

Revisión de Literatura

PUDRICIÓN BLANCA DE LA CEBOLLA: UNA ENFERMEDAD DIFÍCIL DE COMBATIR

María del Milagro Granados^{1/}

Palabras clave: *Sclerotium cepivorum*, esclerocios, pudrición blanca, cebolla.

Keywords: *Sclerotium cepivorum*, esclerotia, white rot, onion.

Recibido: 24/11/04

Aceptado: 30/03/05

RESUMEN

Se hizo una revisión bibliográfica sobre la pudrición blanca o torbó de la cebolla, enfermedad causada por el hongo *Sclerotium cepivorum* Berk. Se tomó en cuenta aspectos como la distribución de la enfermedad a escala mundial, la sintomatología típica, el agente causal y los hospederos, así como el ciclo de vida del patógeno y la epidemiología de la enfermedad, además de las principales estrategias de combate. Se menciona brevemente la importancia del cultivo de la cebolla en el país, las zonas de siembra y el impacto de la enfermedad.

ABSTRACT

Onion white rot: a disease difficult to control. A literature review on onion white rot or "torbó", caused by the fungus *Sclerotium cepivorum* Berk. was performed. This review includes its world distribution, typical symptoms, causal agent, hosts, pathogen life cycle, epidemiology and disease control strategies. A brief description of the importance of onion crop in Costa Rica, areas where it is produced and the main disease impact were also included.

INTRODUCCIÓN

La cebolla (*Allium cepa* L.) es uno de los cultivos hortícolas más importantes de Costa Rica, se produce principalmente para suplir el consumo nacional, aunque parte de la producción se destina a la exportación.

Para los años 2001, 2002 y 2003 se registraron valores de exportación de 2134, 2349 y 1476 t, respectivamente; con valores FOB (US\$) de 305581, 89910 y 196883, enviados a destinos como Nicaragua, El Salvador, Honduras, Guatemala y Panamá, en su mayoría. Sin embargo, para el año 2004 se reportaron apenas 86,8 t a Nicaragua y Panamá lo que representó un valor FOB de \$4486 (CNP 2005a).

La producción de cebolla en Costa Rica es realizada por 441 agricultores, distribuidos en 3 áreas geográficas: 1) la zona alta de Cartago, que abarca los cantones Central, Oreamuno y Alvarado (principalmente los distritos de Tierra Blanca, Cot y Llano Grande) donde se ubica el 78,2% de los agricultores; 2) el valle central o zona baja, que incluye los cantones de Belén, Escazú, Alajuela y Santa Ana con el 19,7% de los productores; y 3) la zona de Bagaces, Guanacaste, que comprende los distritos de Guayabo y La Fortuna, donde se ubica el restante 2,1% de los agricultores (Pessoa *et al.* 1998).

La producción nacional de cebolla en el año 2004 fue de 33936 t distribuidas en 1348 ha. Para ese año, en la zona alta de Cartago

1/ Centro de Investigación en Protección de Cultivos, Universidad de Costa Rica. San José Costa Rica. Correo electrónico: migramo@hotmail.com

se cultivaron 1266 ha, lo que corresponde a 89% del área total sembrada de las cuales se obtuvo 30749,8 t, lo que representa el 90,6% del total de la producción nacional. El valle central produjo el 9,4% en un área de 82 ha; mientras que la zona de Bagaces aportó el 7,8% de la producción en 78,75 ha cultivadas (CNP 2005b).

La producción se realiza en 2 épocas de siembra denominadas: veranera (de enero a mayo) e inverniz (de mayo a diciembre). La cebolla de la zona alta de Cartago es considerada, por tradición, como inverniz y la producida en las otras zonas, como veranera. Sin embargo, las condiciones climáticas de Cartago hacen posible que en esta zona se realicen las 2 siembras al año; así, la siembra veranera ocurre en todo el país, mientras que la inverniz sólo en la zona alta de Cartago (MAG 1984, Pessoa *et al.* 1998).

En esta zona, el cultivo es producido con un alto riesgo de ser afectado por enfermedades, por lo que los agricultores utilizan, en su mayoría, productos químicos como principal estrategia de combate, lo que incrementa la contaminación ambiental, el daño a la salud humana y los costos de producción (R. Mesén. 2001. Comunicación personal).

Una de las enfermedades más limitantes es la pudrición blanca, aunque no existen registros oficiales, aparentemente la enfermedad apareció en la zona en 1988 y no se conoce como fue introducida. Su rápida diseminación, principalmente por labores de labranza y agua de escorrentía, ha obligado a muchos agricultores a cambiar de cultivo en forma definitiva, debido a la alta infestación. Algunos continúan sembrando en terrenos totalmente infestados, lo que representa costos de producción mayores (Mesén 1997), y grandes pérdidas de cosecha; las que según Pinto *et al.* (1998) podrían llegar hasta 100% en algunos casos.

En Costa Rica no se ha cuantificado de forma precisa a cuanto ascienden las pérdidas de cosecha; sin embargo, los agricultores concuerdan en que los rendimientos se ven fuertemente reducidos en presencia de la enfermedad. Según algunos agricultores de la zona, en 2 manzanas (14000 m²) debería cosecharse, “si todo sale bien”, alrededor de 64 t de cebolla. Un agricultor

indicó que perdió por lo menos 25 t en 2 manzanas; lo que representa el 39% de la producción.

El combate de este tipo de enfermedades es difícil y las estrategias utilizadas actualmente son poco efectivas. La rotación de cultivos no es eficaz; hasta el momento no se cuenta con variedades resistentes; el combate químico no es técnica ni económicamente factible debido, principalmente, al riesgo de degradación de los productos en el suelo y a las altas dosis utilizadas, además, no es posible una adecuada cobertura de los sitios de infección, lo que provoca la presencia de residuos sobre las partes comestibles y contaminación ambiental (Coley Smith 1990, Mesén 1997, Pinto *et al.* 1998, Pérez *et al.* 2000). Por otro lado, la posibilidad del combate biológico para el manejo de la pudrición blanca de la cebolla ha sido investigada desde 1969 por Ghaffar (citado por Kay y Stewart 1994) y se han identificado tanto hongos como bacterias con potencial de control.

Distribución de la enfermedad

Esta enfermedad ha sido encontrada en países de Europa, Oceanía, África y América ocasionando pérdidas considerables en los cultivos de ajo y cebolla (Villar *et al.* 1990, Romero 1993). La pudrición blanca fue asociada primero con cebolla en el Reino Unido en 1841 y luego con ajo en Italia en el año 1903. Después de esos primeros informes, la enfermedad fue registrada en todo el mundo (Pinto *et al.* 1998). Recientemente, Couch y Kohn (2000) encontraron, mediante estudios de filogenia, que el centro de origen para la diseminación de este hongo en áreas productoras de cebolla fue Europa.

Sintomatología

Esta enfermedad puede afectar plantas en cualquier estado de desarrollo y se incrementa conforme se desarrolla el sistema radical. Los síntomas usualmente se notan a los 60 días después de la siembra y difieren de acuerdo al estado de desarrollo de la planta y la duración de las condiciones favorables en el suelo, principalmente la temperatura (Crowe 1995, Pinto *et al.* 1998).

El primer síntoma coincide con el período de bulbificación y se presenta como un amarillamiento general, continuado por muerte descendente de las hojas más externas y retardo del crecimiento. El deterioro gradual se da por varios días o semanas hasta concluir con el colapso final de las hojas y una pudrición basal seca o semiacuosa. Simultáneamente, en las raíces y hojas inferiores hay abundancia de micelio blanco, lanoso y superficial que pronto produce esclerocios negros y esféricos sobre la superficie o dentro de los tejidos enfermos. En este grado de desarrollo de la enfermedad las plantas afectadas son fácilmente arrancadas del suelo (Chupp y Sherf 1960, Walker 1969, Weber 1973, Galli *et al.* 1980, Crowe 1995, Pinto *et al.* 1998) (Figuras 1 y 2).

