

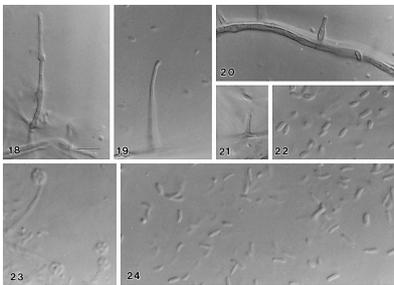
Trichoderma y Mal de la Vid

Dott. Agr. Paolo Turconi

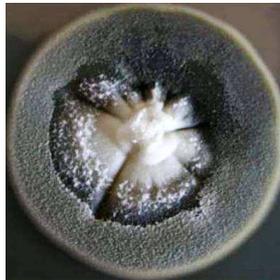
Esca Disease Complex

El Mal de la Vid es una patología degenerativa de los tejidos leñosos de la vid, identificada como un síndrome o quizás mejor como "Esca disease complex".

Esta identificación se debe a su etiología compleja (y aún no completamente clara) con una probable colonización primaria de agentes traqueomicóticos de *Phaeoconiella chlamydospora* y *Phaeoacremonium aleophilum*, en particular de vasos xilemáticos, a los que sigue un agente carógeno *Fomitiporia mediterranea*. A estos patógenos que podríamos definir los agentes básicos se pueden agregar numerosos otros hongos como *Eutypa lata*, *Phomopsis viticola*, *Botryosphaeria obtusa* y muchos otros (algunos estudios sugieren aproximadamente 60).



Phaeoacremonium aleophilum



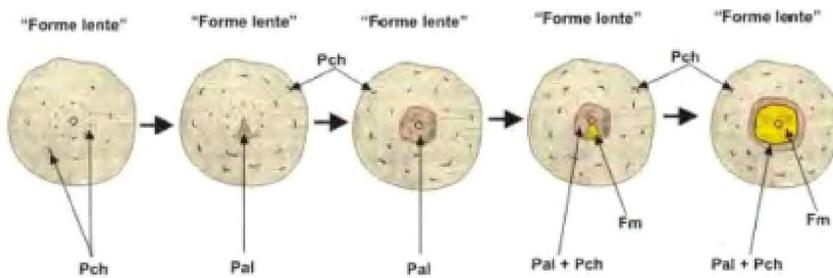
Phaeoconiella chlamydospora

La infección ocurre inicialmente a través de cortes de poda y otras heridas y se extiende más o menos rápidamente hasta que la planta infectada muere.

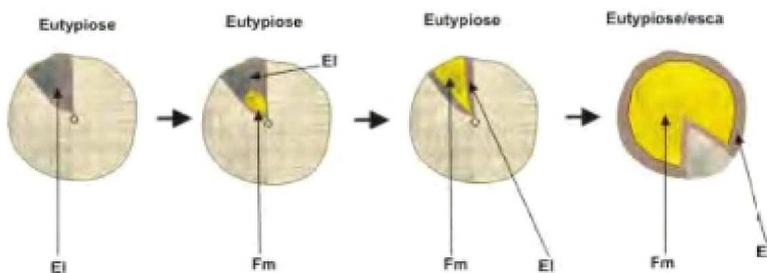
Es una patología que puede tener una larga latencia antes de manifestar síntomas obvios, por esta razón el riesgo de difusión dentro del viñedo a lo largo de los años es muy alto (uso de equipos infectados para la poda).

Evolución de forma lenta

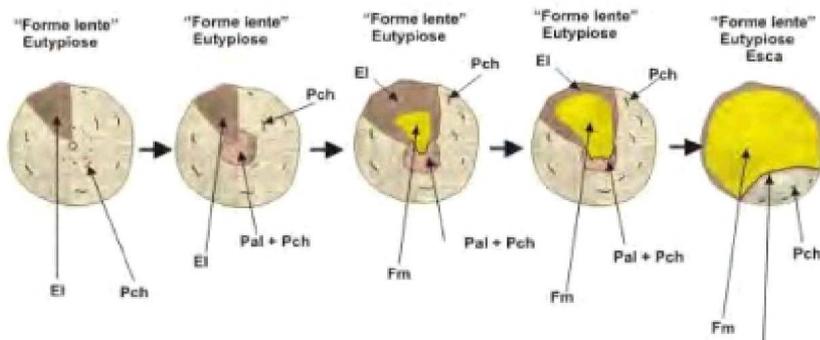
El primer proceso conduce a la formación de una necrosis clara y suave en una posición central e involucra tres hongos: *Phaeoconiella chlamydospora* (PCH), *Phaeoacremonium aleophilum* (Pal) y *Fomitiporia Mediterranea* (Fm). Al principio, se mostrarán pequeños puntos negros, en los que se ubica *Phaeoconiella chlamydospora*. Luego está la formación de una pequeña necrosis desde la médula rosa, debido a *Phaeoacremonium aleophilum*. Esta necrosis se desarrolla y se mezcla con los puntos negros para formar la necrosis marrón que ocupa la posición central. Esta madera es luego colonizada por el *Fomitiporia Mediterranea*, para formar una necrosis clara y tierna, que se expandirá gradualmente. En este caso, observamos los síntomas de la forma lenta de Malca Esca, cualquiera que sea la etapa de necrosis en la vid (Larignon 2004, Larignon 2009).



