Ralstonia solanacearum:

nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos

Editores científicos:
Andrea Paola Zuluaga Cruz
Mauricio Soto-Suárez



Agricultura
AGROSAVIA EDITORIAL
POMATO
Funded by the European Union

Editores científicos:
Andrea Paola Zuluaga Cruz
Mauricio Soto-Suárez



Ralstonia solanacearum:

nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos

Agricultura
AGROSAVIA EDITORIAL
POMATO
Funded by the European Union

Ralstonia solanacearum: nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos. / Adriana Bernal Giraldo [y otros treinta y tres] – Mosquera, (Colombia): AGROSAVIA, 2026.

190 páginas (Colección Alianzas AGROSAVIA)

Incluye referencias bibliográficas, fotografías e ilustraciones.

ISBN e-Book: 978-958-740-919-2

1. *Ralstonia solanacearum* 2. Patogenicidad 3. Mejoramiento genético 4. Enfermedades de plantas 5. Marchitez 6. Bacteria patógena 7. Medida fitosanitaria 8. Control biológico.

Palabras clave normalizadas según Tesauro Multilingüe de Agricultura -Agrovoc

Catalogación en la publicación – Biblioteca Agropecuaria de Colombia

Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA

Centro de Investigación Tibaitatá. Kilómetro 14 vía Mosquera-Bogotá, Mosquera.
Código postal 250047, Colombia.

Esta publicación se deriva del proyecto "Pomato-Horizon Europe". ID del Proyecto 1003063.

Esta publicación ha recibido financiación del Programa de Investigación e Innovación Horizonte Europa de la Unión Europea, en el marco del proyecto Pomato, Acuerdo de Subvención (Grant Agreement) n.° 101181658.

Descargo de responsabilidad:
Financiado por la Unión Europea. No obstante, los puntos de vista y opiniones expresados son exclusivamente responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente los de la Unión Europea ni los de la Agencia Ejecutiva Europea de Investigación (REA). Ni la Unión Europea ni la autoridad financiadora pueden considerarse responsables de ellos.

Colección: Alianzas AGROSAVIA
Tipología: Libro de análisis, experiencias y reflexiones

Fecha de recepción: 19/12/2025
Fecha de evaluación: 05/03/2026
Fecha de aceptación: 31/03/2026
Publicado: octubre 2026

Preparación editorial
Editorial AGROSAVIA
editorial@agrosavia.co
Dirección editorial: Astrid Verónica Bermúdez Díaz
Edición: Nathalie De la Cuadra N.
Corrección de estilo: Margarita Mejía Umaña
Ilustraciones: Juan Felipe Martínez Tirado
Diseño de pauta: Janduy Barreto Páez
Diagramación: María Paula Berón

Citación sugerida:
Zuluaga Cruz, A. P., & Soto-Suárez, M. (Eds.). (2026). *Ralstonia solanacearum: nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos*. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (AGROSAVIA). https://doi.org/10.21930/agrosavia.analisis.7409192

Cláusula de responsabilidad:
AGROSAVIA no es responsable de las opiniones y de la información recogida en el presente texto. Los autores asumen de manera exclusiva y plena toda responsabilidad sobre su contenido, ya sea este propio o de terceros, declarando en este último supuesto que cuentan con la debida autorización de terceros para su publicación. Igualmente, expresan que no existe conflicto de interés alguno en relación con los resultados de la investigación propiedad de tales terceros. En consecuencia, los autores serán responsables civil, administrativa o penalmente, frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros, relativa a los derechos de autor u otros derechos que se vulneren como resultado de su contribución.

Línea de atención al cliente: (+57) 601 914 4677
atencionalcliente@agrosavia.co
www.agrosavia.co

https://co.creativecommons.org/?page_id=13

Contenido

Agradecimientos 11

Autores 12

Prólogo 19

Una diversidad de cepas que constituyen un importante patógeno vegetal 19

La investigación en décadas anteriores ha llevado a avances importantes en nuestra comprensión del marchitamiento bacteriano 20

Desde la comprensión de los mecanismos moleculares hasta el despliegue de soluciones para la agricultura 21

Referencias 23

Capítulo 1

Ralstonia solanacearum, la bacteria del billón de dólares 27

Introducción 27

Clasificación y caracterización de *Ralstonia solanacearum* 28

Impacto económico y social 30

Control legal de *R. solanacearum* en Colombia 31

Plagas cuarentenarias 32

Plaga no cuarentenaria reglamentada 32

Referencias 34

Capítulo 2

Síntomas asociados a la enfermedad y diagnóstico del patógeno 41

Introducción 41

Síntomas en papa 41

Síntomas en tomate 43

Síntomas en banano. 44
Síntomas en tabaco 45
Métodos de diagnóstico. 45
Referencias 49

Capítulo 3
Detección rápida de *Ralstonia solanacearum* en cultivos de papa mediante sensores basados en *thin films* con receptores peptídicos 53
Importancia de la detección de *Ralstonia solanacearum* 53
Tecnología basada en sensores peptídicos fluorogénicos. 54
Futuro y potencial tecnológico 58
Conclusión 58
Referencias 58

Capítulo 4
Ciclo de vida y biología del proceso de infección 61
Introducción 61
Ciclo de vida: de saprófito a localización e infección del hospedero. . . . 62
La vida en el xilema. 65
Inducción de barreras fisicoquímicas para la restricción de *R. solanacearum* 65
Barreras fisicoquímicas que evitan la propagación vertical de la bacteria 66
Barreras fisicoquímicas que evitan la propagación horizontal de la bacteria 67
Referencias 69

Capítulo 5
Factores de patogenicidad y su regulación 73
Introducción 73
Factores de virulencia y patogenicidad 74
Regulación de los factores de virulencia y patogenicidad 78
Regulación por otros sistemas de dos componentes 83
Referencias 84

Capítulo 6
Rango de hospederos 93
Introducción 93
El rango de hospederos en asociación con la diversidad genética del patógeno 94
Principales hospederos del complejo de especies de *R. solanacearum* 97
¿Cuándo una especie es hospedera? Especies reservorio de *Ralstonia solanacearum* 100
¿Por qué las variantes de *R. solanacearum* difieren en el rango de hospederos? Mecanismos específicos de patogenicidad y virulencia 103
Referencias 105

Capítulo 7
Programas de mejoramiento genético para cultivos resistentes a *Ralstonia solanacearum* 117
El mejoramiento por resistencia en el manejo integrado de la marchitez bacteriana 117
Resistencia a marchitez bacteriana en tomate, pimiento y berenjena 118
Mejoramiento del cultivo de papa por resistencia a marchitez bacteriana 120
Nuevos enfoques y herramientas para el mejoramiento genético 126
El microbioma vegetal y su rol en la expresión de la resistencia 128
Referencias 129

Capítulo 8
Análisis genómico comparativo de *Ralstonia solanacearum* 141
Introducción 141
Generalidades del genoma de *R. solanacearum* 142
Estudios evolutivos y taxonómicos 143
Análisis pangenómicos 144
Factores de virulencia 144
Plasticidad del genoma de *R. solanacearum* 148
Estudios complementarios a los análisis genómicos 150
Consideraciones finales 150
Referencias 151

Capítulo 9
Estrategias de control sostenibles 157
Control biológico con microorganismos 157
Comunidades microbianas 159
Extractos vegetales 161
Aceites esenciales 162
Uso de compuestos bioquímicos como estrategia para el control de *Ralstonia solanacearum:* el caso del silicio y los fosfitos 164
Referencias 166

Capítulo 10
Situación del complejo de especies *Ralstonia solanacearum* en Europa 173
Distribución geográfica del RSSC en Europa 173
Marco regulador y estrategias de control fitosanitario del RSSC en Europa 177
Perspectivas de futuro y desafíos para el control del RSSC en Europa 178
Referencias 179

Capítulo 11
Situación del complejo de especies *R. solanacearum* en las Américas 183
Introducción 183
Situación en Norteamérica 184
Situación en Centroamérica y el Caribe 184
Situación en Suramérica 185
Referencias 187

Epílogo: desafíos y perspectivas 191

Lista de figuras

Capítulo 2

Figura 2.1 Síntomas característicos del marchitamiento bacteriano en papa (*Solanum tuberosum*) causado por *Ralstonia solanacearum* 42

Figura 2.2 Síntomas del marchitamiento bacteriano en tomate (*Solanum lycopersicum*) causado por *Ralstonia solanacearum* 43

Figura 2.3 Síntomas del marchitamiento bacteriano en banano (*Musa* spp.) causado por *Ralstonia solanacearum* 44

Figura 2.4 Estrategias de detección y diagnóstico de *Ralstonia solanacearum* 48

Capítulo 3

Figura 3.1 Esquema ilustrativo del mecanismo de detección de proteasas directamente relacionadas con patógenos 55

Capítulo 4

Figura 4.1 Ciclo de vida de *Ralstonia solanacearum* 63

Figura 4.2 Producción de tilosa y gel que impiden la propagación vertical de *Ralstonia solanacearum* en un hospedero resistente 67

Figura 4.3 Restricción del movimiento horizontal de *Ralstonia solanacearum* en un hospedero resistente debido a la ligno-suberización de las paredes del xilema 68

Capítulo 5

Figura 5.1 Representación gráfica de la regulación de la patogenicidad en *R. solanacearum* 79

Capítulo 6

Figura 6.1 Representación infográfica del rango de hospederos dentro del complejo de especies *R. solanacearum*, sus filotipos y su distribución geográfica a nivel mundial (según Genin, 2010 y Lowe-Power et al., 2020) 95

Capítulo 7

Figura 7.1 Programa de mejoramiento genético de papa en Uruguay 122

Figura 7.2 Etapas del proceso de tamizaje para la evaluación de resistencia a la marchitez bacteriana en germoplasma silvestre y cruzamientos del programa de mejoramiento genético de papa en Uruguay 124

Capítulo 8

Figura 8.1 Número de sometimientos de genomas completos o en borrador de *R. solanacearum* en el NCBI desde 2005 hasta agosto de 2025 142

Figura 8.2 Número de genes del pangenoma de RSSC asociados a los diferentes tipos de Fv (Geng et al., 2022) 145

Figura 8.3 Distribución de efectores Rip en cepas colombianas de *R. solanacearum* raza 2 147

Figura 8.4 Islas genómicas codificadas en nueve genomas de *R. solanacearum* aislados en Colombia. La cepa UW491 no se consideró para esta comparación 149

Capítulo 10

Figura 10.1 Clasificación de los países europeos según el grado de distribución del RSSC conforme a las categorías definidas por la EPPO 175

Lista de tablas

Capítulo 3

Tabla 3.1 Comparativa entre métodos tradicionales y sensores fluorogénicos basados en películas delgadas 57

Capítulo 6

Tabla 6.1 Principales cultivos hospederos y especies hospederas secundarias del complejo de especies *Ralstonia solanacearum* 96



Agradecimientos

Agradecemos a toda la comunidad científica, cuyo trabajo ha hecho posible este libro. De manera especial, agradecemos a los autores de los artículos académicos citados a lo largo de esta obra, sus investigaciones y hallazgos constituyen la base de este trabajo. Asimismo, nuestro reconocimiento se extiende a los innumerables investigadores cuyas publicaciones, aunque no figuren explícitamente en las referencias, fueron fundamentales para lograr el conocimiento que tenemos hoy en día sobre el complejo de especies de *Ralstonia solanacearum*. Por último, agradecemos a los editores y revisores científicos que aportaron a esta publicación con sus conocimientos.

Autores

Adriana Bernal Giraldo

Correo electrónico: abernal@uniandes.edu.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-3557-697X
Universidad de los Andes, Colombia.

Adriana González Almario

Correo electrónico: adgonzalezal@unal.edu.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-2261-8912
Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Colombia.

Alejandro Hurtado-Salazar

Correo electrónico: alejandro.salazar@ucaldas.edu.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-1251-125X
Universidad de Caldas - Centro de Investigación Bioprospección- Biodiversidad y Recursos Genéticos.

Ana Arnaiz

Correo electrónico: anaaa@ubu.es
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-3842-498X
Departamento de Química, Facultad de Ciencias, Universidad de Burgos.

Andrea Villarreal

Correo electrónico: avillarreal@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-9580-6936
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Andrea Paola Zuluaga Cruz

Correo electrónico: azuluaga@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-3003-4856
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Aura M. Ramírez-Betancur
Correo electrónico: aura.ramirez25746@ucaldas.edu.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-0232-571X
Universidad de Caldas.

Christian Vargas
Correo electrónico: cdv22_@outlook.com
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5079-9955
Instituto Colombiano Agropecuario (ICA).

Claudia Schvartzman
Correo electrónico: schvartzman@inia.org.uy
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-0854-4953
Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), Las Brujas, Mejoramiento Genético Vegetal y Biotecnología, Canelones, Uruguay.

Diana Burbano-David
Correo electrónico: dmburbano@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-0109-3088
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria - AGROSAVIA.

Francisco Vilaró
Correo electrónico: fvilaro2@gmail.com
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-7789-7598
Universidad de la República, Facultad de Agronomía, Departamento de Producción Vegetal, Centro Regional Sur, Canelones, Uruguay.

Guillermo A. Galván
Correo electrónico: ggalvanv@gmail.com
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-0417-7861
Universidad de la República, Facultad de Agronomía, Departamento de Producción Vegetal, Centro Regional Sur, Canelones, Uruguay.

Jaime Aguirre
Correo electrónico: jaguirrer@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-9780-3963
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Jose M. Soto-Heredia
Correo electrónico: jmsoto@lamolina.edu.pe
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-3977-9376
Universidade de Brasilia, Departamento de Fitopatología, Brasilia, Brasil.

José S. Rufián
Correo electrónico: rufian@uma.es
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-3871-3706
Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea La Mayora, Universidad de Málaga-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IHSM, UMA-CSIC).

Juan M. Ocaña-Gálvez
Correo electrónico: mogalvez@uma.es
Orcid: https://orcid.org/0009-0002-7594-4930
Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea La Mayora, Universidad de Málaga-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IHSM, UMA-CSIC).

Lorena Carmona

Correo electrónico: scarmona@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-7348-3566
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Lorena Mojica

Correo electrónico: esmojica@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-2493-6036
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Magda R. Gómez

Correo electrónico: mrgomez@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-7487-0805
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Marco Dalla Rizza

Correo electrónico: mdallarizza@inia.org.uy
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-4065-0940
Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), Las Brujas, Mejoramiento Genético Vegetal y Biotecnología, Canelones, Uruguay.

María Inés Siri

Correo electrónico: msiri@fq.edu.uy
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-9997-075X
Universidad de la República, Facultad de Química, Departamento de Biociencias, Área de Microbiología, Montevideo, Uruguay.

Mauricio Rossato
Correo electrónico: mauricio.rossato@unb.br
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-0064-8849
Universidade de Brasilia, Departamento de Fitopatología, Brasilia, Brasil.

Mauricio Soto-Suárez
Correo electrónico: msoto@agrosavia.co, mauricio.soto@csic.es
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-2392-2839
Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea La Mayora (IHSM, CSIC-UMA), estación experimental. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria – AGROSAVIA.

Miriam Trigo López
Correo electrónico: mtrigo@ubu.es
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5948-1230
Departamento de Química, Facultad de Ciencias, Universidad de Burgos.

Nadia Y. Luque
Correo electrónico: nluque@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-4108-3231
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria - AGROSAVIA.

Nelson Ceballos-Aguirre
Correo electrónico: nelson.ceballos@ucaldas.edu.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0002-8463-3379
Universidad de Caldas - Centro de Investigación Bioprospección- Biodiversidad y Recursos Genéticos.

Nicolás Núñez

Correo electrónico: nicolasnl@fagro.edu.uy
Orcid: https://orcid.org/0009-0001-6362-4625
Universidad de la República, Facultad de Agronomía, Departamento de Producción Vegetal, Centro Regional Sur, Canelones, Uruguay.

Paola Gaiero

Correo electrónico: pgaiero@fagro.edu.uy
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5430-2141
Universidad de la República, Facultad de Agronomía, Departamento de Biología Vegetal, Montevideo, Uruguay.

Raquel Hernández-Ruiz

Correo electrónico: rhruiz@ubu.es
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5018-0845
Departamento de Química, Facultad de Ciencias, Universidad de Burgos.

Ruth Y. Quiroga

Correo electrónico: ryquiroga@agrosavia.co
Orcid: https://orcid.org/0000-0003-2315-3205
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria - AGROSAVIA

Sara Murchio

Correo electrónico: smurchio@inia.org.uy
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-7858-2125
Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), Las Brujas, Mejoramiento Genético Vegetal y Biotecnología, Canelones, Uruguay.

Saul Vallejos

Correo electrónico: svallejos@ubu.es

Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5522-6574

Departamento de Química, Facultad de Ciencias, Universidad de Burgos.

Stephane Genin

Correo electrónico: stephane.genin@inrae.fr

Orcid: https://orcid.org/0000-0003-2498-2400

Centro Nacional para la Investigación Científica (CNRS), Delegation Occitanie Ouest, Toulouse, Occitanie, Francia.

Virginia Ferreira

Correo electrónico: vferreira@fq.edu.uy

Orcid: https://orcid.org/0000-0001-9122-762X

Universidad de la República, Facultad de Química, Departamento de Biociencias, Área de Microbiología, Montevideo, Uruguay.

Prólogo

Stephane Genin

Deseo agradecer a los editores del libro *Ralstonia solanacearum: nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos* por haberme invitado a hacer la introducción de esta obra con algunas consideraciones generales sobre *Ralstonia solanacearum*, la cual ha sido el centro de mis actividades de investigación por más de treinta años. En estas pocas páginas, reviso algunos de los aspectos más fascinantes de este importante patógeno bacteriano y varios desafíos que quedan aún para nuestra comunidad científica. Además de los diversos capítulos de este libro, los lectores pueden consultar, si lo desean, varias revisiones recientes (Lowe-Power et al., 2018; Xue et al., 2020; Vailleau y Genin, 2023) para obtener referencias de publicaciones más específicas y completas.

Una diversidad de cepas que constituyen un importante patógeno vegetal

R. solanacearum está presente en todo el mundo, sobre todo en la zona intertropical, y tiende a extenderse más allá en las regiones templadas, probablemente bajo los efectos combinados del intensificado comercio internacional y el calentamiento global. Para citar a Ivan Buddenhagen, quien quedó impresionado por la diversidad fenotípica y geográfica de las cepas ya en la década de 1960: "hay varios marchitamientos bacterianos y varias *Pseudomonas solanacearum* (nombre en ese momento). Han surgido y evolucionado en diferentes lugares, y tienen distintas capacidades con la flora nativa, con los hospederos introducidos y, presumiblemente, con diferentes suelos y condiciones ambientales" (Buddenhagen, 1986; citado por Denny, 2006).

En efecto, lo que aquí denominamos *Ralstonia solanacearum* abarca un vasto conjunto de cepas, cuya diversidad ha sido progresivamente definida por enfoques de taxonomía molecular y luego genómica. La caracterización de esta diversidad (geográfica, fenotípica, patogénica y, en especial, genética) ha llevado en los últimos años a una reclasificación taxonómica con una división del complejo de especies *Ralstonia solanacearum*, RSSC (*Ralstonia solanacearum* species complex), en tres especies distintas. Sin embargo, el término *complejo de especies* sigue siendo relevante si consideramos que este grupo de

cepas, además de que todas son patógenos vegetales, poseen rasgos comunes importantes, como el tropismo para alcanzar y multiplicarse en los vasos del xilema; y, para una gran mayoría, su capacidad para residir en el suelo y llevar a cabo la infección de las raíces. Varios rasgos fenotípicos también se conservan en gran medida dentro del complejo de especies (sensibilidad a pH y salinidad extrema, y supervivencia reducida durante el almacenamiento a 4 °C, por ejemplo) (Denny, 2006). Es notable observar que, con algunas excepciones, el metabolismo se conserva en gran medida dentro del RSSC y no es una fuente importante de variación entre cepas (Baroukh et al., 2023). También cabe señalar que, en cuanto a la taxonomía, se puede hacer la analogía con el complejo de especies *Pseudomonas syringae*, que incluye más de una docena de *filogrupos* que, sin embargo, presentan características comunes y para los cuales la delimitación precisa de las especies sigue abierta (Berge et al., 2014). La noción de *complejo de especies* sigue siendo útil, en especial, para tener en cuenta la diversidad del *pangenoma* de todas las cepas y los posibles escenarios evolutivos.

La investigación en décadas anteriores ha llevado a avances importantes en nuestra comprensión del marchitamiento bacteriano

R. solanacearum ha sido objeto de una intensa investigación durante más de cincuenta años para identificar tanto genes de virulencia en el patógeno como genes de defensa y resistencia contra *Ralstonia* en la planta; pero también para desarrollar tratamientos más o menos empíricos que buscan manejar la enfermedad en el campo. Este trabajo ha llevado a la caracterización de determinantes importantes de la patogenicidad (como el sistema de secreción de tipo 3), genes que regulan las funciones de virulencia y varios genes esenciales para el establecimiento de la resistencia en diferentes hospederos. Para el manejo de la enfermedad en el campo, inicialmente se desarrollaron métodos químicos, tratamientos físicos (solarización, biofumigación) y prácticas culturales (rotación de cultivos, multicultivos).

El advenimiento de la genómica a principios de la primera década del 2000 revolucionó el tipo de preguntas de investigación que se pudieron hacer. Se establecieron inventarios exhaustivos de genes candidatos para acelerar los estudios funcionales; se abrió la posibilidad de estudiar de manera simultánea los transcriptomas del patógeno y sus hospederos durante el curso de la infección; y, de manera más general, permitió que se formularan las primeras hipótesis de evolución dentro del RSSC (Wicker et al., 2012) con enfoques integradores para comprender mejor la dinámica infecciosa del patógeno. En los últimos años, el auge de los enfoques ómicos y el procesamiento de grandes conjuntos de datos también ha estimulado otros enfoques destinados a cuantificar el impacto de los métodos de control

existentes en la diversidad y composición de las comunidades microbianas del suelo, o en el papel del propio microbioma en el control de enfermedades (Vailleau y Genin, 2023).

La genómica comparativa ha permitido ilustrar la extensa diversidad que existe dentro del RSSC, pero aún no ha permitido identificar con claridad los genes responsables de rasgos de vida particulares (como la adaptación a bajas temperaturas o la transmisión por insectos para ciertas cepas). Una pregunta recurrente, que sigue siendo en gran parte desconocida, concierne a los genes involucrados en la extensión del rango de hospederos (o salto de hospedero) para una cepa determinada. De hecho, con regularidad se reportan nuevos hospederos para diversas cepas de *Ralstonia*, lo que deja ver las impresionantes capacidades adaptativas de este patógeno; pero existe poco o ningún conocimiento sobre los mecanismos subyacentes a esta plasticidad para cambiar de hospedero. Se han descrito mecanismos que restringen el rango de hospederos tras el reconocimiento de un determinante bacteriano particular (como un efector de tipo 3), pero los mecanismos de adaptación a nuevas especies (potencialmente de naturaleza poligénica) siguen siendo objeto de investigación (Ariute et al., 2023; Gopalan-Nair et al., 2023). Otros aspectos cruciales del ciclo de vida del patógeno siguen siendo poco o mal comprendidos, como la supervivencia en el suelo (de Pedro-Jové et al., 2023), los efectos del inicio de la infección en la dinámica epidemiológica o las posibles relaciones antagonistas o sinérgicas de *Ralstonia* con otros microorganismos en la rizosfera.

Desde la comprensión de los mecanismos moleculares hasta el despliegue de soluciones para la agricultura

Enfrentamos varios desafíos con respecto a *Ralstonia* y las enfermedades del marchitamiento bacteriano; y el desafío expresado en el título de este capítulo no es el menor. En primer lugar, la extensión de las enfermedades causadas por cepas del RSSC, tanto en términos del creciente número de hospederos como de los países progresivamente afectados, sigue siendo una fuente constante de vigilancia (Overeem et al., 2023). Por ejemplo, es preocupante notar que las cepas de origen tropical (filotipo 1) son capaces de mantenerse en Europa y han sido detectadas con regularidad en varios países (Países Bajos, Italia y Hungría) durante algunos años (Vogelaar et al., 2023). La fase latente asintomática que se puede observar en ciertos hospederos contribuye en particular a la propagación del patógeno durante los intercambios comerciales. Dada la fuerte capacidad adaptativa de estas bacterias, existen importantes retos en la detección lo más temprana posible del patógeno (que tiene estatus de organismo de cuarentena en muchos países) y la implementación de estrategias de control rápidas en los focos de infección.

La diversidad genética dentro del RSSC es una dificultad importante a la hora de considerar soluciones sostenibles contra la enfermedad, sabiendo que cepas del RSSC filogenéticamente distintas pueden infectar una misma especie vegetal. Para parafrasear al ya citado Ivan Buddenhagen, quien mencionó "varios marchitamientos bacterianos", es probable que sea necesario considerar "varias soluciones" y no una sola solución para combatir esta enfermedad; y adaptar estas soluciones al tipo de cepas y hospederos presentes localmente en un territorio.

La investigación fundamental sobre los mecanismos de resistencia de las plantas puede conducir a soluciones prometedoras para el manejo de la enfermedad en el campo. Por ejemplo, se demostró que el receptor EFR, de EF-Tu de *Arabidopsis*, que reconoce el factor de elongación de la traducción bacteriana EF-Tu, confiere una fuerte resistencia a *R. solanacearum* en el campo cuando se expresa en tomate (Boschi et al., 2017; Kunwar et al., 2018). Las herramientas de edición genómica también abren perspectivas prometedoras para modificar los genes de las plantas con el fin de aumentar su resistencia. Se puede pensar, por ejemplo, en inactivar los genes de susceptibilidad a enfermedades, es decir, los genes del hospedero que son reprogramados por los patógenos y resultan esenciales para su supervivencia y proliferación; así como los genes de resistencia en las plantas se podrían modificar genéticamente para adquirir nuevas especificidades de reconocimiento (Cesari, 2018). Estas soluciones que involucran la edición genética pueden ser efectivas en el campo pues permiten superar los límites impuestos por el mejoramiento convencional, y son una manera de reemplazar los controles químicos costosos e insostenibles. Entre los mayores desafíos que quedan para la obtención de plantas resistentes a enfermedades mejoradas genéticamente haciendo uso de nuevas herramientas biotecnológicas están los planteados por los obstáculos regulatorios y la aceptación por parte de los consumidores. Como se puede ver, el desafío es tanto técnico como social (Jones et al., 2024).

En la actualidad, se están investigando además muchas otras estrategias para controlar las enfermedades causadas por cepas de *R. solanacearum*, como los enfoques de control biológico o aquellos destinados a mejorar el impacto beneficioso del microbioma del suelo (ver Vailleau y Genin, 2023, para más descripción). Estos esfuerzos de investigación son más relevantes que nunca en un mundo donde la autosuficiencia alimentaria que depende de las plantas y el respeto por nuestro medioambiente son cuestiones cruciales.

Espero que el lector encuentre en este libro material para ampliar sus conocimientos y se sienta cautivado a través de los diferentes capítulos por la intrigante biología de este microorganismo.

Referencias

Ariute, J. C., Felice, A. G., Soares, S., Siqueira da Gama, M. A., Barbosa de Souza, E., Azevedo, V., Brenig, B., Aburjaile, F., & Benko-Iseppon, A. M. (2023). Characterization and Association of Rips Repertoire to Host Range of Novel *Ralstonia solanacearum* Strains by In Silico Approaches. *Microorganisms, 11*(4), 954. https://doi.org/10.3390/microorganisms11040954

Baroukh, C., Cottret, L., Pires, E., Peyraud, R., Guidot, A., Genin, S. (2023). Insights into the metabolic specificities of pathogenic strains from the *Ralstonia solanacearum* species complex. *mSystems, 8*(4), e0008323. https://doi.org/10.1128/msystems.00083-23

Berge, O., Monteil, C. L., Bartoli, C., Chandeysson, C., Guilbaud, C., Sands, D. C., & Morris, C. E. (2014). A user's guide to a Data Base of the diversity of *Pseudomonas syringae* and its application to classifying strains in this phylogenetic complex. *PLoS One*, *9*(9), e105547. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105547

Boschi, F., Schvartzman, C., Murchio, S., Ferreira, V., Siri, M. I., Galván, G. A. Smoker, M., Stransfeld, L., Zipfel, C., Vilaró, F. L., & Dalla-Rizza, M. (2017). Enhanced Bacterial Wilt Resistance in Potato Through Expression of *Arabidopsis* EFR and Introgression of Quantitative Resistance from *Solanum commersonii*. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1642. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01642

Cesari, S. (2018). Multiple strategies for pathogen perception by plant immune receptors. *New Phytologist*, *219*(1), 17-24. https://doi.org/10.1111/nph.14877

de Pedro-Jové, R., Corral, J., Rocafort, M., Puigvert, M., Azam, F. L., Vandecaveye, A., Macho, A. P., Balsalobre, C., Coll, N. S., Orellano, E., & Valls, M. (2023). Gene expression changes throughout the life cycle allow a bacterial plant pathogen to persist in diverse environmental habitats. *PLoS Pathogens*, *19*(12), e1011888. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1011888

Denny, T. P. (2006). Plant pathogenic *Ralstonia* species. En S. S. Gnanamanickam (Ed.), *Plant-Associated Bacteria* (pp. 573-644). Springer.