Sterilia (Galli *et al.* 1980), descrito en Inglaterra por Berkeley en 1841 (Romero 1993). Aunque la mayoría de la literatura indica que no tiene fase teleomórfica conocida, Weber (1973) cita a *Stromatinia cepivorum* como el estado de ascóspora. Se reproduce a través de la producción de gran cantidad de pequeños esclerocios que funcionan como propágulos e inóculo (Crowe 1995). En ocasiones también produce conidios en esporoquios, los que aparentemente son estériles (Agrios 1996).

Los esclerocios son masas compactas de hifas que pueden o no contener tejido del hospedante, por lo común con una cubierta oscura y capaz de sobrevivir bajo condiciones desfavorables (Agrios 1996). *S. cepivorum* forma en su

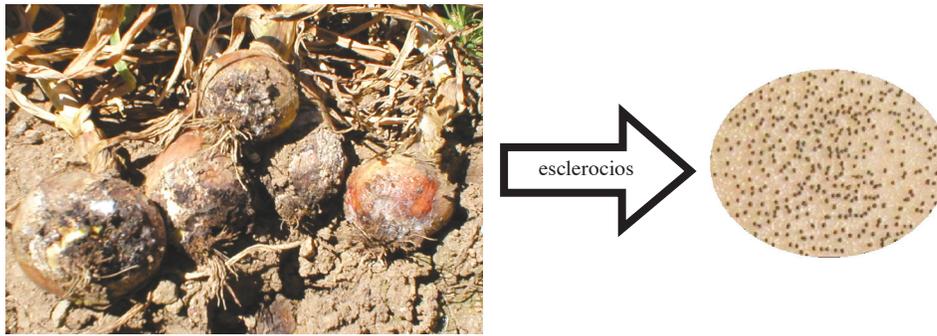


Fig. 1. Sintomatología típica de la pudrición blanca causada por el hongo *Sclerotium cepivorum*, nótese la marchitez de las plantas, el pobre sistema radical, la pudrición semiacuosa, el micelio algodonoso y la alta producción de esclerocios.

Cuando hay alta densidad de inóculo las plantas pueden morir de forma repentina en grandes áreas del campo, si la infestación es baja pueden morir en grupos de 2 a 40, siendo las plantas centrales del parche las primeras en morir (Crowe 1995).

Si los bulbos son atacados al final del ciclo del cultivo la enfermedad se expresa como una pudrición durante el almacenamiento (Romero 1993, Agrios 1996).

Agente causal

Sclerotium cepivorum es un hongo Imperfecto perteneciente al Orden Mycelia



Fig. 2. Parche típico de pudrición blanca.

mayoría, esclerocios de forma esférica uniforme, de cubierta negra y lisa que consiste de 2 a 5 células de grosor que rodean una masa compacta y gruesa de micelio refractivo, por lo general tienen un tamaño de 0,3 a 0,6 mm de diámetro; aunque algunas veces se han reportado esclerocios de forma irregular y tamaños que van desde los 5 hasta los 25 mm (Crowe y Hall 1980, Crowe 1995). Ambos tipos de esclerocios pueden formar esclerocios secundarios, dentro o adyacentes a los esclerocios originales, que influyen fuertemente en su sobrevivencia (Coley Smith *et al.*, 1990).

Hospederos

Sclerotium cepivorum es un patógeno específico del género *Allium*; entre las principales especies que son afectadas se encuentran la cebolla (*Allium cepa* L.) y el ajo (*A. sativum* L.); además, puede atacar el puerro (*A. porrum* L.), las cebollinas (*A. fistulosum* L. y *A. schoenoprasum* L.), el chalote o ascalonia (*A. ascalonicum* L.), el ajo-porro (*A. ampeloprasum* L.) y ajo silvestre (*A. canadense* L.) (Chupp y Sherf 1960, Walker 1969, Galli *et al.* 1980).

Young y Allen (1969) y Mukerji (1970) citados por Esler y Coley Smith (1984), mencionan que en condiciones de laboratorio y con grandes cantidades de inóculo, este hongo puede afectar *Belamcanda chinensis* (Iridaceae), algunas especies de *Zephyranthes* (Amaryllidaceae), *Linum usitatissimum*, *Trifolium repens*, *Brassica oleracea* var *capitata* y *Lycopersicon esculentum*. Sin embargo, Esler y Coley Smith (1984) señalan que es posible que los autores citados, se hayan equivocado en la identificación del hongo que infectó esas especies, ya que describen signos y síntomas atípicos de la enfermedad causada por *S. cepivorum* y más semejantes a los producidos por *Sclerotium rolfsii*.

Ciclo de vida

Los esclerocios representan el inóculo primario para el desarrollo de esta enfermedad, estos pueden permanecer viables de 10 a 20 años en condiciones de campo y sin necesidad del

hospedero. De acuerdo a Coley Smith (1979) y Coley Smith *et al.* (1990) el porcentaje de sobrevivencia se mantiene por encima del 92% y la viabilidad puede llegar hasta un 96% entre los 5 a 10 años de entierro, si el período de entierro aumenta a 15 ó 20 años los porcentajes de viabilidad oscilan entre 72 y 96% dependiendo de la profundidad. Por otro lado, Adams (1987), en un estudio sobre el efecto de la temperatura del suelo, la humedad y la profundidad de entierro sobre la sobrevivencia de esclerocios, señala que los esclerocios de *S. cepivorum* son más sensibles al calor que los de *Sclerotinia minor*, indica que para matar el 50% de los propágulos (DL_{50}) de *S. minor* se requieren de 624 h a 35°C, mientras que para lograr el mismo efecto en esclerocios de *S. cepivorum* sólo son necesarias 130 h.

Los esclerocios de *S. cepivorum* tienen una latencia constitutiva de 1-3 meses (Coley Smith 1990). La latencia es un período de descanso que interrumpe el desarrollo de un organismo y es mantenida por factores constitutivos que garantizan al organismo persistir en esta condición por un período mínimo necesario en su ciclo de vida (Lucas 1998). Una vez que la latencia constitutiva es superada, los esclerocios pueden estar sujetos a una latencia exógena, la cual puede ser impuesta por una amplia variedad de factores, entre los que se encuentran: la micostasis, la temperatura, la luz y la aireación (Coley Smith y Cooke 1971).

La germinación de los esclerocios es de forma eruptiva o miceliogénica (Somerville y Hall 1987, Coley Smith 1979), el primer signo de germinación es la aparición de una protuberancia en la superficie del esclerocio, luego la cáscara sufre una ruptura y uno o más tapones grandes y densos de micelio son empujados hacia fuera; las hifas empiezan a crecer y ramificarse a partir de cada tapón, produciéndose anastomosis libremente (Coley Smith y Cooke 1971).

Este proceso es estimulado solamente por exudados de las raíces de las especies del género *Allium*. Los exudados están constituidos por sustancias no volátiles de sulfóxidos de alkyl y alkenyl-cisteína, los cuales son metabolizados por la microflora del suelo, especialmente por bacterias presentes en la rizosfera, para producir

compuestos volátiles (sulfuros de *n*-propil y alil cisteína) que activan los esclerocios latentes hasta una distancia de 10 cm de la raíz y 30 cm de profundidad (Coley Smith y King 1969, Crowe y Hall 1980, Esler y Coley Smith 1983, Ikeshoji 1984, citado por Reddy *et al.* 1992, Crowe 1995). De acuerdo a Somerville y Hall (1987), sólo se requiere de un tiempo de exposición de 15 min para estimular la germinación y el nivel óptimo de germinación se alcanza después de 24 h o más, los mismos autores indican que con una concentración de 2,5% (v/v) de alil sulfuro es posible obtener un 100% de germinación y que conforme aumenta la concentración hasta 20% (v/v) la germinación disminuye hasta el 47%.

