

EVALUACION DEL GRADO DE AGRESIVIDAD DE DISTINTAS CEPAS DE *SCLEROTINIA SCLEROTIUM*, AGENTE CAUSAL DE LAS PODREDUMBRES DEL CAPITULO Y DEL TALLO DEL GIRASOL (*HELIANTHUS ANNUUS*)*

Por F. MARTINEZ, S. PRIOLETTA y M. E. BAZZALO**

Summary *Evaluation of the aggressiveness grade between diferents strains of Sclerotinia sclerotiorum, causal agent of sunflower (Helianthus annuus) head and stem rot. The study of argentine strains of Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary inoculated on different sunflower genotypes at the base of the stem and on the capitulum showed that there exists variability of the aggressiveness between strains, which depends on the infected plant organ and on the sunflower genotype. Significant relations were found between the aggressiveness of the strains and some of their morphological characters.*

ANTECEDENTES

Las podredumbres del capítulo y de la base del girasol (*Helianthus annuus* L.), son enfermedades de gran importancia para este cultivo tanto en la Argentina (Pereira y Bazzalo, 1991) como en los otros países productores (Ratkos, 1988; Gulya, 1989). Ambas son causadas por el hongo *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, caracterizado por su gran agresividad y polifagia (Purdy, 1979).

Las ascosporas del hongo germinan sobre la superficie floral y producen un micelio que degrada el capítulo en forma total o parcial. En el caso de la podredumbre basal, el micelio proviene de la germinación de los esclerocios presentes en el suelo y produce lesiones en las bases de los tallos, alcanzando en algunos casos los tejidos medulares. Dichos síntomas se asocia a una severa marchitez foliar (Bazzalo *et al.*, 1991).

El control de estas enfermedades es problemático ya que los esclerocios permanecen en el suelo con capacidad infectiva por un importante número de años (Adams y Ayers, 1979), el control químico resulta ineficaz (Peres *et al.*, 1986) y no existe resistencia genética total. Sin embargo, se ha hallado diferencias en susceptibilidad entre los distintos cultivares de girasol, (Gulya *op. cit.*; Pereyra y Bazzalo, *op. cit.*). Si bien existen trabajos acerca de

la agresividad de cepas de diversos orígenes (Mesterházy y Gulyás, 1988; Thuault y Tourvieille, 1988), no se cuenta con información para la Argentina. Thuault y Tourvieille (*op. cit.*) encontraron que la resistencia de un determinado genotipo no depende de la cepa fúngica utilizada, Mesterházy y Gulyás (*op. cit.*) hallaron una fuerte interacción cepa-cultivar.

Los estudios que intentaron correlacionar la agresividad de las distintas cepas de *S. sclerotiorum* con su capacidad para producir enzimas degradadoras de la pared celular y laminilla media de los tejidos del hospedante (Lumsden, 1979), dieron resultados contradictorios. Marciano *et al.* (1983) encontraron que en girasol, las cepas más agresivas del patógeno producen mayor cantidad de ácido oxálico. Los trabajos de Morrall *et al.* (1972), basados en el estudio de un gran número de cepas canadienses de *Sclerotinia* spp., no permitieron discriminarlas por caracteres morfológicos, fisiológicos y patogénicos.

Se consideró importante realizar un estudio con cepas nativas de *S. sclerotiorum* a fin de aportar información que permita aceptar o rechazar las siguientes hipótesis:

1) Las distintas cepas difieren en su agresividad frente al girasol, tanto en la base del tallo como en el capítulo.

2) El grado de agresividad de las distintas cepas depende del genotipo del hospedante y de los órganos atacados.

3) Existe relación entre caracteres morfológicos, velocidad de crecimiento *in vitro*, y agresividad de las distintas cepas.

** Parte de los resultados aquí expuestos constituyen la tesis de grado de F. Martínez, para optar al título de Ing. Agr., Fac. de Cs. Agrarias. UNMDP.

** Fac. Cs. Agrarias, UNMDP. Ruta 226, km 73,5 C. C. 276, 7620. Balcarce, Pcia. de Bs. As.

MATERIALES Y METODOS

Todos los ensayos se realizaron en condiciones de campo en la EEA de Balcarce (INTA), con un diseño totalmente aleatorizado. Las parcelas experimentales estuvieron constituidas por tres surcos de 10 m de longitud, con 0,7 m de distancia entre los mismos y 0,3 m de separación entre plantas.