Gopalan-Nair, R., Jardinaud, M. F., Legrand, L., Lopez-Roques, C., Bouchez, O., Genin, S. & Guidot, A. (2023). Transcriptomic profiling reveals host-specific evolutionary pathways promoting enhanced fitness in the plant pathogen *Ralstonia pseudosolanacearum*. *Microbial Genomics*, *9*(12), 001142. https://doi.org/10.1099/mgen.0.001142

Jones, J. D. G., Staskawicz, B.J., & Dangl, J. L. (2024). The plant immune system: From discovery to deployment. *Cell*, *187*(9), 2095-2116. https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.03.045

Kunwar, S., Iriarte, F., Fan, Q., da Silva, E. E., Ritchie, L., Nguyen, N. S., Freeman, J. H., Stall, R. E., Jones, J. B., Minsavage, G. V., Colee, J., Scott, J. W., Vallad, G. E., Zipfel, C., Horvath, D., Westwood, J., Hutton, S. F., & Paret, M. L. (2018). Transgenic Expression of EFR and Bs2 Genes for Field Management of Bacterial Wilt and Bacterial Spot of Tomato. *Phytopathology*, *108*(12), 1402-1411. https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-17-0424-R

Lowe-Power, T. M., Khokhani, D., & Allen, C. (2018). How *Ralstonia solanacearum* Exploits and Thrives in the Flowing Plant Xylem Environment. *Trends in Microbiology*, *26*(11), 929-942. https://doi.org/10.1016/j.tim.2018.06.002

Overeem, R., Pel, C., Tjou-Tam-Sin, N., van de Bilt, J., Gorkink-Smits, P., Landman, M., Bocsanczy, A. M. B., Norman, D., & Bergsma-Vlami, M. (2023). Virulence of Novel *Ralstonia pseudosolanacearum* (Phylotype I) Strains from Rose, Blueberry, and Mandevilla on Seed Potato. *Plant Disease, 107*(12), 3718-3726. https://doi.org/10.1094/PDIS-12-22-2931-SR

Vailleau, F., & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: An Arsenal of Virulence Strategies and Prospects for Resistance. *Annual Review Phytopathology, 61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551

Vogelaar, M. A. W., van de Bilt, J. L. J., Blom, N. I., Pel, M. J. C., van Doorn, B. J. A., Landman, N. M., Gorkink-Smits, P. P. M. A., Raaymakers, T. M., Vreeburg, R. A. M., & Bergsma-Vlami, M. (2023). Presence of *Ralstonia pseudosolanacearum* (Phylotype I) in Aquatic Environments in the Netherlands. *Plant Disease*, *107*(8), 2320-2324. https://doi.org/10.1094/PDIS-11-22-2628-SC

Wicker, E., Lefeuvre, P., de Cambiaire, J. C., Lemaire, C., Poussier, S., & Prior, P. (2012). Contrasting recombination patterns and demographic histories of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* inferred from MLSA. *The ISME Journal*, *6*(5), 961-974. https://doi.org/10.1038/ismej.2011.160

Xue, H., Lozano-Durán, R., & Macho, A. P. (2020). Insights into the Root Invasion by the Plant Pathogenic Bacterium *Ralstonia solanacearum*. *Plants*, *9*(4), 516. https://doi.org/10.3390/plants9040516





Capítulo 1

Ralstonia solanacearum, la bacteria del billón de dólares

Aura M. Ramírez-Betancur, Alejandro Hurtado-Salazar, Nelson Ceballos-Aguirre, Christian Vargas

Introducción

La agricultura moderna enfrenta una encrucijada debido a presiones productivas, comerciales y ambientales sin precedentes. La búsqueda de mayores rendimientos ha impulsado la intensificación agrícola mediante monocultivos extensivos que, aunque eficientes, presentan una alta vulnerabilidad frente a las enfermedades. Paralelamente, la globalización del comercio ha facilitado la dispersión rápida e intercontinental de fitopatógenos, transformando brotes localizados en potenciales pandemias agrícolas. A esto se suma el impacto del cambio climático, que modifica las condiciones ambientales, y puede generar estrés en las plantas y ampliar los rangos geográficos de muchos patógenos hacia nuevas regiones.

En este contexto, las enfermedades causadas por fitopatógenos representan una amenaza directa para la seguridad alimentaria global, la estabilidad económica y los medios de vida rurales. Entre los agentes más destructivos destaca la bacteria *Ralstonia solanacearum*, reconocida por su amplia distribución, elevada virulencia y por la extrema dificultad para su control y erradicación. *Ralstonia solanacearum* es una bacteria gramnegativa, habitante natural del suelo y el agua, y agente causal de la marchitez bacteriana, una de las enfermedades más importantes y persistentes en la agricultura mundial. Su relevancia está reflejada en su ubicación como uno de los diez patógenos bacterianos de cultivos más devastadores en la revisión de Mansfield et al. (2012). *R. solanacearum* ocupó allí el segundo lugar, superada únicamente por patovares

de *Pseudomonas syringae*, y ubicada por encima de otros patógenos de importancia como *Agrobacterium tumefaciens*, *Xanthomonas* spp., *Erwinia amylovora* y *Xylella fastidiosa*.

R. solanacearum ha sido denominada "la bacteria del billón de dólares" debido al enorme impacto económico que genera a nivel global. Las pérdidas anuales atribuidas a este fitopatógeno se estiman en miles de millones de dólares (Dickstein et al., 2024; Charkowski et al., 2020), resultado de la reducción significativa en los rendimientos y la calidad de los cultivos, la pérdida total de cosechas y los elevados costos asociados a su control. Estos costos incluyen: aplicación de medidas fitosanitarias, programas de cuarentena y erradicación, así como restricciones al comercio internacional impuestas por su estatus de plaga cuarentenaria en numerosos países. La combinación de la amplia gama de hospederos, su persistencia prolongada en el suelo y el agua, y la facilidad de diseminación a través de semillas, material vegetal infectado y herramientas contaminadas hacen de *R. solanacearum* un patógeno de gran relevancia económica y fitosanitaria, cuyo control representa uno de los mayores desafíos para la agricultura tropical y subtropical.

El presente capítulo ofrece una descripción general de *R. solanacearum*, el impacto socioeconómico que produce, su diversidad biológica y los desafíos que representa para la agricultura, con especial énfasis en el contexto colombiano.

Clasificación y caracterización de *Ralstonia solanacearum*

La clasificación de *Ralstonia solanacearum* ha sido dinámica y revisada en diversas ocasiones. Conocida antes como *Pseudomonas solanacearum* y *Burkholderia solanacearum*, esta bacteria es el agente causal del marchitamiento bacteriano en muchas especies de plantas (Hayward, 1995). A pesar de su amplia distribución, las epidemias de marchitez bacteriana son más intensas en regiones tropicales (Hayward, 1995). La enfermedad afecta plantas de más de 50 familias botánicas, incluidas monocotiledóneas y dicotiledóneas (Tomlinson et al., 2005).

R. solanacearum se clasifica taxonómicamente dentro del dominio: Bacteria; filo: Proteobacteria; clase: Betaproteobacteria; orden: Burkholderiales, y familia: Burkholderiaceae. En cuanto a su morfología, *R. solanacearum* es una bacteria de forma bacilar, con dimensiones típicas de entre 0,5 a 1,5 micrómetros de ancho y 1,5 a 3,0 micrómetros de largo. Es un organismo facultativamente aeróbico, que no forma esporas. Una característica clave es su motilidad, conferida por flagelos polares que le permiten moverse a través de suelos saturados de agua y dentro del sistema vascular de la planta. Como bacteria gramnegativa, posee una estructura de pared celular característica que consiste en una capa delgada de peptidoglicano situada entre una membrana citoplasmática interna y una membrana externa compleja. Esta membrana externa es rica en lipopolisacáridos que le proporcionan integridad estructural.

En 2005, Fegan y Prior propusieron una clasificación en cuatro grupos filogenéticos principales conocidos como *filotipos*, cada uno correspondiente a un origen geográfico distinto: el filotipo I corresponde a cepas originarias de Asia; el filotipo II, a cepas originarias de las Américas; el filotipo III, a cepas originarias de África e islas circundantes; y el filotipo IV, que corresponde a cepas originarias de Indonesia, Japón y Australia (Fegan & Prior, 2005). Esta clasificación por filotipos es crucial para la vigilancia epidemiológica, ya que las cepas de diferentes filotipos pueden exhibir variaciones significativas en patogenicidad, preferencia de hospederos y resistencia a estreses ambientales. Por ejemplo, el filotipo IIB, raza 3 biovar 2 es una variante tolerante al frío que representa una amenaza de importancia para la producción de papa en regiones templadas y está sujeta a regulaciones fitosanitarias estrictas a nivel mundial.

Durante muchos años, la bacteria fue conocida como *Pseudomonas solanacearum* y estaba ubicada dentro de un género grande y diverso de bacterias gramnegativas. Sin embargo, con el avance de las técnicas moleculares y estudios filogenéticos, en particular aquellos que involucraron la secuenciación del gen 16S rRNA e hibridación ADN-ADN, se revelaron diferencias genéticas, fisiológicas y bioquímicas significativas respecto al grupo central de *Pseudomonas*. Estos estudios demostraron la necesidad de una revisión taxonómica, lo que llevó a su reclasificación en el género *Ralstonia* (Paudel et al., 2020).

El patógeno se considera un complejo de especies (RSSC, por sus siglas en inglés), que presenta una variación considerable en cuanto a hospedero, origen geográfico, patogenicidad y propiedades fisiológicas (Denny, 2005). Este complejo fue formalmente estructurado para reconocer las diferencias evolutivas dentro del grupo; en la actualidad, comprende tres especies distintas, estrechamente relacionadas: 1) *Ralstonia solanacearum*, que incluye cepas en su mayoría de las Américas, antiguamente clasificadas como filotipos IIA y IIB; 2) *Ralstonia pseudosolanacearum*, que abarca cepas de Asia y África, clasificadas antes como filotipos I y III, respectivamente; y 3) *Ralstonia syzygii*, que incluye la bacteria de la enfermedad de la sangre del banano y el agente de la enfermedad de Sumatra del clavo, clasificadas antiguamente como filotipo IV (Paudel et al., 2020; Vailleau & Genin, 2023; Safni et al., 2014). La delimitación de estas especies y subespecies se determina mediante análisis robustos y multifacéticos, incluidos el análisis multilocus de secuencias (MLSA) que examina varios genes constitutivos (como *egl, hrpB, gyrB*) y la genómica comparativa integral (Wicker et al., 2012).

La genómica de *R. solanacearum* es compleja debido a la presencia de un cromosoma circular y megaplásmido que suma entre 5,7 y 6,0 Mbp, variando este número en función de la cepa (Xiao et al., 2024). La variación en la composición genómica incluye más de 5.000 genes, con un gran número de factores de virulencia, además de sistemas de secreción, proteínas efectoras y elementos genéticos que inducen una plasticidad genética (Yaxing et al., 2021).

En relación con el metabolismo y los diferentes requerimientos nutricionales de *R. solanacearum*, se puede resaltar este microorganismo como una bacteria quimiorganótrofa de metabolismo respiratorio, capaz de crecer en ambientes ricos en carbohidratos simples —como glucosa, maltosa, lactosa y sorbitol—, que expresa una variación en el perfil metabólico entre biovares. Esta diversificación induce al desarrollo de nuevas clasificaciones basadas en biovariedades (biovares 1 a 5), en función de su capacidad para oxidar algunos azúcares y alcoholes. Ecológicamente, esta bacteria puede utilizar compuestos que provienen de exudados de raíces y tejidos vegetales dañados, lo que le permite colonizar tanto la rizosfera como el xilema de la planta. *Ralstonia* produce enzimas tipo hidrolíticas —como celulasas, pectinasas y proteasas—, las cuales son fundamentales para la disolución de las paredes celulares vegetales y para inducir su posterior ingreso a tejidos vasculares (Chachar et al., 2025).

Impacto económico y social

La designación de *R. solanacearum* como uno de los fitopatógenos globales más importantes se fundamenta en sus profundas y extensas consecuencias económicas y sociales. La capacidad de adaptarse a diversos climas, de infectar una amplia gama de cultivos y de propagarse por múltiples vías le confiere un alto potencial de impacto fitosanitario, que ocasiona pérdidas significativas en sistemas agrícolas de diversa escala: desde pequeños sistemas de subsistencia hasta complejas economías agroindustriales orientadas a la exportación (Genin y Denny, 2012). El apodo de "la bacteria de mil millones de dólares" refleja el enorme peso financiero y social que impone a las naciones afectadas.

Las pérdidas económicas pueden llegar a ser muy altas y clasificarse en costos directos e indirectos. Las pérdidas directas son las más visibles y se miden en términos de reducción de los rendimientos, disminución de la calidad de los productos y, en los casos más graves, pérdida total de las cosechas. Las pérdidas de rendimiento en cultivos susceptibles pueden oscilar entre un 30 % y un 90 %, dependiendo de factores como la cepa específica (filotipo y raza), el tipo de cultivo, las condiciones ambientales y la eficacia de las prácticas de manejo (Wang et al., 2023).

La estadística mundial resulta preocupante. En regiones endémicas de la India, por ejemplo, se han reportado pérdidas de hasta un 80 % en cultivos de papa y otras solanáceas (Singh et al., 2022). En el sudeste asiático, en especial en Indonesia y Filipinas, la bacteria ha devastado la industria bananera, fuente crítica de ingresos y empleo local (Aslam y Mukhtar, 2024; Phondekar et al., 2022). En Colombia, los brotes de marchitez bacteriana han afectado seriamente la producción comercial de tomate, banano y plátano, al impactar tanto a grandes empresas agrícolas como a pequeños productores, quienes enfrentan dificultades para cumplir con los estrictos estándares fitosanitarios requeridos para mercados internacionales

(Carreño et al., 2007). Estas pérdidas directas generan dificultades económicas inmediatas para los agricultores y pueden alterar el suministro nacional de alimentos.

Más allá de estos impactos directos, *Ralstonia* genera costos indirectos que afectan a toda la cadena agroalimentaria y a las economías nacionales. Estos costos incluyen:

- **Gastos en control y monitoreo:** carga financiera al implementar programas de vigilancia, pruebas diagnósticas y medidas de control en campo.
- **Barreras cuarentenarias y comerciales:** pérdidas económicas por el rechazo de envíos agrícolas en fronteras internacionales debido a regulaciones cuarentenarias y pérdida de acceso a mercados de exportación.
- **Costos de investigación y extensión:** inversión pública y privada en investigación de variedades resistentes, herramientas diagnósticas y estrategias de manejo, así como costos de servicios de extensión para capacitar a agricultores.
- **Costos de remediación y sustitución:** gastos para erradicar el patógeno de campos infestados, implementar rotaciones largas y sustituir cultivos susceptibles por variedades más resistentes o alternativas (Yuliar et al., 2015).

El efecto acumulativo de estos costos ejerce una enorme presión sobre los sectores agroindustriales y los presupuestos nacionales. Sin embargo, el verdadero impacto de *Ralstonia* va más allá de la economía, ya que afecta el tejido social de las comunidades. Las consecuencias sociales son especialmente agudas en zonas rurales de países en desarrollo, donde los sistemas agrícolas son frágiles y la resiliencia de los hogares es baja. La pérdida recurrente de cultivos reduce la producción de alimentos básicos, lo que compromete la seguridad alimentaria de millones de personas (Okiro et al., 2024).

En regiones como la de los Andes, África oriental y partes de Asia, la pérdida continua de cosechas ha tenido un impacto negativo en los ingresos de los agricultores, forzando la migración hacia centros urbanos y provocando la desintegración de comunidades rurales. El avance de *Ralstonia* es, por tanto, un motor directo de pobreza y desplazamiento rural (Workayehu et al., 2022).

Control legal de *R. solanacearum* en Colombia

El control legal abarca las regulaciones y medidas oficiales destinadas a prevenir y manejar la propagación de plagas y enfermedades que afectan los cultivos. Esta función es llevada a cabo por la Organización Nacional de Protección Fitosanitaria (ONPF), una entidad oficial creada por el gobierno de un país para cumplir tareas específicas relacionadas con la sanidad vegetal.

En Colombia, la ONPF es el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) que, según el Decreto 4765 de 2008, se encarga de establecer y supervisar las normativas fitosanitarias con el objetivo de proteger la agricultura nacional y asegurar la seguridad alimentaria.

Por esta razón, teniendo como base las Normas Internacionales para Medidas Fitosanitarias (NIMF), el ICA expidió la Resolución 3593 de 2015, donde estableció, actualizó y divulgó el listado de plagas reglamentadas en Colombia, que involucra especies de *R. solanacearum* con diferentes estatus fitosanitarios (ICA, 2015; NIMF-19, 2003; NIMF-8, 1998).

Plagas cuarentenarias

Las plagas cuarentenarias están definidas como aquellas plagas de importancia económica potencial para el área en peligro, aun cuando la plaga no esté presente; o si está presente, no está ampliamente distribuida y se encuentra bajo control oficial. Existen dos tipos de estas plagas según se determine la situación de la plaga en un área: plaga cuarentenaria ausente (PCA) y plaga cuarentenaria presente (PCP) (NIMF-5, 2018). En este sentido, *R. solanacearum* raza 3 —la causante de la podredumbre parda (o marchitez bacteriana) de la papa, la marchitez bacteriana del sur del geranio y la marchitez bacteriana del tomate— se encuentra notificada oficialmente como PCA en Colombia (ICA, 2024).

Plaga no cuarentenaria reglamentada

Algunas plagas no cuarentenarias están sujetas a medidas fitosanitarias debido a que su presencia provoca repercusiones económicas inaceptables según su uso previsto. Estas plagas, conocidas como *plagas no cuarentenarias reglamentadas* (PNCR), están presentes y, a menudo, ampliamente distribuidas en el país (NIMF-16, 2002).

Tal es el caso de *Ralstonia solanacearum* raza 2, el patógeno responsable de la enfermedad conocida como *marchitez bacteriana*, *maduraviche* o, más comúnmente, *moko*, que afecta los cultivos de plátano y banano. Debido a su alto impacto biológico y económico, es la única plaga procariota con estatus de PNCR en Colombia (ICA, 2015). Por consiguiente, el ICA en su función de ONPF expidió la Resolución 092770 de 2021, que en su artículo 4 establece las medidas fitosanitarias para prevenir, vigilar y controlar la diseminación en el territorio nacional de la enfermedad y la bacteria.

Debido a la naturaleza fitopatológica de esta bacteria, el manejo establecido en la resolución se ha centrado principalmente en la contención mediante zonificación diferencial y en la eliminación de plantas enfermas para reducir el inóculo. Sin embargo, estas medidas no son eficaces por sí solas y se complementan con un enfoque integrado de manejo de plagas que incluye:

a) **Implementación de medidas preventivas basadas en la bioseguridad,** tales como desinfección de calzado y herramientas, uso de semillas limpias, selección de áreas de siembra no contaminadas, manejo de plagas y malezas predisponentes, restricción del uso de herramientas físicas en las zonas más críticas, control del acceso de animales y personas, desinfección de vehículos y maquinaria, y restricción de factores propensos para la dispersión de la bacteria (como el movimiento de material contaminado y el uso de fuentes hídricas en las zonas afectadas) (Floyd, 2004).

b) **Ejecución de un monitoreo** periódico para detectar otras plantas sintomáticas.

c) **Fortalecimiento de las capacidades** de todo el personal laboral de los predios en temas relacionados con el manejo de la enfermedad.

Sin embargo, se sabe que la enfermedad está presente en más de la mitad de los departamentos del país, lo que evidencia que estas medidas son insuficientes en el contexto agrícola colombiano para manejar este patógeno. Esto se debe a varios factores, entre ellos:

- La heterogeneidad de los productores de musáceas en el país, derivada de los distintos contextos ambientales, geográficos, sociales, económicos y culturales, que ha dificultado enormemente la ejecución y operatividad de estas medidas en el sector rural (Malagón Castro, 2003).
- La falta de confianza de la población rural en la institucionalidad –resultado del histórico abandono y la falta de inversión en muchas zonas rurales vulnerables– que ha llevado a la percepción de desinterés y desconexión por parte del gobierno y sus instituciones, lo que compromete la implementación de estas medidas fitosanitarias recomendadas (Damtew et al., 2018).
- Las instituciones e intereses gubernamentales, que han redirigido una parte significativa de sus recursos y atención hacia otros desafíos fitosanitarios emergentes, como la lucha contra *Fusarium oxysporum* f sp. *cubense* raza 4 tropical (*Foc* R4T), un patógeno cuarentenario que está en contención en los departamentos de La Guajira y el Magdalena (Decreto 4765 de 2008; ICA, 2019; ICA, 2022; Ley 2303, 2023). Sin embargo, este enfoque ha implicado que otros problemas fitosanitarios, como el moko del plátano, no reciban suficientes recursos y atención, lo que compromete los esfuerzos de control y mitigación de estas enfermedades de igual importancia. Como resultado, se presenta poca oferta tecnológica eficiente, y la mayoría de las investigaciones sobre alternativas de manejo se quedan en evaluaciones preliminares de bajo rigor estadístico debido a su poca reproducibilidad y falta de financiamiento. Por ejemplo, en el caso de bioproductos, estos se quedan en las etapas de "notas de concepto a desarrollo" en lo que respecta a la caracterización de potenciales ingredientes activos.

Ralstonia solanacearum ejemplifica los enormes desafíos que enfrentan los sistemas agrícolas en un mundo globalizado. Su capacidad de adaptarse, persistir y causar pérdidas en los diferentes cultivos que afecta lo convierte en un patógeno de atención prioritaria, tanto para la ciencia como para la toma de decisiones en política agrícola (Paudel et al., 2020). El caso colombiano refleja la necesidad de fortalecer la vigilancia fitosanitaria, fomentar la investigación aplicada y promover estrategias de manejo integradas que articulen productores, instituciones y comunidad científica. Solo a través de este enfoque colectivo será posible mitigar sus impactos.

Referencias

Aslam, M. N., & Mukhtar, T. (2024). Evaluation of virulence among Pakistani isolates of *Ralstonia solanacearum* inducing bacterial wilt in chilies across different agro-ecological zones. Bragantia, 83, e20230181. https://doi.org/10.1590/1678-4499.20230181

Carreño, N., Vargas, Á., Bernal, A. J., & Restrepo, S. (2007). Problemas fitopatológicos en especies de la familia Solanaceae causados por los géneros *Phytophthora*, *Alternaria* y *Ralstonia* en Colombia. Una revisión. *Agronomía Colombiana, 25*(2), 320-329. http://hdl.handle.net/20.500.12324/18255

Chachar, Z., Xue, X., Fang, J., Chen, M., Jiarui, C., Chen, W., Ahmed, N., Chachar, S., Narejo, M. N., Ahmed, N., Fan, L., Lai, R., & Qi, Y. (2025). Key mechanisms of plant-*Ralstonia solanacearum* interaction in bacterial wilt pathogenesis. *Frontiers in Microbiology, 16*, 1521422. https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1521422

Charkowski, A., Sharma, K., Parker, M., Secor, G. & Elphinstone, J. (2020). Bacterial diseases of potato. En: Campos H. & Ortiz O. (Eds.) *The Potato Crop. Its agricultural, nutritional and social contribution to humankind* (pp. 351-388). Springer Nature. https://doi.org/10.1007/978-3-030-28683-5_10

Damtew, E., Tafesse, S., Lie, R., Van Mierlo, B., Lemaga, B., Sharma, K., Struik, P. C. & Leeuwis, C. (2018). Diagnosis of management of bacterial wilt and late blight in potato in Ethiopia: A systems thinking perspective. *NJAS: Wageningen Journal of Life Sciences, 86-87*(1), 12-24. https://doi.org/10.1016/j.njas.2018.03.003

Decreto 4765 de 2008. "Por el cual se modifica la estructura del Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, y se dictan otras disposiciones". Presidencia de la República de Colombia. https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=66770

Denny, T. (2005). A short history of biochemical and genetic research on *Ralstonia solanacearum* pathogenesis. En C. Allen, P. Prior, & Hayward, A.C. (Eds.), *Bacterial wilt disease and the Ralstonia solanacearum species complex* (pp. 323-334). APS Press.

Dickstein, E. R., Bocsanczy, A. M., Champoiseau, P. G., Jones, J. B., Norman, D. J., Paret, M., Sharma, A., Momol, T. M., Allen, C., Huang, Q., Miller, S. A., Shadman-Adolpho, S., Evans-Goldner, L., Liu, Z., Bulluck, R., Cardwell, K., & Fajardo, J. E. (2024). Recovery plan for *Ralstonia solanacearum* race 3 biovar 2 (Phylotype IIB, sequevars 1 and 2) causing brown rot of potato, bacterial wilt of tomato, and southern wilt of geranium. *Plant Health Progress, 25*(1), 98-139. https://doi.org/10.1094/PHP-03-23-0027-RP

Fegan, M., & Prior, P. (2005). How complex is the *Ralstonia solanacearum* species complex? En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt: The Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 449-461). American Phytopathological Society.

Floyd, J. (2004). *New Pest Response Guidelines: Ralstonia solanacearum race 3 biovar 2: Southern Wilt of Geranium*. US Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Plant Protection and Quarantine, Plant Detection and Management Programs.

Genin, S., & Denny, T. P. (2012). Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *Annual Review of Phytopathology, 5*0, 67-89. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000

Instituto Colombiano Agropecuario [ICA]. (2015). Resolución 3593. "*Por medio del cual se crea el mecanismo para establecer, mantener, actualizar y divulgar el listado de plagas reglamentadas de Colombia*".

Instituto Colombiano Agropecuario [ICA]. (2019). Resolución 11912. "*Por medio de la cual se declara el estado de emergencia fitosanitaria en el territorio nacional por la presencia de la enfermedad conocida como Marchitez de las musáceas por Foc-R4T*".

Instituto Colombiano Agropecuario [ICA]. (2022). Resolución 13442. *"Por la cual se levanta la declaratoria como área libre de Fusarium oxysporum f. sp. cubense raza 4 tropical – Foc-R4T decretada en los principales municipios productores de banano y plátano del departamento de Magdalena a través de la Resolución ICA112453 de 2021"*.

Instituto Colombiano Agropecuario [ICA]. (2024). *Plagas Cuarentenarias Ausentes*. https://www.ica.gov.co/areas/agricola/direccion-tecnica-de-epidemiologia-y-vigilancia-fi/plagas-reglamentadas/plagas-cuarentenarias-ausentes

Ley 2303 de 2023. "Por la cual se declaran de interés social nacional y como prioridad sanitaria la prevención, la mitigación, erradicación, contención y renovación de la marchitez por Fusarium R4T del plátano y banano (musáceas), de la enfermedad conocida como Huanglongbing (HLB) de los cítricos, de la pudrición del cogollo y la marchitez letal en la palma de aceite en todo el territorio colombiano y se dictan otras disposiciones". *Diario Oficial n.º 52.455* de 13 de julio de 2023. http://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_2303_2023.html

Malagón Castro, D. (2003). Ensayo sobre tipología de suelos colombianos - Énfasis en génesis y aspectos ambientales. *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, 27*(104), 319-342. https://doi.org/10.18257/raccefyn.27(104).2003.2082

Mansfield, J., Genin, S., Magori, S., Citovsky, V., Sriariyanum, M., Ronald, P., Dow, M., Verdier, V., Beer, S. V., Machado, M. A., Toth, I., Salmond, G., & Foster, G. D. (2012). Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology, 13*(6), 614-629. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00804.x

Mehan, V. K., & McDonald, D. (1995). Techniques for diagnosis of Pseudomonas solanacearum, and for resistance screening against groundnut bacterial wilt. Technical Report. International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. https://oar.icrisat.org/1025/

Norma Internacional para Medidas Fitosanitarias NIMF-5. (2018). "Glosario de términos fitosanitarios". Roma. FAO en nombre de la Secretaría de la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria.

Norma Internacional para Medidas Fitosanitarias NIMF -8. (1998). "Determinación de la situación de una plaga en un área". Roma. FAO en nombre de la Secretaría de la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria.

Norma Internacional para Medidas Fitosanitarias NIMF -16. (2002). "Plagas no cuarentenarias reglamentadas: concepto y aplicación". Roma. FAO en nombre de la Secretaría de la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria.

Norma Internacional para Medidas Fitosanitarias NIMF -19. (2003). "Directrices sobre las listas de plagas reglamentadas". Roma. FAO en nombre de la Secretaría de la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria.

Okiro, L. A., Mulwa, R. M., Oyoo, M. E., & Nyalala, S. (2024). *The danger of the spread of Ralstonia solanacearum on potato crops worldwide and potential mitigation options*. CABI Reviews. https://doi.org/10.1079/cabireviews.2024.0014

Paudel, S., Dobhal, S., Alvarez, A. M., & Arif, M. (2020). Taxonomy and Phylogenetic Research on *Ralstonia solanacearum* Species Complex: A Complex Pathogen with Extraordinary Economic Consequences. *Pathogens, 9*(11), 886. https://doi.org/10.3390/pathogens9110886

Phondekar, U. R., Bhagwat, R. G., Sahane, P. A., & Bhagwat, S. R. (2022). Screening of potato varieties against bacterial wilt caused by *R. solanacearum* under field condition in Konkan region of Maharashtra. *Pharma Innovation, 11*(10), 462-464.

Safni, I., Cleenwerck, I., De Vos, P., Fegan, M., Sly, L., & Kappler, U. (2014). Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia syzygii* and reclassify current *R. syzygii* strains as *Ralstonia syzygii*, subsp. *syzygii*, *R. solanacearum* phylotype IV. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 64*, 3087-3103. https://doi.org/10.1099/ijs.0.066712-0

Singh, D., Devappa, V., & Yadav, D. K. (2022). Suppression of tomato bacterial wilt incited by *Ralstonia pseudosolanacearum* using polyketide antibiotic-producing *Bacillus* spp. isolated from rhizospheric soil. *Agriculture, 12*(12), 2009. https://doi.org/10.3390/agriculture12122009

Tomlinson, D. T., Elphinstone, J. G., Abd El-Fatah, H., Agag, S. H. A., Kamal, M., Soliman, M. Y., Abd El-Aliem, M.M., Abd El-Ghany, H., El-Haddad, S.A., Fawzi, F. G., & Janse, J. D. (2005). Survival of the potato brown rot bacterium (*Ralstonia solanacearum* biovar 2) in Egyptian soils. En A. J. Haverkort & P. C. Struik (Eds.), *Potato in progress* (pp. 233-238). Wageningen Academic. https://doi.org/10.3920/978-90-8686-562-8

Vailleau, F., & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: An Arsenal of Virulence Strategies and Prospects for Resistance. *Annual Review of Phytopathology, 61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551

Wang, Z., Luo, W., Cheng, S., Zhang, H., Zong, J., & Zhang, Z. (2023). *Ralstonia solanacearum*–a soil borne hidden enemy of plants: Research development in management strategies, their action mechanism and challenges. *Frontiers in Plant Science, 14*, 1141902. https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1141902

Wicker, E., Lefeuvre, P., de Cambiaire, J. C., Lemaire, C., Poussier, S., & Prior, P. (2012). Contrasting recombination patterns and demographic histories of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* inferred from MLSA. *The ISME Journal, 6*(5), 961-974.

Workayehu, M., Enyew, M., Abitew, N. W., & Kakuhenzire, R. (2022). *Potato bacterial wilt management for quality seed potato production in Ethiopia: A training manual for agricultural extension experts, development agents, farmers' seed grower cooperatives and decentralized seed multipliers*. International Potato Center. https://doi.org/10.4160/9789290606291

Xiao, Z., Li, G., Yang, A., Liu, Z., Ren, M., Cheng, L., Liu, D., Jiang, C., Wen, L., Wu, S., Cheng, Y., Yu, W., & Geng, R. (2024). Comprehensive genome sequence analysis of *Ralstonia solanacearum* gd-2, a phylotype I sequevar 15 strain collected from a tobacco bacterial phytopathogen. *Frontiers in Microbiology, 15*, 1335081. https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1335081

Yaxing, S., Yanan, X., Hailing, L., Gaoqing, Y., Xiaogang, W., & Dehong, Z. (2021). Genome-Wide Identification of *Ralstonia solanacearum* Genes Required for Survival in Tomato Plants. *MSystems, 6*(5). https://doi.org/10.1128/mSystems.00838-21

Yuliar, Asi Nion, Y., & Toyota, K. (2015). Recent trends in control methods for bacterial wilt diseases caused by *Ralstonia solanacearum*. *Microbes and Environments, 30*(1), 1-11. https://doi.org/10.1264/jsme2.ME14144





Capítulo 2

Síntomas asociados a la enfermedad y diagnóstico del patógeno

Mauricio Soto-Suárez, Lorena Carmona, Diana Burbano-David, Ruth Y. Quiroga, Nadia Y. Luque, Andrea Villarreal, Magda R. Gómez, Jaime Aguirre, Lorena Mojica

Introducción

La detección e identificación de *Ralstonia solanacearum* se debe iniciar en campo con el análisis de síntomas y signos de la enfermedad, y se termina con pruebas específicas en laboratorio. En campo, para la detección oportuna del patógeno, es necesario contar con una persona entrenada capaz de distinguir con precisión la diferencia entre una enfermedad causada por *R. solanacearum* y otras enfermedades que causan síntomas similares. Puesto que *R. solanacearum* ataca más de 250 especies de plantas, el desarrollo de síntomas dependerá de la planta hospedera. A nivel mundial, los cultivos susceptibles a *R. solanacearum* más importantes son la papa, el tomate, el banano y el tabaco. Por tal razón, se describirán a continuación los síntomas asociados a la enfermedad para algunos de estos cultivos.