Una vez que el esclerocio ha germinado, penetra en las raíces por medio de un apresorio, después crece intra e intercelularmente entre las células parenquimáticas, el tejido cortical se desintegra y luego el tejido vascular es invadido y macerado. La maceración es acompañada por la producción secuencial de enzimas que degradan la pared celular, sobretodo de poligaracturonasas (PG) y pectin transelimininasas. También, se produce la fitotoxina ácido oxálico que actúa de forma sinérgica con las PG, quelatan el Ca^{++} y bajan el pH cerca del óptimo para la acción enzimática, provocando la pudrición suave característica; sin embargo, la relación entre las hifas y la distribución de enzimas extracelulares que degradan la pared celular no ha sido bien investigada (Stone y Armentrout 1985, Metcalf y Wilson 1999).

Según Crowe (1995), el micelio se propaga planta a planta por el contacto de las raíces infectadas con las sanas, si se encuentran a una distancia de 1 a 2 cm. Unos pocos esclerocios pueden ser formados en las raíces, sin embargo, la mayoría es formada en la base del bulbo una vez que el hongo ha logrado invadir y desarrollarse en esta parte.

De acuerdo con Adams y Papavizas (1971), la temperatura y el pH óptimos para la germinación de esclerocios es 20°C con un rango óptimo de 15-25°C y un pH de 4,8, aunque pueden germinar en pH cercanos a 8. Por otro lado, la temperatura y el pH óptimos para el desarrollo de la enfermedad es de 15 °C con un rango de

10-18 °C y el pH es de 6,1 con un rango óptimo de 5,4-7,8. Walker (1969), menciona que a temperaturas mayores de 24 °C las plantas permanecen saludables aún en un suelo fuertemente infectado y que la enfermedad se desarrolla más rápidamente en suelos secos (40% de humedad) que en suelos húmedos (60-80% de humedad). Galli *et al.* (1980), confirman lo anterior al mencionar que una baja humedad del suelo es un factor de predisposición importante que favorece el desarrollo del patógeno y que la enfermedad es más severa en suelos de zonas altas y bien drenados. Al respecto, Hartman y Datnoff (1997) citan que suelos saturados pueden enmascarar por completo la enfermedad.

El problema se encuentra principalmente en el campo; sin embargo, en caso de que los bulbos sean infectados en las últimas etapas de su desarrollo se produce una pudrición suave durante el almacenamiento, sobretodo si son almacenados húmedos (Romero 1993, Crowe 1995).

Epidemiología

La pudrición blanca es una enfermedad monocíclica y el patrón de diseminación es típicamente agregado (Hartman y Datnoff 1997). Los esclerocios representan el inóculo primario, como se mencionó anteriormente.

La diseminación a largas distancias se da por bulbos o almácigos contaminados; a escala local los esclerocios son diseminados por vientos fuertes, inundaciones e irrigación, además del movimiento de materiales y equipo agrícola, así como de animales y trabajadores, lo que podría resultar en una distribución generalizada en todo el terreno (Mordue 1976, Galli *et al.* 1980, Crowe 1995). Al respecto, Adams (1979) menciona que los esclerocios pueden pasar a través de una bomba de irrigación y ser asperjados en el campo a razón de 0,2 esclerocios por litro de agua. Recientemente, Ramírez *et al.* (2002) citan que el ácaro *Rhizoglyphus robustus* (Astigmata: Acaridae) puede influir en la epidemiología de la pudrición blanca, ya que se descubrió que transporta fragmentos de micelio y esclerocios a través de sus piezas bucales y excretas.

Adams y Papavizas (1971), en sus primeros estudios sobre la relación entre densidad de inóculo y enfermedad, mencionan que 5 esclerocios por gramo de suelo pueden causar una cantidad apreciable de enfermedad. Más tarde, Crowe *et al.* (1980), citan que el inóculo de *S. cepivorum* es muy eficiente, debido a que muchos esclerocios germinan y cada esclerocio puede iniciar una infección. Así, reportan una incidencia de 10 a 100% debida a densidades de inóculo de 0,001 a 0,1 esclerocios por gramo de suelo.

Por otro lado, Adams (1981), encontró una correlación significativa ($p=0,01$, $R=0,71$) entre la densidad de inóculo al momento de siembra y la incidencia de torbó al momento de la cosecha, esta relación puede ser expresada por la siguiente ecuación $Y=6,41+12,38x-0,65x^2$, donde “Y” es el porcentaje de torbó presente en los bulbos y “x” es el número de esclerocios por 100 g de suelo; sin embargo el autor menciona que esta ecuación es inexacta para densidades de inóculo mayores a 9 esclerocios por 100 g de suelo. También, Crowe (1995) menciona que la densidad de esclerocios necesaria para provocar una elevada incidencia de pudrición blanca es generalmente baja.

Combate

Los primeros intentos para el combate de la pudrición blanca datan aproximadamente del año 1920, en primera instancia se probó con prácticas de combate cultural como rotación de cultivos y exclusión de material contaminado; pero conforme la infestación se hizo más intensa y ampliamente distribuida, estas medidas fueron cada vez menos eficaces, por lo que se inició con el uso de fungicidas químicos (Locke 1968). Hasta la fecha el control de *S. cepivorum* ha sido difícil, los intentos de combate empleando métodos químicos no han resultado del todo satisfactorios y tienen un elevado costo económico y ecológico (Pérez *et al.* 2000).

Combate por resistencia

Utkhede y Rahe (1978 a y b) realizaron ensayos para evaluar la resistencia de la cebolla

ante la infección por *S. cepivorum*. En el primero evaluaron 64 cultivares tanto en el laboratorio como en el campo y en el segundo 294 cultivares analizados en campo. En ambos experimentos la conclusión fue la misma: “ninguno de los cultivares es inmune a la infección por pudrición blanca”, mencionan que los cultivares comerciales difieren significativamente en susceptibilidad y rendimiento en presencia de niveles de inóculo altos y uniformes. Citan que, estas diferencias pueden ser debidas a las condiciones ambientales o variaciones en el patógeno.

Años más tarde, Coley Smith (1990) informó que las investigaciones concernientes a variedades resistentes han producido resultados inconsistentes, causados probablemente por no tomar en cuenta factores geográficos y climáticos durante la ejecución de los experimentos. Menciona, además, que la resistencia no ha sido descubierta y que los progenitores silvestres presentan poco potencial genético para hallarla, por lo que pensar en el combate por resistencia, como alternativa de manejo para esta enfermedad, es una posibilidad remota.

Crowe (1995), reafirma lo expuesto por Coley Smith (1990), al citar que no hay especies de *Allium* resistentes a la infección por *S. cepivorum* y que el mejoramiento ha sido limitado por la falta de fuentes de resistencia. Menciona también que los síntomas pueden ser menos severos en puerros que en ajo o cebolla. Además, que las diferencias entre especies parecen estar relacionadas con la producción relativa de estimulantes de la germinación a través de las raíces, por lo que recientemente se han hecho esfuerzos en seleccionar líneas que produzcan pocos estimulantes.

Recientemente, Hunger *et al.* (2002) mencionan que la posible ruta para obtener cultivares resistentes es la ingeniería genética, por medio de ella se podrían producir materiales que no exuden estimulantes de la germinación o cultivares que produzcan compuestos inhibitorios a la pudrición blanca.