Variabilidad de la agresividad

Se utilizaron como inóculo seis cepas nativas provenientes de dos de las principales regiones de cultivo de girasol (Tabla 1), excepto las cepas MB 12 y ET 10 que no se usaron en éste ensayo y 4 estadounidenses de comportamiento conocido a modo de testigos (Tabla 1).

a) A nivel de la base del tallo se llevó a cabo con el híbrido Sungro 380 A. Se utilizó el método de inoculación propuesto por Bazzalo *et al.* (1985), con diez repeticiones por genotipo y cepa.

b) A nivel de capítulo se utilizó la variedad de polinización libre Balcarce 1B y se inoculó mediante el método propuesto por Vear y Guillaumin (1977), contando con 20 repeticiones por variedad y cepa.

Luego, se analizaron las diferencias entre promedios de longitudes de lesión mediante el análisis de la varianza de un factor (cepa patógena) y las comparaciones de Tukey (Sokal y Rohlf, 1979).

Efecto del genotipo del hospedante y órgano atacado

Se emplearon las líneas endocriadas de origen americano HA 61, HA 302, HA 89 y HA 852 y las

cepas nativas ET 16, ET 35, MB 12 y ET 10 (Tabla 1). Los hongos se mantuvieron en forma de esclerosis hasta el momento de la inoculación, cuando fueron esterilizados superficialmente con hipoclorito de sodio en solución acuosa (2,5%) y sembrados en cajas de Petri que contenían medio de cultivo agar extracto de malta al 1% (AEM).

a) A nivel de la base del tallo se empleó el método anteriormente citado (Bazzalo *et al.*, 1985) las evaluaciones se realizaron al tercer, séptimo y décimo día de la inoculación, con 10 repeticiones por línea y cepa.

La cinética del crecimiento de las lesiones se estudió mediante un análisis de la varianza de dos factores (cepa y línea) para la comparación de ordenadas al origen y pendientes de rectas de regresión obtenidas mediante el método de los cuadrados mínimos para cada individuo (Sokal y Rohlf, *op. cit.*).

b) A nivel del capítulo las plantas fueron inoculadas en condiciones de campo, en estado de madurez fisiológica. El método de inoculación consistió en practicar tres heridas equidistantes en el envés de los capítulos mediante un sacabocado de 0,5 cm de diámetro. El cilindro de tejido seccionado por el mismo fue retirado y un grano de arroz infectado se ubicó en cada orificio. Posteriormente la herida se cubrió con el cilindro de tejido y una cinta adhesiva. Se midió el radio de las lesiones al tercer día después de la inoculación (cinco individuos por cepa y genotipo).

Los resultados fueron analizados estadísticamente mediante el análisis de la varianza de dos factores (cepa y línea), tres factores (cepa, línea y órgano) y la prueba de Tukey para comparar pro-

Tabla 1.-- Cepas utilizadas, origen y nivel de agresividad previamente evaluada.

Cepa	Aislada por	Hosped.	Origen	Agresiv.
MB 12	Bazzalo, M. E.	Poroto	Balcarce	Se ignora
MB 19	Bazzalo, M. E.	Girasol	Balcarce	Se ignora
MB 36	Bazzalo, M. E.	Girasol	Balcarce	Se ignora
ET 8	Teissandier, E.	Girasol	Pergamino	Se ignora
ET 16	Teissandier, E.	Girasol	Pergamino	A.A.
ET 10	Teissandier, E.	Girasol	Pergamino	Se ignora
ET 35	Teissandier, E.	*	*	Se ignora
ND 15	Nelson, B.	Girasol	N. Dakota	A.A.
ND 31	Nelson, B.	Girasol	N. Dakota	M.A.
ND 32	Nelson, B.	Girasol	N. Dakota	B.A.
ND 33	Nelson, B.	Girasol	N. Dakota	M.A.

* Esta cepa se obtuvo a partir de ET 16 por numerosos repiques sobre medio de cultivo artificial, lo cual originó la pérdida de bandas de RNA de doble cadena presentes en el aislamiento original (com. personal del Dr. R. Staneloni).

A.A.: alta agresividad; M.A.: mediana agresividad y B.A.: baja agresividad.

medios de longitud de lesión al séptimo día en la base y al tercero en capítulo, y las comparaciones de F, propuestas por Steel y Torrie (1980). Las interacciones se estudiaron con un análisis conjunto de la regresión (Mariotti, 1986). Se obtuvieron las rectas de regresión entre las longitudes de lesiones e IC, índice de cepa que permite caracterizar la agresividad de las distintas cepas, para cada línea. Esta metodología se aplicó también para la caracterización de la susceptibilidad de las líneas (índice de líneas, IL) y la obtención de rectas de regresión entre longitud de lesiones e IL para cada cepa.

