundarias, que desorganiza el metabolismo de la planta y aumenta la división y la elongación celulares (Kageyama & Asano, 2009).

Epidemiología de la enfermedad

La hernia de las crucíferas es prevalente en áreas templadas con climas húmedos y templados, sobre todo en zonas montañosas de países tropicales. Hay varios factores ambientales que limitan el proceso infeccioso de *P. brassicae*:

1. El movimiento de la zoospora primaria requiere de constantes películas de humedad entre las partículas de suelo, en las cuales nada con ayuda de flagelos. Esto explica por qué suelos húmedos y anegados, con humedad de 60 a 70 %, favorecen el desarrollo y el movimiento del patógeno (Hwang et al., 2014;

Osozawa et al., 1994), mientras que suelos secos lo reducen. La probabilidad de encontrar lotes con alta densidad del inóculo aumenta cuando se incrementan los días de lluvia/año y la precipitación media (Padilla-Huertas, 2020).

2. El ambiente del suelo debe ser químicamente favorable para el patógeno. El componente más obvio es el pH ácido (<6,5), dado que altas concentraciones de hidrógeno lo favorecen, mientras que elevadas cantidades de calcio en apariencia son deletéreas para *P. brassicae* (Gossen et al., 2013; Narisawa et al., 2005; Niwa

et al., 2008; Rashid et al., 2013; Webster & Dixon, 1991).

3. Según reportes, se necesitan temperaturas superiores a 20 °C para iniciar el movimiento del patógeno y la subsecuente infección. También está documentado que para el desarrollo de los síntomas se necesitan temperaturas inferiores a las requeridas para el movimiento y la penetración de la zoospora primaria.
4. También son favorables para *P. brassicae* contenidos de nitrógeno en forma

amoniaco ($H-NH_4$), además de una pobre estructura y un inadecuado drenaje del suelo, y temperaturas mayores de 15 °C (Dixon, 2002). Por el contrario, altas concentraciones de calcio y boro disminuyen las tasas de infección primaria (Webster & Dixon, 1991), y conforme aumentan los contenidos en suelo de calcio, magnesio, sodio, zinc y boro y la capacidad de intercambio catiónico efectiva (CICE), las densidades del inóculo tienden a disminuir (Padilla-Huertas, 2020).

Manejo integrado de la enfermedad en sistemas de crucíferas

Se relacionan a continuación algunas estrategias de manejo preventivas y curativas recomendadas en la literatura, que

pueden integrarse para evitar la dispersión del patógeno y también para bajar la presión del inóculo en predios infestados.

Control legal

La estrategia más efectiva para el manejo de la hernia de las crucíferas es asegurar que los campos permanezcan libres del patógeno, lo cual es posible con las siguientes medidas:

1. **Sanitización:** Proceso de limpieza y desinfección o descontaminación de superficies de maquinaria, equipamiento, vehículos, herramientas y calzado, para eliminar el riesgo de traslado del patógeno de campos infestados a no infestados. La sanitización comprende tres pasos claves: a) limpieza áspera con raspado, cepillado y soplado a fin de remover el suelo y los residuos de cultivo; b) limpieza fina, que consiste en lavar a presión las superficies, refregando o aplicando
- aire comprimido para remover remanentes, y c) desinfectar con un biocida de modo que permanezca en contacto con la superficie mínimo 20 minutos. La aplicación de un desinfectante como hipoclorito de sodio al 1-2 % y en contacto por 20 a 30 minutos, inactiva o mata esporas de reposo del patógeno (Canola Council of Canada, 2011).
2. Evitar la siembra de semillas no tratadas, procedentes de campos infestados (Government of Alberta, 2010).
3. Evitar la irrigación con bombeo de agua proveniente de canales, arroyos y reservorios contaminados por la escorrentía de lotes infestados (Howard et al., 2010).

Control genético

Se han reportado accesiones de *B. oleracea* con resistencia a *P. brassicae* (Voorrips, 1996). Estudios sobre el genoma muestran que la resistencia de esta especie a la hernia de las crucíferas es cuantitativa y está bajo control poligénico por uno o dos QTL con efectos menores o aditivos (Roche-rioux et al., 2004; Voorrips et al., 1997). Sin embargo, algunos estudios indican que la resistencia de esta especie a la enfermedad también es cualitativa y está controlada por genes dominantes o recesivos, por lo que se considera que ambos mecanismos de resistencia, cuantitativo y cualitativo, pueden estar presentes en *B. oleracea* (Chiang & Crête, 1983; Yoshikawa, 1993). Sobre *Brassica napus*, la mayoría de estudios han encontrado resistencia oligogénica al patógeno y esto ha sido la base para proponer una piramidización de genes de resistencia en esta especie (Crutel et al., 1980), basada, según los distintos autores, en tres, cuatro o cinco de estos genes de resistencia, aunque el modelo de cuatro es el más favorecido (Diederichsen & Sacristan, 1996).