Combate químico

Muchos han sido los intentos por hallar un producto químico que brinde un adecuado control

para esta enfermedad. El primer fungicida exitoso fue el cloruro de mercurio (Calomel), luego han sido usados el dicloran (Botran), el pentacloronitrobenzeno (PCNB), los bencimidazoles y dicarboximidias (Coley Smith 1990).

Locke (1968), evaluó el efecto de 2,6-dicloro-4-nitroanilina (DCNA), PCNB y Calomel, sobre la pudrición blanca de cebolla y encontró que los tres combatieron la enfermedad de forma aceptable, el primero presentó entre 80 y 92% de control, mientras que los restantes controlaron entre el 56 y 72%; el autor concluye que es posible utilizar estos productos siempre y cuando las aplicaciones se realicen al surco de siembra, ya que la inmersión de las raíces resulta en una fitotoxicidad severa. Fletcher y Knight (1971) reafirman lo expuesto por Locke (1968) al mencionar que el tratamiento con dicloran o Calomel parece ser preventivo o disminuye la infección causada por *S. cepivorum*.

Algunos años después, Utkhede y Rahe (1983a) probaron el vinclozolin (Ronilan) y el iprodione (Rovral) y concluyeron que proporcionan un control significativo cuando son aplicados como tratamiento presiembra. Luego, Resende y Zambolim (1987) y Resende *et al.* (1987), evaluaron el iprodione, el PCNB y el formaldehído, solos y en mezcla, en relación con la densidad de esclerocios presentes en un campo de cultivo de ajo. Estos autores encontraron que los químicos no reducen la población del hongo en el suelo y que el número de esclerocios viables era igual al número de esclerocios totales. Además, se pudo determinar que en los tratamientos en los que se aplicó el formaldehído sólo, la población de esclerocios aumentó al final del ciclo del cultivo.

Por otro lado, en un estudio sobre tolerancia cruzada llevado a cabo por Littley y Rahe (1984), se demostró que *S. cepivorum* presenta este tipo de tolerancia a los productos dicarboximidias iprodione, myclozolin (BCI 100F 50W) y vinclozolin, al dicloran y PCNB pero no al benomil, captan y tiram. Los autores apuntan que esto es de particular importancia debido a que la tolerancia al dicloran ya había sido encontrada para este tiempo. Mencionan también que el benomil parece ser un buen candidato para usar en mezcla

o en forma alterna con otros productos para mejorar el combate de la enfermedad.

Sin embargo, Coley Smith (1990) cita que aunque se ha probado gran cantidad de productos, ninguno ha dado resultados exitosos y que esto, en parte, es debido a la degradación de los fungicidas en el suelo, por acción de las poblaciones heterogéneas de microorganismos presentes en él. Otro aspecto importante que cita el autor, es que al existir productos que son más resistentes a la degradación microbiana, su persistencia en el suelo puede causar daños por acumulación y contaminación. Este es el caso del cloruro de mercurio o Calomel citado anteriormente. Este producto está prohibido en Costa Rica desde 1960, ya que presenta una bioacumulación alta y es tóxico para peces y aves; se conoce del caso de muerte de personas en Japón por el consumo de peces contaminados con metilo de mercurio, que es el subproducto del Calomel una vez que entra en contacto con el suelo, el agua o el cuerpo (UNA-IRET 1999).

Más recientemente, Crowe (1995) cita que el iprodione es efectivo en períodos cortos de cultivo (siembra de bulbillos), en el establecimiento inicial de las plantaciones con bajas poblaciones de esclerocios y en zonas de cultivo que no favorezcan el desarrollo de la enfermedad. Además, confirma lo expuesto por Coley Smith (1990), al mencionar que la baja efectividad de algunos fungicidas se debe a la degradación microbiana y agrega además, que el control es más limitado conforme aumentan las poblaciones de esclerocios en el suelo. Al respecto, Hartman y Datnoff (1997) y Pérez *et al.* (2000) citan que los fungicidas frecuentemente tienen un costo elevado y proporcionan solamente control parcial de la enfermedad. Un ejemplo de lo anterior es el caso del tebuconazol (Folicur 250 EW), este producto fue probado en México por Delgadillo *et al.* (2002) para combatir el torbó en ajo, los autores encontraron que conforme aumentaba la densidad del inóculo, de 0 a 50 esclerocios kg^{-1} de suelo, la eficacia del producto disminuía en 42,6% y se requería de más aplicaciones para lograr el mismo porcentaje de control.

En Costa Rica, Bonilla (1993) citado por Mesén (1997), probó con éxito el cyproconazol

(Atemi), por lo que se llevó a cabo su registro e inscripción y es en la actualidad el producto que se utiliza con mayor frecuencia, aunque no con los mejores resultados.

Combate cultural

Rotación de cultivos. Este método no puede ser usado en el manejo de la pudrición blanca debido a la extremada longevidad de los esclerocios y a que son estimulados por compuestos específicos del género *Allium* (Coley Smith 1990).

Inundación. Crowe y Hall (1980) encontraron que el decaimiento de los esclerocios en suelos saturados ocurrió solamente en altas temperaturas. Al respecto, Leggett y Rahe (1985) mencionan la inundación como un posible método para reducir los niveles de inóculo de *S. cepivorum*. Esto debido a que tanto la estructura como la fisiología del esclerocio se ve afectada por períodos prolongados de saturación del suelo, además de afectar la ecología de la microflora asociada, sobretodo en regiones con altas temperaturas.

Sin embargo, Crowe (1995) hace énfasis en que los esclerocios eventualmente mueren bajo condiciones de prolongada saturación de humedad en el suelo, pero esto depende de la temperatura, menciona que en regiones con climas fríos aunque las inundaciones reducen el número de esclerocios no lo hacen lo suficiente como para controlar la enfermedad a nivel comercial

Estimulantes de la germinación de esclerocios. Se ha encontrado que al incorporar residuos de crucíferas al suelo se obtienen reducciones significativas de pudriciones radicales, ya que estos residuos poseen un alto contenido de compuestos volátiles que contienen azufre en forma de sulfitos, isotiocianatos, mercaptanos y otros; algunos de estos semejantes a los exudados por plantas del género *Allium* (Clapp *et al.* 1959, Bailey *et al.* 1961, citados por Villar *et al.* 1990).

Villar *et al.* (1990), encontraron que la col (*Brassica oleracea* var *capitata*) y la brócoli (*Brassica oleracea* var *Italica*) incorporadas en una proporción del 5% (P/V) en suelo infestado con *S. cepivorum* (4 esclerocios g⁻¹ de suelo) redujeron significativamente el número de

plantas muertas y el índice de enfermedad. Al respecto, Smolinska y Dyki (2002) mencionan que la adición de residuos de mostaza (*Brassica juncea*) redujo el número de esclerocios, debido a la alta concentración de isotiocianatos en esos tejidos, mientras que los residuos de nabo (*Brassica napus*) no afectaron la sobrevivencia de los propágulos.

En Canadá, Hovius y McDonald (2002) probaron la eficacia de 2 compuestos estimulantes de la germinación de esclerocios en suelo orgánico. Los compuestos (diallyl disulfuro y di-N-propyl disulfuro), fueron diluidos en agua e inyectados a suelo naturalmente infestado tanto en el campo como en el invernadero. En ambos experimentos se obtuvo una disminución de la sobrevivencia de los esclerocios, luego de 1-3 meses de exposición a las sustancias. Los autores concluyen que, el diallyl disulfuro fue considerablemente más efectivo bajo condiciones de moderada presión de la enfermedad que el di-N-propyl disulfuro. Sin embargo, Papavizas y Lumsden (1980) advierten que el uso de este tipo de compuestos podría acarrear serios problemas, debido a los "ofensivos" olores emanados por los azufres orgánicos, además de los potenciales riesgos a la salud.