Síntomas en papa

Los síntomas de *R. solanacearum* pueden variar entre la amplia gama de hospederos susceptibles. Sin embargo, algunas características generales se comparten, entre ellas el marchitamiento, el amarillamiento de las hojas más jóvenes, y la disminución en el crecimiento y desarrollo de la planta. En muchos casos, el marchitamiento se produce de forma unilateral, lo que significa que está restringido a un lado de la planta o a un lado del nervio central de la hoja (Khairy et al., 2021).

R. solanacearum es un patógeno sistémico que provoca la obstrucción de los tejidos vasculares, lo que impide el transporte de agua y nutrientes; este fenómeno tiene un impacto directo en el desarrollo de las plantas por lo que presentan una disminución importante en su crecimiento (Cellier y Prior, 2010).

En las plantas de papa, los primeros síntomas de la enfermedad aparecen como un amarillamiento y marchitamiento de las hojas en los ápices de las ramas. En las fases iniciales de la infección, las plantas parecen recuperar su turgencia cuando las temperaturas descienden; sin embargo, a medida que la infección avanza, la marchitez se hace permanente. Mientras se desarrolla la enfermedad, aparece una coloración marrón en la base del tallo; también pueden aparecer en esta misma zona raíces adventicias (figura 2.1).

En el tubérculo, los síntomas externos puede que no se observen, dependiendo del estado de desarrollo de la enfermedad. A menudo, el exudado característico producido por *R. solanacearum* emerge de los ojos del tubérculo. Cuando este exudado bacteriano se seca, el suelo se adhiere a los tubérculos afectados. En este estado, al cortar el tubérculo enfermo, se observa un oscurecimiento y necrosis del anillo vascular y de los tejidos adyacentes. En estados muy avanzados de infección, aparece un exudado líquido cremoso en el anillo vascular de la superficie cortada.



Figura 2.1. Síntomas característicos del marchitamiento bacteriano en papa (*Solanum tuberosum*) causado por *Ralstonia solanacearum*.

Nota: A la izquierda, se observa el marchitamiento y necrosis de plantas completas en el campo, con afectación irregular de surcos. En el centro, se puede ver el detalle de una planta que muestra marchitamiento foliar progresivo, amarillamiento y necrosis de hojas jóvenes, así como colapso parcial de tallos, síntomas estos típicos de la enfermedad en etapas avanzadas. A la derecha, se puede observar un tubérculo de papa infectado por *Ralstonia solanacearum* con síntomas internos de decoloración del anillo vascular, que varía de crema a amarillenta o marrón claro; presenta también exudado vascular bacteriano, cuya presencia constituye un signo diagnóstico clave de la marchitez bacteriana en papa.

Fotos: María Inés Siri y Lorena Carmona

Síntomas en tomate

Los síntomas en tomate primero se hacen visibles en las partes aéreas de la planta, específicamente, en las hojas más jóvenes (EPPO, 2022). En condiciones favorables para el patógeno, se produce epinastia y marchitamiento de la planta (figura 2.2). Sin embargo, el marchitamiento unilateral puede no ser obvio, sobre todo debido al tamaño de las hojas (Denny, 2005). En condiciones de campo, el marchitamiento a menudo no se observa hasta después de la floración (EPPO, 2022). En etapas tardías de la enfermedad, al cortar transversalmente el tallo se puede observar una decoloración parda en los tejidos vasculares (figura 2.2) y un exudado de gotas de líquido bacteriano blanco o amarillento.

En fases tempranas de la marchitez bacteriana, los síntomas antes mencionados pueden no ser evidentes; por ejemplo, la aparición de un exudado bacteriano mucoso blanquecino que se acumula en la superficie de tallos, rizomas o tubérculos recién cortados. En estos casos, una herramienta útil de diagnóstico en campo es la prueba de "flujo de exudado del tallo". Para ello, es necesario cortar el tallo 2-3 cm por encima del nivel del suelo. Luego, colocar la superficie del corte en un vaso transparente que contenga agua. Al cabo de unos minutos, desde los haces vasculares saldrán los hilos de exudado bacteriano (figura 2.2). Sin embargo, es importante tener en cuenta que esta prueba diagnóstica no es específica para *R. solanacearum*, ya que otros patógenos vasculares bacterianos del tomate pueden generar hilos de exudado bacteriano; entre estos, *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, *Enterobacter cloacae*, *E. mori*, *Klebsiella oxytoca*, *Kosakonia cowanii*, *Serratia marcescens* y *Providencia vermicola* (Saini et al., 2025). En colectas realizadas por el laboratorio de Microbiología Agrícola de AGROSAVIA en fincas de tomate afectadas por marchitez bacteriana, se han identificado —por secuenciación del gen 16S rRNA— la presencia conjunta de los patógenos *R. solanacearum*, *Enterobacter* spp. y *Klebsiella* spp.



Figura 2.2. Síntomas del marchitamiento bacteriano en tomate (*Solanum lycopersicum*) causado por *Ralstonia solanacearum*.

Nota: A la izquierda, planta con marchitamiento severo y amarillamiento foliar progresivo, típico de la enfermedad en campo. En el centro, secciones transversales del tallo y la raíz mostrando decoloración vascular y necrosis asociada a la colonización bacteriana en el xilema. A la derecha, prueba de exudado bacteriano en agua, donde se observa un líquido viscoso blanquecino que corresponde a células bacterianas que sale de los vasos conductores.

Fotos: Lorena Carmona, Mauricio Soto-Suárez.

Síntomas en banano

En el banano, la enfermedad producida por *Ralstonia solanacearum* es conocida como la enfermedad del moko. Las hojas más jóvenes se tornan de color verde pálido o amarillo y se marchitan. Un corte del pseudotallo revela una decoloración vascular marrón, y los frutos infectados muestran una podredumbre seca marrón, que es característica (Organización Europea y Mediterránea para la Protección de las Plantas [EPPO], 2022) (figura 2.3).



Figura 2.3. Síntomas del marchitamiento bacteriano en banano (*Musa* spp.) causado por *Ralstonia solanacearum*. **a.** Plantas afectadas en campo mostrando marchitamiento generalizado, necrosis y colapso del pseudotallo; **b.** Detalle de racimos con frutos inmaduros y necrosis foliar severa; **c.** Sección transversal del pseudotallo evidenciando decoloración vascular y necrosis interna asociada a la colonización bacteriana del sistemavascular.

Fotos: Christian Vargas

Síntomas en tabaco

En las primeras etapas del ciclo de la enfermedad, las hojas más jóvenes de la planta son las primeras en marchitarse. A medida que la enfermedad progresa, las hojas se tornan amarillas y pueden manifestarse síntomas similares a quemaduras en los márgenes y entre las venas, seguidos por un colapso total de la planta. También se puede observar retraso en el crecimiento y distorsión de las hojas en las plantas que no mueren. Al realizar un corte longitudinal del tallo, se puede observar una decoloración del sistema vascular de rojiza a marrón, un tallo hueco debido a la pudrición de la médula y lesiones en la superficie del tallo (Ahmed et al., 2022).

Métodos de diagnóstico

El diagnóstico efectivo del complejo RSSC requiere un enfoque jerárquico que va desde la observación en campo hasta la confirmación en laboratorio. La EPPO proporciona un procedimiento operativo estándar detallado (PM 7/21) que sirve como referencia mundial en su diagnóstico (EPPO, 2022). Este protocolo describe la identificación de síntomas en campo, como los mencionados antes, seguido de pruebas confirmatorias en laboratorio. Para el diagnóstico en campo, además de la observación visual por parte de un experto y la prueba de flujo de exudado del tallo señalada anteriormente, se utilizan las tiras de inmunoensayo rápido (ImmunoStrip) para *Ralstonia solanacearum*; estas tiras están basadas en la tecnología de flujo lateral (en inglés, *lateral flow device* o LFD) y usan anticuerpos específicos que detectan antígenos del complejo de especies RSSC en tejidos vegetales infectados. Permiten un diagnóstico en campo sin necesidad de equipos especializados.

Identificación por medios de cultivo y morfología de las colonias

Literatura científica consultada en diferentes fuentes describe que en medios de cultivo nutritivos de uso general, como el agar nutritivo (AN) o el casaminoácidos-peptona-glucosa (CPG), las formas virulentas de *R. solanacearum* desarrollan colonias fluidas, irregulares, planas, de color blanco opalescente, a menudo con círculos concéntricos característicos. Las formas avirulentas forman colonias pequeñas, redondas, no fluidas (secas) y completamente de color blanco crema. En medios de cultivo semiselectivos —como el Kelman TTC (agar cloruro de trifenil tetrazolio) o el TZC (agar cloruro de tetrazolium) o el SMSA—, las colonias virulentas aparecen de color blanco lechoso, irregulares y fluidas, con centros color rojo sangre; mientras que las formas avirulentas de *R. solanacearum* forman colonias butíricas pequeñas, redondas, no fluidas, cuyo centro puede oscilar entre el color rosa y el rojo oscuro (Dickstein et al., 2024; García et al., 2019). Sin embargo, ninguno de estos medios es totalmente eficiente

porque no crecen en ellos todas las cepas de *R. solanacearum*, y no suprimen completamente el crecimiento de otras bacterias gramnegativas. La experiencia adquirida en el laboratorio de Microbiología Agrícola de AGROSAVIA permite concluir que la selección del patógeno solo basada en características morfológicas en medios selectivos no representa una opción confiable, y debe estar siempre acompañada de otros métodos de detección y selección, como los basados en PCR.

Métodos moleculares en el laboratorio

Se suele iniciar con pruebas de confirmación basadas en técnicas de biología molecular como la PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Dos juegos de cebadores esenciales en las primeras evaluaciones para la detección del patógeno son llamados 759-F/760-R y RsSC-F/RsSC-R; estos cebadores amplifican fragmentos de 282 y 296 pb, respectivamente, que permiten establecer si el ADN evaluado pertenece al complejo de especies de *Ralstonia solanacearum* (Dickstein et al., 2024). Además, una de las pruebas de PCR convencional más utilizadas es la propuesta por Fegan y Prior (2005); en este protocolo se emplea también una región ITS (del inglés, *internal transcribed spacer*) y un conjunto de cinco cebadores en una sola reacción, cuatro cebadores directos específicos para cada filotipo y un cebador reverso universal. Como resultado se obtienen amplicones de tamaños únicos para cada uno de los cuatro filotipos mencionados antes en este capítulo. Existe también un reporte donde se usa la región ITS para diferenciar *R. solanacearum* (filotipo II) de *R. pseudosolanacearum* (filotipo I y III) (Pastrik et al., 2002). Además, en los últimos años se han desarrollado otros cebadores que facilitan la diferenciación entre genoespecie, que corresponden a *R. solanacearum*, *R. pseudosolanacearum* y *R. syzygii*, como se indicó en el capítulo anterior, y la detección de RSSC en una sola reacción (Paudel et al., 2024). En el laboratorio de Microbiología Agrícola de AGROSAVIA se ha observado que la prueba para diferenciación de filotipos publicada por Fegan y Prior (2005) puede dar resultados ambiguos, con amplificación de fragmentos en tamaños muy cercanos a los esperados en otros tipos de bacterias aisladas de plantas; por ello se recomienda verificar siempre con al menos tres tipos diferentes de cebadores específicos, incluidos aquellos para el complejo de especies RSSC.

Para el diagnóstico específico de *R. solanacearum* filotipo II en *Musa* spp., se realiza un ensayo de PCR dúplex. Este método detecta de manera confiable tanto las cepas causantes de la enfermedad del moko como las variantes relacionadas IIB-4NPB, que pueden provocar infecciones latentes (Cellier et al., 2015). En la PCR se utilizan dos pares de cebadores en una sola reacción (93F/93R y 5F/5R) para diferenciar entre el filotipo II y el IIB-4NPB. Este protocolo es eficaz tanto en cultivos puros como directamente sobre extractos vegetales.

El diagnóstico moderno del complejo RSSC está avanzando, más allá de la PCR en laboratorio, mediante tecnologías isotérmicas portátiles para uso en campo. La amplificación isotérmica mediada por bucles (LAMP) ofrece un método rápido y sensible, como lo demostraron Robène et al., (2023). Estos autores desarrollaron ensayos LAMP en tiempo real, para detectar el complejo RSSC (mediante el gen *lpxC*) y también como un ensayo altamente sensible específico para el filotipo I, validándolos con métodos de extracción simples para su aplicación *in situ*. Para mejorar aún más la especificidad y simplificar la interpretación de los resultados, Fan y colaboradores (2023) integraron LAMP con la tecnología CRISPR/Cas12a. Este sistema de dos etapas, primero amplifica el gen de virulencia *hrpB* y luego utiliza la enzima Cas12a para una detección altamente específica. Los autores trabajaron también en la portabilidad del método, de tal forma que la detección puede observarse mediante fluorescencia o en tiras de flujo lateral.

Finalmente, es importante mencionar el diagnóstico de RSSC mediante la tecnología de secuenciación masiva, como la de Oxford Nanopore (ONT), que ofrece un enfoque rápido y portátil para la identificación de patógenos (Phannareth et al., 2020). Investigaciones previas demuestran que solo una hora de secuenciación con el dispositivo portátil MinION proporciona datos suficientes para la identificación precisa de *R. solanacearum*, lo que reduce de manera drástica el tiempo entre la toma de la muestra y la obtención de resultados (Phannareth et al., 2020). La portabilidad de esta tecnología permite realizar diagnósticos en el lugar, trasladando la detección del patógeno del laboratorio al campo. Si bien una corrida completa puede generar un genoma completo útil para análisis filogenéticos detallados (López-Álvarez et al., 2020), esta identificación rápida inicial convierte a ONT en una herramienta poderosa para la vigilancia oportuna y el manejo de la marchitez bacteriana.

En la figura 2.4 se muestra un esquema con las diferentes estrategias utilizadas para la detección de *Ralstonia solanacearum* tanto en campo como en el laboratorio.

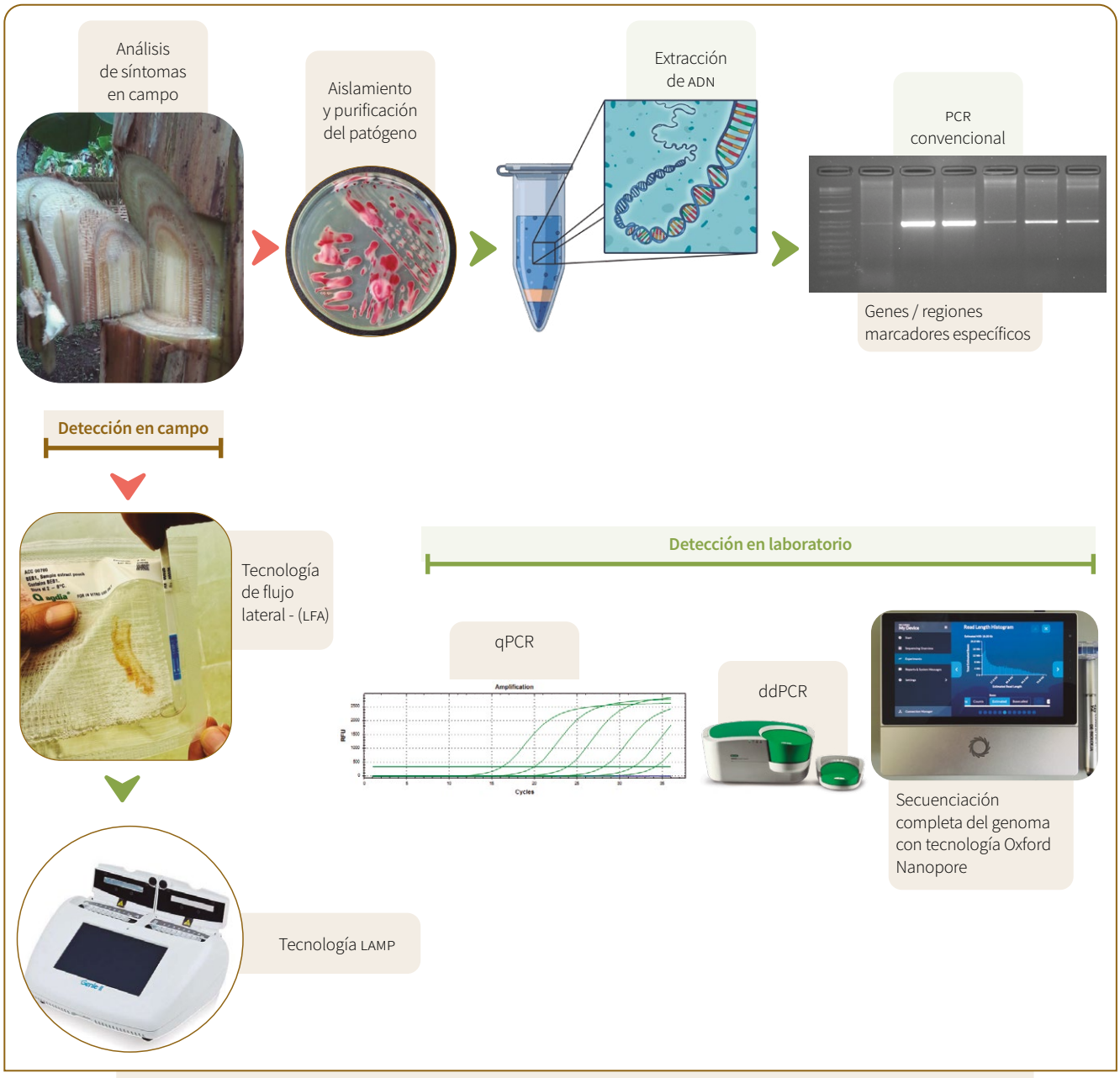


Figura 2.4. Estrategias de detección y diagnóstico de *Ralstonia solanacearum*.

Nota: El esquema muestra las principales aproximaciones empleadas para la identificación del patógeno tanto en campo como en el laboratorio. En campo, la detección se basa en la observación de síntomas característicos y el uso de tecnologías rápidas, como tiras de flujo lateral (LFD) y amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP). En el laboratorio, se emplean métodos más sensibles y específicos, que incluyen aislamiento y purificación del patógeno, extracción de ADN, PCR convencional, qPCR, ddPCR y secuenciación completa del genoma mediante tecnología Oxford Nanopore.

Fuente: Elaboración propia

Es importante destacar que, aunque los métodos convencionales de diagnóstico han permitido avances notables en la identificación de *Ralstonia solanacearum*, las necesidades del manejo fitosanitario moderno demandan soluciones más rápidas, portátiles y económicas. En este contexto, tecnologías emergentes como los sensores peptídicos fluorogénicos basados en películas delgadas (*thin films*) representan una alternativa prometedora. Estas innovaciones, que serán descritas en detalle en el siguiente capítulo, ofrecen un enfoque novedoso para la detección del patógeno temprana y en campo.

Referencias

Ahmed, W., Yang, J., Tan, Y., Munir, S., Liu, Q., Zhang, J., Ji, G., & Zhao, Z. (2022). *Ralstonia solanacearum*, a deadly pathogen: Revisiting the bacterial wilt biocontrol practices in tobacco and other Solanaceae. *Rhizosphere, 21*, 100479. https://doi.org/10.1016/j.rhisph.2022.100479

Cellier, G., Moreau, A., Chabirand, A., Hostachy, B., Ailloud, F., & Prior, P. (2015). A duplex PCR assay for the detection of *Ralstonia solanacearum* phylotype II strains in *Musa* spp. *PLoS One, 10*(3), e0122182. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122182

Cellier, G., & Prior, P. (2010). Deciphering phenotypic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains pathogenic to potato. *Phytopathology, 100*(11), 1250-1261. https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-10-0059

Denny, T. (2005). A short history of biochemical and genetic research on *Ralstonia solanacearum* pathogenesis. En C. Allen, P. Prior, & Hayward, A.C. (Eds.), *Bacterial wilt disease and the Ralstonia solanacearum species complex* (pp. 323-334). APS Press.

Dickstein, E. R., Bocsanczy, A. M., Champoiseau, P. G., Jones, J. B., Norman, D. J., Paret, M., Sharma, A., Momol, T M., Allen, C., Huang, Q., Miller, S. A., Shadman-Adolpho, S., Evans-Goldner, L., Liu, Z., Bulluck, R., Cardwell, K., & Fajardo, J. E. (2024). Recovery plan for *Ralstonia solanacearum* race 3 biovar 2 (Phylotype IIB, sequevars 1 and 2) causing brown rot of potato, bacterial wilt of tomato, and southern wilt of geranium. P*lant Health Progress, 25*(1), 98-139. https://doi.org/10.1094/PHP-03-23-0027-RP

Fan, Z., Mei, Y., Xing, J., Chen, T., Hu, D., Liu, H., Li, Y., Liu, D., Liu, Z., & Liang, Y. (2023). Loop-mediated isothermal amplification (LAMP)/Cas12a assay for detection of *Ralstonia solanacearum* in tomato. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology, 11*, 1188176. https://doi.org/10.3389/fbioe.2023.1188176

Fegan, M., & Prior, P. (2005). How complex is the *Ralstonia solanacearum* species complex. En *Bacterial wilt disease and the Ralstonia solanacearum species complex, 1*(15), 449-461.

García, R. O., Kerns, J. P., & Thiessen, L. (2019). *Ralstonia solanacearum* species complex: a quick diagnostic guide. *Plant Health Progress, 20*(1), 7-13. https://doi.org/10.1094/PHP-04-18-0015-DG

Khairy, A. M., Tohamy, M. R., Zayed, M. A., & Ali, M. A. (2021). Detecting pathogenic bacterial wilt disease of potato using biochemical markers and evaluate resistant in some cultivars. *Saudi Journal of Biological Sciences, 28*(9), 5193-5203. https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2021.05.045

López-Alvarez, D., Leiva, A. M., Barrantes, I., Pardo, J. M., Dominguez, V., & Cuellar, W. J. (2020). Complete genome sequence of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* strain CIAT-078, isolated in Colombia, obtained using Oxford Nanopore Technology. *Microbiology Resource Announcements, 9*(22). https://doi.org/10.1128/mra.00448-20

Organización Europea y Mediterránea para la Protección de las Plantas [EPPO]. (2022). PM 7/21 (3) *Ralstonia solanacearum*, *R. pseudosolanacearum* and *R. syzygii* (*Ralstonia solanacearum* species complex). *EPPO Bulletin, 52*(2), 225-261. https://doi.org/10.1111/epp.12837

Pastrik, K. H., Elphinstone, J. G., & Pukall, R. (2002). Sequence analysis and detection of *Ralstonia solanacearum* by multiplex PCR amplification of 16S–23S ribosomal intergenic spacer region with internal positive control. *European Journal of Plant Pathology, 108*, 831-842. https://doi.org/10.1023/A:1021218201771

Paudel, S., Dobhal, S., Lowe-Power, T., Schlub, R. L., Hu, J., Allen, C., Álvarez A. M., & Arif, M. (2024). RSSC-Lineage Multiplex PCR Assay Detects and Differentiates *Ralstonia solanacearum*, *R. pseudosolanacearum*, *R. syzygii*, and the R3bv2 Subgroup. *PhytoFrontiers™, 4*(3), 328-338. https://doi.org/10.1094/PHYTOFR-07-23-0087-R

Phannareth, T., Nunziata, S. O., Stulberg, M. J., Galvez, M. E., & Rivera, Y. (2020). Comparison of nanopore sequencing protocols and real-time analysis for phytopathogen diagnostics. *Plant Health Progress, 22*(1), 31-36. https://doi.org/10.1094/PHP-02-20-0013-RS

Robène, I., Maillot-Lebon, V., Pecrix, Y., Ravelomanantsoa, S., Massé, D., Jouen, E., Rasoamanana, H., Fenelon, B., Javegny, S., Seguin, M., Lebon, S., Poussier, S., & Pruvost, O. (2023). Loop-mediated isothermal amplification assays for rapid detection of *Ralstonia solanacearum* species complex and phylotype I in solanaceous crops. *PhytoFrontiers™, 3*(3), 582-593. https://doi.org/10.1094/PHYTOFR-08-22-0089-R

Saini, M., Gupta, M., Kumar, P., & Saini, R. (2025). Expanding pathogenic diversity in bacterial wilt-insights beyond *Ralstonia solanacearum* species complex. *Australasian Plant Pathology, 54*(4), 443-452. https://doi.org/10.1007/s13313-025-01066-x





Capítulo 3

Detección rápida de *Ralstonia solanacearum* en cultivos de papa mediante sensores basados en *thin films* con receptores peptídicos

Saul Vallejos, Miriam Trigo López, Raquel Hernández-Ruiz, Ana Arnaiz

Importancia de la detección de *Ralstonia solanacearum*

Ralstonia solanacearum es un patógeno bacteriano de alta relevancia agrícola, responsable de la marchitez bacteriana en cultivos de alta importancia económica, como la papa, el tomate y el banano. Esta enfermedad compromete el sistema vascular de la planta, lo que provoca graves pérdidas económicas. Su capacidad para persistir en suelos, agua o tejidos vegetales contaminados dificulta su erradicación; por eso resulta imprescindible una detección temprana y fiable para prevenir su propagación (Genin et al., 2012).

Los métodos de diagnóstico convencionales —como los cultivos microbiológicos, la PCR o las pruebas de flujo lateral (LFD), descritos en el capítulo anterior— presentan buena sensibilidad, pero requieren equipamiento especializado, son costosos y poco adecuados para uso en campo. En este contexto, el desarrollo de sensores rápidos, portátiles y de bajo costo es una necesidad crítica para el control efectivo de este fitopatógeno.

Tecnología basada en sensores peptídicos fluorogénicos

Una alternativa innovadora a los métodos tradicionales consiste en el uso de sensores químicos en forma de películas delgadas (*thin films*) elaboradas con polímeros inteligentes que incorporan péptidos fluorogénicos como receptores específicos (Arnaiz et al., 2022). Estos materiales generan una señal fluorescente al interactuar con biomarcadores liberados por el microorganismo objetivo, lo que permite una detección directa y visual sin necesidad de reactivos externos ni equipamiento complejo (Arnaiz et al., 2023).

Los sensores pertenecen a la familia de los *smart polymers* (García Pérez et al., 2024; García Pérez et al., 2022), definidos como sistemas funcionales capaces de responder a estímulos específicos mediante un mecanismo molecular controlado. Su diseño se fundamenta en tres ejes: el tipo de estímulo (por ejemplo, enzimas secretadas por *Ralstonia*), el mecanismo de respuesta (en este caso, ruptura irreversible de enlaces) y el tipo de señal generada (fluorescencia) (figura 3.1).

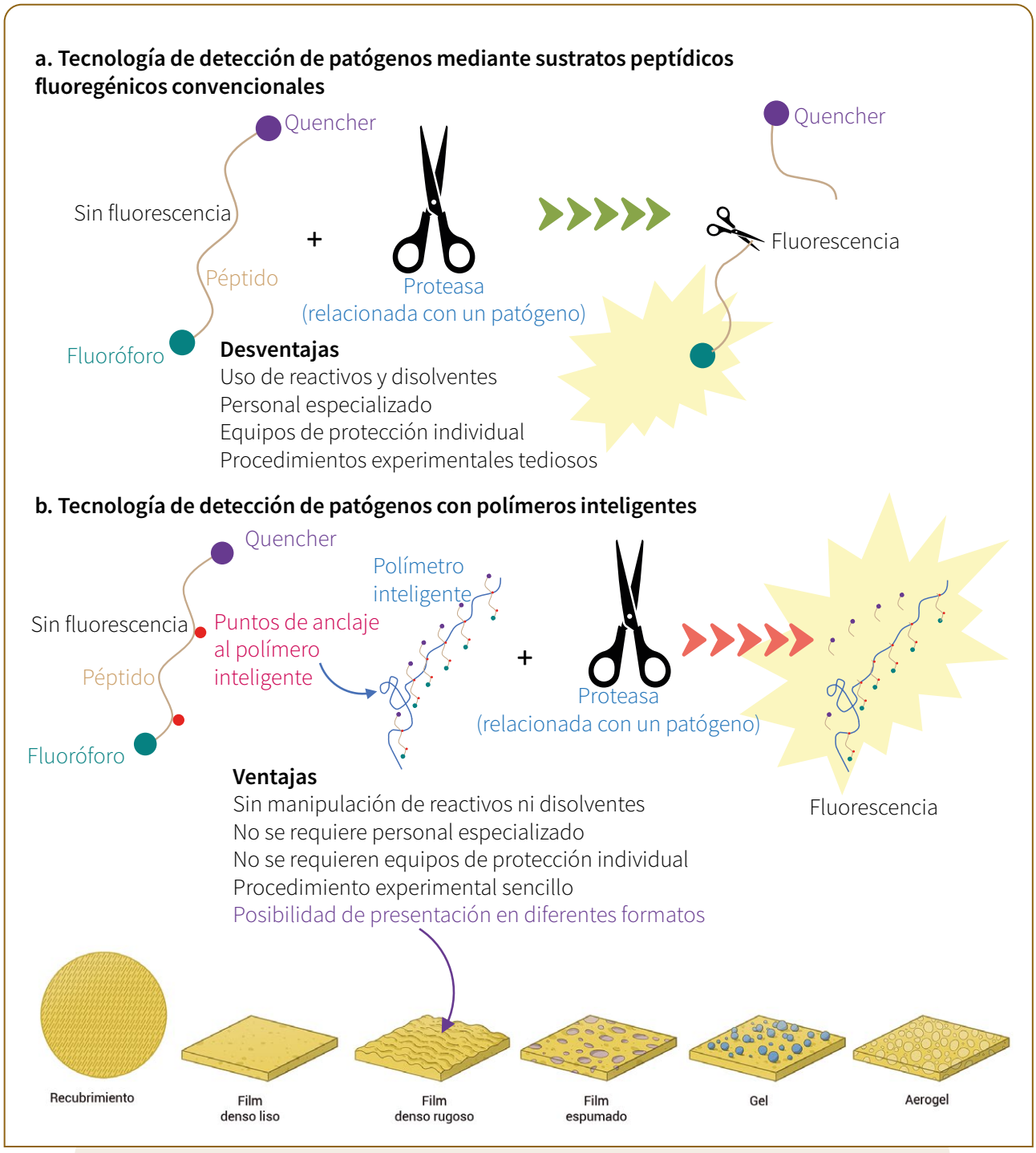


Figura 3.1. Esquema ilustrativo del mecanismo de detección de proteasas directamente relacionadas con patógenos. **a.** Sondas convencionales basadas en péptidos fluorogénicos; **b.** *smart polymers*.