Características morfológicas y crecimiento micelial in vitro

Discos de micelio provenientes del margen de las colonias crecidas sobre el medio agarizado fueron transferidos al borde de cajas de Petri con AEM. Se midió el radio de las colonias al tercer día de incubación a 22°C. Al doceavo día, se contó el número total de esclerocios formados en cada caja. Los esclerocios fueron caracterizados por su color forma y textura y llevados a estufa (50°C) hasta obtener su peso seco constante. Se realizaron tres réplicas, con dos repiques por cepa. Los caracteres morfológicos cuantitativos (peso seco y número de esclerocios producidos) se analizaron mediante un análisis de la varianza de un factor (cepa) y comparaciones de Tuckey. Se obtuvieron los coeficientes de correlación de Pearson (Sokal y Rohlf, *op. cit.*) entre los promedios de las longitudes de las lesiones producidas por cada cepa a nivel de la base y del capítulo y los promedios de los caracteres morfológicos anteriormente mencionados.

RESULTADOS

Variabilidad de la agresividad en la base del tallo

El grado de marchitez observado fue incipiente en todos los casos. Se hallaron diferencias significativas entre cepas ($P < 0,05$) para las lesiones en la base de los tallos distinguiéndose tres grupos de agresividad (Tabla 2): uno que produjo lesiones más largas (ET 35 y ND 31), otro con lesiones intermedias (ND 15, MB 36 y MB 19), y otro con lesiones más pequeñas (ND 32 y ET 8). Las cepas ND 33 y ET 16 no se diferenciaron de los del primer y segundo grupo. En cuanto al % de plantas marchitas, se observaron tendencias similares a las descritas para las lesiones y se obtuvo un coeficiente de correlación positivo y significativo entre ambos parámetros de la agresividad ($r = 0,8$, $P < 0,01$).

Tabla 2.-- Promedio de las lesiones y porcentajes de marchitez para cada cepa, en el híbrido Sungro 380 A, al sexto día de la inoculación en la base del tallo; promedio de las lesiones en la variedad Balcarce 1 B, al tercer día de la inoculación en el capítulo

Cepa	Sungro 380 A		Balcarce 1 B
	lesión base del tallo (cm)	marchitez (%)	lesión en capítulo (cm)
ET 35	4,41 a	60	3,16 a
ND 31	4,40 a	40	2,47 ab
ND 33	3,73 ab	60	3,32 a
ET 16	3,71 ab	30	1,59 b
ND 15	3,50 b	20	3,16 a
MB 36	3,40 b	40	1,94 b
MB 19	3,10 b	20	2,89 a
ND 32	1,70 c	20	--
ET 8	1,60 c	0	2,05 b

Valores seguidos por letras distintas indican diferencias significativas al 5%.

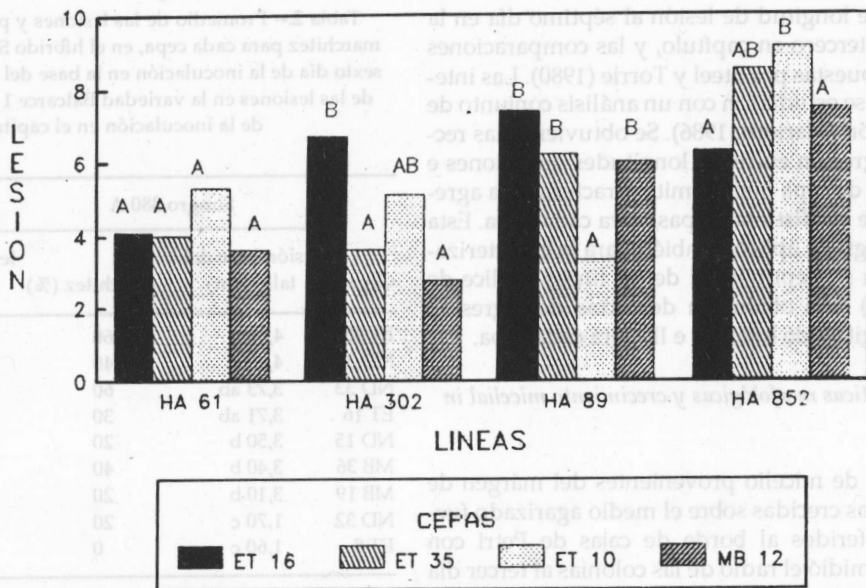
Variabilidad de la agresividad en el capítulo

Se hallaron diferencias significativas entre cepas para el tamaño de las lesiones (Tabla 2). Se pudieron distinguir dos grupos de diferente agresividad: uno que produjo lesiones de mayor tamaño (ET 35, ND 15, ND 31, ND 33 y MB 19) y otro, con lesiones más pequeñas.