La evaluación de materiales de crucíferas en interacción con *P. brassicae* y su impacto sobre la frecuencia de colonización primaria (infección de pelos radicales) y secundaria (infección de raíces) muestra que la infección de pelos radicales, la formación de un plasmodio con muchos núcleos y la eventual aparición de esporas de reposo son fenómenos que ocurren con mayor frecuencia

cuando la interacción es compatible (planta susceptible al patógeno) que cuando es incompatible (planta resistente), caso este en el que pocas células de la raíz llegan a infectarse, los plasmodios permanecen inmaduros con unos pocos núcleos y no existe producción de esporas de reposo (Tanaka et al., 2006). Estos resultados sugieren que la resistencia en crucíferas a *P. brassicae* se asocia con la supresión de la infección y con la subsecuente formación del plasmodio durante las fases de colonización primaria y secundaria (Hwang et al., 2011).

Las infecciones primaria y secundaria en *B. oleracea* se han observado en líneas resistentes y susceptibles. Los síntomas de invasión cortical de *P. brassicae* en hospederos resistentes y susceptibles incluyen rompimiento de pared celular, presencia de vesículas o cuerpos de inclusión dentro de las paredes celulares, pared celular gruesa en asocio con plasmodios y núcleos de células del hospedero agrandados y desorganizados. Sin embargo, la principal diferencia entre hospederos resistentes y susceptibles es que en los primeros las paredes celulares del xilema no se degradan, lo que sugiere que los materiales resistentes de *B. oleracea* no previenen del desarrollo de plasmodios, sino de la reducción del número de paredes celulares rotas, lo cual impide el movimiento del patógeno y la colonización de células del córtex de las raíces (Donald et al., 2008).

Control cultural

A continuación se describen diferentes estrategias de manejo de tipo cultural que

han sido reportadas por su eficacia en el control de la enfermedad:

Propiedades físicas, químicas y nutricionales del suelo

La compactación de los suelos causada por animales o maquinaria y la consecuente retención de excesos de agua ha sido asociada con un incremento en la severidad de la enfermedad (Anderson, 1855; Dixon & Tilston, 2010; Russell, 1859; Somerville, 1895). En general, el desarrollo de la hernia de las crucíferas es reducido en suelos bien drenados. Por lo tanto, para el manejo de esta enfermedad, se recomienda evitar la compactación de los suelos (McDonald et al., 2004).

Incluso antes de Woronin, se determinó que *P. brassicae* se ve favorecida por altas concentraciones de iones de hidrógeno en el suelo, es decir, por suelos con pH ácido. Por el contrario, suelos con alto contenido de calcio y pH > 7,0 son antagonistas al patógeno. En suelos con un pH de 7,2 se ha registrado una reducción de las infecciones primarias debido al aborto del plasmodio primario, que falla en la liberación de zoosporas secundarias. En suelos con pH superior a 8,0, el desarrollo de las zoosporas se deforma y estas se abortan, y por tanto las hernias no se forman, lo que confirma que las zoosporas secundarias son necesarias para la formación de agallas.

La evidencia muestra claramente que las concentraciones elevadas de calcio en el suelo retardan la tasa de maduración de *P. brassicae* en los pelos radicales, y que esto reduce la velocidad y cantidad de plasmodios que maduran para formar esporangios (Agricultural Development and Advisory Service [ADAS], 1984). La literatura indica que aplicaciones repetidas de compuestos de calcio favorecen el desarrollo de suelos

supresivos, los cuales inhiben el desarrollo de la enfermedad. Por ejemplo, los fertilizantes de cianamida cálcica estimulan el desarrollo de microorganismos del suelo que son antagónicos a *P. brassicae* (Dixon, 2012).