El aceite artificial de cebolla también ha sido utilizado con éxito para provocar la germinación de esclerocios en momentos en que no está presente el cultivo (Merriman *et al.* 1981, citados por Cook y Baker 1983).

Combate físico. Según Adams (1987) la alta temperatura combinada con baja humedad del suelo reduce la supervivencia y actividad de los esclerocios de *S. cepivorum*. Así, a una temperatura de 35°C es posible dañar completamente el 50% de los propágulos (DL₅₀) en 129,6 h, mientras que si la temperatura aumenta a los 50°C se requieren solamente de 0,8 h para lograr el mismo efecto. Este hongo es más sensible al calor que otros que producen esclerocios, por ejemplo *Sclerotinia minor* tiene una DL₅₀ de 624 h a 35°C. El autor indica que la solarización con plástico claro debería aumentar la temperatura del suelo lo suficiente, como para reducir efectivamente la viabilidad de los esclerocios. Sin embargo, se debe tener en

cuanta que la localización de los propágulos en el perfil del suelo es un factor determinante para el éxito de esta práctica de combate.

En Australia y Egipto se han obtenido reducciones en la población de esclerocios mediante el uso de la solarización (Porter 1983, citado por Coley Smith 1990).

Este método es efectivo para reducir la densidad de inóculo inicial, tanto por el efecto físico del calor sobre los esclerocios, como por el favorecimiento de la microflora parasítica a *S. cepivorum* (Enwistle 1992, citado por Mesén 1997). En un estudio realizado por Lifshitz *et al.* (1983) con esclerocios de *S. rolfii* se encontró un incremento en la colonización de estas estructuras tanto por bacterias como por actinomicetos (estreptomicetos). El calentamiento aumentó la frecuencia de rupturas superficiales de los esclerocios, así como las concentraciones de bacterias sobre o alrededor de estas grietas y se notó una disminución de 43% en la incidencia de la enfermedad.

Al respecto, McLean *et al.* (2001) hallaron, en 2 experimentos separados, que la solarización redujo significativamente la viabilidad de esclerocios de *S. cepivorum* y además que los esclerocios recuperados estaban colonizados superficialmente por especies de *Trichoderma*, *Verticillium*, *Fusarium*, *Mucor*, *Aspergillus* y 4 especies de bacterias no identificadas.

Por otro lado, Thaning y Gerhardson (2001) citan que la viabilidad de los esclerocios de *S. cepivorum* no fue afectada, ni se presentó colonización sobre los mismos, luego de que se cubriera el suelo con láminas de plástico oscuro por un período de 10 a 13 semanas.

Recientemente, Castillo y Albarracín (2003) informan que en parcelas solarizadas se redujo entre 5 y 18% el número de esclerocios de *S. cepivorum*, así como su viabilidad y la incidencia de la enfermedad.

Combate biológico. El combate biológico, en este tipo de enfermedades, está dirigido a disminuir la densidad de inóculo mediante antagonistas que destruyan los esclerocios o en algunos casos que eviten su formación (Cook 1979). Estos antagonistas pueden ser bacterias, hongos, ácaros,

nemátodos o pequeños anélidos (Ferguson 1953), al respecto Coley Smith y Cooke (1971) señalan que dentro de los factores que afectan la sobrevivencia de los esclerocios están los parásitos y depredadores, entre ellos cienpies, caracoles y larvas, además de los citados antes.

Existen informes que describen la capacidad antagonista tanto de bacterias como de hongos sobre *S. cepivorum* y otros hongos que forman esclerocios. Rai y Saxena (1975) concluyen que un gran número de hongos fueron encontrados colonizando esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum*, tanto *in vitro* como en condiciones de campo; los géneros que presentaron mayor actividad antagonista fueron *Penicillium* y *Aspergillus*.

Ayers y Adams (1981a), describen al hongo *Teratosperma oligocladum* como un micoparásito que se encuentra en forma natural en el suelo, que es capaz de invadir y destruir varias especies de hongos que forman esclerocios, entre los que se encuentra *Sclerotinia minor*. Los mismos autores (1981b), informan de la capacidad antagonista de *Sporidesmium sclerotivorum* para destruir los esclerocios de *S. sclerotiorum*, *S. minor* y *S. cepivorum*.

En 1982, Oliveira *et al.* evaluaron la acción antagonista de *Trichoderma harzianum*, *Paecilomyces lilacinus* y *Penicillium* sp. sobre *S. cepivorum*. Los resultados mostraron alta eficiencia antagonista de los 3 hongos; así, *T. harzianum* destruyó las hifas del patógeno e inhibió su crecimiento en 65,6%, mientras que *P. lilacinus* y *Penicillium* sp. redujeron la colonia de *S. cepivorum* en 60,3%.

Por otro lado, Utkhede y Rahe (1983b) estudiaron 4 aislamientos de la bacteria *Bacillus subtilis* como agente de combate biológico y demostraron que esta presenta un alto grado de estabilidad en la formación de la zona de inhibición *in vitro*, lo que indicó que la bacteria es un antagonista potencial.

Posteriormente, Mesén (1997) encontró que los hongos *Penicillium italicum*, una especie de *Trichoderma* y bacterias no identificadas fueron capaces de colonizar esclerocios o restos no viables de ellos, provenientes de suelo

enmendado, tanto en el campo como en el laboratorio. Por otro parte, Tsigbey y Nutsugah (1999) informan que *Gliocladium catenulatum* se desarrolló naturalmente sobre el micelio de *S. cepivorum* y suprimió por completo su crecimiento; además, colonizó y deterioró los esclerocios.

Más recientemente, McLean y Stewart (2000) confirmaron el poder antagonista de los hongos *Chaetomium globosum*, *Coniothyrium minitans*, *T. harzianum*, *T. koningii* y *T. virens* contra *S. cepivorum* en ensayos de invernadero. En el mismo año, Cotes indica que se obtuvo más del 60% de protección contra el patógeno, con la aplicación al suelo de suspensiones de esporas de aislamientos nativos de *Trichoderma* sp., *Chlonostachys* sp. (antes *Gliocladium*, información suministrada por el Dr. Miguel Obregón, agosto 2004. En este documento se utilizará el término *Gliocladium*.) y *Beauveria* sp. En el 2001, Obregón dice que *T. harzianum* es un antagonista potencial en el combate de la pudrición blanca en cebolla, ya que presentó capacidad de invasión entre 50 y 75% sobre el patógeno en ensayos *in vitro*. Al respecto, Peyghami (2001) cita que el mecanismo por el cual *T. harzianum* y *T. viride* actúan es el enrollamiento de hifas, la deformación y la lisis.

Luego, Paris *et al.* (2002) evaluaron la efectividad de siete aislamientos nativos de cebolla y el biofungicida comercial TRICHODEX (*T. harzianum* T39) contra *S. cepivorum* en invernadero. Encontraron que el actinomicete Ac001, la levadura *Pichia onychis* Lv031 y la bacteria *Serratia marcescens* Br3129 suprimieron el patógeno en 67,1, 65,8 y 63,5%, respectivamente, siendo significativamente mejores que los otros tratamientos; mientras que las bacterias *Pantoea agglomerans* Br3124, *Bacillus subtilis* Br006, *B. lentus* Br3118 y *Paenibacillus alvei* Br3119 presentaron valores de supresión, entre el 40 y 56%; entre tanto *T. harzianum* T39 suprimió el 68,2% y no presentó diferencias significativas con los demás tratamientos.

En Costa Rica, Granados (2004) encontró que es posible aislar hongos con potencial antagonista, nativos de la zona alta de Cartago, como *Trichoderma* spp., *Gliocladium* sp. y

Paecilomyces sp. La autora halló además que a nivel *in vitro* los hongos *Gliocladium* sp., *Paecilomyces* sp. y *Beauveria bassiana* inhiben el crecimiento y en algunos casos parasitan los esclerocios de *S. cepivorum*.