Fuente: Elaboración propia

El principio de alerta visual se basa en un sistema FRET (*Förster Resonance Energy Transfer*), en el que un péptido incorpora un fluoróforo y un quencher. En estado inicial, la proximidad entre ambos impide la emisión fluorescente. Al ser escindido por una enzima diana, el fluoróforo se separa del quencher y se activa la fluorescencia. Esta respuesta puede observarse visualmente o cuantificarse mediante un dispositivo móvil; esto facilita su aplicación en entornos no especializados.

Aunque el sistema aún no ha sido desarrollado específicamente para *R. solanacearum*, su eficacia ha sido demostrada en la detección de otros patógenos, como *Legionella pneumophila* (Arnaiz et al., 2025), o el SARS-CoV-2 (Arnaiz et al., 2023), lo que valida el principio de diseño y demuestra su potencial de adaptación a nuevos microorganismos.

Principio de funcionamiento

El sensor se basa en la interacción entre un péptido anclado a un polímero sólido y, por ejemplo, una enzima específica producida por *Ralstonia*. Esta interacción —por lo general, una hidrólisis proteolítica— activa una señal fluorescente que se genera en la superficie del film sin necesidad de disolver el sensor ni añadir reactivos.

Entre las principales ventajas de esta tecnología destaca su formato sólido y estable, que evita la liberación de componentes al medio durante la detección, lo que lo convierte en un sistema limpio y seguro (Pablos et al., 2015; Vallejos et al., 2014; Vallejos et al., 2012). El tiempo de respuesta es rápido, con señales detectables en menos de 30 minutos bajo condiciones optimizadas, lo cual permite una toma de decisiones ágil en entornos agrícolas. Además, la señal fluorescente generada se puede observar utilizando tan solo una fuente de luz adecuada y un dispositivo móvil, eliminando así la necesidad de usar instrumental especializado. Esta simplicidad operativa permite que el sensor sea empleado directamente en campo, incluso por personal sin formación técnica avanzada, lo que amplía en gran medida su aplicabilidad en contextos rurales o con recursos limitados (Virumbrales et al., 2024).

Fabricación del sensor

La obtención de las películas sensoriales sigue un protocolo sencillo, reproducible y escalable:

1) Preparación de una mezcla de monómeros, incluido un pequeño porcentaje de péptido fluorogénico (≈ 0,25 %).
2) Polimerización en moldes planos, para generar *films* con espesor controlado (50-200 µm).
3) Corte y almacenamiento de los *films* como discos o tiras listas para uso.

El material resultante es transparente y flexible; y puede ser incorporado en kits portátiles o insertado en dispositivos de muestreo directo (García et al., 2024).

Ventajas frente a métodos convencionales

Tabla 3.1. Comparativa entre métodos tradicionales y sensores fluorogénicos basados en películas delgadas

Característica	Métodos tradicionales (PCR, cultivo)	Sensor peptídico fluorogénico
Tiempo de análisis	Horas a días	< 30 minutos
Costo por muestra	Alto	Bajo
Personal necesario	Especializado	No especializado
Instrumental requerido	Equipamiento de laboratorio	Opcional (*smartphone*)
Formato	Líquido	*Film* sólido manipulable
Reactivos adicionales	Sí	No

Fuente: Elaboración propia

Aplicabilidad a la detección de *R. solanacearum*

La implementación práctica de sensores fluorogénicos en el diagnóstico *in situ* de *R. solanacearum* representa una solución tecnológica prometedora, aunque en la actualidad se encuentra en fase preliminar. La viabilidad del sistema ha sido demostrada para otros patógenos mediante sensores peptídicos sensibles a enzimas específicas, que han validado tanto la estrategia de diseño como su aplicabilidad en matrices complejas (Arnaiz et al., 2023; Arnaiz et al., 2025).

Para adaptar este sistema a *R. solanacearum*, es necesario identificar biomarcadores específicos de *Ralstonia* o bien biomarcadores de la interacción planta-patógeno, como proteasas extracelulares secretadas por la bacteria o por la planta una vez infectada, capaces de activar el receptor peptídico. Además, resulta clave optimizar los parámetros del sistema FRET, garantizar la estabilidad del polímero en condiciones ambientales variables y validar el rendimiento del sensor frente a muestras reales en condiciones de campo. También se deben abordar aspectos como la integración con plataformas de lectura accesibles (*smartphones*, dispositivos portátiles), la comparación con métodos estándar (por ejemplo, PCR) en términos de sensibilidad y especificidad, y la escalabilidad industrial para su implementación en programas de vigilancia agrícola.

Futuro y potencial tecnológico

La plataforma de sensores fluorogénicos basada en películas delgadas presenta un elevado grado de versatilidad. La modificación de la secuencia del péptido permite adaptar el sistema para la detección de diversos microorganismos, enzimas, toxinas o contaminantes. Esta modularidad la convierte en una herramienta adaptable a múltiples sectores, incluidos agricultura de precisión, sanidad vegetal, diagnóstico veterinario y seguridad alimentaria.

El uso de materiales sólidos sin reactivos adicionales combinados con sistemas de lectura sencillos ofrece ventajas sustanciales en términos de sostenibilidad, portabilidad y reducción de costes operativos. En el contexto de una agricultura cada vez más digitalizada y sostenible, esta tecnología se posiciona como una alternativa eficiente para el diagnóstico temprano, descentralizado y respetuoso con el medioambiente.

Conclusión

La detección rápida y específica de *R. solanacearum* mediante sensores peptídicos fluorogénicos representa una alternativa tecnológica de alto valor para el sector agrícola. El bajo costo, la simplicidad operativa y la compatibilidad con dispositivos móviles convierten a estos sensores en una herramienta ideal para aplicaciones en campo, lo que facilita la toma de decisiones en tiempo real. La validación previa en otros patógenos refuerza su potencial y justifica su desarrollo como solución eficaz en programas de control fitosanitario.

Referencias

Arnaiz, A., Guembe-García, M., Delgado-Pinar, E., Valente, A. J. M., Ibeas, S., García, J. M., & Vallejos, S. (2022). The role of polymeric chains as a protective environment for improving the stability and efficiency of fluorogenic peptide substrates. *Scientific Reports, 12*, 8818. https://doi.org/10.1038/s41598-022-12848-4

Arnaiz, A., Guembe-García, M., Martínez, M., Trigo-López, M., González, E., Otsuka, I., & Vallejos, S. (2025). Naked-eye detection of *Legionella pneumophila* using smart fluorogenic polymers prepared as hydrophilic films, coatings, and electrospun nanofibers. *Sensors and Actuators B: Chemical, 425*, 136976. https://doi.org/10.1016/j.snb.2024.136976

Arnaiz, A., Guirado-Moreno, J. C., Guembe-García, M., Barros, R., Tamayo-Ramos, J. A., Fernández-Pampín, N., García, J. M., & Vallejos, S. (2023). Lab-on-a-chip for the easy and visual detection of SARS-CoV-2 in saliva based on sensory polymers. *Sensors and Actuators B: Chemical, 379*, 133165. https://doi.org/10.1016/j.snb.2022.133165

García Pérez, J. M., García, F. C., Vallejos, S., Trigo, M., & Reglero-Ruiz, J. A. (2022). *Smart polymers: Principles and applications*. De Gruyter. https://doi.org/10.1515/9781501522468

García Pérez, J. M., Vallejos, S., & Trigo-López, M. (Eds.). (2024). *Sensory polymers: From their design to practical applications*. Elsevier.

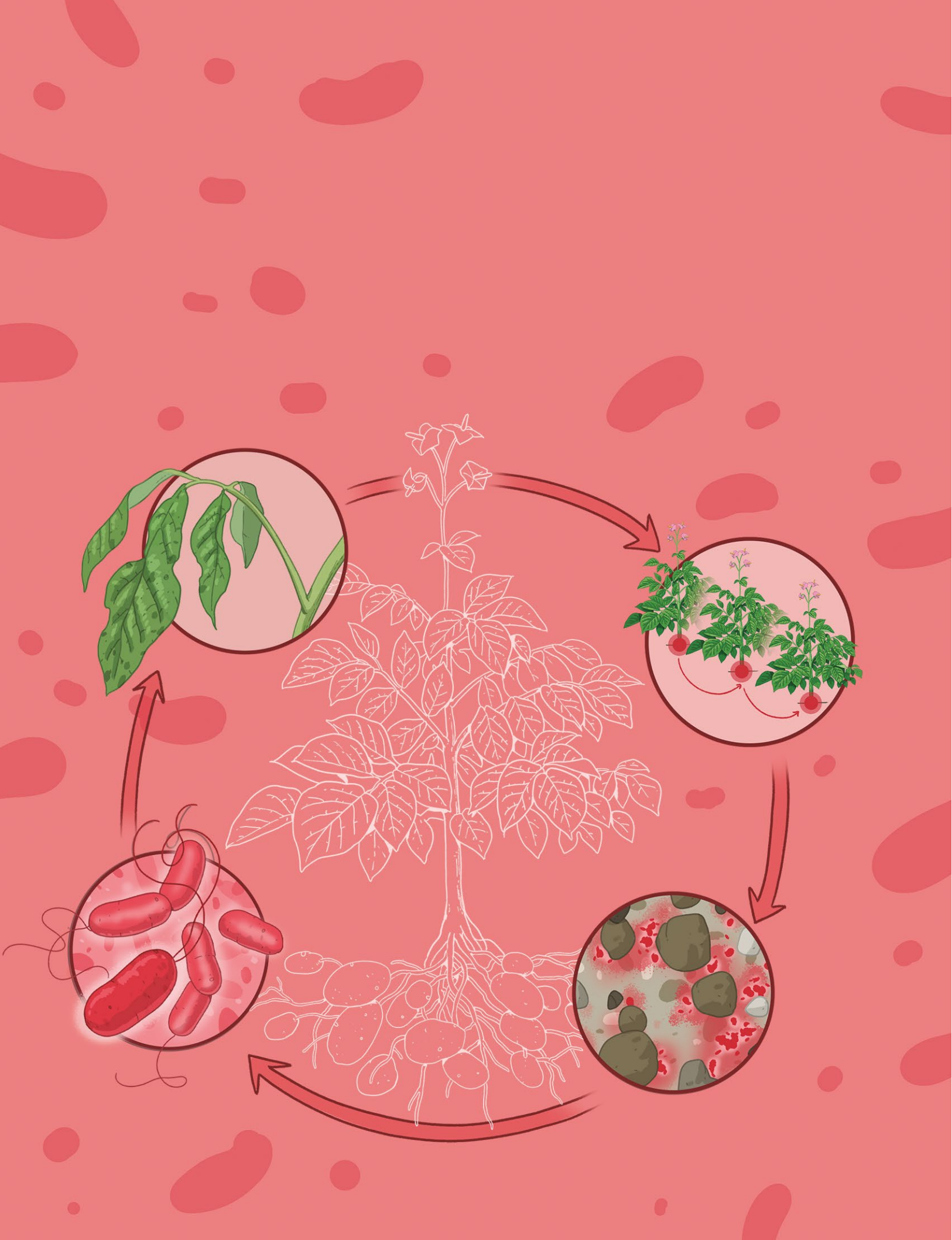
Genin, S., & Denny, T. P. (2012). Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* species complex. *Annual Review of Phytopathology, 50*, 67-89. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000

Pablos, J. L., Vallejos, S., Ibeas, S., Muñoz, A., Serna, F., García, F. C., & García, J. M. (2015). Acrylic polymers with pendant phenylboronic acid moieties as "turn-off" and "turn-on" fluorescence solid sensors for detection of dopamine, glucose, and fructose in water. *ACS Macro Letters, 4*(9), 979-983. https://doi.org/10.1021/acsmacrolett.5b00465

Vallejos, S., Estévez, P., Ibeas, S., García, F. C., Serna, F., & García, J. M. (2012). An organic/inorganic hybrid membrane as a solid "turn-on" fluorescent chemosensor for coenzyme A (CoA), cysteine (Cys), and glutathione (GSH) in aqueous media. *Sensors, 12*(3), 2969-2982. https://doi.org/10.3390/s120302969

Vallejos, S., Muñoz, A., Ibeas, S., Serna, F., García, F. C., & García, J. M. (2014). Selective and sensitive detection of aluminium ions in water via fluorescence "turn-on" with both solid and water-soluble sensory polymer substrates. *Journal of Hazardous Materials, 276*, 52-57. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2014.05.017

Virumbrales, C., Hernández-Ruiz, R., Trigo-López, M., Vallejos, S., & García, J. M. (2024). Sensory Polymers: Trends, Challenges, and Prospects Ahead. *Sensors, 24*(12), 3852. https://doi.org/10.3390/s24123852



Capítulo 4

Ciclo de vida y biología del proceso de infección

Andrea Paola Zuluaga Cruz

Introducción

Las plantas están expuestas a estreses bióticos y abióticos constantemente. Para poder luchar contra cualquiera de estos tipos de estrés cuentan con barreras estructurales que funcionan como una primera línea de defensa (Falter et al., 2015); y una vez el patógeno es detectado, se activa una compleja cascada de defensas (Jones & Dangl, 2006). Algunas de las defensas que se inducen son las barreras fisicoquímicas, las cuales previenen el crecimiento y la colonización del patógeno dentro de la planta. A pesar de su gran importancia, su composición y los mecanismos que llevan a su formación no han sido estudiados con amplitud (Kashyap et al., 2022).

Como se discutió en capítulos anteriores, *Ralstonia solanacearum* es un complejo de especies. Sin embargo, para efectos de este capítulo, no se harán distinciones entre las diferentes especies y se utilizará el término *R. solanacearum* para el complejo de especies. *R. solanacearum* es un patógeno vascular que causa la enfermedad conocida como *marchitez bacteriana* en una amplia gama de plantas hospederas, incluidos tomate, papa, berenjena, banano y plátano. Los patógenos vasculares, tales como esta bacteria, utilizan diversas estrategias para tener acceso a los haces vasculares. *R. solanacearum* infecta la planta a través de las raíces y avanza inter- o intracelularmente a través del córtex de la raíz hasta llegar al xilema, donde se multiplica y se propaga sistemáticamente a las partes aéreas de las plantas.

Este capítulo pretende mostrar al lector conceptos sobre el ciclo de vida del patógeno, cómo sobrevive como saprófito en el ambiente y cómo localiza e infecta la planta. A su vez, se describirán las defensas estructurales inducidas después de la colonización de la bacteria en los haces vasculares o a su alrededor, uno de los componentes

más importantes de defensa contra *R. solanacearum* puesto que si la bacteria llega al xilema, este sistema se convierte en un medio de transporte y diseminación a través de toda la planta. Por lo tanto, la formación de barreras fisicoquímicas, tan pronto el patógeno es percibido por la planta, puede generar el confinamiento de este y evitar la colonización de la planta (Planas-Marquès et al., 2020). En el siguiente capítulo, se abordarán dos capas adicionales de defensa: la inmunidad inducida por patrones (PTI, por *pattern-triggered immunity*) y la inmunidad inducida por efectores (ETI, por *effector-triggered immunity*). La PTI se activa cuando la planta reconoce patrones moleculares conservados de los microorganismos, como los flagelos bacterianos. La ETI, por su parte, se desencadena cuando los genes de resistencia (R) de la planta detectan los efectores secretados por los patógenos (Jones & Dangl, 2006). Además de los genes R, los loci de caracteres cuantitativos (QTL) también desempeñan un papel relevante en la resistencia frente a *R. solanacearum*, y serán tratados en capítulos posteriores.

Ciclo de vida: de saprófito a localización e infección del hospedero

El ciclo de vida de la mayoría de las bacterias fitopatógenas incluye una fase de supervivencia como saprófitos en el suelo, en el agua o en el medioambiente en general. Luego, las bacterias fitopatógenas deben localizar la planta hospedera y multiplicarse en los diferentes tejidos de esta (Morris et al., 2009) (figura 4.1).

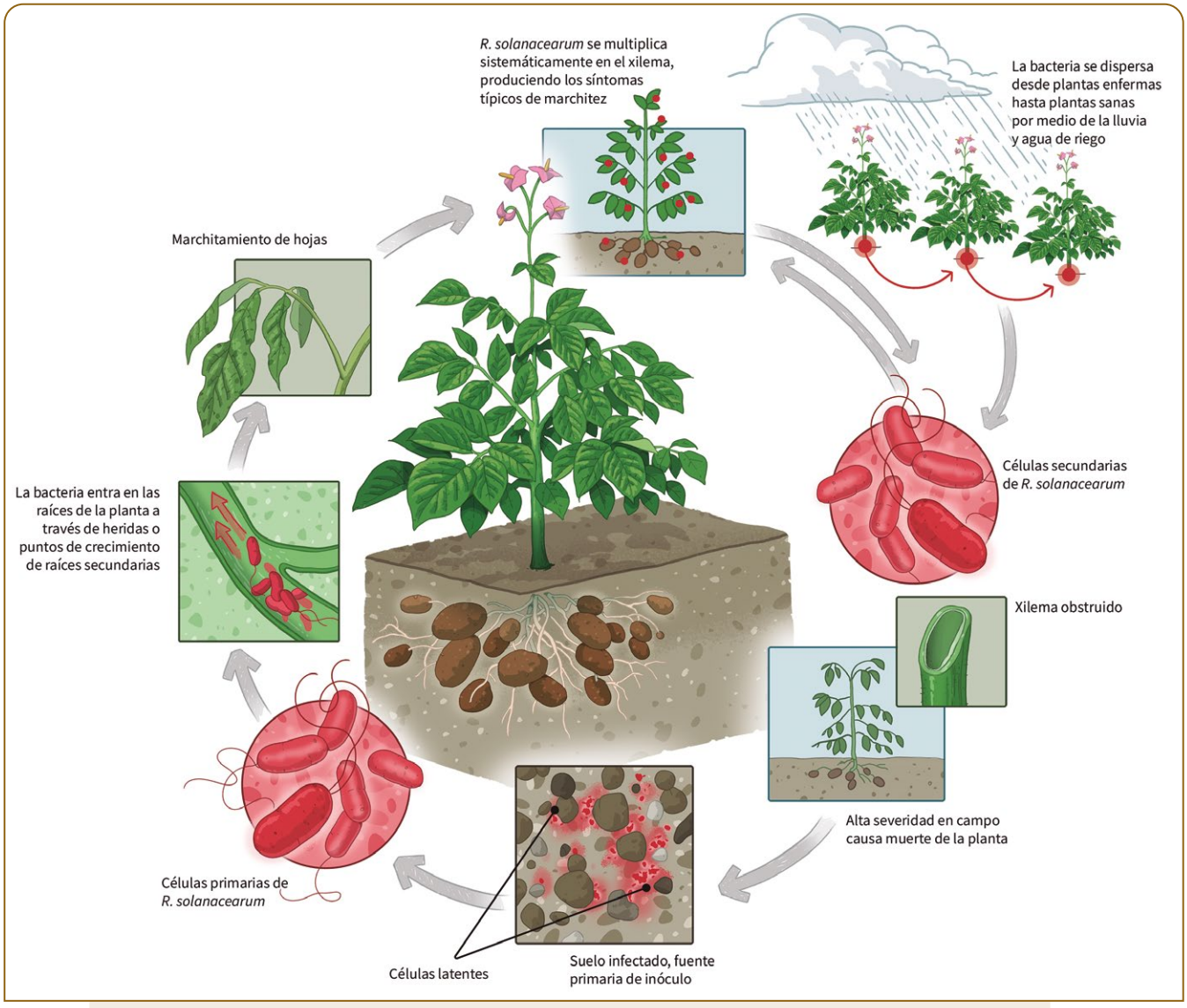


Figura 4.1. Ciclo de vida de *Ralstonia solanacearum.*
Fuente: Elaboración propia

En ausencia de hospederos, dos de los reservorios más importantes de *Ralstonia* son el agua y el suelo. Entender los mecanismos que le permiten a esta bacteria adaptarse a sobrevivir en esos ambientes tan contrastantes y abundantes es esencial para desarrollar estrategias de manejo y mitigación de este patógeno. Recientemente, se han estudiado los mecanismos que permiten a *Ralstonia* adaptarse a vivir en agua y suelo, a partir de la comparación de los respectivos transcriptomas de las bacterias en estos dos ambientes (de Pedro Jové et al., 2023). El transcriptoma en agua mostró una inducción de genes muy similar a la expresada durante la colonización del xilema, incluida la inducción del *sistema de secreción tipo 3* (SST3). El SST3

es un determinante de patogenicidad presente en casi todas las bacterias gramnegativas patógenas de animales y plantas. En el caso de *Ralstonia*, es el determinante más importante de patogenicidad, ya que inyecta proteínas de la bacteria (llamadas *efectores*) directamente dentro de la célula de la planta y modula la respuesta de esta para el beneficio de la bacteria, bien sea evadiendo o bloqueando las defensas de la planta (Genin & Denny, 2012).

Al estudiar el transcriptoma de la bacteria en agua, se pudo establecer que los inductores del SST3 son el pH alcalino y la escasez de nutrientes, características que son similares a las condiciones encontradas en el xilema. Por el contrario, el transcriptoma de *Ralstonia* en suelo mostró que, en general, el metabolismo de la bacteria se detiene, ya que se evidencia la represión de genes asociados a la formación de ribosomas, a la síntesis de proteínas y los genes asociados con virulencia; esto puede indicar que se trata de un ambiente oligotrófico para la bacteria. Los genes inducidos se asocian con hacer frente a respuestas de estrés como genes que reducen el estrés oxidativo y ayudan a la homeostasis de metales; esto indica que el suelo puede ser un ambiente hostil para *Ralstonia*, ya que allí la bacteria tiene que enfrentarse a compuestos antimicrobianos, estrés oxidativo, fluctuaciones de temperatura y humedad, entre otros (de Pedro Jové et al., 2023). Es interesante entender cómo la bacteria se adapta a crecer en todos estos nichos tan diversos, y que lo hace a través de la expresión génica específica en respuesta a cada uno de estos ambientes.

R. solanacearum es una bacteria móvil que presenta respuestas de quimiotaxia hacia compuestos provenientes de plantas, tales como aminoácidos, ácidos carboxílicos y azúcares (Yao & Allen, 2006). Para poder localizar e infectar al hospedero, *R. solanacearum* depende tanto de la motilidad como de la quimiotaxis. Sin embargo, la quimiotaxis es determinante para la localización del hospedero, ya que cepas con motilidad, pero con mutaciones en genes responsables de la quimiotaxis, carecen de la habilidad de localizar al hospedero e infectarlo. Un estudio con diferentes cepas mutantes de deleción, que carecían de genes para percibir aminoácidos y L-malato, permitió determinar que la quimiotaxis hacia el L-malato —presente en los exudados de las raíces— es determinante para su localización e infección (Hida et al., 2015).

Una vez la *R. solanacearum* localiza las raíces de la planta hospedera, la bacteria se adhiere a estas por medio de un pili tipo IV y forma microcolonias (Kang et al., 2002). El proceso de infección se da por donde la barrera epidérmica de las raíces puede estar comprometida, y donde la endodermis y la banda de Caspary no están diferenciadas por completo (Álvarez et al., 2010); esto es, por lo general, a través del ápice de las raíces, por los puntos de emergencia de raíces secundarias o a través de heridas o lesiones.

La vida en el xilema

Una vez dentro, la bacteria migra dentro de la célula a través del apoplasto hasta que llega al xilema; allí debe enfrentar otro reto, ya que este medio está relativamente escaso de nutrientes, aunque contiene azúcares y aminoácidos, y además tiene una corriente de flujo alta, debido a que el xilema transporta agua y nutrientes del suelo a la parte aérea de las plantas; sin embargo, una vez más, *R. solanacearum* es capaz de adaptar su metabolismo a estas condiciones (Zuluaga et al., 2013). Este flujo del xilema tiene una influencia importante en varias características requeridas para la patogenicidad de la bacteria; una de las más importantes es la percepción de *quorum*, que es un mecanismo por el cual las bacterias regulan su expresión génica dependiendo de la densidad celular. A través de este mecanismo, las células producen y excretan al medio exterior unas moléculas llamadas *autoinductoras*, las cuales son señales químicas que aseguran que la expresión de genes de virulencia —tales como las celulasas, y la producción de biopelículas y exopolisacáridos— se activen solo cuando pueden ser beneficiosos para la comunidad; a su vez, permiten a subpoblaciones de células ajustarse con rapidez a diferentes estilos de vida (Lowe-Power et al., 2018). Uno de los mayores ajustes mediado por este *mecanismo de percepción de quorum* ocurre en el xilema. Allí, *R. solanacearum* pasa de una fase de alta división celular —donde las células exhiben gran capacidad de adhesión a las paredes del xilema, forman biopelículas, adoptan un estilo de vida sésil y consumen eficientemente todas las fuentes de nutrientes disponibles— a una fase de crecimiento lento. En esta última fase, las células se especializan en metabolizar unos pocos nutrientes y se tornan más planctónicas; por ende, se pueden dispersar con más facilidad por el resto de la planta (Lowe-Power et al., 2018).

Inducción de barreras fisicoquímicas para la restricción de *R. solanacearum*

Hasta ahora se ha visto cómo *R. solanacearum* se adapta a los diferentes ambientes en los que vive: desde ambientes como agua y suelo, hasta encontrar y colonizar la planta. Ahora se describirán mecanismos que tienen las plantas para restringir el avance bacteriano, como la inducción de defensas.

Como se mencionó al inicio, la inducción de barreras estructurales que impiden la colonización de los haces vasculares constituye uno de los componentes más importantes de la defensa de las plantas contra patógenos vasculares, ya que si estos llegan al xilema, este se convierte en un medio de transporte y diseminación hacia toda la planta. Por lo tanto, el xilema es un lugar importante para la interacción entre los patógenos vasculares y las plantas, donde se determina el resultado de la infección (Yadeta & Thomma, 2013). Para prevenir la

propagación de los patógenos, las plantas resistentes inducen modificaciones metabólicas y estructurales que refuerzan las paredes celulares para confinar al patógeno (Yadeta & Thomma, 2013). Estudios recientes utilizando los patosistemas papa *R. solanacearum*, tomate *R. solanacearum* y *Arabidopsis-R. solanacearum* han permitido dilucidar un modelo integrativo para la resistencia contra este patógeno, donde se demuestra que las defensas inducidas previenen que el patógeno se propague horizontal y verticalmente en la planta (Ferreira et al., 2017; Lu et al., 2018; Planas- Marquès et al., 2018; Planas- Marquès et al., 2020; Kashyap et al., 2022).

Barreras fisicoquímicas que evitan la propagación vertical de la bacteria

En plantas resistentes, una vez que el patógeno alcanza el xilema se produce una oclusión vascular. Este proceso ocurre mediante la formación de tilosas y geles, los cuales restringen de manera eficaz el movimiento vertical del patógeno. En muchos casos, estos mecanismos lo detienen en el sitio de infección, impidiendo así una infección sistémica (figura 4.2). Las tilosas son crecimiento del protoplasto de células del parénquima que sobresalen hacia el xilema y evitan la propagación del patógeno hacia las partes sanas de la planta. El proceso de formación de tilosas está altamente regulado por la inducción de hormonas, tales como auxinas, etileno y ácido jasmónico (Leśniewska et al., 2017). En papa y en tomate, se ha observado que la formación de tilosas en genotipos resistentes es un aspecto importante en la resistencia contra *R. solanacearum*, ya que limita la propagación de la bacteria (Grimault et al., 1994; Ferreira et al., 2017). En genotipos susceptibles, también ocurre la formación de tilosas, pero esta es más lenta, menos abundante y no es específica a las células infectadas (Grimault et al., 1994; Ferreira et al., 2017).

La formación de geles es otro de los mecanismos utilizados por plantas resistentes para evitar la propagación vertical del patógeno. Estos geles son secretados por las células del parénquima del xilema y por tilosas, y están compuestos principalmente por polisacáridos pécticos; pero también pueden acumular compuestos antimicrobianos, como fitoalexinas o sulfuro (Clérivet et al., 2000; Sun et al., 2008). A su vez, estos geles son reforzados por la deposición de lignina y otros compuestos fenólicos, que forman unas barreras físicas importantes para evitar la propagación vertical del patógeno hacia zonas sanas de la planta. Sin embargo, evitar la propagación horizontal, es decir, de un haz vascular a otro es esencial también para evitar la propagación de *R. solanacearum* en el hospedero.

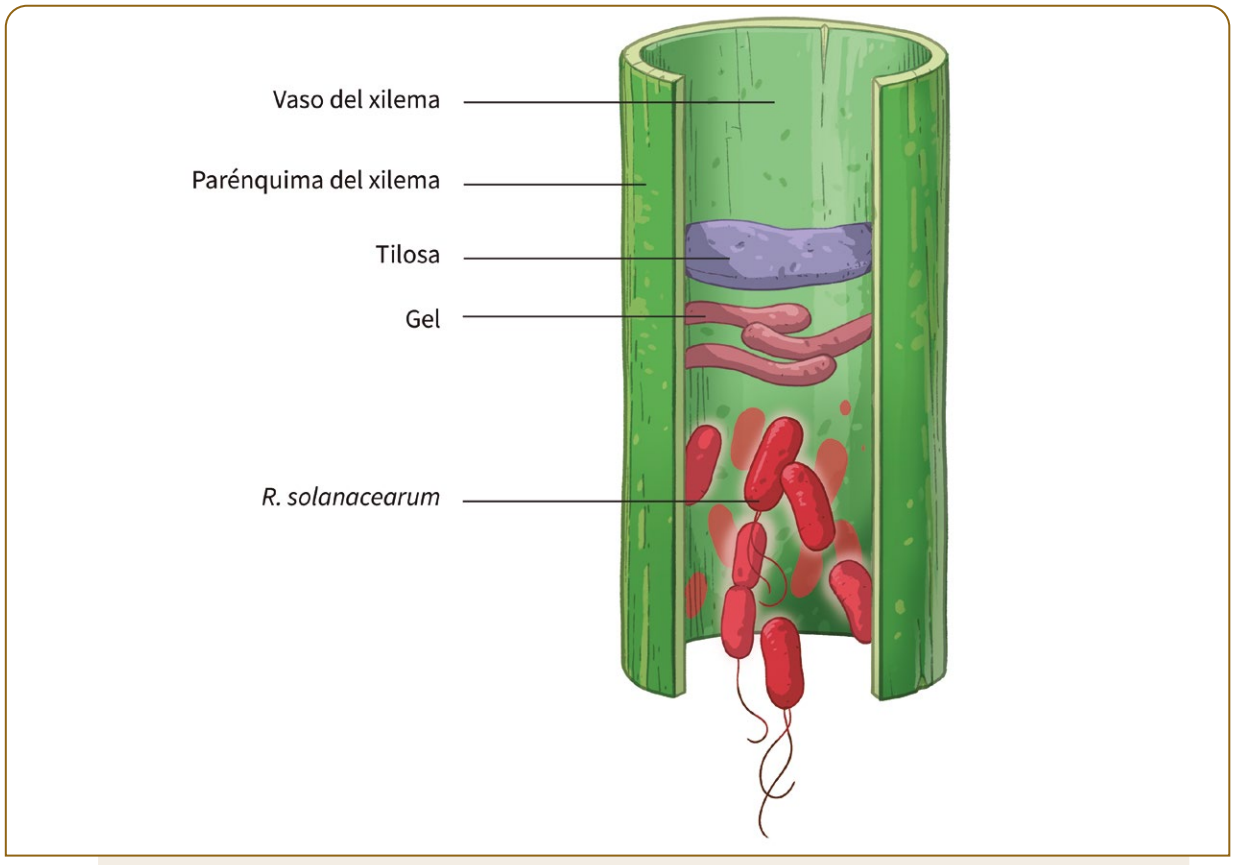


Figura 4.2. Producción de tilosa y gel que impiden la propagación vertical de *Ralstonia solanacearum* en un hospedero resistente.