Se sabe que el boro tiene un efecto similar pero más intenso que el calcio. Las concentraciones elevadas de este elemento se asocian con reducción de la fase secundaria del ciclo de vida de *P. brassicae* y disminución en la expresión de síntomas de la enfermedad. Aplicado en dosis de 20 a 30 ppm, el boro reduce la tasa de maduración de plasmodios primarios y además disminuye la expresión de los síntomas (Webster & Dixon, 1991). La literatura reporta que, en ausencia de boro, se suprime el efecto inhibitorio del calcio sobre la infección de pelos radicales. Una de las fuentes de boro con efecto demostrado en la reducción de la enfermedad es el tetraborato de sodio (Dixon & Wilson, 1984). El impacto del boro en la supresión de las infecciones primaria y secundaria y por tanto en la reducción de la intensidad de los síntomas se relaciona con la disminución de la división nuclear y con la alteración de la estructura y permeabilidad de las células de *P. brassicae*. En ese sentido, se sugiere aumentar los contenidos de boro en la rizosfera antes de establecer cultivos susceptibles en campos infestados, para reducir la penetración y colonización de pelos radicales por parte del patógeno (Webster & Dixon, 1991).

Las formas de nitrógeno presentes en el suelo en ocasiones determinan el éxito o falla de la interacción hospedero-patógeno. Page (2001) demostró que una combinación de calcio y nitrógeno en forma de nitrato es antagónica del crecimiento y la

reproducción de *P. brassicae*. En contraste, el nitrógeno amoniacal favorece el ciclo del patógeno. La adición de nitrato estimula los aminoácidos libres de las células, y si se estimulan la arginina o las histonas ricas, puede ocurrir represión de las ARN-polimerasas, lo que afecta la expresión de genes de patogénesis de *P. brassicae*, dado que los sitios de las enzimas se saturan con la consecuente inhibición del sustrato o producto y, por tanto, los motivos de los aminoácidos se desvían hacia la formación de un ambiente inhibitorio del patógeno.

Además, diversos estudios han demostrado que los suelos deficientes de potasio tienen una reducción de la enfermedad de hasta 60 %, y esto sugiere que el potasio es necesario para el crecimiento de *P. brassicae*, lo mismo que para el huésped (Gallegly & Walker, 1949). Los diferentes estudios aportan evidencia de que el calcio, el boro y el nitrógeno en forma de nitrato actúan de manera sinérgica y tienen efectos supresivos sobre el patógeno, lo que constituye una base científica para la práctica de encalado a largo plazo, a fin de cambiar la química del suelo (reducir la concentración del ion de hidrógeno e incrementar las cantidades de calcio y otros elementos en la rizosfera) (Dixon, 2014).

Rotación de cultivos

Lo usual es considerar la rotación de cultivos como la medida más simple y efectiva para el manejo de la enfermedad. Sin embargo, esta estrategia a veces no es práctica debido a que las esporas de reposo de *P. brassicae* pueden permanecer viables en el suelo hasta por 20 años. La vida media de estas esporas es de 3,6 años y, por lo tanto, en suelos con alta concentración de

inóculo, las rotaciones de cultivos extremadamente largas son importantes para reducirlo por debajo de los umbrales que causan enfermedad. Un periodo de cinco años de barbecho continuo o de cultivo con rábano resistente a la hernia de las crucíferas dio como resultado un decrecimiento significativo de la viabilidad de las esporas de reposo (Wallenhammar, 1996). Las poblaciones de *P. brassicae* se reducen sobre todo con rotación de cultivos de maíz, espinaca, papa, fresa y cebolla (Ikegami, 1985; Yamada et al., 2003).

Cultivos trampa, remoción de plantas enfermas y de residuos de cosecha

Algunas especies vegetales como el rábano (*Raphanus sativus*) estimulan la germinación de esporas de reposo, la colonización de infección secundaria de raíces y los síntomas de la enfermedad. Es probable que esto se deba a que el hospedero proporciona fuentes de energía para germinación y colonización, pero no un ambiente interno óptimo para el crecimiento y reproducción del estado secundario de *P. brassicae* (Murakami et al., 2000). Así, la siembra de rábano por un periodo de tiempo prolongado ayudaría a bajar la presión del inóculo en predios altamente infestados.

Las raíces de crucíferas con agallas en un nivel relativamente bajo (índice de enfermedad 20) pueden liberar 1×10^5 esporas de reposo por gramo de suelo, con el potencial de causar una alta severidad de la patología bajo condiciones favorables (Murakami et al., 2004). Por esta razón, la remoción de plantas enfermas es una adecuada estrategia para manejar nuevos brotes de la enfermedad (Murakami et al., 2002).