Efecto del genotipo del hospedante sobre la agresividad en la base del tallo

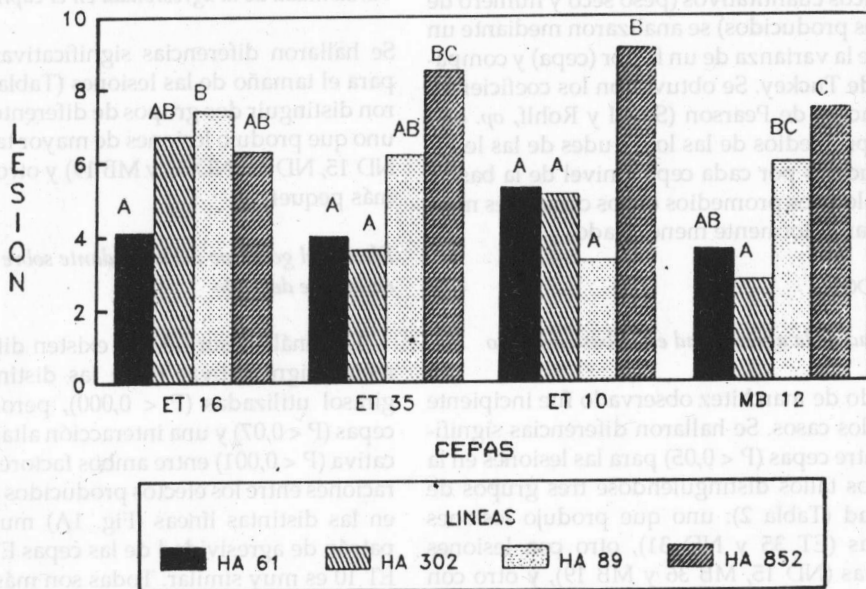
Del análisis surgió que existen diferencias altamente significativas entre las distintas líneas de girasol utilizadas ($P < 0,000$), pero no entre las cepas ($P < 0,07$) y una interacción altamente significativa ($P < 0,001$) entre ambos factores. Las comparaciones entre los efectos producidos por cada cepa en las distintas líneas (Fig. 1A) muestran que el patrón de agresividad de las cepas ET 35, MB 12 y ET 10 es muy similar. Todas son más agresivas en la línea HA 852. Y no difieren en su agresividad en las otras líneas a excepción de la MB 12. La ET 16 mostró un patrón de agresividad diferente del resto, siendo más agresiva en HA 89 y menos en HA 61.

Cuando se compararon las cepas dentro de cada línea (Fig. 1B) pudo observarse que ET 10 fue la más agresiva para HA 852, ET 16 lo fue frente a



Letras distintas indican diferencias significativas ($P < 0.05$).

A



Letras distintas indican diferencias significativas ($P < 0.05$).

B

Fig. 1.- Longitud de las lesiones (cm) en la base de los tallos al séptimo día de la inoculación, correspondientes a: A, cada genotipo de girasol con cada cepa del hongo; B, cada cepa en cada línea de girasol. Las comparaciones sólo son válidas dentro de cada cepa, para la figura 1A y dentro de cada línea en la figura 1B.