Fuente: Elaboración propia, a partir de Kashyap et al. (2021)

Barreras fisicoquímicas que evitan la propagación horizontal de la bacteria

La propagación de la bacteria desde vasos vasculares infectados hacia vasos sanos es prevenida mediante la inducción de la formación de lignina y suberina en los vasos colonizados por la bacteria y en el parénquima del xilema que los rodea (figura 4.3). La lignina y suberina que se depositan como refuerzo en las paredes celulares de los haces vasculares no solo impiden la propagación de la bacteria hacia otros haces vasculares sanos, sino que a su vez protegen a la planta de metabolitos producidos por el patógeno, tales como toxinas y enzimas, y limitan el acceso de agua y nutrientes al patógeno lo que dificulta su crecimiento (Araujo et al., 2014).

Recientemente, Kashyap y colaboradores (2022) —utilizando una combinación de técnicas de histología, espectroscopía, imagen en vivo y expresión génica— identificaron que la producción de ligno-suberina y amidas derivadas de tiraminas (como el ácido hidroxicinámico) son esenciales en la resistencia de tomate contra *R. solanacearum*. A su vez, se ha demostrado que esta lignificación es importante en las interacciones entre *R. solanacearum* y papa, donde genotipos resistentes son capaces de inducir con rapidez estos compuestos (Ferreira et al., 2017; Kashyap et al., 2022). Sin embargo, similar a lo que ocurre con la producción de tilosas, la inducción de la producción de lignina y suberina a tiempos tempranos de la infección es muy importante para evitar la propagación del patógeno. Se ha visto que genotipos susceptibles también son capaces de producir estos compuestos, pero su inducción es a tiempos más tardíos de la interacción con el patógeno comparado con genotipos resistentes (Daayf et al., 1997).

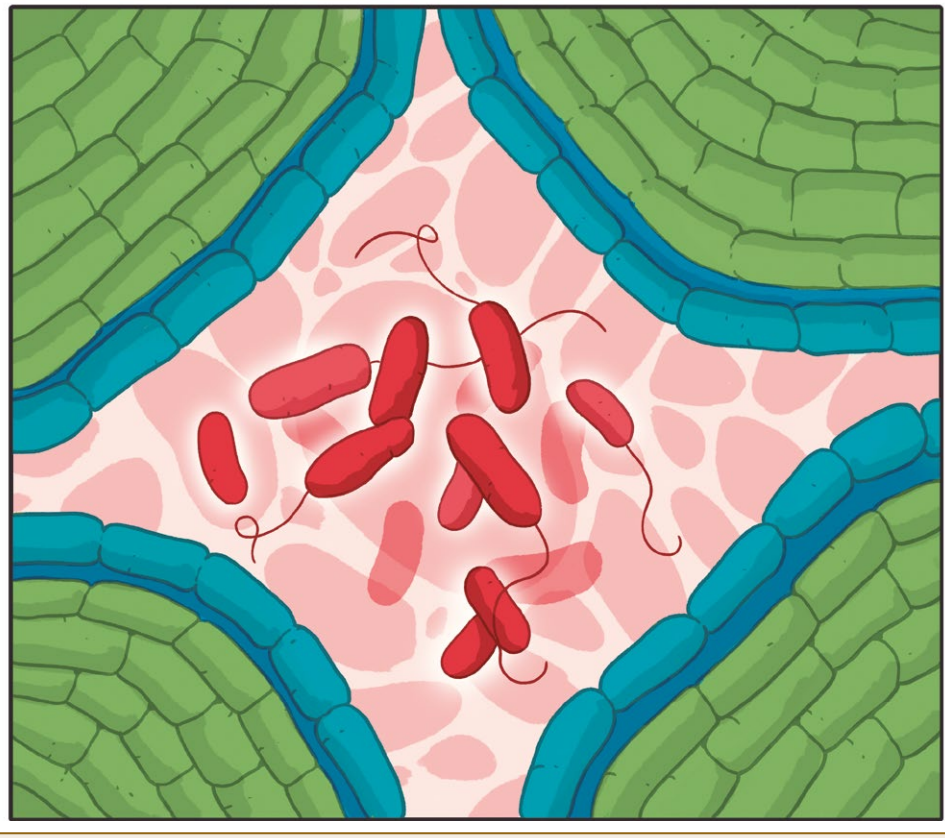


Figura 4.3. Restricción del movimiento horizontal de *Ralstonia solanacearum* en un hospedero resistente debido a la ligno-suberización de las paredes del xilema.

Fuente: Elaboración propia, a partir de Kashyap et al. (2022)

Todo lo anterior demuestra la importancia de la resistencia expresada tanto en las raíces como en la parte foliar de la planta, y resalta la importancia de las barreras estructurales para detener el avance y colonización de la planta por parte de la bacteria. En resumen, hay cuatro barreras que *R. solanacearum* debe de pasar para poder colonizar y causar enfermedad: lo primero es la colonización de la raíz, seguida por el movimiento vertical desde la raíz hacia la parte foliar, la invasión de los haces vasculares y la colonización del apoplasto hacia el córtex. Esto demuestra que la bacteria no es un patógeno vascular, sino que tiene la capacidad de colonizar también el apoplasto.

Referencias

Álvarez, B., Biosca, E. G., & López, M. M. (2010). On the life of *Ralstonia solanacearum*, a destructive bacterial plant pathogen. En A. Méndez-Vilas (Ed.), *Current Research, Technology and Education Topics in Applied Microbiology and Microbial Biotechnology* (pp. 267-279). Formatex. https://www.researchgate.net/publication/267772811_On_the_life_of_Ralstonia_solanacearum_a_destructive_bacterial_plant_pathogen

Araujo, L., Bispo, W. M., Cacique, I. S., Moreira, W. R., & Rodrigues F. Á. (2014). Resistance in mango against infection by *Ceratocystis fimbriata*. *Phytopathology, 104*(8), 820-833. https://doi.org/10.1094/PHYTO-11-13-0316-R

Clérivet, A., Déon, V., Alami, I., Lopez, F., Geiger, J. P., & Nicole, M. (2000). Tyloses and gels associated with cellulose accumulation in vessels are responses of plane tree seedlings (*Platanus* × *acerifolia*) to the vascular fungus *Ceratocystis fimbriata* f. sp *platani*. *Trees, 15*, 25-31. https://doi.org/10.1007/s004680000063

Daayf, F., Nicole, M., Boher, B., Pando, A., & Geiger, J. P. (1997). Early vascular defense reactions of cotton roots infected with a defoliating mutant strain of *Verticillium dahliae*. *European Journal of Plant Pathology, 103*, 125-136. https://doi.org/10.1023/A:1008620410471

de Pedro Jové, R., Corral, J., Rocafort, M., Puigvert, M., Azam, F. L., Vandecaveye, A., Macho, A. P., Balsalobre, C., Coll, N. S., Orellano, E. & Valls, M. (2023). Gene expression changes throughout the life cycle allow a bacterial plant pathogen to persist in diverse environmental habitats. *PLoS Pathogens, 19*(12): e1011888. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1011888

Falter, C., Ellinger, D., Von Hulsen, B., Heim, R., & Voigt, C. A. (2015). Simple preparation of plant epidermal tissue for laser microdissection and downstream quantitative proteome and carbohydrate analysis. *Frontiers in Plant Science, 6*, 194 https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00194

Ferreira, V., Pianzzola, M. J., Vilaró, F. L., Galván, G. A., Tondo, M. L., Rodriguez, M. V., Orellano, E. G., Valls, M., & Siri, M. I. (2017). Interspecific Potato Breeding Lines Display Differential Colonization Patterns and Induced Defense Responses after *Ralstonia solanacearum* Infection. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1424. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01424

Genin, S., & Denny, T. (2012). Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* species complex. *Annual Review of Phytopathology, 50*, 67-89. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000

Grimault, V., Gélie, B., Lemattre, M., Prior, P., & Schmit, J. (1994). Comparative histology of resistant and susceptible tomato cultivars infected by *Pseudomonas solanacearum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology, 44*(2), 105-123. https://doi.org/10.1016/S0885-5765(05)80105-5

Hida, A., Oku, S., Kawasaki, T., Nakashimada, Y., Tajima, T., & Kato, J. (2015). Identification of the *mcpA* and *mcpM* genes, encoding methyl-accepting proteins involved in amino acid and L-malate chemotaxis, and involvement of McpM-mediated chemotaxis in plant infection by *Ralstonia pseudosolanacearum* (formerly *Ralstonia solanacearum* phylotypes I and III). *Applied and Environmental Microbiology, 81*(21). https://doi.org/10.1128/AEM.01870-15

Jones, J. D., & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature, 444*, 323-329. https://doi.org/10.1038/nature05286

Kang, Y., Liu, H., Genin, S., Schell, M. A., & Denny, T. P. (2002). *Ralstonia solanacearum* requires type 4 pili to adhere to multiple surfaces and for natural transformation and virulence. *Molecular Microbiology, 46*(2), 427-437. https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.2002.03187.x

Kashyap, A., Planas-Marques, M., Capellades, M., Valls, M., & Coll, N. S. (2021). Blocking intruders: inducible physico-chemical barriers against plant vascular wilt pathogens. *Journal of Experimental Botany, 72*(2), 184-198 https://doi.org/10.1093/jxb/eraa444

Kashyap, A., Jiménez-Jiménez, A. L., Zhang, W., Capellades, M., Srinivasan, S., Laromaine, A., Serra, O., Figueras, M., Rencoret, J., Gutiérrez, A., Valls, M., & Coll, N. S. (2022). Induced ligno-suberin vascular coating and tyramine-derived hydroxycinnamic acid amides restrict *Ralstonia solanacearum* colonization in resistant tomato. *New Phytologist, 234*, 1411-1429. https://doi.org/10.1111/nph.17982

Leśniewska, J., Öhman, D., Krzesłowska, M., Kushwah, S., Barciszewska-Pacak, M., Kleczkowski, L. A., Sundberg, B., Moritz, T., & Mellerowicz, E. J. (2017). Defense Responses in Aspen with Altered Pectin Methylesterase Activity Reveal the Hormonal Inducers of Tyloses. *Plant Physiology, 173*(2), 1409-1419. https://doi.org/10.1104/pp.16.01443

Lowe-Power, T. M., Khokhani, D., & Allen, C. (2018). How *Ralstonia solanacearum* Exploits and Thrives in the Flowing Plant Xylem Environment. *Trends in Microbiology, 26*(11), 929-942. https://doi.org/10.1016/j.tim.2018.06.002

Lu, H., Lema, S., Planas-Marquès, M., Alonso-Díaz, A., Valls, M., & Coll, N. S. (2018). Type III Secretion–Dependent and –Independent Phenotypes Caused by *Ralstonia solanacearum* in *Arabidopsis* Roots. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 31*(1), 175184. https://doi.org/10.1094/MPMI-05-17-0109-FI

Morris, C. E., Bardin, M., Kinkel, L. L., Moury, B., Nicot, P. C., & Sands, D. C. (2009). Expanding the Paradigms of Plant Pathogen Life History and Evolution of Parasitic Fitness beyond Agricultural Boundaries. *PLoS Pathogens, 5*(12), e1000693. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000693

Planas-Marquès, M., Bernardo-Faura, M., Paulus, J., Kaschani, F., Kaiser, M., Valls, M., van der Hoorn, R., & Coll, N. S. (2018). Protease Activities Triggered by *Ralstonia solanacearum* Infection in Susceptible and Tolerant Tomato Lines. *Molecular & Cellular Proteomics, 17*(6), 1112-1125. https://doi.org/10.1074/mcp.RA117.000052

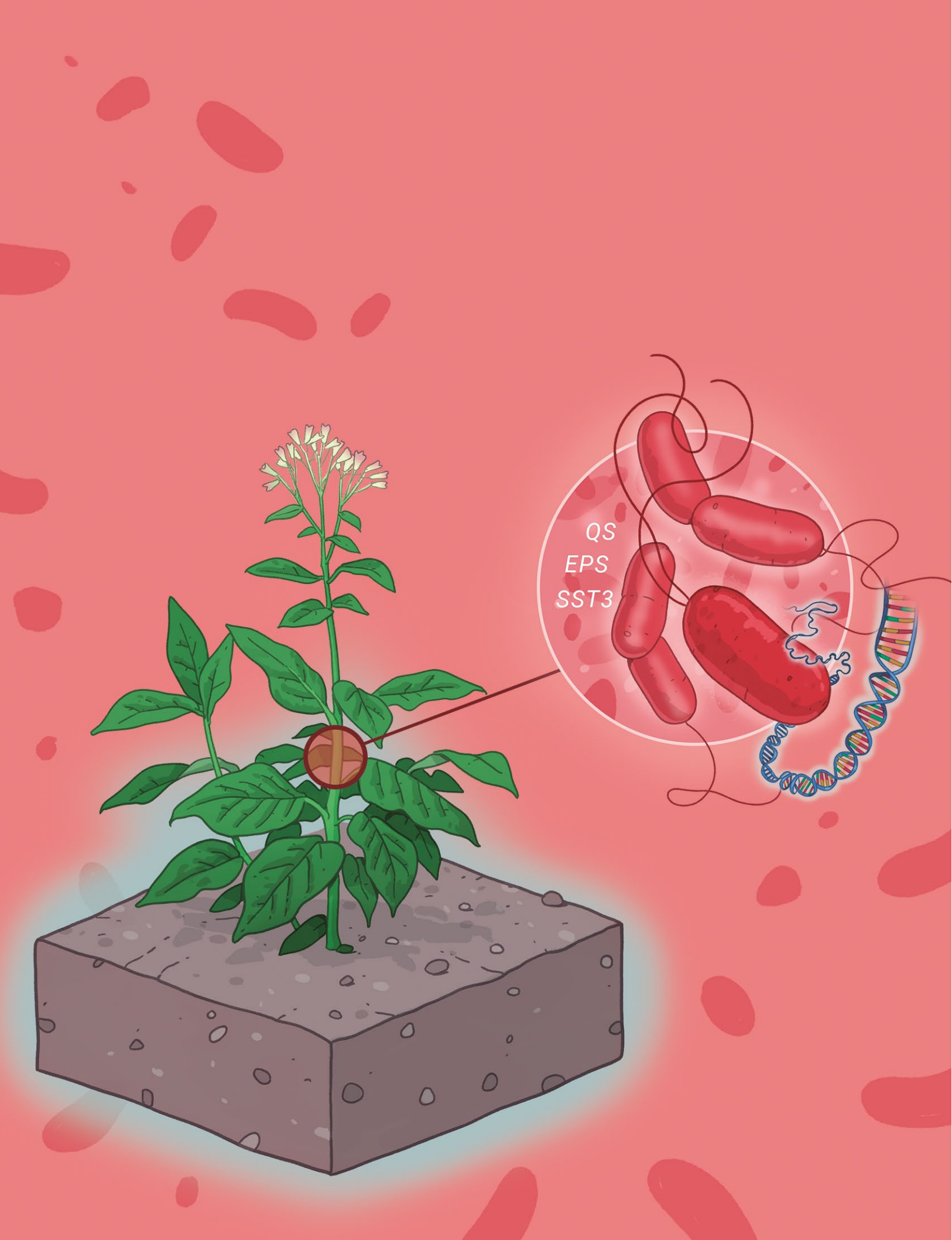
Planas-Marquès, M., Kressin, J. P., Kashyap, A., Panthee, D. R., Louws, F. J., Coll, N. S., & Valls, M. (2020). Four bottlenecks restrict colonization and invasion by the pathogen *Ralstonia solanacearum* in resistant tomato. *Journal of Experimental Botany, 71*(6), 2157-2171. https://doi.org/10.1093/jxb/erz562

Sun, Q., Rost, T. L., & Matthews, M. A. (2008). Wound-induced vascular occlusions in *Vitis vinifera* (Vitaceae): tyloses in summer and gels in winter. *American Journal of Botany, 95*, 1498-1505. https://doi.org/10.3732/ajb.0800061

Yadeta, K. A., & Thomma, B. P. H. (2013). The xylem as battleground for plant hosts and vascular wilt pathogens. *Frontiers in Plant Science, 4*, 97. https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00097

Yao, J., & Allen, C. (2006). Chemotaxis Is Required for Virulence and Competitive Fitness of the Bacterial Wilt Pathogen *Ralstonia solanacearum. Journal of Bacteriology, 188*(10), 36973708. https://doi.org/10.1128/JB.188.10.3697–3708.2006

Zuluaga, A. P., Puigvert, M., & Valls, M. (2013). Novel plant inputs influencing *Ralstonia solanacearum* during infection. *Frontiers in Microbiology, 4*. https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00349


QS
EPS
SST3

CAPÍTULO 5

Factores de patogenicidad y su regulación

Adriana González Almario y Adriana Bernal Giraldo

Introducción

Como se afirmó en capítulos anteriores, *Ralstonia solanacearum* es una bacteria saprófita que sobrevive durante largos periodos de tiempo en el suelo y en el agua. Una vez llega a su hospedero, penetra por heridas o por los puntos de emergencia de las raíces secundarias y coloniza la corteza de la raíz, invadiendo los espacios intercelulares. A partir de este punto, entra a los vasos del xilema, donde se multiplica y disemina rápidamente a las partes aéreas de la planta generando los síntomas de marchitamiento (Hikichi et al., 2007, 2017).

Para que todo esto ocurra, *R. solanacearum* codifica grupos de proteínas en su genoma que contribuyen al encuentro, supervivencia y multiplicación en el hospedero (según lo expuesto en el capítulo 4). Entre estos grupos está el sistema de secreción tipo 3 (SST3), que es un factor de patogenicidad, es decir, un factor esencial para que la bacteria cause enfermedad. Este sistema SST3 transloca proteínas efectoras que interactúan con la planta, ya sea suprimiendo sus mecanismos de defensa o alterando su metabolismo en beneficio de la bacteria (Vailleau & Genin, 2023). Otros grupos se constituyen en factores de virulencia, es decir, que contribuyen al grado de enfermedad que la bacteria causa en su hospedero, pero no son esenciales para la enfermedad. En general, el papel de los factores de virulencia es contribuir con la colonización, oclusión de los haces y aparición de los síntomas en la planta (Vailleau & Genin, 2023; Hikichi et al., 2007, 2017; Peeters et al., 2013). Entre los factores de virulencia se destacan: producción de exopolisacáridos, enzimas de degradación de pared celular, endo- y exopoligalacturonasas, formación de biopelículas, producción de hormonas, y la motilidad tipo natación o retráctil que utiliza para llegar al hospedero o diseminarse dentro de este (Vailleau & Genin, 2023; Hikichi et al., 2007, 2017; Peeters et al., 2013). La activación de todos estos genes debe ser orquestada en los tiempos y condiciones propicios dentro de las etapas definidas del ciclo de patogénesis; por ello su regulación es importante para el correcto desarrollo de la enfermedad y puede ser un punto clave de manipulación para desarrollar estrategias novedosas de manejo de la enfermedad.

En este capítulo, se describirá primero la función de los factores de patogenicidad y virulencia de *R. solanacearum*, y luego se abordarán los sistemas que utiliza la bacteria para encender la expresión de estos factores en los momentos apropiados de patogénesis.

Factores de virulencia y patogenicidad

Sistema de secreción tipo 3 (SST3)

El sistema SST3 es una "jeringa" molecular para inyectar o translocar proteínas dentro del citoplasma del hospedero. Esta jeringa no es exclusiva de *R. solanacearum*; también está presente en la mayoría de las bacterias didérmicas o gramnegativas patógenas de plantas y animales (Boucher et al., 1987; Büttner & He, 2009). Mediante este sistema, *R. solanacearum* exporta proteínas, llamadas *proteínas efectoras*, directamente al interior de la célula vegetal. Una vez allí, las diferentes proteínas efectoras se dirigen a distintos compartimentos celulares para interactuar con proteínas blanco, las cuales son modificadas para beneficio del hospedero.

Arquitectura del SST3

El SST3 está codificado por un clúster de genes llamados *hrp* (del inglés *hypersensitive response and pathogenicity*), debido a que son responsables de la patogenicidad y de una reacción de reconocimiento en la planta llamada *respuesta hipersensible* (HR) (Büttner & He, 2009). Así, una mutación en alguno de estos genes en *R. solanacearum* lleva a la inhabilidad de la bacteria de causar enfermedad en tomate y de producir HR en tabaco (Boucher et al., 1987). Esto se debe a que, en conjunto, las proteínas efectoras translocadas por el SST3 son esenciales para la patogenicidad en tomate. Además, algunas plantas han evolucionado para reconocer una o más proteínas efectoras y desarrollan la HR después de este reconocimiento, que es parte esencial de la respuesta inducida por efectores o ETI (Büttner & He, 2009).

El SST3 secreta proteínas en un solo paso, desde el citoplasma de la bacteria hacia el exterior o hacia el citoplasma de la célula vegetal (Notti & Stebbins, 2016). Su estructura es muy similar a la del cuerpo basal o sitio de anclaje de un flagelo bacteriano y se cree que tienen el mismo origen evolutivo, dada la similitud de las proteínas que lo constituyen; aunque el flagelo no secreta proteínas efectoras hacia el interior de una célula hospedero y solo secreta la flagelina hacia el exterior en donde se ensambla homopoliméricamente para formar un flagelo (Abby & Rocha, 2012). Las proteínas del SST3 conforman dos pares de anillos: un par de anillos basales en la membrana interna y un par de anillos insertados en la membrana externa. Estos dos anillos están conectados por un conducto que atraviesa el periplasma, y es la razón por la cual este transporte se realiza en un solo paso hacia afuera (Deng et al., 2017).

Efectores del SST3 y su función

Se calcula que el complejo de especies de *R. solanacearum* codifica en su genoma entre 45 y 76 proteínas efectoras, dependiendo de la cepa (Sabbagh et al., 2019); este es un número consistentemente más alto que el de otras bacterias fitopatógenas, como *Pseudomonas* y *Xanthomonas*. Al parecer, este alto número se debe en parte a la existencia de parálogos producto de la duplicación en todos los genomas de *R. solanacearum* y sus especies cercanas (Landry et al., 2020). La clasificación experimental como proteínas efectoras se realiza en *Ralstonia* con un sistema de fusión traduccional con la enzima adenilato ciclasa eucariota (CyA), que solo tiene actividad en un citoplasma eucariota. De esta manera, solo cuando el efector lleva a esta enzima al citoplasma vegetal, se detectará actividad mediante un ensayo de luminiscencia (Lonjon et al., 2018).

La función molecular en la célula vegetal de un número pequeño de estas proteínas ha sido elucidada. Al menos 20 de estas proteínas inhiben el sistema inmune vegetal de alguna forma. Algunos ejemplos de esto son RipAK, que inhibe la actividad catalasa y, por ende, la HR, inhibiendo así la defensa de la planta (Sun et al., 2017); RipAY, que degrada el glutatión, una molécula señal importante para la inmunidad de la planta (Mukaihara et al., 2023); RipAC inhibe SGT1, suprimiendo así la ETI en plantas (Nakano et al., 2020); RipAB, que interactúa con los factores de transcripción TGA que activan la respuesta de defensa (Qi et al., 2022); y RipAW, que se asocia con los receptores de PAMPs Fls2 y BIK1, enviándolos probablemente a degradación a través de su actividad E3 ubiquitina ligasa (Sun et al., 2023). La supresión de la defensa en las plantas es el modo de acción más común que se ha encontrado hasta el momento tanto en los efectores de *R. solanacearum* como en otras bacterias fitopatógenas.

Algunos efectores pueden también alterar el desarrollo y metabolismo de la planta. Recientemente, se descubrió que un efector de *R. solanacearum*, RipAC, tiene la actividad de inducir la formación de raíces laterales, lo que incrementa las vías de acceso a la planta de *R. solanacearum* (Yu et al., 2024). Por otro lado, RipTPS tiene la actividad enzimática de sintetizar trehalosa 6P, la cual puede actuar a nivel de regulación de metabolismo alimentando trehalosa a rutas beneficiosas para el patógeno o como una molécula señal en la planta con fines en la infección que hasta ahora no se conocen (Poueymiro et al., 2014).

El papel de varios otros efectores de *R. solanacearum* es conocido; pero también existen muchos más para los cuales solo se sabe que son translocados a la célula vegetal, pero no se conoce su papel molecular. La investigación en estos efectores puede dar luces sobre otras estrategias utilizadas por este fitopatógeno y los sistemas centrales sobre los que actúa en la planta. Por otro lado, al menos 15 efectores de *R. solanacearum* han sido reportados por ser reconocidos y elicitar HR en diversos hospederos (Landry et al., 2020). La identificación de los

receptores por los que ocurre esto en dichos hospederos y su transferencia a los hospederos susceptibles —así como la interceptación de la acción de varios efectores en la célula— podrían llevar al manejo biotecnológico de las enfermedades causadas por esta bacteria.

Enzimas degradadoras de pared celular y su secreción

R. solanacearum despliega una serie de estrategias para degradar y atravesar las paredes celulares vegetales, estructuras de gran importancia en la enfermedad. El sistema de secreción tipo 2 (SST2) es un mecanismo especializado en la secreción de enzimas hidrolíticas, muchas de las cuales están involucradas en la degradación de componentes celulares de las plantas (Cianciotto & White, 2017). Este sistema opera en dos pasos: primero, a través de la membrana interna, utilizando el sistema general de secreción (Sec) de la bacteria; y luego, a través de la membrana externa, liberando las proteínas sustrato al medio externo. Su importancia se evidenció en la década de 1990, mediante experimentos de inactivación genética de componentes esenciales del SST2 que resultaron en la pérdida de capacidad para causar marchitamiento en plantas de tomate (Kang et al., 1994).

Mediante este SST2, la bacteria libera enzimas hidrolíticas como celulasas, hemicelulasas y poligalacturonasas, que degradan celulosa, hemicelulosa y pectina, los principales componentes de la pared celular. La relevancia de estas enzimas degradadoras se ha demostrado a través de experimentos de *knock-out* múltiple en los genes codificantes de estas proteínas en la bacteria, lo que resultó en la incapacidad de causar marchitamiento. Sin embargo, la inactivación individual de cada gen no afecta la virulencia, lo que sugiere una alta redundancia en esta estrategia molecular (Liu et al., 2005). Estudios inmunohistoquímicos con microscopía confocal han demostrado que el acceso inicial de la bacteria a través de las primeras capas de epidermis y corteza hasta la endodermis ocurre gracias a la producción de homogalacturonasas, que degradan la pectina (Digonnet et al., 2012). La posterior colonización del xilema requiere el colapso de células del periciclo y la degradación de la placa cribosa, facilitada también por enzimas degradadoras de la pared celular (Digonnet et al., 2012), lo cual ha sido confirmado mediante ensayos genéticos (Inoue et al., 2023). Así, utilizando estas enzimas en combinación con otros factores de patogenicidad, la bacteria facilita la penetración inicial de las raíces; y una vez dentro del tejido, accede y coloniza los tejidos vasculares, lo que resulta en el colapso celular y el marchitamiento característico de la enfermedad.

Las plantas responden a la infección de *R. solanacearum* mediante modificaciones en la composición de la pared celular, reforzando sus defensas estructurales con la deposición de compuestos como celulosa, hemicelulosa, pectina, lignina y suberina, así como con cambios estructurales observados mediante métodos histológicos (Digonnet et al., 2012) y moleculares (Pan et al., 2021). Estos compuestos forman barreras físicas que limitan el avance del patógeno y

su colonización. Además, la ruptura de la pared celular, causada por las enzimas degradadoras secretadas por *R. solanacearum*, libera oligogalacturónidos y otros fragmentos que actúan como señales de daño, activando el sistema de integridad de la pared celular y respuestas inmunitarias, como la acumulación de especies reactivas de oxígeno y el cierre de los vasos xilemáticos para frenar la diseminación bacteriana (Shi et al., 2023).

Exopolisacáridos

Los exopolisacáridos (EPS) de *R. solanacearum* son polímeros complejos que desempeñan un papel crucial en la patogenicidad de esta bacteria fitopatógena. La producción de EPS es fundamental para la virulencia de esta bacteria, ya que estos polímeros pueden obstruir físicamente el transporte de agua en las plantas infectadas y proteger la bacteria del reconocimiento por parte del hospedero y de sus defensas (Genin & Boucher, 2002; McGarvey et al., 1999). En particular, el EPS I es el polisacárido más relevante en esta bacteria. Desde el punto de vista bioquímico, está compuesto por N-acetilgalactosamina (Cook & Sequeira, 1991), 2-N-acetil-2-deoxi-L-ácido galacturónico y 2-N-acetil-4-N-(3-hidroxibutanal)-2,4,6-trideoxi-D-glucosa (Orgambide et al., 1991), y es el principal componente de las biopelículas de esta bacteria.

La importancia de EPS I como factor de virulencia fue identificada mediante tamizajes de mutantes en la década de 1980, los cuales contribuyeron a la caracterización de los principales determinantes de patogenicidad conocidos actualmente (Denny, 1991). La biosíntesis de EPS I está regulada por un complejo conjunto de genes que se agrupan en el clúster *eps*, que incluye al menos siete genes involucrados en la polimerización, exportación y control de su expresión mediante cascadas de señalización (Garg et al., 2000). Estudios con mutantes incapaces de producir EPS han demostrado una menor capacidad para invadir y moverse dentro de los tejidos de la planta (Denny, 1991; McWilliams et al., 1995), así como una significativa reducción en los síntomas de marchitamiento vascular (Kao et al., 1992).

Además de su papel en la virulencia, los EPS pueden desencadenar respuestas de defensa en plantas resistentes. Por ejemplo, en la línea del tomate Hawaii7996, los EPS activaron genes de defensa de manera más rápida y robusta en comparación con cultivares susceptibles (Milling et al., 2011). Este conocimiento abre posibilidades para el desarrollo de cultivares resistentes mediante estrategias de introgresión genética en especies o variedades susceptibles, lo que podría mejorar el control de la enfermedad de marchitez bacteriana.

Regulación de los factores de virulencia y patogenicidad

R. solanacearum controla sus factores de virulencia y patogenicidad mediante una sofisticada red de circuitos reguladores que se expresan en etapas definidas durante el proceso de infección, y que responden a condiciones ambientales, presencia de células del hospedero y a la densidad bacteriana o *quorum sensing* (QS) (Hikichi et al., 2017; Peeters et al., 2013; Schell et al., 2000).