Combate integrado. Ortiz (1985), probó la utilización conjunta y separada de solarización, adición de materia orgánica y de extracto de cebolla en el combate del torbó en México. De acuerdo a los resultados obtenidos, las parcelas que recibieron las 3 tácticas de forma conjunta presentaron disminución de la incidencia y aumento en la producción de cebolla.

Más adelante, Pérez *et al.* (2000) evaluaron el metam (Methan Sodio), el TCMTB (Busan), el bromuro de metilo, el tebuconazol (Folicur) y el MYCOBAC (*Trichoderma lignorum*) solos o en mezcla. Encontraron que la viabilidad de esclerocios a los 60 días después de la aplicación fue 0% para los tratamientos y 85% para el testigo.

Coley Smith (1990), afirma que esta enfermedad no se puede combatir con la utilización de uno de los métodos de forma separada. Se debe trabajar con una estrategia de integración de tácticas de combate, para lograr un control satisfactorio, que involucre en primera instancia el muestreo de suelo para medir la población de esclerocios.

Por otra parte, es alentador saber de algunos agricultores de la zona que están incorporando a su plan de manejo productos biológicos a base de *Trichoderma* spp., sobretudo en la etapa de almácigo. Ellos mencionan que no dejan de usar los productos químicos, pero que iniciaron con los biológicos porque: “hay que probar nuevas alternativas, ya que esta enfermedad es difícil de controlar”, “es bueno usar cosas que contaminen menos” y “dicen que son hongos buenos que matan las enfermedades”. Los productores saben que el manejo de la enfermedad con productos biológicos es gradual y que los resultados se notan a mediano o largo plazo, pero que esto les traerá grandes beneficios no solo en el cultivo de cebolla, sino en la sanidad general de sus terrenos. Sin embargo, otros productores piensan que: “es mejor usar el control químico que gastar dinero en algo que no se sabe si va a funcionar”.

Lo cierto es que, aunque hay muchos agricultores que no conciben la filosofía del control biológico como una estrategia útil para sus cultivos, sus terrenos o su salud; sí existen algunos que empiezan a extender su visión hacia una alternativa novedosa y eficaz, que pretende mejorar la sanidad de su cultivo, su calidad de vida y la del consumidor. Cada agricultor identificado con nuevas estrategias de combate representa un paso hacia la obtención de una cultura agrícola de calidad.

LITERATURA CITADA

- ADAMS P. B. 1979. A rapid method for quantitative isolation of sclerotia of *Sclerotinia minor* and *Sclerotium cepivorum* from soil. *Plant Dis. Repr.* 63: 349-351.
- ADAMS P. B. 1981. Forecasting onion white rot disease. *Phytopathology* 71: 1178-1181.
- ADAMS P. B. 1987. Effects of soil temperature, moisture and depth on survival and activity of *Sclerotinia minor*, *Sclerotium cepivorum* and *Sporidesmium sclerotivorum*. *Plant Dis.* 71: 170-174.
- ADAMS P. B., PAPAIVIZAS G. C. 1971. Effect of inoculum density of *Sclerotium cepivorum* and some soil environmental factors on disease severity. *Phytopathology* 61: 1253-1256.
- AGRIOS G.N. 1996. Fitopatología. Trad. M Guzmán. 2ed. México, DF, LIMUSA. p. 513.
- AYERS W. A., ADAMS P. B. 1981a. Mycoparasitism of sclerotial fungi by *Teratosperma oligocladum*. *Can. J. Microbiol.* 27: 886-892.
- AYERS W. A., ADAMS P. B. 1981b. *Sporidesmium sclerotivorum*: distribution and function in natural biological control of sclerotial fungi. *Phytopathology* 71: 90-93.
- CASTILLO M. A., ALBARRACIN M. 2003. Evaluación de la técnica de solarización en el control de *Sclerotium cepivorum* Berk. causante de la podredumbre blanca del ajo (*Allium sativum* L.) *In*: Congreso alianza tecnológica para la agricultura con calidad. San José, CR. Ed. Meléndez, G. p. 271.
- CNP (Consejo Nacional de Producción, CR). 2005a. Exportación de cebolla amarilla partida 0703101100 (en línea). San José, CR. Consultado 22 jul. 2005. Disponible en <http://www.mercanet.cnp.go.cr>
- CNP (Consejo Nacional de Producción, CR). 2005b. Estimaciones de la producción de Cebolla (en línea). Consultado 22 jul. 2005. Disponible en <http://www.mercanet.cnp.go.cr>
- COLEY SMITH J. R. 1990. White rot disease of *Allium*: problems of soil-borne diseases in microcosm. *Plant Pathology* 39: 214-222.
- COLEY SMITH J. R. 1990. White rot disease of *Allium*: problems of soil-borne diseases in microcosm. *Plant Pathology* 39: 214-222. *Fuente original*: PORTER, I. J. 1983. Soil solarization in Victoria for control of white rot in onions caused by *Sclerotium cepivorum*. *In*: Proceedings of the second international workshop on allium white rot. Beltsville, USA. p. 118-125.
- COLEY SMITH J. R. 1979. Survival of plant pathogenic fungi in soil in the absence of host plant. *In*: soilborne plant pathogens. Schippers, B y Gams, W (eds.). New York, Academic. p. 39-57.
- COLEY SMITH J. R., KING J. E. 1969. The production by species of *Allium* of alkyl sulphides and their effect on germination of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* Berk. *Ann. Appl. Biol.* 64: 289-301.
- COLEY SMITH J. R., COOKE R.C. 1971. Survival and germination of fungal sclerotia. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9: 65-92.
- COLEY SMITH J. R., MITCHELL C. M., SANSFORD C. E. 1990. Long-term survival of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* and *Stromatinia gladioli*. *Plant Pathology* 39: 58-69.
- COOK R.J. 1979. Antagonism and biological control: concluding remarks. *In*: Soilborne plant pathogens. Schippers, B y Gams, W (eds.). New York, Academic. p. 653-657.
- COOK R.J., BAKER K. F. 1983. The nature and practice of biological control of plant pathogens. Minnesota. APS Press. 539 p.
- COOK R.J., BAKER K. F. 1983. The nature and practice of biological control of plant pathogens. Minnesota. APS Press. 539 p. *Fuente original*: MERRIMAN, P. R.; SAMSON, M.; SCHIPPERS, B. 1981. Stimulation of germination of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* at different depths in soil by artificial onion oil. *Neth. Jour. Plant Pathol.* 87: 45-53.
- COTES A. M. 2000. Biocontrol of fungal plant pathogens from discovery of potential biocontrol agents to implementation of formulated products. *In*: 6th IOBC/WPRS- EFPP biocontrol workshop: Biocontrol agents modes of action and their interaction with other means of control. Sevilla, 30 nov-3 dic. p. 24.