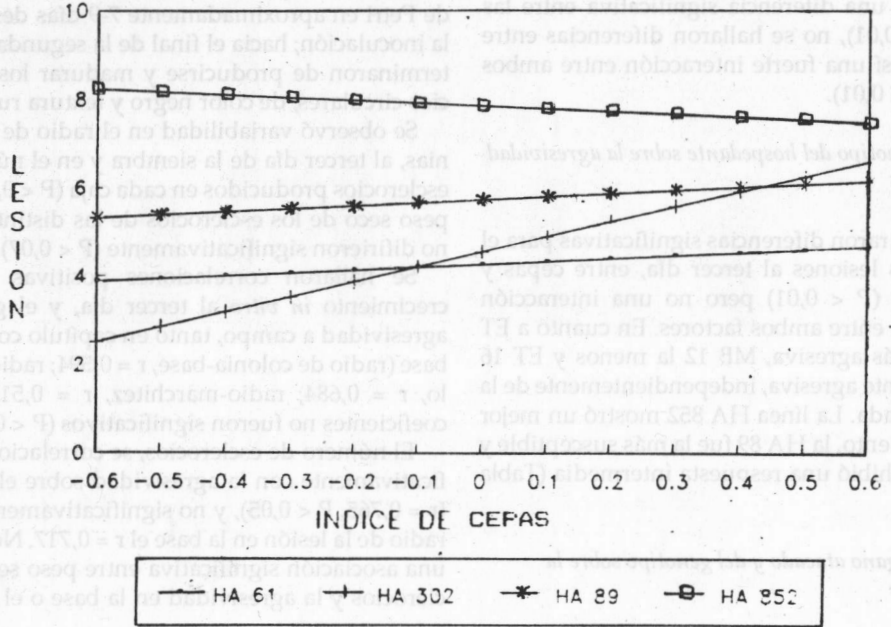
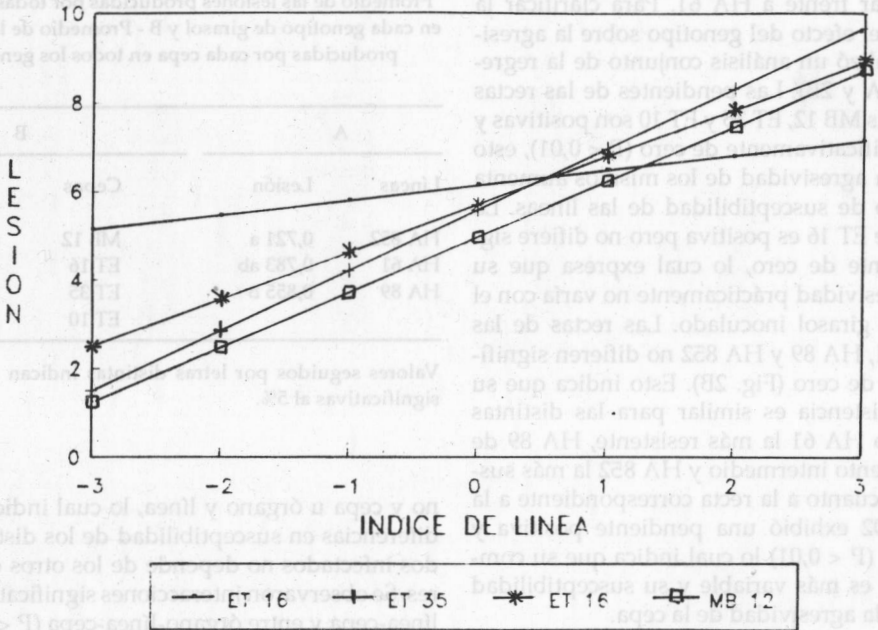


Fig. 2.-- Análisis conjunto de la regresión entre la longitud de las lesiones (cm) en la base de los tallos y A, la susceptibilidad de las líneas (IL) para cada cepa; B, la agresividad de las cepas (IC) para cada línea.

HA 302 y HA 89, y que todos tuvieron una respuesta similar frente a HA 61. Para clarificar la naturaleza del efecto del genotipo sobre la agresividad, se realizó un análisis conjunto de la regresión (Figs. 2A y 2B). Las pendientes de las rectas para las cepas MB 12, ET 35 y ET 10 son positivas y difieren significativamente de cero ($P < 0,01$), esto indica que la agresividad de los mismos aumenta con el grado de susceptibilidad de las líneas. La pendiente de ET 16 es positiva pero no difiere significativamente de cero, lo cual expresa que su nivel de agresividad prácticamente no varía con el genotipo de girasol inoculado. Las rectas de las líneas HA 61, HA 89 y HA 852 no difieren significativamente de cero (Fig. 2B). Esto indica que su nivel de resistencia es similar para las distintas cepas siendo HA 61 la más resistente, HA 89 de comportamiento intermedio y HA 852 la más susceptible. En cuanto a la recta correspondiente a la línea HA 302 exhibió una pendiente positiva y significativa ($P < 0,01$) lo cual indica que su comportamiento es más variable y su susceptibilidad depende de la agresividad de la cepa.

Con respecto al estudio de la cinética del crecimiento de las lesiones, se obtuvieron resultados similares a los anteriores, cuando se analizaron las ordenadas a $t = t$ media y las pendientes de las rectas de represión para las distintas cepas y líneas. Se encontró una diferencia significativa entre las líneas ($P < 0,01$), no se hallaron diferencias entre cepas, pero sí una fuerte interacción entre ambos factores ($P < 0,01$).

Efecto del genotipo del hospedante sobre la agresividad en el capítulo

Se encontraron diferencias significativas para el radio de las lesiones al tercer día, entre cepas y entre líneas ($P < 0,01$) pero no una interacción significativa entre ambos factores. En cuanto a ET 10 fue la más agresiva, MB 12 la menos y ET 16 medianamente agresiva, independientemente de la línea inoculada. La línea HA 852 mostró un mejor comportamiento, la HA 89 fue la más susceptible y la HA 61 exhibió una respuesta intermedia (Tabla 3).