La gran mayoría de condiciones del medio o del entorno de la bacteria son percibidas por sistemas de dos componentes: un sensor quinasa en la membrana externa capaz de sensar la señal externa del entorno y un regulador citoplasmático de respuesta que transmite y activa la señal mediante la activación transcripcional (Yadav et al., 2024). En la cepa de *R. solanacearum* GMI1000 se han descrito 27 sensores quinasa y 36 reguladores de respuesta involucrados en la activación de genes de patogenicidad y virulencia (Yadav et al., 2024). Asimismo, recientemente se ha evidenciado la señalización por di-c-GMP (di-GMP cíclico) como importante para la formación de biopelículas, producción de EPS, motilidad y *quorum sensing* (Li et al., 2023).

Regulación del SST3 y la patogenicidad

La regulación del sistema de secreción tipo 3 (SST3) en *R. solanacearum* depende de una red compleja de vías de señalización y reguladores transcripcionales, muchas de las cuales han sido elucidadas (Peeters et al., 2013). Señales metabólicas, como los casaminoácidos, reprimen la expresión de los genes del SST3, mientras que condiciones de medio mínimo inducen su expresión (Arlat et al., 1994; Genin et al., 2005). Esto evidencia que la bacteria modula sus factores de virulencia según el estado nutricional del entorno, optimizando su capacidad patogénica. El regulador central de este sistema es HrpG, un regulador de respuesta de dos componentes tipo OmpR, homólogo del regulador central del SST3 en *Xanthomonas* (Brito et al., 1999). HrpG integra diversas señales metabólicas que afectan la expresión del SST3. Por ejemplo, regula enzimas implicadas en la producción de metionina, esencial para el crecimiento bacteriano en la planta (Plener et al., 2012), así como pectinasas y celulasas, cuya regulación también depende de otros sistemas (Valls et al., 2006).

HrpG, activado por señales de la planta y del medio externo, estimula la transcripción de *hrpB*, un regulador tipo AraC que también controla el SST3 en *Xanthomonas* (Genin et al., 1992). HrpB activa directamente los genes del SST3 y sus efectores mediante su unión a una secuencia conservada (*hrp(II)*) en los promotores de estos genes (Cunnac et al., 2004). Además, HrpB regula la expresión de controladores de *quorum sensing* tipo LuxR, la producción de metabolitos de bajo peso molecular y la quimiotaxis (Occhialini et al., 2005; Delaspre et al., 2007).

La activación de HrpG ocurre principalmente a través de PrhA, un sensor quinasa de membrana externa que percibe señales ambientales y del hospedero, transmitiéndolas a las proteínas PrhI y PrhR en la membrana interna. Estas, a su vez, activan a PrhJ, un regulador transcripcional que induce la expresión de *hrpG* (figura 5.1) (Aldon et al., 2000; Brito et al., 1999). Estudios recientes demuestran que la transcripción de estos genes ocurre en un orden temporal definido, que depende del progreso de la infección: PrhI y PrhR se activan en el apoplasto, mientras que HrpG se induce en el xilema (de Pedro Jové et al., 2021). Además, HrpG puede activarse de manera independiente de PrhA (Zuluaga et al., 2013).

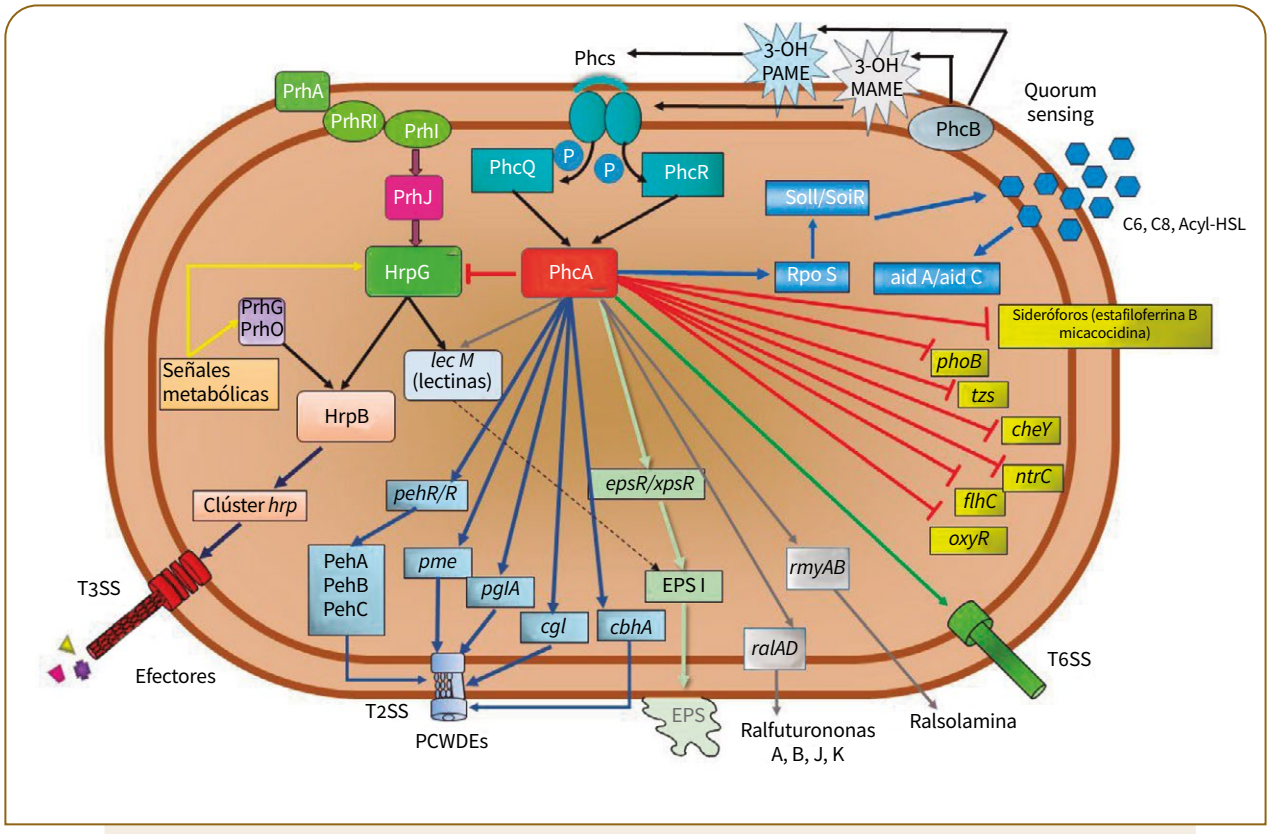


Figura 5.1. Representación gráfica de la regulación de la patogenicidad en *R. solanacearum*.

Nota: Las flechas indican regulación positiva y las líneas truncadas indican regulación negativa. Se presentan las principales redes de regulación: SST3 (sistema de secreción tipo 3), SST2 (sistema de secreción tipo 2), SST6 (sistema de secreción tipo 6), PCWDE (enzimas de degradación de pared celular vegetal).

Fuente: Elaboración propia

Otros reguladores transcripcionales, como PrhG y PrhO, pueden activar genes del SST3 de forma independiente de HrpG (Zhang et al., 2018; Plener et al., 2010, Chen et al., 2022). Por el contrario, reguladores negativos como LrpE reprimen de modo significativo la expresión de este sistema (Murata et al., 2006). Estos descubrimientos resaltan la complejidad de la red regulatoria que emplea *R. solanacearum* para adaptar su patogenicidad en respuesta a las señales ambientales y a las interacciones con el hospedador. La comprensión detallada de estas vías reguladoras es fundamental para el desarrollo de estrategias innovadoras que permitan gestionar de manera eficaz la enfermedad de la marchitez bacteriana causada por este patógeno.

Regulación de factores de virulencia por *quorum sensing*

El regulador central de esta red es PhcA, un regulador transcripcional de la familia LysR, que activa o inhibe en forma directa o indirecta la expresión de una gran cantidad de genes involucrados con la virulencia de la bacteria (Peeters et al., 2013; Hikichi et al., 2007). La activación de PhcA depende de la densidad bacteriana. Así, después de que *R. solanacearum* logra evadir la inmunidad innata del hospedero y crecer en las células, activa el mecanismo de regulación bacteriana *quorum sensing phc* (*phc*QS), el cual involucra la producción de las moléculas 3-hidroxipalmitato de metilo (3-OH PAME) para las cepas de *R. solanacearum* AW1 y K60, o de 3-hidroximiristato de metilo (3-OH MAME) para la cepa OE1-1. Ambas moléculas son producidas por la proteína PhcB sintasa, localizada en la membrana interna de la célula bacteriana (figura 5.1) (Kai, 2023; Hikichi et al., 2017; Peeters et al. 2013; Genin y Denny, 2012). A baja densidad celular, la expresión de PhcA es inhibida de modo postranscripcional por PhcR; pero cuando la cantidad de 3-OH PAME o de 3-OH MAME se incrementan, dado al aumento en la densidad celular (10^7 UFC/ml), estas moléculas activan de manera ramificada el sistema de dos componentes PhcS/PhcR o PhcS/PhcQ. En este caso, PhcQ es el regulador de respuesta central del sistema *phc*QS y es el que a su vez activa al regulador central PhcA, dejándolo funcional para la producción de múltiples factores de virulencia y la inhibición de genes requeridos durante el crecimiento saprófito de la bacteria (Kai, 2023; Hikichi et al., 2017; Peeters et al., 2013).

No obstante, hasta el momento se conoce que la activación de la expresión de PhcA también involucra un enigmático sistema de dos componentes, que incluye un sensor histidina quinasa PhcK del que no se conoce cuál es la señal y que es independiente del sistema de dos componentes PhcS/PhcRQ (figura 5.1) (Kai, 2023; Senuma et al., 2020). Sin embargo, el gen *phc*K que codifica para este sensor no es conservado en todas las cepas del complejo de especies *R. solanacearum*, ni tampoco lo presentan todas las cepas de los filotipos II y III (Kai, 2023; Senuma et al., 2020).

PhcA está involucrado en la regulación transcripcional de aproximadamente el 30 % de los genes de *R. solanacearum* cepa GMI1000 (794 genes regulados de modo negativo y 787 de modo positivo) (Perrier et al., 2018).

Entre los genes de regulación negativa se encuentran el clúster *hrpB/hrpG* (SST3), *oxyR* (respuesta antioxidante), *flhC* (motilidad flagelar), *cheY* (quimiotaxis), *ntrC* (asimilación de nitrógeno) y *phoB* (asimilación de fosfato); y los procesos celulares como la producción de sideróforos (estafiloferrina B y micacocidina) y el gen *tzs* (biosíntesis de citoquininas) (figura 5.1) (Kai, 2023).

Entre los genes de regulación positiva por PhcA están *epsR / xpsR* (biosíntesis de EPS), *solIR* (sistema AHL), y los procesos celulares que involucran el sistema de secreción tipo 6 (SST6), motilidad de contracción, adhesinas, lectinas (*rsl*, *lecM* y *RSp0569*), *Flp* pili (formación de biopelículas), enzimas de degradación de la pared celular de las plantas (*pglA*, *pehC* y *pme*), genes de almacenamiento de poli-β-hidroxibutirato, ralstoninas (*rmyAB*) y ralfuranonas (*ralAD*) (figura 5.1) (Kai, 2023).

Regulación positiva de factores de virulencia por PhcA

Biosíntesis EPS

Uno de los principales factores de virulencia que dependen de PhcA y es activado por *phc*QS es la producción del exopolisacárido EPS I que, como ya se mencionó, contribuye con la colonización y obstrucción del xilema (Genin & Denny, 2012). Al incrementar el *quorum* en los espacios intercelulares, se activa la transcripción del operón eps, que comprende los genes *lepsR*, *xpsR* y *epsB* involucrados en la biosíntesis de EPS I (Peeters et al., 2013; Huang et al., 2000). Al parecer, la misma producción de EPS I por parte de *R. solanacearum* es una señal que activa una retroalimentación negativa para apagar señales de QS (Hayashi et al., 2019). Estudios recientes proponen que la biosíntesis de EPS es regulada por una compensación entre crecimiento y patogenicidad orquestado por PhcA (figura 5.1) (Peyraud et al., 2022).

Biosíntesis de lectinas

Al estar activo PhcA por el sistema *phc*QS, induce la expresión de *lecM* que codifica para la lectina RS-IIL, descrita en la cepa *R. solanacearum* cepa OE1-1, la cual presenta una alta similitud nucleotídica con la lectina PA-IIL de *Pseudomonas aeruginosa* (Sudakevitz et al., 2004). La lectina LecM está involucrada en la colonización de los espacios intercelulares y en la formación de biopelículas en las superficies de las células de tomate adyacentes a los espacios intercelulares y su expresión depende tanto de *HrpG* como de PhcA (figura 5.1) (Mori et al., 2016). Por lo tanto, la contribución de LecM en la virulencia de la bacteria se presenta desde las etapas iniciales de

la infección, es decir, desde el momento en el que *R. solanacearum* es atraída por quimiotaxis por los exudados de la planta y se adhiere para colonizar a su hospedero. Justo en esta etapa es en donde la bacteria requiere de adhesinas fimbriales y no fimbriales como las lectinas, que le permiten su agregación celular en los espacios intercelulares y la formación de una biopelícula que contribuye con su virulencia, favoreciendo la producción de exopolisacárido EPS I (Mori et al., 2016).

En conclusión, los componentes de la superficie bacteriana y los compuestos extracelulares, como los EPS, así como los flagelos y los lipopolisacáridos son cruciales para la autoagregación y el desarrollo de biopelículas (Mori et al. 2016¸ Hikichi et al., 2017).

Biosíntesis de ralfuranonas

Por la misma vía *phc*QS, PhcA induce la producción de ralfuranonas, otro factor de virulencia descrito en la cepa OE1-1 de *R. solanacearum* que contribuye con la producción de exopolisacáridos e inhibe la motilidad de tipo natación de la bacteria (Kai, 2023). Las ralfuranonas son metabolitos secundarios de tipo arilfuranona denominados ralfuranonas A, B, I, J y K, secretados extracelularmente por la bacteria, sintetizados por los genes *ralD* y *ralA*, y que dependen de PhcA (figura 5.1) (Kai et al., 2014; Hikichi et al., 2017).

Biosíntesis de ralstoninas

Las ralstoninas o ralsolamicinas son metabolitos secundarios que funcionan como una señal entre reinos, que la bacteria utiliza para comunicarse con hongos con los que puede interactuar, induciendo en estos la formación de clamidosporas. Esto se ha demostrado principalmente con el hongo *Fusarium oxysporum*, con el que *R. solanacearum* comparte ambientes y hospederos (Murai et al., 2017). Las ralstoninas son sintetizadas por activación directa del operón *rmy* por parte de PhcA, y su formación es catalizada por las sintetasas RmyA (péptido sintetasa no ribosomal) y RmyB (policétido sintasa) codificadas por los genes *rmyA* y *rmyB*, respectivamente (Li et al., 2022). En la cepa EP1 de *R. solanacearum* se demostró que PhcA regula positivamente la producción de estos metabolitos, aunque PhcR los regula negativamente, de tal manera que PhcA induce la formación de clamidosporas del hongo mientras que PhcR las inhibe, exhibiendo una función opuesta (Li et al., 2022).

Sistema de quorum sensing tipo SolIR

R. solanacearum produce moléculas autoinductoras de tipo acil homoserina lactona (AHL), asociadas con la densidad celular para la expresión de algunos genes. La síntesis de estas moléculas está mediada por homólogos LuxILuxR denominados SolI y SolR, los cuales están regulados directamente por PhcA (figura 5.1) (Flavier et al. 1997; Genin & Denny, 2012). SolI y

SolR son los responsables de la producción de los C6 y C8-AHL que regulan positivamente, en la cepa de *R. solanacearum* UW551, la expresión de los genes dependientes de *quorum aidA* y *aidC*, los cuales se expresan en condiciones de frío (por debajo de 20 °C) junto con *lecM* (lectina de unión a manosafucosa), pudiendo estar involucrados en la virulencia de una cepa "templada" tolerante al frio (Meng et al., 2015).

Síntesis de enzimas de degradación de pared celular

El sistema de secreción tipo 2 (SST2) permite el transporte de proteínas que son esenciales para la colonización y la generación del marchitamiento en la planta. Entre estas se encuentran una gran cantidad de enzimas con actividad pectolítica (PehA, PehB, PehC y Pme) y celulolítica (Egl y CbhA) que degradan componentes de la pared celular, y que son conocidas como CWDE (del inglés *cell wall degrading enzymes*), que contribuyen diferencialmente con la virulencia de la bacteria y su síntesis está directamente regulada por PhcA (figura 5.1) (Liu et al., 2005; Genin & Denny, 2012). Sin embargo, se conoce que a través del SST2 se secretan otras proteínas diferentes a las CWDE que garantizan la invasión de la bacteria en el hospedero (Liu et al., 2005; Genin & Denny, 2012). Un mutante de *R. solanacearum* GMI1000 que le falten todas las CWDE es más virulento que aquel que tiene mutado el SST2, lo que confirma que junto a las enzimas que degradan componentes de la pared celular hay otras proteínas que contribuyen de manera notable con la virulencia de *R. solanacearum* (Liu et al., 2005).

Regulación por otros sistemas de dos componentes

El regulador XpsR, involucrado en la biosíntesis de EPSI, no es regulado solo por el sistema QS PhcS/RQ; también lo hace por otros sistemas de dos componentes, como VsrA/VsrD y VsrB/VsrC. No obstante, las ralfuranonas pueden regular positiva o negativamente la expresión de estos dos sistemas de dos componentes. Por ejemplo, la ralfuranona A regula negativamente, mientras que las ralfuranonas B y J regulan positivamente la expresión de VsrA/VsrD y VsrB/VsrC (Mori et al., 2016; Hikichi et al., 2017). En esta regulación, la activación de VsrA/VsrD afecta la motilidad tipo natación al reprimir la transcripción de los genes del flagelo *flh* que activan el operón *fli*; no obstante, a su vez activa transcripcionalmente a PhcA, que activa la transcripción de EPS y ralfuranonas (Hikichi et al., 2017).

De otra parte, la activación del otro sistema de dos componentes VsrB/VsrC activa la síntesis de EPS y promueve la síntesis de flagelina que permite la motilidad tipo natación, pero reprime la transcripción de pectinasa *pglA* (Hikichi et al., 2017; Peeters et al., 2013). Por lo tanto, las ralfuranonas A, B, I, J, K y L actúan en tiempos diferentes en asociación con el circuito de retroalimentación *phc*QS, en el cual phcA actúa como un interruptor en la regulación de EPS que se regula además por la señalización generada por VsrA/VsrD y VsrC/D (Hikichi et al., 2017).

El circuito de retroalimentación del sistema *phc*QS por ralfuranonas en *R. solanacearum* ha sido muy bien estudiado en la cepa OE1-1 (Kai, 2023; Kai et al., 2014), y se detalla a continuación con base en el esquema presentado por Kai (2023). El sistema *phc*QS que involucra la producción de 3-OH MAME activa el sistema de dos componentes PhcS/PhcRQ, el cual a su vez activa al regulador central PhcA que regula la producción de ralfuranonas, lectina LecM y EPS I (figura 5.1). Las ralfuranonas producidas por RalA y RalD se secretan fuera de la célula y la concentración en el ambiente externo es monitoreada por un receptor aún no identificado que controla el estado *quorum sensing*. Las moléculas de EPS I pueden asociarse entre sí mediante lectinas y adherirse a la superficie celular vegetal para formar una matriz extracelular. El 3-OH MAME se difunde a través de esta matriz, y puede permanecer estable y protegido de enzimas degradantes.

En este capítulo hemos abordado cómo *R. solanacearum* emplea un arsenal de factores de patogenicidad, que la bacteria optimiza para diferentes tiempos y condiciones a través del proceso de infección. Su entendimiento permitirá el manejo futuro de esta importante bacteria en varios cultivos y ambientes agrícolas.

Referencias

Abby, S. S., & Rocha, E. P. C. (2012). The Non-Flagellar Type III Secretion System Evolved from the Bacterial Flagellum and Diversified into Host-Cell Adapted Systems. *PLOS Genetics, 8*(9), e1002983. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PGEN.1002983

Aldon, D., Brito, B., Boucher, C., & Genin, S. (2000). A bacterial sensor of plant cell contact controls the transcriptional induction of *Ralstonia solanacearum* pathogenicity genes. *The EMBO Journal, 19*(10), 2304-2314. https://doi.org/10.1093/emboj/19.10.2304

Arlat, M., Van Gijsegem, F., Huet, J. C., Pernollet, J. C., & Boucher, C. A. (1994). PopA1, a protein which induces a hypersensitivity-like response on specific *Petunia* genotypes, is secreted via the Hrp pathway of *Pseudomonas solanacearum*. *The EMBO Journal, 13*(3), 543-553. https://doi.org/10.1002/j.1460-2075.1994.tb06292.x

Boucher, C. A., Van Gijsegem, F., Barberis, P. A., Arlat, M., & Zischek, C. (1987). *Pseudomonas solanacearum* genes controlling both pathogenicity on tomato and hypersensitivity on tobacco are clustered. *Journal of Bacteriology, 169*(12), 5626-5632. https://doi.org/10.1128/JB.169.12.5626-5632.1987

Brito, B., Marenda, M., Barberis, P., Boucher, C., & Genin, S. (1999). prhJ and hrpG, two new components of the plant signal-dependent regulatory cascade controlled by PrhA in *Ralstonia solanacearum*. *Molecular Microbiology, 31*(1), 237-251. https://doi.org/10.1046/J.1365-2958.1999.01165.X

Büttner, D., & He, S. Y. (2009). Type III Protein Secretion in Plant Pathogenic Bacteria. *Plant Physiology, 150*(4), 1656-1664. https://doi.org/10.1104/PP.109.139089

Chen, M., Zhang, W., Han, L., Ru, X., Cao, Y., Hikichi, Y., Ohnishi, K., Pan, G., & Zhang, Y. (2022). A CysB regulator positively regulates cysteine synthesis, expression of type III secretion system genes, and pathogenicity in *Ralstonia solanacearum*. *Molecular Plant Pathology, 23*(5), 679-692. https://doi.org/10.1111/mpp.13189

Cianciotto, N. P., & White, R. C. (2017). Expanding Role of Type II Secretion in Bacterial Pathogenesis and Beyond. *Infection and Immunity, 85*(5), e00014-17. https://doi.org/10.1128/IAI.00014-17

Cook, D., & Sequeira, L. (1991). Genetic and biochemical characterization of a *Pseudomonas solanacearum* gene cluster required for extracellular polysaccharide production and for virulence. *Journal of Bacteriology, 173*(5), 16541662. https://doi.org/10.1128/JB.173.5.1654-1662.1991

Cunnac, S., Boucher, C., & Genin, S. (2004). Characterization of the *cis*-acting regulatory element controlling HrpB-mediated activation of the type III secretion system and effector genes in *Ralstonia solanacearum*. *Journal of Bacteriology, 186*(8), 2309-2318. https://doi.org/10.1128/JB.186.8.2309-2318.2004

de Pedro-Jové, R., Puigvert, M., Sebastià, P., Macho, A. P., Monteiro, J. S., Coll, N. S., Setúbal, J. C., & Valls, M. (2021). Dynamic expression of *Ralstonia solanacearum* virulence factors and metabolism-controlling genes during plant infection. *BMC Genomics, 22*(170). https://doi.org/10.1186/s12864-021-07457-w

Delaspre, F., Nieto Peñalver, C. G., Saurel, O., Kiefer, P., Gras, E., Milon, A., Boucher, C., Genin, S., & Vorholt, J. A. (2007). The *Ralstonia solanacearum* pathogenicity regulator HrpB induces 3-hydroxy-oxindole synthesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 104*(40), 15870-15875. https://doi.org/10.1073/pnas.0700782104

Deng, W., Marshall, N. C., Rowland, J. L., McCoy, J. M., Worrall, L. J., Santos, A. S., Strynadka, N. C. J., & Finlay, B. B. (2017). Assembly, structure, function and regulation of type III secretion systems. *Nature Reviews Microbiology, 15*(6), 323-337. https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.20

Denny, T. P. (1991). Genetic Evidence that Extracellular Polysaccharide Is a Virulence Factor of *Pseudomonas solanacearum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 4*(2), 198-206. https://doi.org/10.1094/MPMI-4-198

Digonnet, C., Martinez, Y., Denancé, N., Chasseray, M., Dabos, P., Ranocha, P., Marco, Y., Jauneau, A., & Goffner, D. (2012). Deciphering the route of *Ralstonia solanacearum* colonization in *Arabidopsis thaliana* roots during a compatible interaction: focus at the plant cell wall. *Planta, 236*(5), 1419-1431. https://doi.org/10.1007/s00425-012-1694-y

Flavier, A. B., Ganova-Raeva, L. M., Schell, M. A., & Denny, T. P. (1997). Hierarchical autoinduction in *Ralstonia solanacearum*: control of acyl-homoserine lactone production by a novel autoregulatory system responsive to 3-hydroxypalmitic acid methyl ester. *Journal of Bacteriology, 179*(22), 7089-7097. https://doi.org/10.1128/jb.179.22.7089-7097.1997

Garg, R. P., Huang, J., Yindeeyoungyeon, W., Denny, T. P., & Schell, M. A. (2000). Multicomponent Transcriptional Regulation at the Complex Promoter of the Exopolysaccharide I Biosynthetic Operon of *Ralstonia solanacearum*. *Journal of Bacteriology, 182*(23), 6659-6666. https://doi.org/10.1128/JB.182.23.6659-6666.2000

Genin, S., & Boucher, C. (2002). *Ralstonia solanacearum*: secrets of a major pathogen unveiled by analysis of its genome. *Molecular Plant Pathology*, *3*(3), 111–118. https://doi.org/10.1046/J.1364-3703.2002.00102.X

Genin, S., & Denny, T. P. (2012). Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* species complex. *Annual Review of Phytopathology, 50*, 67–89. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000

Genin, S., Brito, B., Denny, T. P., & Boucher, C. (2005). Control of the *Ralstonia solanacearum* Type III secretion system (Hrp) genes by the global virulence regulator PhcA. *FEBS Letters*, *579*(10), 2077–2081. https://doi.org/10.1016/J.FEBSLET.2005.02.058

Genin, S., Gough, C. L., Zischek, C., & Boucher, C. A. (1992). Evidence that the *hrpB* gene encodes a positive regulator of pathogenicity genes from *Pseudomonas solanacearum*. *Molecular Microbiology*, *6*(20), 3065–3076. https://doi.org/10.1111/J.1365-2958.1992.TB01764.X

Hayashi, K., Senuma, W., Kai, K., Kiba, A., Ohnishi, K., & Hikichi, Y. (2019). Major exopolysaccharide, EPS I, is associated with the feedback loop in the quorum sensing of *Ralstonia solanacearum* strain OE11. *Molecular Plant Pathology, 20*(12), 1740-1747. https://doi.org/10.1111/mpp.12870

Hikichi, Y., Mori, Y., Ishikawa, S., Hayashi, K., Ohnishi, K., Kiba, A., & Kai, K. (2017). Regulation Involved in Colonization of Intercellular Spaces of Host Plants in *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Plant Science, 8*, 967. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00967

Hikichi, Y., Yoshimochi, T., Tsujimoto, S., Shinohara, R., Nakaho, K., Kanda, A., Kiba, A., & Ohnishi, K. (2007). Global regulation of pathogenicity mechanism of *Ralstonia solanacearum*. *Plant Biotechnology, 24*(1), 149-154. https://doi.org/10.5511/plantbiotechnology.24.149

Huang, Q., & Allen, C. (2000). Polygalacturonases are required for rapid colonization and full virulence of *Ralstonia solanacearum* on tomato plants. *Physiological and Molecular Plant Pathology, 57*(2), 77-83. https://doi.org/10.1006/pmpp.2000.0283

Inoue, K., Takemura, C., Senuma, W., Maeda, H., Kai, K., Kiba, A., Ohnishi, K., Tsuzuki, M., & Hikichi, Y. (2023). The behavior of *Ralstonia pseudosolanacearum* strain OE1-1 and morphological changes of cells in tomato roots. *Journal of Plant Research*, *136*(1), 19-31. https://doi.org/10.1007/s10265-022-01427-3

Kai, K. (2023). The *phc*Quorum-Sensing System in *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *Annual Review of Microbiology, 77*, 213-231. https://doi.org/10.1146/annurev-micro-032521-030537

Kai, K., Ohnishi, H., Mori, Y., Kiba, A., Ohnishi, K., & Hikichi, Y. (2014). Involvement of ralfuranone production in the virulence of *Ralstonia solanacearum* OE1-1. *ChemBioChem, 15*(17), 2590-2597. https://doi.org/10.1002/cbic.201402404

Kang, Y., Huang, J., Mao, G., He, L., & Schell, M. A. (1994). Dramatically reduced virulence of mutants of *Pseudomonas solanacearum* defective in export of extracellular proteins across the outer membrane. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, *7*(3), 370-377. https://doi.org/10.1094/MPMI-7-0370

Kao, C. C., Barlow, E., & Sequeira, L. (1992). Extracellular polysaccharide is required for wild-type virulence of *Pseudomonas solanacearum*. *Journal of Bacteriology*, *174*(3), 1068-1071. https://doi.org/10.1128/JB.174.3.1068-1071.1992

Landry, D., González-Fuente, M., Deslandes, L., & Peeters, N. (2020). The large, diverse, and robust arsenal of *Ralstonia solanacearum* type III effectors and their *in planta* functions. *Molecular Plant Pathology*, *21*(10), 1377-1388. https://doi.org/10.1111/MPP.12977

Li, X., Yin, W., Lin, J. D., Zhang, Y., Guo, Q., Wang, G., Chen, X., Cui, B., Wang, M., Chen, M., Li, P., He, Y. W., Qian, W., Luo, H., Zhang, L. H., Liu, X. W., Song, S., & Deng, Y. (2023). Regulation of the physiology and virulence of *Ralstonia solanacearum* by the second messenger 2′,3′-cyclic guanosine monophosphate. *Nature Communications, 14*(1), 7654. https://doi.org/10.1038/s41467-023-43461-2

Li, P., Cao, X., Zhang, L., Lv, M., & Zhang, L. H. (2022). PhcA and PhcR Regulate Ralsolamycin Biosynthesis Oppositely in *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Plant Science, 13*, 903310. https://doi.org/10.3389/fpls.2022.903310

Liu, H., Zhang, S., Schell, M. A., & Denny, T. P. (2005). Pyramiding unmarked deletions in *Ralstonia solanacearum* shows that secreted proteins in addition to plant cell-wall-degrading enzymes contribute to virulence. *Molecular Plant-Microbe Interactions-MPMI, 18*(12), 1296-1305. https://doi.org/10.1094/MPMI-18-1296

Lonjon, F., Peeters, N., Genin, S., & Vailleau, F. (2018). In Vitro and In Vivo Secretion/Translocation Assays to Identify Novel *Ralstonia solanacearum* Type 3 Effectors. En C. Medina & F. López-Baena (Eds.) *Host-Pathogen Interactions. Methods in Molecular Biology*, (Vol. 1734). Humana Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7604-1_17