El segundo proceso conduce a la formación de una necrosis clara y sensible en una posición sectorial e implica *Eutypa lata* (EI), la causa de la necrosis marrón, y *Fomitiporia mediterránea* que degrada el marrón en una caries blanda y blanda. Esta necrosis puede evolucionar para ocupar casi toda la madera.



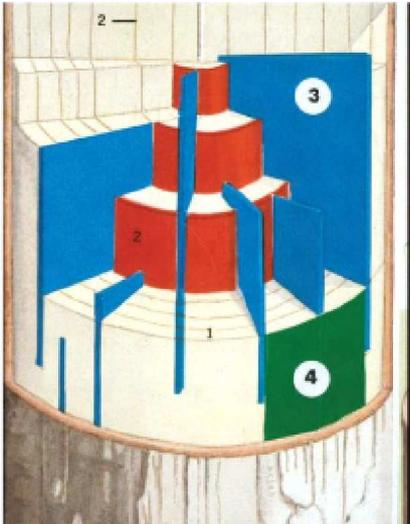
Tenga en cuenta que los dos procesos se pueden observar en la misma planta (Larignon y Dubos, 1997; Larignon, 2009).



Evolución Forma Apoplética

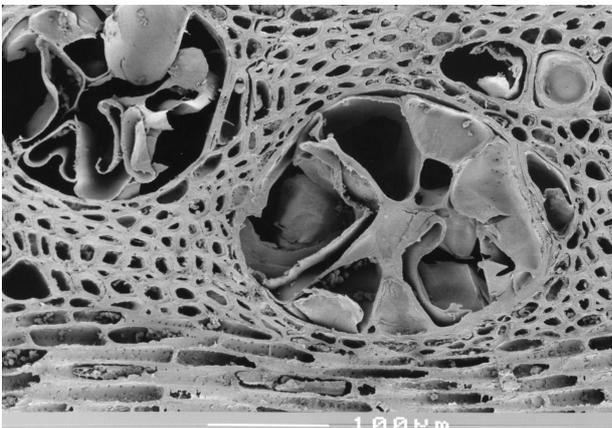
De acuerdo con Letousey et al. (2010), el estudio de la forma fulminante del Mal de la Vid muestra que los mecanismos fotosintéticos están muy alterados siete días antes de que las hojas sufran la apoplejía (secado). Visualmente no hay signos que sugieran que la planta pronto expresará síntomas de hojas. Esta alteración es detectable a nivel fisiológico con una fuerte disminución en la asimilación de CO₂, cierre de estomas, disminución de la actividad del fotosistema II y una disminución en la transcripción de algunos genes asociados con la fotosíntesis. En contraste, algunos genes de defensa se sobreexpresan en las hojas 7 días antes y durante la expresión de síntomas visibles en la planta. Por lo tanto, la planta percibe el estrés, incluso antes de la expresión visible de la enfermedad, es un tipo de respuesta de defensa activa. Esta percepción es, como máximo, un día antes de que la hoja se quemara por completo.

La forma apoplética se asocia a menudo con un exceso de agua en el suelo con altas temperaturas (Surico et al., 2006), la alteración del transporte de agua en la planta también se ha estudiado debido a disfunciones del xilema. Por lo tanto, Edwards et al. (2006) observaron una disminución en la conductancia estomática después del déficit hídrico en las plantas infectadas.