Control físico

Aunque existe poca investigación sobre el efecto del compostaje en la inactivación de estructuras de *P. brassicae*, se sabe que la temperatura y la humedad son importantes para la erradicación exitosa de las esporas de reposo en residuos compostados (Fayolle et al., 2006; Noble & Roberts, 2004). Suspensiones acuosas de esporas de reposo, expuestas a siete temperaturas (40, 50, 60, 70, 80, 90 y 100 °C) por varios periodos de tiempo (de 30 minutos a 72 h) e inoculadas posteriormente en plántulas susceptibles de canola, mostraron que

todos los tratamientos reducen la infección en una proporción directa al tiempo de exposición, con una mayor reducción a los 30 minutos de exposición a 80, 90 y 100 °C. A temperaturas de 40 y 50 °C, por un periodo de 48 h, las esporas de reposo permanecieron infectivas (Saharan et al., 2021). En condiciones de bioensayo, se han logrado inactivaciones térmicas significativas de estas esporas mediante solarización y durante mínimo cuatro semanas en los primeros 10 cm del suelo (Forster & Merriman, 1985).

Control biológico

Existe una relación entre *P. brassicae*, la fauna del suelo, y su macro- y microflora. En los estados primarios y secundarios de la infección, las zoosporas nadan libremente y se exponen a predación por parte de organismos habitantes del suelo. Suelos supresivos de *P. brassicae* guardan relación con microflora saprofítica (Alabouvette et al., 1996). Incorporar al suelo enmiendas orgánicas e inorgánicas que estimulen la microflora tiene un efecto significativo sobre la supervivencia del patógeno. Está demostrado que bacterias como *Bacillus* spp. y *Pseudomonas* spp. afectan negativamente el crecimiento de *P. brassicae* (Einhorn et al., 1991).

Debido a que las paredes de las esporas de reposo contienen quitina, se ha sugerido usar bacterias quitinolíticas como potenciales antagonistas para la reducción del inóculo de *P. brassicae* (Chitin against clubroot, 2008). Existe evidencia de la supresión de este patógeno en cultivos de

crucíferas con presencia de hongos endófitos como *Heteroconium chaetospora*, incluso en suelos con condiciones físicas, humedad y pH favorables para el desarrollo de la enfermedad (Narisawa et al., 2005). Se ha evidenciado que las hifas de este hongo llegan a colonizar las raíces de las crucíferas, pero se necesitan estudios de interacción del hongo con el hospedero y el patógeno (Yonezawa et al., 2004). Otros miembros de la microflora del suelo como *Trichoderma* spp. y *Gliocladium catenulatum* han sido reportados como reductores de la actividad de *P. brassicae* (Yeoung et al., 2003).

Algunos autores también sugieren que plantas aromáticas como menta (*Mentha piperita*), albahaca (*Ocimum basilicum*), bardana (*Arctium minus*), cebolla (*Allium fistulosum*) y perejil (*Petroselinum crispum*) mitigan la severidad de la hernia de las crucíferas (Hasse et al., 2007).

Control químico

Dado que *P. brassicae* pasa la mayor parte de su ciclo de vida en el interior de la planta, los agroquímicos empleados para el control de la enfermedad en lo posible deben ser de acción sistémica, capaces de trasladarse vía xilema a través de las raíces del hospedero y moverse dentro de las células corticales. Además, otras moléculas deben tener la capacidad de moverse corriente abajo vía floema desde el follaje hasta el sistema de raíces después de su aplicación foliar. Varios fungicidas aplicados en *drench*, surfactantes y fumigantes del suelo, controlan la hernia mediante inhibición de la germinación de esporas de reposo y supresión de las infecciones de pelos radicales y corticales.

Fungicidas como fluazinam y ciazofamid, considerados de riesgo reducido, son muy efectivos contra *P. brassicae* en varias crucíferas cultivables. Otro producto que controla la hernia es el pentanitroclorobenceno, aplicado al suelo en *drench*. Se han evaluado diferentes fungicidas para controlar la hernia en canola con tratamiento de la semilla (Rod, 1992). Los más eficientes en condiciones de invernadero son azoxistrobina, tiametoxam + difenocozol + metalaxil + fludioxonil, clotianidina + carbatiína + trifloxistrobina + metalaxil, carbatiína + tiram y flusulfamida (Hwang et al., 2011).

Conclusiones

La sintomatología asociada a cultivos de repollo, brócoli y coliflor en Gualmatán corresponde a la enfermedad denominada *hernia de las crucíferas*, causada por el patógeno protista *P. brassicae*. En este corregimiento del departamento de Nariño, la patología se encuentra ampliamente distribuida y es motivo de preocupación su potencial dispersión a predios y corregimientos libres, debido a las prácticas que favorecen su diseminación y a la capacidad del patógeno de inhabilitar los suelos para la producción de crucíferas (esto último se debe a las esporas de reposo, que pueden sobrevivir en lotes infestados hasta por dos décadas). Es necesario ampliar el conocimiento de la biología y epidemiología de *P. brassicae* para diseñar

estrategias eficientes que permitan manejar la enfermedad.