Efecto del órgano atacado y del genotipo sobre la agresividad

La longitud de las lesiones al tercer día de la inoculación fue diferente en la base del tallo y el capítulo ($P < 0,000$). Se hallaron diferencias significativas entre cepas ($P < 0,02$) pero no entre líneas. No se encontró interacción significativa entre órga-

Tabla 3.-- Radio de la lesión (cm) en capítulo: A - Promedio de las lesiones producidas por todas las cepas en cada genotipo de girasol y B - Promedio de las lesiones producidas por cada cepa en todos los genotipos

A		B	
Líneas	Lesión	Cepas	Lesión
HA 852	0,721 a	MB 12	0,642 a
HA 61	0,783 ab	ET 16	0,766 b
HA 89	0,855 b	ET 35	0,827 bc
		ET 10	0,910 c

Valores seguidos por letras distintas indican diferencias significativas al 5%.

no y cepa u órgano y línea, lo cual indica que las diferencias en susceptibilidad de los distintos tejidos infectados no depende de los otros dos factores. Se observaron interacciones significativas entre línea-cepa y entre órgano-línea-cepa ($P < 0,01$).

Características morfológicas y de crecimiento in vitro y su relación con la agresividad

Todas las cepas cubrieron la totalidad de la caja de Petri en aproximadamente 7-9 días después de la inoculación; hacia el final de la segunda semana terminaron de producirse y madurar los esclerocios circulares, de color negro y textura rugosa.

Se observó variabilidad en el radio de las colonias, al tercer día de la siembra y en el número de esclerocios producidos en cada caja ($P < 0,0001$). El peso seco de los esclerocios de las distintas cepas no difirieron significativamente ($P < 0,07$).

Se hallaron correlaciones positivas entre el crecimiento *in vitro* al tercer día, y el grado de agresividad a campo, tanto en capítulo como en la base (radio de colonia-base, $r = 0,594$; radio-capítulo, $r = 0,684$; radio-marchitez, $r = 0,515$). Estos coeficientes no fueron significativos ($P < 0,05$).

El número de esclerocios, se correlacionó significativamente con la agresividad sobre el capítulo ($r = 0,765$, $P < 0,05$), y no significativamente con el radio de la lesión en la base el $r = 0,717$. No se halló una asociación significativa entre peso seco de esclerocios y la agresividad en la base o el capítulo.

DISCUSION

El presente estudio permitió comprobar la existencia de variabilidad en la agresividad de las diferentes cepas locales, en la base del tallo y capítulo,

siendo su nivel de agresividad similar a la de los testigos. No se halló relación entre el nivel de agresividad y la procedencia geográfica de las cepas. Estos resultados coinciden con los de Morrall *et al.* (1972), Thuault y Tourvieille (1988); Mesterházy y Gulyás (1988); Sedum y Brown (1989), quienes trabajaron con cepas de origen canadiense, francés, húngaro y australiano respectivamente.

Ciertas características morfológicas (v.g.: el radio de las colonias *in vitro* y el número de esclerocios producidos por unidad experimental) estuvieron asociadas con la agresividad en capítulo. Lo que permitiría distinguir cepas agresivas según su morfología, aunque ésto debe confirmarse.

La morfología del cultivo por su gran homogeneidad no es utilizable como discriminante de la agresividad. Estos resultados coinciden con las observaciones realizadas por Morrall *et al.* (1972).

Los estudios referidos al efecto del genotipo del girasol sobre la agresividad mostraron que existe una dependencia entre ambas variables a nivel de la base del tallo pero no en capítulo. Thuault y Tourvieille (1988) observaron relaciones diferentes, utilizando otras cepas, métodos de inoculación y genotipos de girasol. Sin embargo, los resultados obtenidos por Mesterházy y Gulyás (1988), quienes trabajaron con cepas de origen húngaro, confirman nuestras observaciones. La interacción línea-cepa mostró que ésta se debe al comportamiento de las cepas ET 10, MB 12 y ET 35 cuya agresividad depende de la línea de girasol inoculada. La única cepa que mostró una agresividad similar en todas las líneas fue ET 16 que además presentó el mayor índice de agresividad, en coincidencia con su clasificación previa de "altamente agresivo" (com. personal E. Teyssandier). Se podría sugerir que: a) las propiedades fisiológicas de la mencionada cepa (enzimas, toxinas, capacidad de detoxificación de inhibidores) son importantes como para superar las barreras mecánicas y bioquímicas presentes en el hospedante más resistente (HA 61); b) posee una menor sensibilidad hacia los metabolitos tóxicos que el hospedante sintetiza (v.g. fenoles inhibidores, Bazzalo *et al.*, 1985; Bazzalo *et al.*, 1991); y/o, c) no desencadena o es capaz de bloquear los mecanismos de resistencia activa. Es muy interesante notar que la cepa ET 35, que surge a partir de sucesivos repiques a partir de ET 16 y que ha perdido bandas de ARN extracromosómico (com. personal R. Staneloni) parece haber disminuido su agresividad o incrementado su sensibilidad frente a las barreras defensivas de ciertas líneas.