Los cuatro tipos de barreras de subdivisión CODIT descritas por Shigo y Marx en 1977

- (1) desarrollo de crecimientos celulares y secreción de sustancias gomosas en los vasos del xilema;
- (2) cambios morfológicos de las células al final de cada anillo de crecimiento;
- (3) reacciones de defensa de plantas que involucran rayos parénquimales;
- (4) formación de una zona de barrera en la caja de cambios



Oclusiones de vasos xilemáticos

Sintomatología

Síntomas en las hojas

Comienzo de áreas cloróticas irregulares en el área interna hasta que el área esté completamente seca.

El daño es causado tanto por el estrés hídrico resultante de la oclusión del xilema, como por los metabolitos tóxicos (polisacáridos y otros) liberados por los hongos patógenos o por los productos de la reacción de degradación de la madera que se translocan a las hojas.



Evolución de los síntomas foliares en las vides de uva roja (izquierda) y en las vides de uva blancas (derecha)

Síntomas en el tronco

Como se vio anteriormente, pueden tener diferentes evoluciones, pero siempre van acompañadas de pardeamiento tisular.



Síntomas en toda la planta



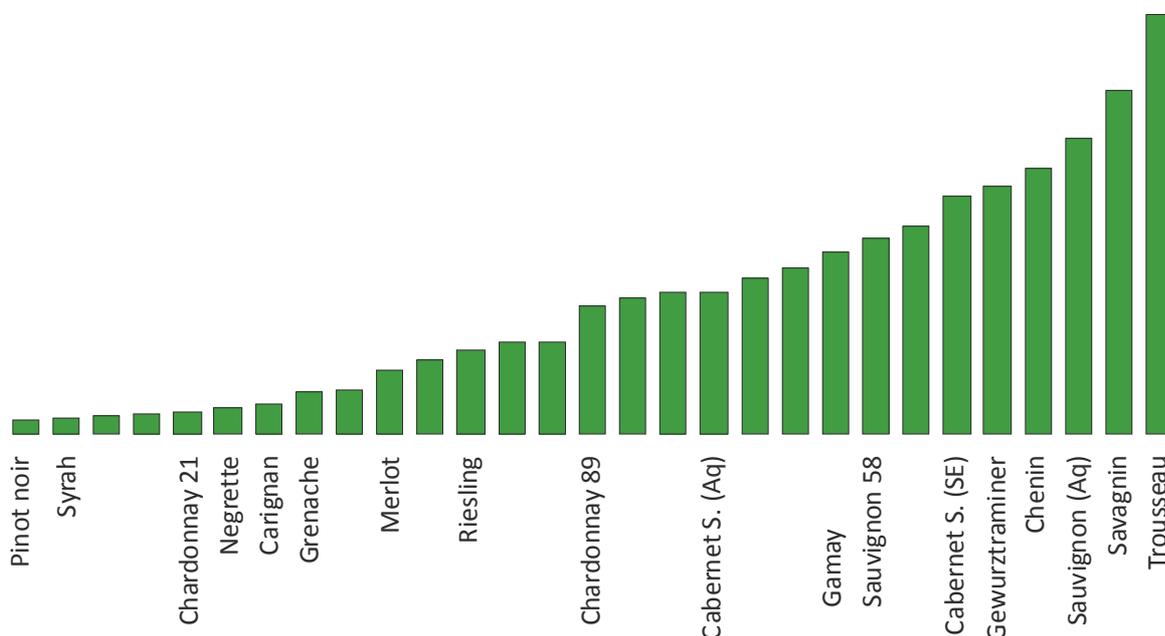
Síntomas de la forma apoplética

La expresión de los síntomas en las hojas y en las bayas no está vinculada a la presencia de micelio fúngico: la suposición es que las moléculas producen que actúan a una distancia (toxinas) desde el punto de liberación (Mugnai et al., 1999). Algunas de estas moléculas han sido identificadas. Muchas moléculas de *Phaeomoniella chlamydospora* (PCH) incluyendo isosclérone y scytalone, cis-4-hidroxi-scytalone, 1,3,8-trihydroxynaphtalene (1,3,8-THN), 2,4,8-trihydroxytetralone (2,4 , 8-THT),

3,4,8-trihydroxytetralone (3,4,8-THT), flavioline, 2-hydroxyjuglone (2-HJ, trazas), y 4-hidroxibenzaldehído han sido identificados. Isosclérone scytalone y también son producidos por *Phaeoacremonium aleophilum* (PAL). El hecho de que se producen tanto por Pch y Pal es la razón por la que han sido ampliamente estudiados por su implicación en el caso de síntomas foliares (Brown et al., 2007). En comparación, *Fomitiporia mediterranea* produce pocas moléculas, los dos principales methoxymelleine-6 y 2,2-dimetil-4-6-carbaldehído oxochoman (Fkyera et al., 2000). La función de estas moléculas no está claramente determinada.