Diferentes estrategias de manejo han demostrado su eficiencia en cultivos de crucíferas, y se deben validar e implementar bajo las condiciones de Nariño mediante esfuerzos interinstitucionales. En ese sentido, a través del proyecto mencionado arriba, AGROSAVIA adelanta una serie de experimentos en condiciones semicontroladas y de campo, que incluyen tratamientos de control genético, biológico y químico. Se espera divulgar en el corto plazo los resultados de estos procesos de investigación y de manera simultánea aportar a la recuperación de la producción de crucíferas en Nariño con un manejo integrado de la enfermedad.

Referencias

- Agricultural Development and Advisory Service [ADAS]. (1984). *Clubroot leaflet 10276*. Her Majesty's Stationery Office.
- Alabouvette, C., Lemanceau, P., & Steinberg, C. (1996). Biological control of *Fusarium* wilts: Opportunities for developing a commercial product. In R. Hall (Ed.), *Principles and practice of managing soilborne plant pathogens* (pp. 192-212). American Phytopathological Press.
- Anderson, A. (1855). Report on the disease of finger and toe in turnips. *Transactions of the Highland and Agricultural Society of Scotland*, 6(3), 118-140.
- Bailey, L. H. (1961). *Manual of cultivated plants*. The Macmillan Company.
- Botero-Ramírez, A., Gómez, I., Benítez, É., & García, C. (2015). Liming with dolomite reduces the efficacy of the biocontrol fungus *Trichoderma koningiopsis* against cabbage clubroot. *Agronomía Colombiana*, 33(1), 49-57. <https://doi.org/10.15446/agron.colomb.v33n1.46759>
- Canola Council of Canada. (2011). *The history of canola*. <http://www.canolacouncil.org/oil-and-meal/what-is-canola/the-history-of-canola/>
- Castillo, J. A., & Guerrero, O. (2008). Efecto de controladores biológicos sobre la hernia de las crucíferas en Tabio, Cundinamarca. *Inventum*, 3(5), 30-40. <https://doi.org/10.26620/uniminuto.inventum.3.5.2008.30-40>
- Chiang, M. S., & Crête, R. (1983). Transfer of resistance to race 2 of *Plasmodiophora brassicae* from *Brassica napus* to cabbage (*B. oleracea* spp. *capitata*). V. The inheritance of resistance. *Euphytica*, 32, 479-483. <https://doi.org/10.1007/BF00021458>
- Chitin against clubroot. (2008). *Gemuse*, 44(2), 26-27.
- Crutel, I. R., Gray, A. R., Crisp, P., & Buczacki, S. T. (1980). Variation in *Plasmodiophora brassicae* and resistance to clubroot disease in Brassicas and allied crops: A critical review. *Plant Breeding Abstracts*, 50, 91-104.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística [DANE]. (2022). *Encuesta Nacional Agropecuaria (ENA): serie histórica por departamento cultivos transitorios (2012-II semestre 2019)*. <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/agropecuario/encuesta-nacional-agropecuaria-ena>
- Diederichsen, E., & Sacristan, M. D. (1996). Disease response of resynthesized *Brassica napus* L. lines carrying different combinations of resistance to *Plasmodiophora brassicae* Wor. *Plant Breeding*, 115(1), 5-10. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1996.tb00862.x>
- Dixon, G. R. (2002). Interactions of soil nutrient environment, pathogenesis and host resistance. *Plant Protection Science*, 38(10), 87-94. <https://doi.org/10.17221/10326-PPS>
- Dixon, G. R. (2009). *Plasmodiophora brassicae* in its environment. *Journal of Plant Growth Regulation*, 28, 212-228. <https://doi.org/10.1007/s00344-009-9098-3>
- Dixon, G. R. (2012). Calcium cyanamide: A synoptic review of an environmentally benign fertiliser which enhances soil health. *ISHS Acta Horticulturae*, 938, 211-217. <https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2012.938.27>
- Dixon, G. R. (2014). Clubroot (*Plasmodiophora brassicae* Woronin): An agricultural and biological challenge worldwide. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36(Suppl 1), 5-18. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.875487>
- Dixon, G. R., & Tilston, E. L. (2010). Soil-borne pathogens and their interactions with the soil environment. In *Soil microbiology and sustainable crop production* (pp. 197-271). Springer. https://doi.org/10.1007/978-90-481-9479-7_6