La fuerte diferencia entre la agresividad debida al órgano se explica por un crecimiento mucho mayor de las lesiones en la base del tallo. Si bien en

ambos casos los tejidos atacados son de tipo parenquimático, la diferencia de los ambientes, más húmedos y menos expuesto en la base del tallo que en el capítulo favorecería el desarrollo del patógeno en el primero.

La interacción altamente significativa entre órgano-cepa-línea indica que para los métodos de inoculación que involucren el uso de micelio, no debería emplearse la misma cepa a nivel de la base y del capítulo debiéndose determinar cual es la más agresiva y que discrimina mejor el comportamiento de los cultivares.

CONCLUSIONES

- 1) Existe variabilidad en la agresividad de las cepas evaluadas, en la base de los tallos y en el capítulo.
- 2) En la base de los tallos la virulencia depende de la línea de girasol inoculada.
- 3) En capítulo la virulencia de las cepas es independiente del genotipo de girasol inoculado y está asociada al número de esclerocios y a la velocidad de crecimiento *in vitro*.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, P. P. & W. A. AYERS. 1979. Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69: 896-899.
- BAZZALO, M. E., E. M. HEBER, M. A. DEL PERO de MARTINEZ & O. H. CASO. 1985. Phenolic compounds in stems of sunflower plants inoculated with *Sclerotinia sclerotiorum* and their inhibitory effects on the fungus. *Phytopathology* Z. 112: 322-332.
- , P. DIMARCO, F. MARTINEZ & G. R. DALEO. 1991. Indicators of resistance of sunflower plants to Basal Stalk Rot (*Sclerotinia sclerotiorum*): Symptomatological, biochemical, anatomical and morphological characters of the host. *Euphytica* (en prensa).
- GULYA, T. J. 1989. *Sclerotinia*. Head Rot of Sunflower in North Dakota. Incidence, Effect, on Yield and Oil Components, and Sources of Resistance. *Plant Disease* 73 (6): 504-507.
- LUMSDEN, R. D. 1979. Histology and Physiology of Pathogenesis in Plant Diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69: 890-896.
- MARCIANO, P., DI LENNA & P. MAGRO. 1983. Oxalic Acid, cell wall-degrading enzymes and pH in Pathogenesis and their significance in the virulence of two *Sclerotinia sclerotiorum* isolates on sunflower. *Physiological Plant Pathology* 22: 339-345.
- MARIOTTI, J. A. 1986. *Fundamentos de Genética Biométrica. Aplicaciones al mejoramiento genético vegetal*. Serie biol. N 32. OEA p. 100. Washington D.C.
- MESTERHAZY, A. & A. GULYAS. 1988. New Methods of Testing Resistance of Sunflower to *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary. *Proc. 12th Int. Sunflower Conf.* II:

73-78. Novi Sad, Yugoslavia.

MORRALL, R. A., L. J. DUCZEC & J. W. SHEARD. 1972. Variations and Correlations within and between morphology, pathogenicity, and pectolytic enzyme activity in *Sclerotinia* from Saskatchewan. *Can. J. Bot.* 50: 767-786.

PERES, A. & Y. REGNAULT. 1986. *Sclerotinia sclerotiorum*: incidence de cinq facteurs agronomiques sur l'intensité des attaques sur tournesol. *Inf. Tech. CETIOM* 107, II: 7-13.

PEREYRA, V. R. & M. E. BAZZALO. 1991. Comportamiento del Girasol frente a la Podredumbre del Capítulo provocada por el Hongo *Sclerotinia sclerotiorum*. *Material de Divulgación N° 19*. INTA Balcarce.

PURDY, L. H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: History, Diseases, and Symptomatology, Host Range, Geographic Distribution and Impact. *Phytopathology* 69 (8): 875-880.