Relación con las vides

En el gráfico a continuación, la susceptibilidad promedio al Mal de la Vid (Francia) de las diferentes vides. Se puede observar cómo diferentes clones de la misma vid tienen diferente susceptibilidad.



Trichoderma y Mal de la Vid

El Mal de la Vid es una patología compleja que difícilmente se puede curar; por lo tanto, es necesario establecer estrategias preventivas.

Numerosos estudios han demostrado la eficacia de *Trichoderma* en la prevención de la aparición de infecciones. Sin embargo, el mecanismo de acción aún no se ha aclarado completamente.

La detectado la capacidad de *Trichoderma* para permanecer en los tejidos vegetales (sobre todo en las heridas de poda) durante mucho tiempo se ha detectado, pero no se ha cuantificado. En África del Sur (Mutawila et al., 2011) han, de hecho, se muestra que *Trichoderma*, se aplica sobre las heridas de poda, es capaz de crecer en los tejidos (xilema y la médula) de la vid y reducir, pero no revertir, el capacidad de desarrollar *Phaeomoniella chlamydospora* en los mismos tejidos.

Algunos destacan las formaciones de barreras a la entrada de patógenos como la principal (si no exclusiva) forma de acción de *Trichoderma*.

Esta interpretación, en nuestra opinión, no es completamente correcta. casi tuvo algún tipo de efecto ya en el pasado, algunas investigaciones han demostrado que la eficacia de *Trichoderma* aumentó cuando inició la aplicación ya en el vivero, aún mejor si se aplica durante el enraizamiento de esquejes (Di Marco y Osti, 2007) inmunización y acumulación.

En un estudio reciente (Morin M. et al., 2012) se destacó el efecto positivo de *Trichoderma*; pero la particularidad es que la infección artificial se ha realizado 1 mes después de la aplicación de *Trichoderma*, en una herida provocada artificialmente, eliminando prácticamente cualquier fragmento de *Trichoderma* presentes. Este procedimiento utilizado excluiría el efecto barrera como un modo de acción del *Trichoderma* contra la infección de los agentes del Mal de la Vid.

Por lo general, no subrayado cuando se habla de la acción de *Trichoderma*, la inducción de resistencia es probablemente el mecanismo que más influye en el éxito de la aplicación contra el Mal de la Vid.

Durante la interacción planta-*Trichoderma*, muchos elicitores son emitidos por las hifas de *Trichoderma* que puede inducir diferentes tipos de señales transmitidas dentro de la planta por ejemplo por el ácido salicílico (SA), ácido jasmónico (JA), ácido abscísico (ABA) o de especies reactivas de oxígeno (ROS), desencadenando la expresión de la proteína de defensa. Como resultado de la activación de genes relacionados, la planta produce enzimas implicadas en la supresión directa de patógenos o mejorar las barreras bioquímicas y estructurales de la planta. Dependiendo de la cepa de *Trichoderma*, las especies de plantas así como de condiciones bióticas y abióticas, las reacciones de defensa desencadenados por *Trichoderma* puede oscilar entre los dos tipos de resistencia sistémica: inducen resistencia sistémica (ISR) y la resistencia sistémica adquirida (SAR).

Estudios recientes han identificado un metabolito secundario de *Trichoderma harzianum* llamado harzianolide que influyen en la expresión de 6 "genes relacionados con la defensa" que participan en la transmisión de señales (tales como ácido salicílico (PR1 y GLU) y jasmonato/etileno (JERF3)).