- Dixon, G. R., & Wilson, F. (1984). Field evaluation of WL 105 305 (NK 483) for control of clubroot (*Plasmodiophora brassicae*). Tests Agrochemicals and Cultivars n.º 5. *Annals of Applied Biology*, 104, 34-35.
- Donald, E. C., Jaudzems, G., & Porter, I. J. (2008). Pathology of cortical invasion by *Plasmodiophora brassicae* in clubroot resistant and susceptible *Brassica oleracea* hosts. *Plant Pathology*, 57(2), 201-209. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2007.01765.x>
- Einhorn, G., Bochow, H., Huber, J., & Krebs, B. (1991). Methodological studies to detect anatoxins of the clubroot pathogen, *Plasmodiophora brassicae* Worn. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 27, 205-208. <https://doi.org/10.1080/03235409109439070>
- Ellis, W. (2018). *The modern husbandman, or, the practice of farming* (Vol. 4). Gale ECCO. (Obra original publicada en 1742).
- Fayolle L., Noble, R., Coventry, E., Aime, S., & Alabouvette, C. (2006). Eradication of *Plasmodiophora brassicae* during composting of wastes. *Plant Pathology*, 55(4), 553-558. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2006.01399.x>
- Forero de La-Rotta, M. C. (2001). Hernia de las crucíferas. En *Hortalizas, plagas y enfermedades* (pp. 126-130). Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (Corpoica). <http://hdl.handle.net/20.500.12324/17824>
- Forster, I. J., & Merriman, P. R. (1985). Evaluation of soil solarization for control of root diseases of row crops in Victoria. *Plant Pathology*, 34(1), 108-118. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1985.tb02767.x>
- Gallegly, M. E., & Walker, J. C. (1949). Plant nutrition in relation to disease development. V. Bacterial wilt of tomato. *American Journal of Botany*, 36(8), 613-623. <https://doi.org/10.2307/2437805>
- Gossen, B. D., Kasinathan, H., Cao, T., Manolii, V. P., Strelkov, S. E., Hwang, S. F., & McDonald, M. R. (2013). Influence of pH and temperature on infection and symptom development of clubroot in canola. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 35(3), 294-303. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.804882>
- Government of Alberta. (2010). *Alberta clubroot management committee (acmc)*. <https://www.alberta.ca/alberta-clubroot-management-plan.aspx>
- Hasse, I., May-De Mio, L. L., & Costa Lima Neto, V. (2007). The effect of pre-plantation with medicinal plants in the *Plasmodiophora brassicae* control. *Summa Phytopathologica*, 33(1), 74-79. <https://doi.org/10.1590/S0100-54052007000100011>
- Howard, R. J., Strelkov, S. E., & Harding, M. W. (2010). Clubroot of cruciferous crops - new perspectives on an old disease. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 32(1), 43-57. <https://doi.org/10.1080/07060661003621761>
- Hwang, S. F., Ahmed, H. U., Zhou, Q., Strelkov, S. E., Gossen, B. D., Peng, G., & Turnbull, G. D. (2011). Influence of cultivar resistance and inoculum density on root hair infection of canola (*Brassica napus*) by *Plasmodiophora brassicae*. *Plant Pathology*, 60(5), 820-829. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2011.02457.x>
- Hwang, S. F., Howard, R. J., Strelkov, S. E., Gossen, B. D., & Peng, G. (2014). Management of clubroot (*Plasmodiophora brassicae*) on canola (*Brassica napus*) in western Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36(S1), 49-65. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.863806>
- Hwang, S. F., Strelkov, S. E., Gossen, B. D., Turnbull, G. D., Ahmed, H. U., & Manolii, V. P. (2011). Soil treatments and amendments for amelioration of clubroot of canola. *Canadian Journal of Plant Science*, 91, 999-1010. <https://doi.org/10.4141/cjps2011-028>
- Ikegami, H. (1985). Disease of clubroot fungus by cultivation of different crops in heavily infested soil. *Research Bulletin of the Faculty of Agriculture, Gifu University*, 50, 19-32.