RATKOS, J. 1988. Studies of *Sclerotinia sclerotiorum*, causing White Mould Rot of Sunflowers in Hungary. *Proceedings of the 12th International Sunflower Conference. Vol. II, part I*, p. 55-59. Novi Sad, Yugoslavia.

SEDUM, F. S. & J. F. BROWN. 1989. Comparison of Three Methods to Assess Resistance in Sunflower to Basal Stem Rot Caused by *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. minor*. *Plant Disease* 73: 52-55.

SOKAL, R. R. & F. L. ROHLF. 1979. *Biometría*. H. Blume. Publishers. Madrid.

STEEL, R. G. & J. H. TORRIE. 1980. *Principles and Procedures of Statistics. A Biometrical Approach*. p. 346. Mc Graw Hill Book Company. New York.

THUAULT, M. C. & D. TOURVIEILLE. 1988. Etudes du Pouvoir pathogène de huit isolats de *Sclerotinia* appartenant aux espèces *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. minor* et *S. trifoliorum* sur tournesol. *Inf. Tech. CETIOM* 103 II: 21-27.

VEAR, F. & J. J. GUILLAUMIN. 1977. Etude de Méthodes d'inoculation du tournesol par *Sclerotinia sclerotiorum* et application à la sélection. *Ann. Anđ. Plantes* 27 (5): 523-527.

ADAMS, P. F. & W. A. AYERS. 1977. Ecology of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 67: 885-889.

BAZZALO, M. E., E. M. FERRER, M. A. DEL PERO & MARTINEZ, E. O. H. CARD. 1985. Fungicidal control of sunflower plants inoculated with *Sclerotinia sclerotiorum* and their nodosity effects on the fungus. *Phytopathology* 75: 172-173.

B. DIMARCO, F. MARTINEZ & E. R. DALEO. 1981. Indicators of resistance to sunflower plants to basal stem rot (*Sclerotinia sclerotiorum* Symptomatology, etiological, anatomical and morphological characteristics of the host. *Explicación (en prensa)*.

GUILLAU, F. 1989. *Sclerotinia*. Head Rot of sunflower in North Dakota. *Fieldwork, Effects on Yield and Oil Content, and Sources of Resistance. Plant Disease* 73 (7): 504-505.

LUMSDEN, R. D. 1977. Histology and Physiology of *Sclerotinia sclerotiorum* in Plant Tissues caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 67: 885-889.

MARCANO, T., IN LENA, & P. MAGGIO. 1983. Fungicidal cell wall-degrading enzymes and pH in *Sclerotinia sclerotiorum* isolates on sunflower. *Phytopathology* 73: 529-531.

MAROTTE, J. A. 1986. *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Disease* 70 (1): 10-11.

MISHRAN, A. & A. CHAYAS. 1988. New isolates of *Sclerotinia sclerotiorum* from sunflower in Saskatchewan. *Can. J. Bot.* 66: 1000-1001.

La fuerte diferencia entre la agresividad media de los aislados en la fase de inicio, si bien en

los estudios realizados la agresividad mostraron que existe una dependencia entre ambas variables a nivel de la fase del ciclo no en capítulo. Thuault y Tourvieille (1988) observaron relaciones directas utilizando otras cepas, métodos de inoculación y genotipos de girasol. Sin embargo, los resultados obtenidos por Mishran y Chayas (1988), quienes trabajaron con cepas de origen húngaro, confirman nuestras observaciones. La interacción línea-cepas mostró que ésta se debe al comportamiento de las cepas ET 10, MR 12 y ET 33 cuya agresividad depende de la línea de girasol inoculada. La única cepa que mostró una agresividad similar en todas las líneas es ET 16 que además presentó el mayor índice de agresividad en coincidencia con un carácter genético de "altamente agresivo" (con respecto a Tourvieille). Se podría sugerir que, a las propiedades fisiológicas de la mencionada cepa (enzimas, capacidad de detoxificación de inhibidores) son importantes como para superar las barreras mecánicas y bioquímicas presentes en el hospedante más resistente (HA 61), lo poses una menor sensibilidad hacia los metabolitos tóxicos que el hospedante sensible (v.g. líneas híbridas HA Baxxio 4-4, 1985 Baxxio 4-4, 1991) y/o el no desarrollo de un cepa de plasmio los mecanismos de resistencia activa. Es muy interesante notar que la cepa ET 33, que surge a partir de un aislado repetido a partir de ET 16 y que ha perdido do fondo de ARN extracromosómico (con respecto a Stankov) parece haber desarrollado una agresividad o incremento en sensibilidad frente a las barreras defensivas de ciertos líneas.