McGarvey, J. A., Denny, T. P., & Schell, M. A. (1999). Spatial-Temporal and Quantitative Analysis of Growth and EPSI Production by *Ralstonia solanacearum* in Resistant and Susceptible Tomato Cultivars. *Phytopathology*, *89*(12), 1233-1239. https://doi.org/10.1094/PHYTO.1999.89.12.1233

McWilliams, R., Chapman, M., Kowalczuk, K. M., Hersberger, D., Sun, Jin-Hua, & Kao, C. C. (1995). Complementation analyses of *Pseudomonas solanacearum* extracellular polysaccharide mutants and identification of genes responsive to EpsR. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 8*(6), 837-844. https://doi.org/10.1094/MPMI-8-0837

Meng, F., Babujee, L., Jacobs, J. M., & Allen, C. (2015). Comparative Transcriptome Analysis Reveals Cool Virulence Factors of *Ralstonia solanacearum* Race 3 Biovar 2. *PLOS One, 10*(10), e0139090. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139090

Milling, A., Babujee, L., & Allen, C. (2011). *Ralstonia solanacearum* extracellular polysaccharide is a specific elicitor of defense responses in wilt-resistant tomato plants. *PLOS One*, *6*(1). https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0015853

Mori, Y., Inoue, K., Ikeda, K., Nakayashiki, H., Higashimoto, C., Ohnishi, K., Kiba, A., & Hikichi, Y. (2016). The vascular plant-pathogenic bacterium *Ralstonia solanacearum* produces biofilms required for its virulence on the surfaces of tomato cells adjacent to intercellular spaces. *Molecular Plant Pathology, 17*(6), 890-902. https://doi.org/10.1111/mpp.12335

Mukaihara, T., Hatanaka, T., Nakano, M., & Oda, K. (2016). *Ralstonia solanacearum* Type III Effector RipAY Is a Glutathione-Degrading Enzyme That Is Activated by Plant Cytosolic Thioredoxins and Suppresses Plant Immunity. *mBio*, *7*(2). https://doi.org/10.1128/mBio.00359-16

Murai, Y., Mori, S., Konno, H., Hikichi, Y., & Kai, K. (2017). Ralstonins A and B, lipopeptides with chlamydospore-inducing and phytotoxic activities from the plant pathogen *Ralstonia solanacearum*. *Organic letters, 19*(16), 4175-4178. https://doi.org/10.1021/acs.orglett.7b01685

Murata, Y., Tamura, N., Nakaho, K., & Mukaihara, T. (2006). Mutations in the *lrpE* gene of *Ralstonia solanacearum* affects Hrp pili production and virulence. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 19*(8), 884-895. https://doi.org/10.1094/MPMI-19-0884

Nakano, M., Ichinose, Y., & Mukaihara, T. (2020). *Ralstonia solanacearum* Type III Effector RipAC Targets SGT1 to Suppress Effector-Triggered Immunity. *Plant and Cell Physiology*, *61*(12), 2067-2076. https://doi.org/10.1093/pcp/pcaa122

Notti, R. Q., & Stebbins, C. E. (2016). The Structure and Function of Type III Secretion Systems. *Microbiology Spectrum*, *4*(1). https://doi.org/10.1128/microbiolspec.VMBF-0004-2015

Occhialini, A., Cunnac, S., Reymond, N., Genin, S., & Boucher, C. (2005). Genome-wide analysis of gene expression in *Ralstonia solanacearum* reveals that the *hrpB* gene acts as a regulatory switch controlling multiple virulence pathways. *Molecular Plant-Microbe Interactions-MPMI*, *18*(9), 938-949. https://doi.org/10.1094/MPMI-18-0938

Orgambide, G., Montrozier, H., Servin, P., Roussel, J., Trigalet-Demery, D., & Trigalet, A. (1991). High heterogeneity of the exopolysaccharides of *Pseudomonas solanacearum* strain GMI 1000 and the complete structure of the major polysaccharide. *Journal of Biological Chemistry*, *266*(13), 8312-8321. https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)92977-7

Pan, X., Chen, J., Yang, A., Yuan, Q., Zhao, W., Xu, T., Chen, B., Ren, M., Geng, R., Zong, Z., Ma, Z., & Huang, Z. (2021). Comparative Transcriptome Profiling Reveals Defense-Related Genes Against *Ralstonia solanacearum* Infection in Tobacco. *Frontiers in Plant Science, 12*. https://doi.org/10.3389/fpls.2021.767882

Peeters, N., Guidot, A., Vailleau, F., & Valls, M. (2013). *Ralstonia solanacearum*, a widespread bacterial plant pathogen in the post-genomic era. *Molecular Plant Pathology, 14*(7), 651-662. https://doi.org/10.1111/mpp.12038

Perrier, A., Barlet, X., Peyraud, R., Rengel, D., Guidot, A., & Genin, S. (2018). Comparative transcriptomic studies identify specific expression patterns of virulence factors under the control of the master regulator PhcA in the *Ralstonia solanacearum* species complex. *Microbial Pathogenesis, 116*, 273-278. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.01.028

Peyraud, R., Cottret, L., Marmiesse, L., Gouzy, J., & Genin, S. (2016). A Resource Allocation Trade-Off between Virulence and Proliferation Drives Metabolic Versatility in the Plant Pathogen *Ralstonia solanacearum*. *PLOS Pathogens*, *12*(10), e1005939. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005939

Plener, L., Boistard, P., González, A., Boucher, C., & Genin, S. (2012). Metabolic adaptation of *Ralstonia solanacearum* during plant infection: a methionine biosynthesis case study. *PLoS One, 7*(5), e36877. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036877

Plener, L., Manfredi, P., Valls, M., & Genin, S. (2010). PrhG, a transcriptional regulator responding to growth conditions, is involved in the control of the type III secretion system regulon in *Ralstonia solanacearum*. *Journal of Bacteriology, 192*(4), 1011-1019. https://doi.org/10.1128/JB.01189-09

Poueymiro, M., Cazalé, A. C., François, J. M., Parrou, J. L., Peeters, N., & Genin, S. (2014). *A Ralstonia solanacearum* Type III Effector Directs the Production of the Plant Signal Metabolite Trehalose-6-Phosphate. *mBio*, *5*(6). https://doi.org/10.1128/mBio.02065-14

Qi, P., Huang, M., Hu, X., Zhang, Y., Wang, Y., Li, P., Chen, S., Zhang, D., Cao, S., Zhu, W., Xie, J., Cheng, J., Fu, Y., Jiang, D., Yu, X., & Li, B. (2022). A *Ralstonia solanacearum* effector targets TGA transcription factors to subvert salicylic acid signaling. *The Plant Cell*, *34*(5), 1666-1683. https://doi.org/10.1093/plcell/koac015

Sabbagh, C. R. R., Carrere, S., Lonjon, F., Vailleau, F., Macho, A. P., Genin, S., & Peeters, N. (2019). Pangenomic type III effector database of the plant pathogenic *Ralstonia* spp. *PeerJ, 7*, e7346. https://doi.org/10.7717/PEERJ.7346

Schell, M. A. (2000). Control of Virulence and Pathogenicity Genes of *Ralstonia solanacearum* by an Elaborate Sensory Network. *Annual Review of Phytopathology, 38*, 263-292. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.38.1.263

Senuma, W., Takemura, Ch., Hayashi, K., Ishikawa, S., Kiba, A., Ohnishi, K., Kai, K., & Hikichi, Y. (2020). The putative sensor histidine kinase PhcK is required for the full expression of *phcA* encoding the global transcriptional regulator to drive the quorum-sensing circuit of *Ralstonia solanacearum* strain OE1-1. *Molecular Plant Pathology, 21*(12), 1591-1605. https://doi.org/10.1111/mpp.12998

Shi, H., Liu, Y., Ding, A., Wang, W., & Sun, Y. (2023). Induced defense strategies of plants against *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Microbiology*, *14*. https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1059799

Sudakevitz, D., Kostlánová, N., Blatman-Jan, G., Mitchell, E. P., Lerrer, B., Wimmerová, M., Katcoff, D. J., Imberty, A., & Gilboa-Garber, N. (2004). A new *Ralstonia solanacearum* high-affinity mannose-binding lectin RS-IIL structurally resembling the *Pseudomonas aeruginosa f*ucose-specific lectin PA-IIL. *Molecular Microbiology, 52*(3), 691-700. https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2004.04020.x

Sun, Y., Li, P., Deng, M., Shen, D., Dai, G., Yao, N., & Lu, Y. (2017). The *Ralstonia solanacearum* effector RipAK suppresses plant hypersensitive response by inhibiting the activity of host catalases. *Cellular Microbiology*, *19*(8), e12736. https://doi.org/10.1111/cmi.12736

Sun, Z. M., Zhang, Q., Feng, Y.-X., Zhang, S., Bai, B., Ouyang, X., Xiao, Z., Meng, H., Wang, X., He, J., An, Y., & Zhang, M. (2023). The *Ralstonia solanacearum* Type III Effector RipAW Targets the Immune Receptor Complex to Suppress PAMP-Triggered Immunity. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(1), 183. https://doi.org/10.3390/ijms25010183

Vailleau, F., & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: An Arsenal of Virulence Strategies and Prospects for Resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551

Valls, M., Genin, S., & Boucher, C. (2006). Integrated Regulation of the Type III Secretion System and Other Virulence Determinants in *Ralstonia solanacearum. PLOS Pathogens, 2*(8), e82. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PPAT.0020082

Yadav, M., Sathe, J., Teronpi, V., & Kumar, A. (2024). Navigating the signaling landscape of *Ralstonia solanacearum*: a study of bacterial two-component systems. *World Journal of Microbiology & Biotechnology, 40*(153). https://doi.org/10.1007/s11274-024-03950-y

Yu, G., Zhang, L., Xue, H., Chen, Y., Liu, X., del Pozo, J. C., Zhao, Ch., Lozano-Duran, R., & Macho, A. P. (2024). Cell wall-mediated root development is targeted by a soil-borne bacterial pathogen to promote infection. *Cell Reports*, *43*(5), 114179. https://doi.org/10.1016/j.celrep.2024.114179

Zhang, Y., Li, J., Zhang, W., Shi, H., Luo, F., Hikichi, Y., Shi, X., & Ohnishi, K. (2018). A putative LysR-type transcriptional regulator PrhO positively regulates the type III secretion system and contributes to the virulence of *Ralstonia solanacearum*. *Molecular Plant Pathology*, *19*(8), 1808-1819. https://doi.org/10.1111/MPP.12660

Zuluaga, A. P., Puigvert, M., & Valls, M. (2013). Novel plant inputs influencing *Ralstonia solanacearum* during infection. *Frontiers in Microbiology*, *4*, 349. https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00349



CAPÍTULO 6

Rango de hospederos

Guillermo A. Galván, Mauricio Rossato,
Jose M. Soto-Heredia, María Inés Siri

Introducción

El complejo de especies *Ralstonia solanacearum* se caracteriza por su amplio rango de plantas hospederas, muchas de ellas de importancia económica relevante en diversas regiones del mundo (Mansfield et al., 2012; Vailleau & Genin, 2023). Los cuatro filotipos del complejo de especies (Fegan & Prior, 2005; Safni et al., 2014), en conjunto, son capaces de infectar cientos de especies vegetales (Hayward, 1994; Elphinstone, 2005). Con reportes frecuentes de nuevos hospederos que surgen con regularidad (Denny, 2006), en la actualidad se conocen 397 especies de plantas afectadas, distribuidas en 78 familias (Lowe-Power et al., 2020).

Sin embargo, cada filotipo está constituido por variantes del patógeno virulentas sobre determinadas especies cultivadas. Los filotipos difieren evolutivamente, y su genética los distingue entre y dentro de cada grupo, así como en su origen geográfico y en el rango de hospederos (Genin, 2010). En este capítulo, se presenta y se discute el rango de especies hospederas de *R. solanacearum* en cuanto a (1) las principales plantas hospederas en relación con la diversidad genética dentro del complejo de especies *R. solanacearum*, (2) diferencias en la agresividad o virulencia en la expresión de la enfermedad que llevan a la ocurrencia de infecciones latentes o asintomáticas en algunas especies, y a la ocurrencia de especies reservorios del patógeno, y (3) los mecanismos moleculares específicos que explican diferencias en la patogenicidad de algunos filotipos o cepas sobre su rango de hospederos.

El rango de hospederos en asociación con la diversidad genética del patógeno

La figura 6.1 presenta una infografía de los principales cultivos que son afectados por los cuatro (4) filotipos que componen las tres (3) especies del complejo *R. solanacearum*, y de su distribución geográfica a nivel mundial. La tabla 6.1 muestra un listado más detallado de especies cultivadas y no cultivadas por cada filotipo, con base en lo investigado por Genin (2010) y Lowe-Power et al. (2020). Además de que su diseminación es, en gran parte, consecuencia de la actividad humana, el patógeno tiene una biogeografía que da cuenta de su evolución, ya que el filotipo I es considerado de origen asiático (relevante en el cultivo de tomate, en las solanáceas en general y en otras especies); y el filotipo II se considera de origen americano (con cepas patógenas relevantes en los cultivos de papa, tomate, banano y plátano, principalmente). Estos dos filotipos están distribuidos en todo el mundo (figura 6.1). Por el contrario, el filotipo III se encuentra en regiones de África y afecta solanáceas, principalmente. De modo similar, el filotipo IV (*R. syzygii*) es originario del sudeste asiático y está confinado a esa región, aunque algunas cepas reportadas y secuenciadas en África en tiempos recientes se agruparon en este filotipo (Lowe-Power et al., 2020).

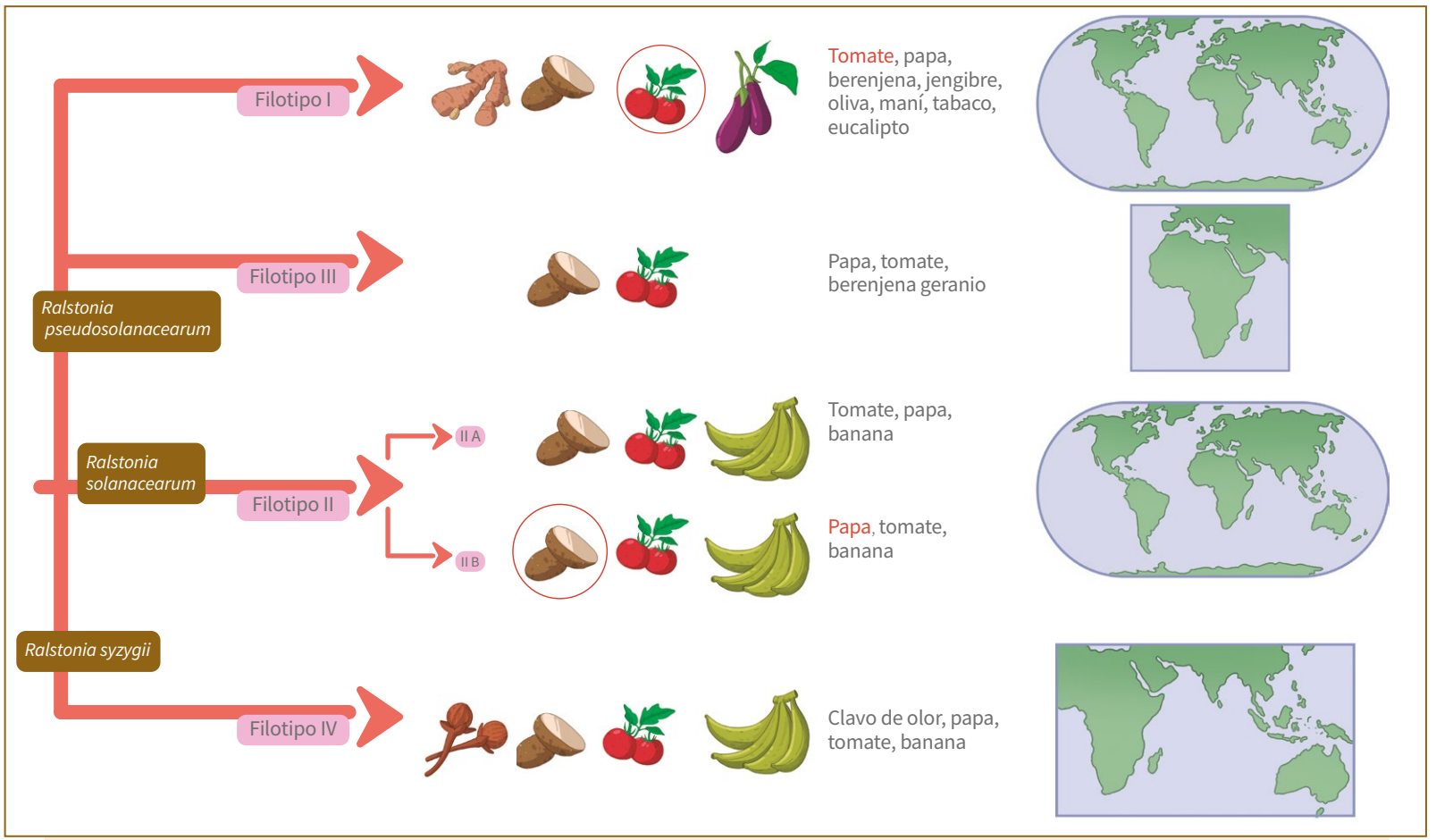


Figura 6.1. Representación infográfica del rango de hospederos dentro del complejo de especies *R. solanacearum*, sus filotipos y su distribución geográfica a nivel mundial (según Genin, 2010 y Lowe-Power et al., 2020).

Nota: El resaltado en rojo para tomate en el filotipo I y para la papa en el filotipo IIB indica la prevalencia de cada uno de esos filotipos en esos cultivos a nivel mundial.

Fuente: Elaboración propia

La familia Solanaceae es la más afectada por el complejo *R. solanacearum*, una familia que alberga importantes especies hospederas como el tomate y la papa. Los primeros reportes de este patógeno en la historia se dieron en plantas de solanáceas como el tabaco, en 1864 en Indonesia; la papa en 1890 y el tomate en 1892 en Estados Unidos (Machmud, 1986; Kelman, 1953). Las cepas pertenecientes al filotipo I (*R. pseudosolanacearum*) y al filotipo II (*R. solanacearum*) son las reportadas con más frecuencia en los cultivos afectados, a la vez que son los dos filotipos que presentan una distribución mundial (figura 6.1).

El filotipo I tiene uno de los rangos de hospederos más grandes del complejo (Wicker et al., 2012). Afecta el cultivo de tomate, el de la papa en regiones tropicales, el de otras solanáceas cultivadas y a otras familias, con especies que son hospederas solo de ese filotipo. También afecta los cultivos de maní, jengibre y morera (Prameela & Suseela-Bhai, 2020; Jiang et al., 2017; Yuan et al., 2024).

El filotipo II también presenta un rango amplio de hospederos, con reportes en tomate, papa, berenjena, tabaco, pimientos, banano, plátano y muchas otras especies (Santiago et al., 2017). El linaje filotipo IIB sequevar 1 (IIB-1), considerado de origen americano, es el más reportado y encontrado en todo el mundo como causante de la marchitez bacteriana en el cultivo de papa, distribuido en regiones de producción de clima templado y con un carácter pandémico basado en su alta efectividad patogénica sobre *Solanum tuberosum* (Lowe-Power et al., 2020; Allen et al., 2023). La amplia distribución mundial y su virulencia patogénica han llevado a concluir erróneamente que el filotipo IIB presenta menor diversidad genética que el filotipo IIA, cuando la situación es que esa cepa suele aparecer sobrerrepresentada en las muestras de campo y los estudios de diversidad genética (Stoycheva et al., 2023). Sin embargo, la adaptación a clima templado del sequevar IIB-1 no es un diferencial frente a otras cepas del complejo en experimentos en condiciones controladas (Allen et al., 2023), por lo que la comprensión del éxito de su virulencia y su prevalencia requerirá futuros estudios. La tabla 6.1 muestra el resumen de los principales cultivos hospederos y otras especies hospederas secundarias de los filotipos del complejo de especies de *R. solanacearum* (Genin, 2010 y Lowe-Power et al., 2020).

Tabla 6.1. Principales cultivos hospederos y especies hospederas secundarias del complejo de especies *Ralstonia solanacearum*

Filotipo	Principales cultivos	Otras especies hospederas
I (asiático) ***R. pseudosolanacearum***	Tomate, papa, berenjena, tabaco, pimiento, maní, jengibre, morera	Eucalipto, olivo, zapallo, camote, rosa, arándano, geranio
II (americano) ***R. solanacearum***	Banana (enfermedad del moko), papa, tomate, berenjena, tabaco, pimiento	Heliconia, eucalipto, anturio, arándano, geranio
III (africano) ***R. pseudosolanacearum***	Papa, tomate	Berenjena, geranio
IV (Indonesia, Japón y Australia) ***R. syzygii***	Clavo de olor, banana, papa, tomate	

Fuente: Elaboración propia

A continuación, se describe la diversidad genética del patógeno asociada a cada cultivo, para los principales cultivos afectados por el complejo de especies *R. solanacearum*.

Principales hospederos del complejo de especies de *R. solanacearum*

Papa

Muchos estudios de *R. solanacearum* se basaron en la importancia que tiene esta bacteria en el cultivo de papa en el mundo. La papa es uno de los principales hospederos dentro de la familia de las solanáceas, cuyas plantas pueden ser gravemente afectadas hasta causarle la muerte por marchitez, en condiciones muy predisponentes para la enfermedad. El cultivo es afectado por una alta diversidad genética de aislamientos que abarcan los cuatro filotipos definidos por Fegan & Prior (2005), pero las cepas del filotipo IIB sequevar 1 (IIB-1) tienen distribución mundial y alta prevalencia en regiones templadas (Siri et al., 2011).

Para retrotraernos a la antigua clasificación de las cepas basada en su rango de hospederos y propiedades bioquímicas, el cultivo de papa es afectado por aislamientos de las razas 1, 2, 3 y 4, y biovares 1, 2A, 2T, 3 y 4. El filotipo II (*R. solanacearum*) comprende los biovares 1, 2A y 2T; mientras que el filotipo III (*R. pseudosolanacearum*) comprende cepas de los biovares 1 y 2T.

Es probable que las cepas IIB-1 se hayan originado en la cuenca amazónica brasileña y que hayan coevolucionado con muchas especies de plantas (Wicker et al., 2012; Santiago et al., 2020). En especial este biovar es el más adaptado a papa en las regiones andinas, en las que causa síntomas de marchitez a temperaturas inferiores a 25 °C. Aparece con más frecuencia que otros biovares y se encuentra causando infecciones latentes en tubérculos que desencadenan el problema en la estación siguiente, cuando los tubérculos son utilizados como semilla.

El biovar 2T se caracteriza por la capacidad de infectar una gama de hospedero más amplia que el biovar 2A y por su mayor adaptación a regiones tropicales; mientras que el biovar 2A es más agresivo que los biovares 1 y 2T (Gutarra, et al., 2014). La variante tropical del biovar 2 (biovar 2T) demostró que la asociación entre razas y biovares no era simple, ya que el biovar 2T tiene características patogénicas más cercanas a la raza 1 que a la raza 3 (Champoiseau et al., 2009).

Tomate

El tomate es afectado por una alta diversidad genética de aislamientos que abarcan los cuatro filotipos del complejo. En el filotipo I se encuentra la raza 1 (biovar 1, biovar 3 y biovar 4) y dentro del filotipo II está la raza 3 biovar 2A y 2T. Las cepas del biovar 2A son menos activas metabólicamente que las cepas del biovar 2T (Hayward, 1994; Denny, 2006). Las cepas de raza 3, biovar 2A (filotipo IIB-1) de *R. solanacearum* son consideradas un patógeno cuarentenario en Norteamérica y la Unión Europea (Lambert, 2002). Tienen como principales hospederos la papa

y el tomate, aunque también pueden afectar la berenjena, algunas plantas ornamentales y malezas o especies no cultivadas (Allen et al., 2001; Janse et al., 2004; Swanson et al., 2005). Además, una característica importante de las cepas raza 3, biovar 2 es que no inducen reacción de hipersensibilidad en tabaco, lo que puede ayudar a su diferenciación con otras cepas (Robertson et al., 2004). Existen reportes de esta bacteria en sus diferentes variantes alrededor del mundo, como en México (García et al., 2023), Chile (Vásconez et al., 2020), Egipto (Seleim et al., 2014), África (Kunwar et al., 2020), Cambodia (Klass et al., 2020), Uruguay (Siri et al., 2011).

Tabaco

La marchitez bacteriana se presenta en muchos países productores de tabaco con climas de tropical húmedo a templado cálido (Denny, 2006). A nivel mundial, en tabaco se ha reportado la ocurrencia de las razas 1 y 3, de los filotipos I y III. Específicamente, para el filotipo II se han reportado cepas biovar 1 en cultivos de tabaco en el sureste de los Estados Unidos (Hong et al., 2012), biovar 2A en Japón (Horita & Tsuchiya, 2001), del filotipo I biovar 3 en Japón, Corea y China (Horita & Tsuchiya, 2001; Xu et al., 2009; Xue et al., 2011); y del biovar 4 en China (Xu et al., 2009; Xue et al., 2011).

En América Latina, el filotipo II es predominante en tabaco, posiblemente por ser el origen de esta variante; y el filotipo I, en menor proporción. En la región europea, el biovar 1 es predominante en tabaco y en otras solanáceas. Estudios en China mostraron la predominancia del filotipo I en tabaco, lo que también puede asociarse con el origen asiático de este filotipo (Horita & Tsuchiya, 2001).

Especies leñosas y forestales

Varias especies de árboles también son hospederas del complejo de especies *R. solanacearum*, aunque se tiene poco conocimiento sobre la diversidad del patógeno que afecta estas especies y cómo es la interacción planta-patógeno (Supriadi et al., 2001). Entre estos hospederos, los principales pertenecen al género *Eucalyptus*, cultivado extensivamente en todo el mundo. Los primeros reportes se encuentran en los años ochenta en China (Cao, 1982) y en Brasil (Sudo et al., 1983), a los que siguieron otros reportes a nivel mundial en las décadas siguientes. Originalmente, la marchitez bacteriana de *Eucalyptus* se asociaba solo con el biovar 1 (filotipo IIA, raza 1) como patogénico; pero surgieron otros informes que indicaban que el biovar 2T (filotipo IIB, raza 3) también podría causar enfermedad, aunque con menor virulencia (Marques et al., 2012, 2013). Por su parte, *Ralstonia pseudosolanacearum* (filotipo I, raza 1, biovar 1) también fue reportada como agente causal de la enfermedad en eucalipto (Freitas et al., 2019; Carstensen et al., 2017).

Otras especies de árboles reportadas como hospederas presentan aún menos información sobre la diversidad del patógeno, como es el caso de la teca (*Tectona grandis*), cuyo

patógeno se conoció durante muchos años con el nombre de "*Pseudomonas tectonae*". Años después, fue reclasificado como la propia *R. solanacearum*, aunque sin la debida aclaración. Otras especies leñosas afectadas son el neem (*Azadirachta indica*), la casuarina (*Casuarina equisetifolia*), el anacardo (*Anacardium occidentale*), la chirimoya (*Annona squamosa*) y el jambo (*Eugenia javanica*) (Supriadi et al., 2001).

Banano y plátano

La enfermedad fue descrita inicialmente por Schomburgk, en la Guayana Británica, entre 1840 y 1844. Pero el moko del plátano ganó importancia económica tras arrasar zonas de cultivo de plátano (*Musa* ABB, subgrupo Bluggoe) en la isla de Trinidad, a principios del siglo xx (Sequeira, 1998). Los aislamientos de *R. solanacearum* de banano se distribuyen entre los filotipos IIA y IIB. El filotipo IIB-3 (filotipo-sequevar) es causante del moko en bananos AAA; y, cuando infecta a los grupos ABB y BBB, es el agente causal de la llamada enfermedad Bugtok en Filipinas. El sequevar IIA-53 causa el síndrome de Sergipe, caracterizado por síntomas atípicos de moko en bananos en los estados de Sergipe (Albuquerque et al., 2014) y Alagoas (Oliveira, 2020). El sequevar IIB-4 presenta una variante no patógena del banano (NPB: non-pathogenic to banana) denominada IIB-4NPB, que fue identificada en Martinica infectando anturios, cucurbitáceas y solanáceas; y que resulta altamente virulenta para la variedad de tomate Hawaii 7996, considerada como fuente universal de resistencia al marchitamiento bacteriano en ese cultivo (Wicker et al., 2007).

En la literatura, algunos aislamientos de moko de los sequevares IIA-6, IIB-3 y IIB-4 fueron identificados como patógenos para la papa y el tomate (Cellier & Prior, 2010). De otra parte, se observó el establecimiento de infecciones latentes en banano con aislados de los sequevares causantes de marchitez bacteriana en papa IIB-1, IIB-2 y IIB-27 (Cellier & Prior, 2010).

Otra enfermedad que puede ocurrir en bananos es la enfermedad de la sangre del banano (*blood disease of banana*), causada por aislamientos del filotipo IV del complejo de *R. solanacearum,* actualmente llamada *R. syzygii* subsp. *celebesensis* (García et al., 2019). Los síntomas, distintos de una marchitez común, se caracterizan por exudados rojizos observados en el sistema vascular de las plantas de banano en el pseudotallo, las ramas y los racimos de frutas cosechadas, y por esto su nombre (Ho et al., 2023).

Jengibre

El primer reporte de la marchitez bacteriana en jengibre fue realizado por Thomas, en la India, en 1941 (Prameela & Suseela-Bhai, 2020). La enfermedad es causada por *R. pseudosolanacearum*, filotipo I, correspondientes a las antiguas razas 1 y 4, y los biovares 3 y 4, responsables de la marchitez en jengibre en el mundo (Gurjar et al., 2013). Otros reportes indican que cepas bacterianas que afectan al jengibre también afectan la papa y, muy probablemente, a algunas

solanáceas; pero los estudios referentes al rango de hospederos de estas cepas aún no son concluyentes (Prameela & Suseela-Bhai, 2020). En jengibre, ya se tienen reportes de la enfermedad en varias partes del mundo, como en China (Liu et al., 2005), Hawaii (Rosenberg, 1962), Indonesia (Prameela & Suseela-Bhai, 2020), Korea del Sur (Choi & Han, 1990), Malasia (Lum, 1973), Mauritius (Prameela & Suseela-Bhai, 2020), Nigeria (Nnodu & Emehute, 1988), Filipinas (Zehr, 1969), Japón (Prameela & Suseela-Bhai, 2020) y Perú (Soto Heredia et al., 2024).

Otras especies hospederas

Entre otras plantas hospederas afectadas por *R. solanacearum*, se registran reportes de especies cultivadas pertenecientes a diversas familias vegetales; pero, económicamente, no suelen ser afectadas de manera importante. Entre ellas se pueden citar los arándanos (Norman et al., 2018), la yuca (*Manihot esculenta*) (Horita & Tsuchiya, 2000), *Piper hispidinervum* (Lopes et al., 1997), el maracuyá (*Passiflora edulis*) (Lopes et al., 1999), el cactus (*Cereus peruvianus monstruosus*) (Pereira et al., 2001), *Eryngium foetidum* (Lopes et al., 2002), la rúcula (*Eruca sativa*) (Albuquerque et al., 2016), el garbanzo (*Cicer arietinum*) (Salcedo et al., 2017) y la rosa (*Rosa* spp.) (Tjou-Tam-Sin et al., 2017).