- Kageyama, K., & Asano, T. (2009). Life cycle of *Plasmodiophora brassicae*. *Journal of Plant Growth Regulation*, 28, 203-211. <https://doi.org/10.1007/s00344-009-9101-z>
- Kuginuki, Y., Hiroaki, Y., & Hirai, M. (1999). Variation in virulence of *Plasmodiophora brassicae* in Japan tested with clubroot-resistant cultivars of Chinese cabbage (*Brassica rapa* L. ssp. *pekinensis*). *European Journal of Plant Pathology*, 105, 327-332. <https://doi.org/10.1023/A:1008705413127>
- McDonald, M. R., Kornatowski, B., & McKeown, A. W. (2004). Management of clubroot in Asian brassica crops grown on organic soils. *ISHS Acta Horticulturae*, 635, 25-30. <https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2004.635.3>
- Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural [MADR]. (2022). *Reporte: área, producción y rendimiento nacional por cultivo (repollo, brócoli y coliflor) en el departamento de Nariño*. Biblioteca Digital Agronet. <https://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/home.aspx?cod=1>
- Murakami, H., Tsushima, S., Akimoto, T., Kuoryanagi, Y., & Shishido, Y. (2004). Quantitative studies on the relationship between plowing into soil of clubbed roots of preceding crops caused by *Plasmodiophora brassicae* and disease severity in succeeding crops. *Soil Science and Plant Nutrition*, 50(8), 1307-1311. <https://doi.org/10.1080/00380768.2004.10408609>
- Murakami, H., Tsushima, S., & Shishido, Y. (2000). Soil suppressiveness to clubroot disease of Chinese cabbage caused by *Plasmodiophora brassicae*. *Soil Biology and Biochemistry*, 32(11-12), 1637-1642. [https://doi.org/10.1016/S0038-0717\(00\)00079-1](https://doi.org/10.1016/S0038-0717(00)00079-1)
- Murakami, H., Tsushima, S., & Shishido, Y. (2002). Factors affecting the pattern of dose response curve of clubroot disease caused by *Plasmodiophora brassicae*. *Soil Science and Plant Nutrition*, 48(3), 421-427. <https://doi.org/10.1080/00380768.2002.10409220>
- Narisawa, K., Shimura, M., Usuki, F., Fukuhara, S., & Hashiba, T. (2005). Effects of pathogen density, soil moisture, and soil pH on biological control of clubroot in Chinese cabbage by *Heteroconium chaetospora*. *Plant Disease*, 89(3), 285-290. <https://doi.org/10.1094/PD-89-0285>
- Niwa, R., Nomura, Y., Osaki, M., & Ezawa T. (2008). Suppression of clubroot disease under neutral pH caused by inhibition of spore germination of *Plasmodiophora brassicae* in the rhizosphere. *Plant Pathology*, 57(3), 445-452. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2007.01817.x>
- Noble, R., & Roberts, S. J. (2004). Eradication of plant pathogens and nematodes during composting: A review. *Plant Pathology*, 53(5), 548-568. <https://doi.org/10.1111/j.0032-0862.2004.01059.x>
- Osozawa, S., Iwama, H., & Kubota, T. (1994). Effect of soil aeration on the occurrence of clubroot disease of crucifers. *Soil Science and Plant Nutrition*, 40(3), 445-455. <https://doi.org/10.1080/00380768.1994.10413322>
- Padilla-Huertas, F. L. (2020). *Caracterización de los factores de riesgo asociados a la hernia de las crucíferas en los sistemas de producción de hortalizas en Colombia* [Tesis de maestría, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá]. Repositorio UNAL. <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/76116?locale-attribute=en>
- Page, L. V. (2001). Studies of components for a potential integrated control system for *Plasmodiophora brassicae* [PhD thesis]. University of Strathclyde, Glasgow.
- Rashid, A., Ahmed, H. U., Xiao, Q., Hwang, S. F., & Strelkov, S. E. (2013). Effects of root exudates and pH on *Plasmodiophora brassicae* resting spore germination and infection of canola (*Brassica napus* L.) root hairs. *Crop Protection*, 48, 16-23. <https://doi.org/10.1016/j.cpro.2012.11.025>
- Rocherieux, J., Glory, P., Giboulot, A., Boury, S., Barbeyron, G., Thomas, G., & Manzaneres-Dau-leux, M. J. (2004). Isolate-specific and broad-spectrum QTLs are involved in the control of