- COUCH B.C., KOHN L. M. 2000. Clonal spread of *Sclerotium cepivorum* in onion production with evidence of past recombination events. *Phytopathology* 90: 514-521.
- CROWE F. J. 1995. White rot. *In: Compendium of onion and garlic diseases*. H.F. Schwartz y S.K. Mohan (eds.). Minnesota. APS Press. p. 14-16.
- CROWE F. J., HALL D. H. 1980. Soil temperature and moisture effects on *Sclerotium* germination and infection of onion seedlings by *Sclerotium cepivorum*. *Phytopathology* 70:74-78.
- CROWE F. J., HALL D. H., GREATHEAD A. S.; BAGHOTT. 1980. Inoculum density of *Sclerotium cepivorum* and the incidence of white rot of onion and garlic. *Phytopathology* 70: 64-69.
- CHUPP C., SHERF A.F. 1960. *Vegetables diseases and their control*. New York. Ronald Press. p. 393-394.
- DELGADILLO F., ZAVALA E., KAWASOE S. O., AREVALO A., GONZALEZ V. A., NIETO D., TORRES I. 2002. Densidad de inóculo de *Sclerotium cepivorum* Berk. y su control mediante tebuconazole en ajo (*Allium sativum* L.). *Revista Fitotecnia Mexicana* 25(4): 349-354. *Sólo resúmen*.
- ESLER G., COLEY SMITH J. R. 1983. Flavour and odour characteristics of species of *Allium* in relation to their capacity to stimulate germination of sclerotia of *Sclerotium cepivorum*. *Plant Pathology* 33: 13-22.
- ESLER G., COLEY SMITH J. R. 1984. Resistance to *Sclerotium cepivorum* in *Allium* and other genera. *Plant Pathology* 33: 199-204. *Fuente original*: YOUNG, J.M.; ALLEN, J.D. 1969. *In vitro* infection and pathogenesis of plant from several genera by the specific soilborne pathogen *Sclerotium cepivorum*. *Plant Dis. Repr.* 53: 821-823.
- ESLER G., COLEY SMITH J. R. 1984. Resistance to *Sclerotium cepivorum* in *Allium* and other genera. *Plant Pathology* 33: 199-204. *Fuente original*: MUKERJI, K.G. 1970. A new disease-white rot of *Zephyranthes* herb. *Science and Culture* 36: 163-165.
- FERGUSON J. 1953. Factors in colonization of sclerotia by soil organisms. *Phytopathology* 43: 471.
- FLETCHER J. T., KNIGHT B. C. 1971. The control of white rot (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in salad onions with dicloran. *Plant Pathology* 20: 88-92.
- GALLI F., TORRES DE CARVALHO P. C., TOKESHI H., BALMER E., KIMATI H., NOGUEIRA C. O., LIMA-SALGADO C., KRUGNER T., NOGUEIRA E., FILHO A. B. 1980. *Manual de fitopatología: doenças das plantas cultivadas*. São Paulo, Editora Agronômica Ceres. Vol II. p. 57-58.
- GOMEZ A. 2002. Análisis económico de la cebolla. Consultado 04 jul. 2002. Disponible en <http://www.mercanet.cnp.go.cr>
- GRANADOS M. 2004. Aislamiento, identificación y evaluación del efecto antagonista de hongos asociados a esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berk. causante de la pudrición blanca de la cebolla, en la zona alta de Cartago, Costa Rica. Tesis Mag. Sc. Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 92 p.
- HARTMAN G., DATNOFF L. 1997. *Vegetable Crops. In: Soilborne diseases of tropical crops*. R.J. Hillocks y J.M. Waller (eds.). CAB INT. Cambridge, University. p. 161-162.
- HOVIUS M., McDONALD M. 2002. Management of allium white rot (*Sclerotium cepivorum*) in onions on organic soil with soil applied diallyl disulfide and *N*-propyl disulfide. *Can. J. Pl. Pathol.* 24(3): 281-286. *Sólo resúmen*.
- HUNGER S. A., McLEAN K. L., EADY C. C., STEWART A. 2002. Seedling infection assay for resistance to *Sclerotium cepivorum* in allium species (en línea). *New Zealand Plant Protection* 55:193-196. Consultado 04 mar. 2004. Disponible en <http://www.hortnet.co.nz/publications/nzpps>
- KAY S. J., STEWART A. 1994. Evaluation of fungal antagonists for control of onion white rot in soil box trials. *Plant Pathology* 43: 371-377.
- KAY S. J., STEWART A. 1994. Evaluation of fungal antagonists for control of onion white rot in soil box trials. *Plant Pathology* 43: 371-377. *Fuente original*: GHAFFAR. A. 1969. Biological control of white rot of onion I. Interactions of soil microorganisms with *Sclerotium cepivorum* Berk. *Mycopathologia et Micologia Applicata* 38: 101-111.
- LEGGETT M. E., RAHE J. E. 1985. Factors affecting the survival of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* in the Fraser Valley of British Columbia. *Ann. Appl. Biol.* 106: 255-263.
- LIFSHITZ R., TABACHNIK M., KATAN J., CHET I. 1983. The effect of sublethal heating on sclerotia of *Sclerotium rolfsii*. *Can. J. Microbiol.* 29: 1607-1610.
- LITTLE E. R., RAHE J. E. 1984. Specific tolerance of *Sclerotium cepivorum* to dicarboximide fungicides. *Plant Dis.* 68: 371-374.
- LOCKE S. B. 1968. Experimental control of onion white rot by means of soil chemicals. *Plant Dis. Repr.* 52(4): 272-276.

- LUCAS J.A. 1998. Plant pathology and plant pathogens. 3 ed. Berlin. Blackwell Science Ltd. p. 49.
- MAG (Ministerio de Agricultura y Ganadería, CR). Dirección de Mercadeo Agropecuario. 1984. Consideraciones generales del cultivo de la cebolla en Costa Rica. Serie Análisis No DAPM 2-84. San José, Costa Rica. 50 p.
- McLEAN K. L., STEWART A. 2000. Application strategies for control of onion white rot by fungal antagonists. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science* 28: 115-122. *Sólo resumen*.
- McLEAN K. L., SWAMINATHAN J., STEWART A. 2001. Increasing soil temperature to reduce sclerotial viability of *Sclerotium cepivorum* in New Zealand soils. *Soil Biol. Bioch.* 33(2): 137- 143.
- MESEN R. 1997. Efecto de tres sistemas de labranza y una enmienda sobre la densidad de inóculo de *Sclerotium cepivorum* y el manejo de la pudrición blanca cebolla en Costa Rica. Tesis Mag. Sc. San José, Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 115 p.
- MESEN R. 1997. Efecto de tres sistemas de labranza y una enmienda sobre la densidad de inóculo de *Sclerotium cepivorum* y el manejo de la pudrición blanca de cebolla en Costa Rica. Tesis Mag. Sc. San José, Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 115 p. *Fuente original*: ENWISTLE, A. 1992. Controlling allium white rot (*Sclerotium cepivorum*) without chemical. *Phytoparasitica España*. 20: 120-125.
- MESEN R. 1997. Efecto de tres sistemas de labranza y una enmienda sobre la densidad de inóculo de *Sclerotium cepivorum* y el manejo de la pudrición blanca de cebolla en Costa Rica. Tesis Mag. Sc. San José, Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 115 p. *Fuente original*: BONILLA, N. 1993. Evaluación de fungicidas para el combate químico del torbó. *In*: 10^o Congreso Agronómico Nacional, San José, CR. 180 p.
- METCALF D. A., WILSON C. R. 1999. Histology of *Sclerotium cepivorum* infection of onion roots and the spatial relationships of pectinases in the infection process. *Plant Pathology* 48: 445-452.
- MORDUE J. E. 1976. *Sclerotium cepivorum*. *In*: CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. Surrey, England. Commonwealth Mycological Institute. Set 42, No 512.
- OBREGON M. 2001. Evaluación *in vitro* del poder antagónico de *Trichoderma harzianum* Rifai con respecto al hongo fitopatígeno *Sclerotium cepivorum* Berkeley causante de la enfermedad "Torbó en cebolla". *In*: XLVII Reunión Anual del PCCMCA Resúmenes. San José, Costa Rica. p.19.
- OLIVEIRA V. L., BELLEI M. M., MENEZES-SOBRINHO J., FERREIRA F. A. 1982. Ação antagônica de *Trichoderma harzianum*, *Paecilomyces lilacinus* e *Penicillium*. sobre *Sclerotium cepivorum*, causador da podridão branca do alho. *Fitop. Bras.* 7(3): 531.
- ORTIZ R. 1985. Solarización, materia orgánica y extracto de cebolla para el control *Sclerotium cepivorum* en cebolla. *In*: XII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Resúmenes. Guanajuato, México. p. 135.
- PAPAVIZAS G. C., LUMSDEN R. D. 1980. Biological control of soilborne fungal propagules. *Ann. Rev. Phytopathol.* 18: 389-413.
- PARIS M. A., COTES A. M., ELAD Y., KOLH J., SHTIENBERG D. 2002. Evaluation of microbial isolates for control of *Sclerotium cepivorum* in onion. *In*: Proceedings of 7th working group meeting. IOBC-WPRS Working Group "Biological control of fungal and bacterial plant pathogens". Kusadasi, Turkey. 25(10): 311-314. *Sólo resumen*.
- PEYGHAMI E. 2001. Antagonic effects of several isolates of *Trichoderma* on fungi causing onion root rot, East Azarbaijan Province. *Iranian Journal of Agricultural Sciences* 32(4): 747-755. *Sólo resumen*.
- PEREZ M. L., HERNANDEZ V. O., CANTU G. F., ROMERO R. A. 2000. Alternativas para el manejo integral de la pudrición blanca *Sclerotium cepivorum* Berk. en ajo *Allium sativum* L. en la zona del Bajío, México. *In*: XXVII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Puerto Vallarta, Jalisco, México. p. L67.
- PESSOA M. X., MIRANDA R. L., McHUGH B. A., GONZALEZ A.C., BARRIENTOS Z. M. 1998. Los efectos de la apertura comercial en los productores de cebolla del valle central y la zona alta de Cartago. Tesis Lic. Sociología. San José, Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 176 p.
- PINTO C. M. F., MAFFIA L. A., BERGER R. D., MIZUBUTI E. S. G., CASALI V. W. D. 1998. Progress of white rot on garlic cultivars planted at different times. *Plant Dis.* 82: 1142-1146.
- RAI J. N., SAXENA V. C. 1975. Sclerotial mycoflora and its role in natural biological control of "white rot" disease. *Plant and Soil* 43: 509-513.
- RAMIREZ A., ZAVALETA E., KAWASOE S.O., SANCHEZ M., VALDEZ J. 2002. A possible role for *Rhizoglyphus robustus* Nesbitt (Astigmata:

- Acaridae) in transmission of *Sclerotium cepivorum* Berk. (Deuteromycetes: Mycelia Sterilia). Appl. Entomol. Zool. 37(4): 663-669. *Sólo Resúmen.*
- REDDY M. S., RAHE J. E., LEVESQUE C. A. 1992. Influence of onion seed bacterization on germination and mycosphere microflora of *Sclerotium cepivorum* sclerotia. Can. J. Microbiol. 38: 1135-1143.
- REDDY M. S., RAHE J. E., LEVESQUE C. A. 1992. Influence of onion seed bacterization on germination and mycosphere microflora of *Sclerotium cepivorum* sclerotia. Can. J. Microbiol. 38: 1135-1143. *Fuente original:* IKESHOJI, T. 1984. S-prope-nylcysteine sulfoxide in exudates of onion roots and its possible decompartmentalization in root cells by bacteria into attractant of onion maggot, *Hylemya antiqua* (Diptera: Anthomyiidae). Appl. Entomol. Zool. 19: 159-169.
- RESENDE M. L., ZAMBOLIN L. 1987. Flutuação populacional de escleródios de *Sclerotium cepivorum* no solo, em função do tratamento com diferentes fungicidas no plantio do alho. Fitopatol. Bras. 12: 65-70.
- RESENDE M. L., ZAMBOLIN L., DA CRUZ J. 1987. Eficiência de fungicidas no controle da podridão branca do alho (*Allium sativum*), de acordo com o nível de escleródios de *Sclerotium cepivorum* no solo. Fitopatol. Bras. 12: 71-78.
- ROMERO C.S. 1993. Hongos fitopatógenos. L. Tress (ed.). México, Universidad Autónoma de Chapingo. p. 342.
- SMOLINSKA U., DYKI B. 2002. Viability and micromorphology of *Sclerotium cepivorum* sclerotia in field soil after addition of *Brassica juncea* and *Brassica napus* plant residues. Phytopathologia Polonica. 23: 39-51. *Sólo resúmen.*
- SOMERVILLE P.A., HALL D.H. 1987. Factors affecting sclerotial germination of *Sclerotium cepivorum*, secondary sclerotia formation and germination stimulants to reduce inoculum density. Plant Dis. 71: 229-233.
- STONE H. E., ARMENTROUT V. N. 1985. Production of oxalic acid by *Sclerotium cepivorum* during infection of onion. Mycologia 77(4): 526-530.
- THANING C., GERHARDSON B. 2001. Reduced sclerotial soil longevity by whole crop amendment and plastic covering. Zeitschrift fur Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. 108(2): 143-151. *Sólo resúmen.*
- TSIGBEY F. K., NUTSUGAH S. K. 1999. *Gliocladium catenulatum* in association with *Sclerotium cepivorum* on onion leaves in Ghana. Plant Dis. 83: 198.
- UNA-IRET (Universidad Nacional-Instituto regional de estudios en sustancias tóxicas, CR). 1999. Manual de plaguicidas: guía para América Central. 2 ed. Heredia, CR. p. 97.
- UTKHEDE R. S., RAHE J. E. 1978a. Screening commercial onion cultivars for resistance to white rot. Phytopathology 68: 1080-1083.
- UTKHEDE R. S., RAHE J. E. 1978b. Screening world onion germplasm collection for resistance to white rot. Can. J. Plant. Sci. 58: 819-822.
- UTKHEDE R. S., RAHE J. E. 1983a. Chemical and biological control of onion white rot in muck and mineral soils. Plant Dis. 67: 153-155.
- UTKHEDE R. S., RAHE J. E. 1983b. Interactions of antagonist and pathogen in biological control of onion white rot. Phytopathology 73: 890-893.
- VILLAR A. C., ZAVALA E., GARCIA R. 1990. Efecto de la incorporación de residuos de crucíferas (*Brassicaceae*) sobre fitopatógenos de suelo. II Efecto de la incorporación de col y brócoli sobre la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) de la cebolla, bajo condiciones de invernadero. Revista Mexicana de Fitopatología 8: 160-165.
- VILLAR A. C., ZAVALA E., GARCIA R. 1990. Efecto de la incorporación de residuos de crucíferas (*Brassicaceae*) sobre fitopatógenos de suelo. II Efecto de la incorporación de col y brócoli sobre la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) de la cebolla, bajo condiciones de invernadero. Revista Mexicana de de Fitopatología. 8: 160-165. *Fuente original:* BAILEY, D. M.; BAZINET, M.; DRISCOLL, J.; McCARTHY, A. 1961. The volatile sulfur components of cabbage. J. Fd. Sci. 26: 163-170.
- VILLAR A. C., ZAVALA E., GARCIA R. 1990. Efecto de la incorporación de residuos de crucíferas (*Brassicaceae*) sobre fitopatógenos de suelo. II Efecto de la incorporación de col y brócoli sobre la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) de la cebolla, bajo condiciones de invernadero. Revista Mexicana de de Fitopatología. 8: 160-165. *Fuente original:* CLAPP, R. C.; LONG, J.; DATEO, G.; BISSETT, F. H.; HASSELSTROM. 1959. The volatile isothiocyanates in fresh cabbage. J. Amer. Chem. Soc. 81: 6278-6281.
- WALKER J. C. 1969. Plant pathology. 3 ed. New York, McGraw-Hill. p. 345-347.
- WEBER G. F. 1973. Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics. Gainesville, University of Florida Press. p. 369.