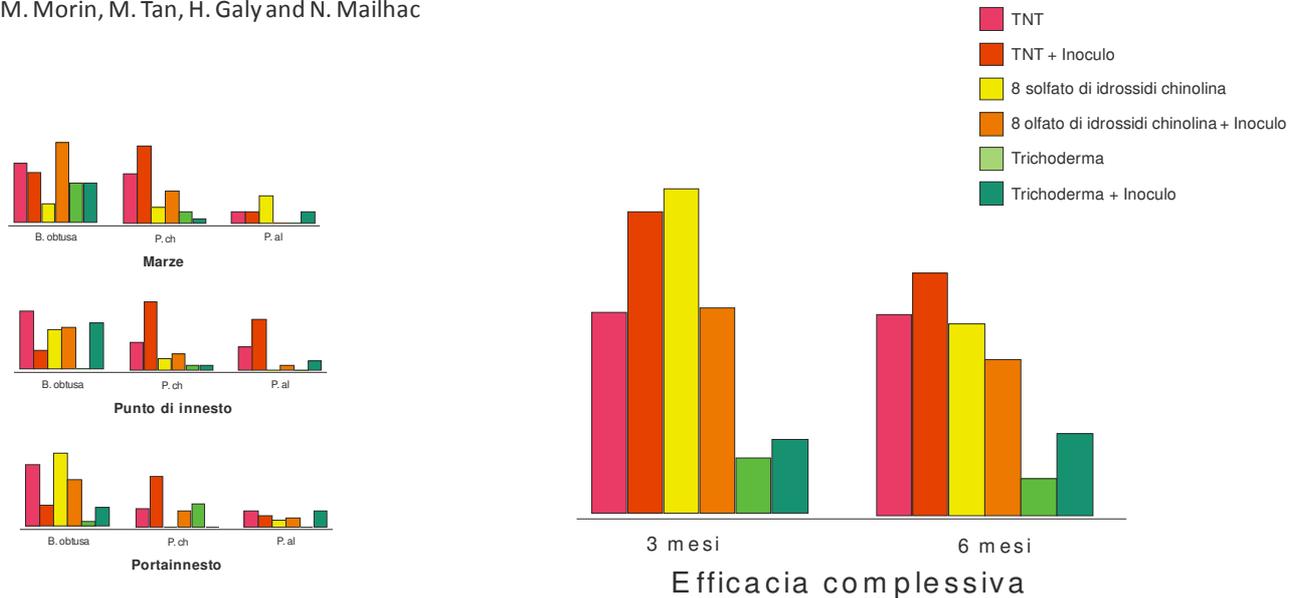
Otros estudios han identificado la marcada inducción de la enzima fenilalanina amoníaco-liasas (PAL), polifenol oxidasa (PPO), peroxidasa (PO) y alcohol deshidrogenasa de cinamilo (CAD) y la acumulación de ácido ferúlico, r-cumárico, y gálico, todos involucrados en los mecanismos naturales de defensa implementados por las plantas.

A menudo hay un aumento en la concentración de compuestos polifenólicos (incluida la lignina) que aumentan la resistencia mecánica de los tejidos.

La inducción de resistencia como un mecanismo eficaz explicaría tanto el efecto de acumulación resaltada del uso temprano de *Trichoderma*, tanto su acción incluso cuando se supera el efecto de barrera contra los patógenos.

EFFETTO DI TRICHODERMA sp SULLA RIDUZIONE DI AGENTI PATOGENI DEL CANCRO DELLA VITE NELLE UVE DA VIVAIO

M. Morin, M. Tan, H. Galy and N. Mailhac



Trichoderma: strategia de aplicación

Reafirmamos la necesidad de un uso preventivo de *Trichoderma*, mejor si comenzamos desde la guardería.

Guardería: aplicación localizada a lo largo de la fila 1 kg/ha.

Trasplante: aplicación localizada con el primer riego a una dosis de 0.25/1 g por planta, dependiendo de la densidad de la planta).

Cultivo actual: aplicación al principio de la primavera, ubicado a lo largo de la hilera (fertirrigación o junto con el deshierbe) a una dosis de 1-2.5 kg/ha, dependiendo de la situación de la planta y la susceptibilidad varietal. En situaciones particularmente difíciles, puede ser apropiado repetir la solicitud en septiembre.

Leer artículos relacionados:

- Prevenzione integrata dal Mal dell'esca - TERRA E VITA
- Impiego di Trichoderma contro il mal dell'esca della vite - INFORMATORE AGRARIO
- Il Mal dell'Esca della vite, alcuni aspetti relativi alla difesa - NOTIZIARIO ERSAL
- Presenza del Mal dell'Esca nell'area viticola della provincia di Teramo - UNIVERSITÀ DI BOLOGNA - FACOLTÀ DI AGRARIA
- Il Mal dell'Esca della Vite - ARSIA REGIONE TOSCANA
- La lotta contro il Mal dell'Esca - INFORMATORE FITOPATOLOGICO
- Risposta varietale della vite al Mal dell'Esca - TESI Guerretta_Patrick