- clubroot in *Brassica oleracea*. *Theoretical and Applied Genetics*, 108, 1555-1563. <https://doi.org/10.1007/s00122-003-1580-x>
- Rod, J. (1992). The effect of seed treatment on clubroot (*Plasmodiophora brassicae* Worn.) incidence. *Ochrana Rostlin*, 28, 17.
- Russell, R. (1859). The cause of finger and toe in turnips. *Journal of Agriculture and Forestry*, 9, 529-544.
- Saharan, G. S., Mehta, N. K., & Meena, P. D. (2021). *Clubroot disease of crucifers: Biology, ecology and disease management*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-981-16-2133-8>
- Somerville, W. (1895). Further infection experiments with finger and toe. *Journal of the Royal Agricultural Society*, 6, 749-759.
- Strehlow, B., De Mol, F., & Struck, C. (2015). Risk potential of clubroot disease on winter oilseed rape. *Plant Disease*, 99(5), 667-675. <https://doi.org/10.1094/PDIS-05-14-0482-RE>
- Strelkov, S. E., & Hwang, S. F. (2014). Clubroot in the Canadian canola crop: 10 years into the outbreak. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36(S1), 27-36. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.863807>
- Tanaka, S., Mido, H., & Ito, S. (2006). Colonization by two isolates of *Plasmodiophora brassicae* with differing pathogenicity on a clubroot-resistant cultivar of Chinese cabbage (*Brassica rapa* L. subsp. *pekinensis*). *Journal of General Plant Pathology*, 72, 205-209. <https://doi.org/10.1007/s10327-006-0276-x>
- Torres Torres, E. (1972). Reacción de algunas crucíferas al ataque de *Plasmodiophora brassicae* Woronin en Manizales, Colombia. *Acta Agronómica*, 22(3-4), 185-207. https://revistas.unal.edu.co/index.php/acta_agronomica/article/view/48477
- Velandia, J., Galindo, R. P., & Ávila de Moreno, C. (1998). Poultry manure evaluation in the control of *Plasmodiophora brassicae* in cabbage. *Agronomía Colombiana*, 15(1), 1-6. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/agrocol/article/view/21488>
- Voorrips, R. E. (1996). Production, characterization and interaction of single-spore isolates of *Plasmodiophora brassicae*. *European Journal of Plant Pathology*, 102, 377-383. <https://doi.org/10.1007/BF01878132>
- Voorrips, R. E., Jongerius, M. C., & Kanne, H. J. (1997). Mapping of two genes for resistance to clubroot (*Plasmodiophora brassicae*) in a population of doubled haploid lines of *Brassica oleracea* by means of RFLP and AFLP markers. *Theoretical and Applied Genetics*, 94, 75-82. <https://doi.org/10.1007/s001220050384>
- Wallenhammar, A. C. (1996). Prevalence of *Plasmodiophora brassicae* in a spring oil seed rape growing area in central Sweden and factors influencing soil infestation levels. *Plant Pathology*, 45(4), 710-719. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3059.1996.d01-173.x>
- Wallenhammar, A. C., Almquist, C., Schwelm, A., Roos, J., Marzec-Schmidt, K., Jonsson, A., & Dixelius, C. (2014). Clubroot, a persistent threat to Swedish oilseed rape production. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36(S1), 135-141. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.870606>
- Webster, M. A., & Dixon, G. R. (1991). Calcium, pH and inoculum concentration influencing colonization by *Plasmodiophora brassicae*. *Mycological Research*, 95(1), 64-73. [https://doi.org/10.1016/S0953-7562\(09\)81362-2](https://doi.org/10.1016/S0953-7562(09)81362-2)
- Williams, P. H., & McNabola, S. S. (1967). Fine structure of *Plasmodiophora brassicae* in sporogenesis. *Canadian Journal of Botany*, 45(9), 1665-1669. <https://doi.org/10.1139/b67-173>
- Yamada, M., Asandhi, A. A., & Purwati, E. (2003). Employing one-year rotations with three vegetable combinations to control clubroot damage in the West Java highlands. In Japan

International Research Center for Agricultural Sciences (Jircas) (Ed.), *Research highlights* (pp. 16-17). https://www.jircas.go.jp/en/publication/research_results/2002_08

Yeoung, Y. R., Kim, J. H., Kim, B. S., Young, J. J., & Yoon, C. S. (2003). Effects of beneficial antagonists *Bacillus* sp., *Pseudomonas* sp. and *Trichoderma* sp. on the control of clubroot of Chinese cabbage. *Korean Journal of Horticultural Science and Technology*, 21(3), 194-198.

Yonezawa, M., Usuki, F., Narisawa, K., Takahashi, J., & Hashiba, T. (2004). Anatomical study on the interaction between the root endophytic fungus *Heteroconium chaetospora* and Chinese cabbage. *Mycoscience*, 45(6), 367-371. <https://doi.org/10.1007/S10267-004-0201-0>

Yoshikawa, H. (1993). Studies on breeding of clubroot resistance in cole crops. *Bulletin of the National Research Institute*, 7, 1-165.