¿Cuándo una especie es hospedera? Especies reservorio de *Ralstonia solanacearum*

Para la mayoría de los cultivos afectados por el complejo *Ralstonia,* es común la ocurrencia de infecciones asintomáticas como parte de la dinámica de la enfermedad a nivel de campo (Swanson et al., 2005; Aliye et al., 2015; Boschi et al., 2017). Las infecciones latentes asintomáticas en plantas hospederas son uno de los reservorios del patógeno; de igual manera lo son sus mecanismos de sobrevivencia en el suelo mediante formas de resistencia, en malezas y especies espontáneas, en cursos de agua y en otros sustratos ambientales (Álvarez et al., 2008, Sanabria et al., 2013). En infecciones asintomáticas en *Solanum dulcamara,* Sebastià et al. (2021) comprobaron que el progreso de la infección bacteriana y la transmisión a nuevos haces vasculares es más lento que en un hospedero susceptible como el tomate, una especie donde el patógeno se mantiene en forma asintomática.

En particular, en los trabajos de selección por resistencia a marchitez de la papa y tomate desarrollados en Uruguay (ver el capítulo 7), se evaluó de manera rutinaria la presencia y concentración (titulación en savia) de la cepa inoculada en aquellas plantas que al final del experimento se mantienen asintomáticas (Ferreira et al., 2017; Andino et al., 2021; González Barrios, 2024).

El establecimiento del patógeno en una planta hospedera susceptible ocurre cuando se da la infección, por lo general, a nivel de las raíces por heridas o aberturas naturales, seguida

de una rápida multiplicación en el xilema, lo que lleva a una alta concentración de la población bacteriana. Esa alta población es censada y detectada por el *phc*, un sistema de *quorum sensing* (Kai, 2023). El sistema se basa en moléculas como el 3-hydroxy palmitic acid methyl ester [3-OH PAME] (Flavier et al., 1997) o como el (R)-methyl 3-hydroxymyristate [(R)-3-OH MAME] (Kai et al., 2015) secretadas a la matriz extracelular, cuya concentración es censada por las bacterias y que regulan la expresión génica de varios procesos celulares relacionados con la patogenicidad. Entre esos procesos se encuentran la producción de adenosinas, la formación de biofilms y la producción de exopolisacáridos (EPS). Como se vio en capítulos anteriores, los EPS son carbohidratos que, en altas concentraciones celulares del patógeno, son la causa principal de la obstrucción de los vasos xilemáticos, que determinan la marchitez y muerte de la planta hospedera (Mansfield et al., 2012). En plantas resistentes de una especie hospedera no se da la rápida multiplicación del patógeno ni la obstrucción de los vasos, como lo demuestran trabajos de selección por resistencia en papa (Aliye et al., 2015, Ferreira et al., 2017, Boschi et al., 2017).

En este marco en el que la patogenicidad tiene un cariz cuantitativo, una diferenciación entre especies hospederas y no hospederas puede ser insuficiente, ya que se ha observado la infección del patógeno en forma asintomática en numerosas especies sobre las cuales no causa enfermedad, no es patogénico, pese a lo cual se mantiene y sobrevive en el xilema. En esas situaciones, la planta es resistente, ocurre una infección latente y no se observa la enfermedad como tal. Sin embargo, *R. solanacearum* es capaz de sobrevivir en concentraciones bajas en la savia, y las plantas infectadas constituyen una fuente de inóculo o de diseminación en el tiempo y en el espacio del patógeno (especies reservorias) (Haydon et al., 2002; Morris et al., 2009; Sebastià et al., 2021).

Originalmente, las infecciones latentes solo se asociaban con el filotipo II (raza 3, biovar 2A), que es una variante adaptada a temperaturas templadas (Elphinstone, 2005). Sin embargo, varios estudios muestran otras variantes del patógeno que causan infecciones latentes. Por ejemplo, Overeem et al. (2023) demostraron que aislamientos de *R. pseudosolanacearum* (filotipo I), originalmente de arándano, rosa y mandevilla, también pueden causar infecciones asintomáticas y latentes en plantas y tubérculos de papa. Es conocido que el filotipo I puede infectar papa (Cruz et al., 2008), pero este filotipo está más asociado a climas cálidos a tropicales (Fegan & Prior, 2005) y no son comunes las infecciones latentes. De todos modos, las infecciones latentes en papa son comunes y pueden ocasionar la diseminación del patógeno en el tiempo y grandes pérdidas en campo (Janse, 1996). En estudios realizados en Etiopía, *R. solanacearum* se ha diseminado de modo significativo debido a la ausencia de políticas estrictas y fallas en el proceso de certificación de semilla, lo que resultó en más del 58,3% de semillas de papas infectadas de forma latente (Tessema et al., 2022).

Existen otros hospederos que se clasifican como reservorios o que permiten la colonización de *R. solanacearum* sin manifestación de síntomas, como es el caso de muchas especies de malezas que pueden ser infectadas: *Lepidium virginicum*, *Nicandra physaloides, Solanum americanum, Portulaca oleracea, Physalis angulata, Amaranthus* spp., *Euphorbia heterophylla*, *Crotalaria spectabilis, Bidens pilosa* (Miranda et al., 2004).

A continuación, se reseñan dos casos que constituyeron una fuente de diseminación de la marchitez bacteriana en forma asintomática, especialmente problemáticos para la producción de semilla de papa con sanidad controlada en Europa y Estados Unidos. El primer caso es la diseminación en Europa a través de *Solanum dulcamara*, una especie no cultivada, espontánea; y el segundo, por plantas ornamentales de geranio (*Pelargonium* sp.).

El caso de *Solanum dulcamara*

Solanum dulcamara tiene crecimiento en las riberas de canales y cursos de agua efluentes de campos cultivados, canales que a su vez son utilizados para riego (Kempenaar et al., 1998). Esa especie, por lo general presenta colonización asintomática, detectable en las raíces y el sistema vascular, y en concentraciones elevadas de hasta 10^7 UFC/mL en la savia a nivel xilemático (Vogelaar et al., 2023). En los Países Bajos, la ocurrencia problemática de marchitez bacteriana en cultivos de papa estuvo asociada, por lo general, con la presencia de *Solanum dulcamara* en el entorno y cursos de agua utilizados para riego (Olsson, 1976; Elphinstone et al., 1998; Caruso et al., 2005). Originalmente, se detectaron variantes del filotipo II (raza 3, biovar 2A) de *R. solanacearum* como causantes de este tipo de infección. Sin embargo, el filotipo I (*R. pseudosolanacearum*) también fue encontrado en *S. dulcamara* (Vogelaar et al., 2023).

Para erradicarla, fue necesaria la eliminación de esta especie hospedera en Europa en los años 1990 (Grousset et al., 1998; EU Directives, 2006). Sin embargo, la remoción de *S. dulcamara* no fue suficiente para la erradicación del patógeno, ya que puede sobrevivir por largos períodos en el suelo y en los cursos de agua, con formas viables no cultivables (Van Elsas et al., 2000; Van Elsas et al., 2001; Álvarez et al., 2008).

El caso del geranio (*Pelargonium* sp.)

El geranio (*Pelargonium* sp.) es una especie ornamental de propagación vegetativa por medio de esquejes, que puede diseminar cepas de *R. solanacearum* de forma asintomática, en especial cuando se propaga a bajas temperaturas, lo que dificulta el diagnóstico (Swanson et al., 2005). Aunque más asociado como hospedero del filotipo IIB-1 (raza 3, biovar 2A), el geranio también puede ser infectado por cepas de *R. pseudosolanacearum* (Weibel et al., 2016; Rossato et al., 2017). Los primeros reportes datan de 1980, cuando se detectaron plántulas de geranio actuando

como transporte intercontinental de *R. solanacearum* hacia países donde no había reportes de esta bacteria, como Estados Unidos y la Unión Europea (Hayward, 1991; Hayward, 1994; Janse, 1996; Ji et al., 2007; Williamson, 2002).

El primer reporte en Estados Unidos fue en 1981, en lotes de geranios contaminados encontrados en 1979, sin una fuente de contaminación conocida (Strider, 1981). En 1995, 1999, 2003 y 2004 hubo nuevas introducciones en Estados Unidos, por esquejes de geranio procedentes de Guatemala y Kenia (Smith et al., 2008; APHIS, 2007). En la introducción en 2004, el patógeno se diseminó de forma silenciosa y cubrió gran parte del país. Se desarrollaron varios planes de control que resultaron en nuevas normativas para la entrada de geranios al país. En todas las veces, la erradicación del sequevar IIB-1 en Estados Unidos fue exitosa (Norman et al., 2009), gracias a la aplicación de un protocolo establecido que determina los procedimientos que se deben seguir en caso de una posible detección del patógeno en plantas de geranio o papa. Se ha reportado otra reciente introducción en Estados Unidos, aunque sin detalles del proceso (Roman-Reyna et al., 2020).

En la Unión Europea, ocurrió una situación similar con la entrada de plantas de geranio con infecciones latentes provenientes de Kenia (Janse et al., 2004). En 2000, se detectaron focos de IIB-1 en viveros de Bélgica, Alemania y los Países Bajos. Se impusieron medidas cuarentenarias para evitar la diseminación a países vecinos y se desarrolló un protocolo para entrenar laboratorios en la detección de *R. solanacearum* IIB-1. Este protocolo EPPO (Organización Europea y Mediterránea para la Protección de las Plantas) se publicó y se ha actualizado desde entonces (Janse, 1996; EU Directives, 2006). Después de los incidentes, los viveros de Kenia que realizaban exportaciones empezaron a ser monitoreados, en especial en cuanto a la calidad del agua de riego, que fue la probable fuente de inóculo en los viveros (Janse et al., 2004).

¿Por qué las variantes de *R. solanacearum* difieren en el rango de hospederos? Mecanismos específicos de patogenicidad y virulencia

La extensa diversidad que caracteriza a este patógeno plantea preguntas fundamentales sobre los mecanismos moleculares que subyacen a las diferencias en el rango de hospederos entre los distintos filotipos y variantes dentro del complejo de especies de *R. solanacearum*. Comprender cómo estas variantes pueden infectar y adaptarse a diferentes especies vegetales requiere profundizar en los factores específicos de virulencia y patogenicidad que intervienen en estas interacciones.

Para lograr una infección exitosa, tal como se describió en los capítulos anteriores, las bacterias del complejo de especies *R. solanacearum* dependen de diversos determinantes de virulencia; entre estos, la producción de EPS y fitohormonas, la secreción de enzimas que degradan

la pared celular vegetal, los sistemas de desintoxicación y de captura de nutrientes, la motilidad (Genin & Denny, 2012) y, el principal determinante de virulencia de este patógeno, el sistema de secreción tipo III, que permite la translocación de varias proteínas efectoras directamente dentro de la célula del hospedero (Coll & Valls, 2013). La diversidad de efectores, llamados ahora Rips (del inglés *Ralstonia injected proteins*), dentro del complejo de especies de *R. solanacearum* es notable, con más de 100 familias identificadas, y un promedio de 46 a 71 por cepa (Landry et al., 2020). Este efectoma considerablemente amplio y variado podría considerarse uno de los factores que contribuyen al extenso rango de hospederos de *R. solanacearum*. En las últimas décadas, se han realizado numerosos estudios funcionales orientados a dilucidar el mecanismo de acción de estas proteínas, aunque la mayoría de ellos aún son desconocidos (Landry et al., 2020; De Ryck et al., 2023).

La red de interacciones entre las diferentes proteínas efectoras secretadas por una cepa también es clave para su adaptabilidad y el éxito de su infección sobre diferentes hospederos. Los estudios sugieren que estos efectores no actúan de manera aislada, sino que pueden interactuar entre sí de manera sinérgica o antagonista, modulando su acción conjunta y permitiendo al patógeno superar las defensas del hospedero a través de una combinación óptima de efectores. Esta red de "metaefectores" provee al patógeno con un sistema adaptable en el que algunos regulan la acción de otros, ampliando así la gama de hospederos posibles y su potencial de virulencia (De Rick et al., 2023).

Además de la diversidad en el repertorio de efectores tipo III, la plasticidad genómica de *R. solanacearum* también juega un papel crítico en la ampliación de su rango de hospederos. La adquisición de genes mediante transferencia horizontal y las variaciones en las islas genómicas de virulencia permiten que nuevas combinaciones de efectores se integren al arsenal del patógeno, facilitando el surgimiento de variantes adaptadas a nuevos hospederos (Jiang et al., 2016; Lopes et al., 2015; Tjou-Tam- Sin et al., 2017; Wicker et al., 2007).

Esta complejidad plantea la necesidad de continuar con estudios funcionales para comprender los mecanismos específicos de acción de cada efector y su papel en la interacción planta-patógeno. Tal conocimiento podría permitir el desarrollo de estrategias de manejo más efectivas para el control de la marchitez bacteriana, enfocadas en el mejoramiento genético de cultivos con resistencia específica basada en la identificación de los efectores críticos que determinan la especificidad de hospederos en este patógeno.

Referencias

Albuquerque, G. M. R., Santos, L. A., Felix, K. C. S., Rollemberg, C. L., Silva, A. M. F., Souza, E. B., Cellier, G., Prior, P. & Mariano, R. L. R. (2014). Moko disease-causing strains of *Ralstonia solanacearum* from Brazil extend known diversity in paraphyletic Phylotype II. *Phytopathology, 104*(11), 1175-1182. https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-13-0334-R

Albuquerque, G. M. R., Silva, A. M. F., Silva, J. R., Souza, E. B., Gama, M. A. S., & Mariano, R. L. R. (2016). First report of bacterial wilt caused by *Ralstonia pseudosolanacearum* on *Eruca vesicaria* subsp. *sativa* in Brazil. *Plant Disease, 100*(11), 2319. https://doi.org/10.1094/PDIS-04-16-0420-PDN

Aliye, N., Dilbo, C. & Pillay, M. (2015). Understanding reaction of potato (*Solanum tuberosum*) to *Ralstonia solanacearum* and relationship of wilt incidence to latent infection. *Journal of Phytopathology, 163*(6), 444-455. https://doi.org/10.1111/jph.12341

Allen, C., Hamilton, C. D., Dewberry, R. J., Sharma, P., & Vinatzer, B. A. (2023, March 1924). *The special case of Race 3 biovar 2: why is* Ralstonia solanacearum *IIB-1 so effective?* [abstract]. 7th International Bacterial Wilt Symposium. Montevideo, Uruguay. https://ozonodigital.uy/wp-content/uploads/2023/03/Abstract-Book-1.pdf

Allen, C., Kelman, A., & French E. R. (2001). Brown rot of potatoes. En W. R. Stevenson, R. Loria, G. D. Franc, & D. P. Weingartner (Eds.), *Compendium of Potato Diseases*, (2.ª ed., pp. 11-13). APS Press.

Álvarez, B., López, M. M., & Biosca, E. G. (2008). Survival strategies and pathogenicity of *Ralstonia solanacearum* phylotype II subjected to prolonged starvation in environmental water microcosms. *Microbiology, 154*(11), 3590-3598. https://doi.org/10.1099/mic.0.2008/019448-0

Andino, M., Gaiero, P., González-Barrios, P., Galván, G.A., Vilaró, F., & Speranza, P. (2021). Potato introgressive hybridisation breeding for bacterial wilt resistance using *Solanum commersonii* Dun. as donor: genetic and agronomic characterization of a backcross 3 progeny. *Potato Research 65*(1), 119-136. https://doi.org/10.1007/s11540-021-09512-1

Animal and Plant Health Inspection Service [APHIS]. (2007). *Minimum sanitation protocols for offshore Geranium cutting production* [Procedimiento Operativo Estándar]. Animal and Plant Health Inspection Service, U. S. Department of Agriculture. https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/ralstoniaworkplan.pdf

Boschi, F., Schvartzman, C., Murchio, S., Ferreira, V., Siri, M. I., Galván, G. A., Smoker, M., Stransfeld, L., Zipfel, C., Vilaró, F. L., & DallaRizza, M. (2017). Enhanced bacterial wilt resistance in potato through expression of *Arabidopsis* EFR and introgression of quantitative resistance from *Solanum commersonii*. *Frontiers in Plant Science, 8,* 1642. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01642

Cao, J. D. (1982). Investigation of bacterial wilt in *E. saligna* and *E. grandis* introduced from Brazil. *Guangxi Forestry Science and Technology*, *4,* 30-31.

Carstensen, G. D., Venter, S. N., Wingfield, M. J., & Coutinho, T. A. (2017). Two *Ralstonia* species associated with bacterial wilt of *Eucalyptus*. *Plant Pathology, 66*(3), 393-403. https://doi.org/10.1111/ppa.12577

Caruso, P., Palomo, J. L., Bertolini, E., Álvarez, B., López, M. M. & Biosca, E. G. (2005). Seasonal variation of *Ralstonia solanacearum* biovar 2 populations in a Spanish river: recovery of stressed cells at low temperatures. *Applied and Environmental Microbiology, 71*(1), 140-148. https://doi.org/10.1128/AEM.71.1.140-148.2005

Cellier, G. & Prior, P. (2010). Deciphering phenotypic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains pathogenic to potato. *Phytopathology, 100*(11), 1250-1261. https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-10-0059

Champoiseau, P. G., J. B. Jones, & C. Allen. (2009). *Ralstonia solanacearum* Race 3 Biovar 2 causes tropical losses and temperate anxieties. *Plant Health Progress, 10*(1). https://doi.org/10.1094/PHP-2009-0313-01-RV

Choi, J. E., & Han, K. S. (1990). Bacterial soft rot and rhizome rot caused by *Erwinia carotovora* subsp. carotovora, *Pseudomonas marginal* is and *P. solanacearum*. *Korean Journal of Plant Pathology*, *6*(3), 363-368.

Coll, N. S., & Valls, M. (2013). Current knowledge on the *Ralstonia solanacearum* type III secretion system. *Microbial Biotechnology, 6*(6), 614-620. https://doi.org/10.1111/1751-7915.12056

Cruz, L., Eloy, M., Quirino, F., & Carrinho, H. (2008). *Ralstonia solanacearum* biovar 1 associated with a new outbreak of potato brown rot in Portugal. *Phytopathologia Mediterranea, 47*(2), 87-91. http://www.jstor.org/stable/26463303

De Ryck, J., Van Damme, P., & Goormachtig, S. (2023) From prediction to function: Current practices and challenges towards the functional characterization of type III effectors. *Frontiers in Microbiology, 14*, 1113442. https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1113442

Denny, T. (2006). Plant pathogenic *Ralstonia* species. En S. S. Gnanamanickam, (Ed.), *Plant Associated Bacteria* (pp. 573-644). Springer, Dordrecht. https://doi.org/10.1007/978-1-4020-4538-7_16

Elphinstone, J. G. (2005). The current bacterial wilt situation: a global overview. En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 9-28). American Phytopathological Society Press.

Elphinstone, J. G., Stanford, H., & Stead, D. E. (1998). Survival and transmission of *Ralstonia solanacearum* in aquatic plants of *Solanum dulcamara* and associated surface water in England. *EPPO Bulletin, 28,* 93-94. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1998.tb00709.x

EU Directives (2006). *Commission Directive 2006/63/CE of 14 July 2006 amending Annexes II to VII to Council Directive 98/57/EC on the control of Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi et al. http://data.europa.eu/eli/dir/2006/63/oj

Fegan, M., & Prior, P. (2005). How complex is the *Ralstonia solanacearum* species complex? En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 449-461). American Phytopathological Society Press.

Ferreira, V., Pianzzola, M. J., Vilaró, F. L., Galván, G. A., Tondo, M. L., Rodríguez, M. V., Orellano, E. G., Valls, M., & Siri, M. I. (2017). Interspecific potato breeding lines display differential colonization patterns and induced defense responses after *Ralstonia solanacearum* infection. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1424. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01424

Flavier, A. B., Clough, S. J., Schell, M. A., & Denny, T. P. (1997). Identification of 3-hydroxypalmitic acid methyl ester as a novel autoregulator controlling virulence in *Ralstonia solanacearum*. *Molecular Microbiology, 26*, 251-259. https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.1997.5661945.x

Freitas, R. G., Hermenegildo, P. S., Guimarães, L. M., Zauza, E. A., Badel, J. L., & Alfenas, A. C. (2020). Detection and characterization of *Ralstonia pseudosolanacearum* infecting *Eucalyptus* sp. in Brazil. *Forest Pathology, 50*(3), e12593. https://doi.org/10.1111/efp.12593

García, R. O., Kerns, J. P., & Thiessen, L. (2019). *Ralstonia solanacearum* species complex: a quick diagnostic guide. *Plant Health Progress, 20*(1), 7-13. https://doi.org/10.1094/PHP-04-18-0015-DG

Garcia-Estrada, R. S., Marquez-Zequera, I., Osuna-Garcia, L. A., Tovar-Pedraza, J. M., & Cruz-Lachica, I. (2023). First report of *Ralstonia pseudosolanacearum* causing wilt disease in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) plants in Mexico. *Plant Disease*, *107*(7). https://doi.org/10.1094/PDIS-08-22-1838-PDN

Genin, S. (2010). Molecular traits controlling host range and adaptation to plants in *Ralstonia solanacearum*. *New Phytologist, 187*(4), 920-928. https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2010.03397.x

Genin, S. & Denny, T. P. (2012). Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* species complex. *Annual Review of Phytopathology, 50*, 67-89. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000

González Barrios, M. V. (2024). Fuentes de resistencia conjunta contra marchitez bacteriana y cancro bacteriano en *Solanum* sección *Lycopersicon* [Tesis de maestría en Ciencias Biológicas, Universidad de la República, Uruguay].

Grousset, F., Roy, A. S., & Smith, I. M. (1998). Situation of *Ralstonia solanacearum* in the EPPO region in 1997. *EPPO Bulletin, 28*(1-2), 53-63. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1998.tb00702.x

Gurjar, M. S., Sagar, V., Bag, T. K., Singh, K. S., Sharma, S., & Singh, B. P. (2013). Biovar distribution of *Ralstonia solanacearum* strains causing bacterial wilt/brown rot of potato in Meghalaya hills. *Journal of Mycopathological Research, 51*(2), 267-272. https://imskolkata.org/article1/009-10-13.pdf

Gutarra, L., Kreuze, J., Lindqvist-Kreuze, H. & De Mendiburu, F. (2014). Variation of resistance to different strains of *Ralstonia solanacearum* in highland tropics adapted potato genotypes. *American Journal of Potato Research, 92,* 258-265. https://doi.org/10.1007/s12230-014-9426-4

Haydon, D. T., Cleaveland, S., Taylor, L. H., & Laurenson, M. K. (2002). Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerging Infectious Diseases, 8*(12), 1468-1473. https://doi.org/10.3201/eid0812.010317

Hayward, A. C. (1991). Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum. Annual Review of Phytopathology, 29*, 65-87. https://doi.org/10.1146/annurev.py.29.090191.000433

Hayward, A. C. (1994). The hosts of *Pseudomonas solanacearum*. En A. C. Hayward & G. L. Hartman (Eds.), *Bacterial wilt: the disease and its causative agent,* Pseudomonas solanacearum (pp. 9-24). CAB International.

Ho, J. S., Krishnen, G., Jaffar, N. S., Yeap, S. K., & Ho, W. Y. (2023). Pathogenesis study of blood disease bacterium in local bananas of Malaysia. *Physiological and Molecular Plant Pathology, 127*, 102087. https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2023.102087

Hong, J. C., Norman, D. J., Reed, D. L., Momol, M. T., & Jones, J. B. (2012). Diversity Among *Ralstonia solanacearum* Strains Isolated from the Southeastern United States. *Phytopathology, 102*(10), 924-936. https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-11-0342

Horita, M. & Tsuchiya, K. (2000). Comparative analysis of japanese and foreign strains of *Ralstonia solanacearum* based on 16S rRNA gene sequences. *Journal of General Plant Pathology, 66*, 132-137. https://doi.org/10.1007/PL00012934

Janse, J. D. (1996). Potato brown rot in western Europe: history, present occurrence and some remarks on possible origin, epidemiology and control strategies. *EPPO Bulletin, 26*, 679-695. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1996.tb01512.x

Janse, J. D., Van den Beld, H. E., Elphinstone, J., Simpkins, S., Tjou-Tam-Sin, N., & Van Vaerenbergh, J. (2004). Introduction to Europe of *Ralstonia solanacearum* biovar 2, race 3 in *Pelargonium* zonale cuttings. *Journal of Plant Pathology, 86*(2), 147-155. http://www.jstor.org/stable/41998184

Ji, P., Allen, C., Sanchez-Perez, A., Yao, J., Elphinstone, J. G., Jones, J. B. & Momol, M. T. (2007). New diversity of *Ralstonia solanacearum* strains associated with vegetable and ornamental crops in Florida. *Plant Disease, 91*(2), 195-203. https://doi.org/10.1094/PDIS-91-2-0195

Jiang, G., Wei, Z., Xu, J., Chen, H., Zhang, Y., She, X., Macho, A. P., Ding, W., & Liao, B. (2017). Bacterial Wilt in China: History, Current Status, and Future Perspectives. *Frontiers in Plant Science, 8,* 1549. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01549

Jiang, Y., Li, B., Liu, P., Liao, F., Weng, Q. & Chen, Q. (2016). First report of bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* on fig trees in China. *Forest Pathology, 46*(3), 256-258. https://doi.org/10.1111/efp.12267

Kai, K., Ohnishi, H., Shimatani, M., Ishikawa, S., Mori, Y., Kiba, A., Ohnishi, K., Tabuchi, M., & Hikichi, Y. (2015). Methyl 3-hydroxymyristate, a diffusible signal mediating *phc* quorum sensing in *Ralstonia solanacearum*. *ChemBioChem, 16*(16), 2309-2318. https://doi.org/10.1002/cbic.201500456

Kai, K. (2023). The *phc* quorum-sensing system in *Ralstonia solanacearum* species complex. *Annual Review of Microbiology, 77*, 213-231. https://doi.org/10.1146/annurev-micro-032521-030537

Kelman, A. (1953). *The bacterial wilt caused by* Pseudomonas solanacearum. *A literature review and bibliography.* Technical Bulletin, 99. North Carolina Agricultural Experiment Station.

Kempenaar, C., Groeneveld, R. M. W., Lotz, L. A. P., Wenneker, M., & Janse, J. D. (1998). Ecology and control of bittersweet in relation to brown rot. *Gewasbescherming*, *29*, 119-123.

Klass, T. L., Hayes, M. M., Seng, K. H., An, C., Rotondo, F., Shoaf, W. W., Ong, S., Tho, K. E., Allen, C., Miller, S. A. & Jacobs, J. M. (2020). First report of bacterial wilt of tomato caused by *Ralstonia pseudosolanacearum* (*Ralstonia solanacearum* phylotype I) in Cambodia. *Plant Disease, 104*(3), 969. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-19-1823-PDN

Kunwar, S., Bamazi, B., Banito, A., Carter, M., Weinstein, S., Steidl, O., Hayes, M. M., Allen, C., & Paret, M. (2020). First report of bacterial wilt disease of tomato, pepper, and gboma caused by *Ralstonia solanacearum* species complex in Togo. *Plant Disease, 105*(2), 484. https://doi.org/10.1094/PDIS-08-20-1665-PDN

Lambert, C.D. (2002). *Agricultural Bioterrorism Protection Act of 2002; Possession, Use, and Transfer of Biological Agents and Toxins / Rules and Regulations* (7 CFR 331). *Federal Register, 67*(240), 76908-76938.

Landry, D., González-Fuente, M., Deslandes, L., & Peeters, N. (2020). The large, diverse, and robust arsenal of *Ralstonia solanacearum* type III effectors and their in planta functions. *Molecular Plant Pathology*, *21*(10), 1377-1388. https://doi.org/10.1111/MPP.12977

Liu, M., Zhang, M., Ji, J., Yin, F., Zhang, Y., Tu, Y., & Ye, Y. (2005). Advances in research bacterial wilt of ginger in China. *Chinese Agricultural Science Bulletin*, 21, 337-340. http://journals.caass.org.cn/zgnxtb/EN/10.11924/j.issn.1000-6850.0506337#2

Lopes, C. A., Poltronieri, L. S., Albuquerque, F. C., & Trindade, D. R. (1997). Murcha-bacteriana em pimenta longa. *Horticultura Brasileira*, *15*. https://agris.fao.org/search/en/providers/122419/records/651198713326b8d82f6e78e8

Lopes, C. A., Poltronieri, L. S., Quezado-Soares, A. M., Trindade, D. R., & Albuquerque, F. C. (1999). Maracujazeiro, mais um hospedeiro de *Ralstonia solanacearum*. *Summa Phytopathologica*, *25*(1), p. 26. http://www.alice.cnptia.embrapa.br/alice/handle/doc/400445

Lopes, C., Poltronieri, L., & Poltronieri, M. (2002). New hosts of *Ralstonia solanacearum* in the Brazilian Amazon. *Bacterial Wilt Newsletter*, *17*, 2-3. https://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/bitstream/doc/408050/1/5673.pdf

Lopes, C. A., Rossato, M. & Boiteux, L. S. (2015) The host status of coffee (*Coffea arabica*) to *Ralstonia solanacearum* phylotype I isolates. *Tropical Plant Pathology*, *40*, 1-4. https://doi.org/10.1007/s40858-014-0001-9

Lowe-Power T, Avalos, J., Bai, Y., Munoz, M. C., Chipman, K., Elmgreen, V. N., Prasad, N., Ramirez, B., Sandhar, A., Tom, C. E., & Williams, D. (2020). A meta-analysis of the known global distribution and host range of the *Ralstonia* species complex. *bioRxiv, 189936*. https://doi.org/10.1101/2020.07.13.189936

Lum, K. Y. (1973). Cross inoculation of *Pseudomonas solanacearum* from ginger. *MARDI Research Bulletin*, *1*, 15-21.

Machmud, M. (1986). Bacterial wilt in Indonesia. En G. J. Persley (Ed.), *Bacterial Wilt disease in Asia and the South Pacific* (pp. 30-34). Australian Centre for International Agricultural Research (Aciar). https://www.aciar.gov.au/publication/technical-publications/bacterial-wilt-disease-asia-and-south-pacific

Mansfield, J., Genin, S., Magori, S., Citovsky, V., Sriamriyanum, M., Ronald, P., Dow, M., Verdier, V., Beer, S. V., Machado, M.A., Toth, I., Salmond, G., & Foster, G. D. (2012). Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology, 13*(6), 614-629. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00804.x

Marques, E., Uesugi, C.H., Ferreira, M. A. S. V., & de Rezende, D. V. (2012). Characterization of isolates of *Ralstonia solanacearum* biovar 2, pathogenic to *Eucalyptus* "urograndis" hybrids. *Tropical Plant Pathology, 37*(6)*,* 399-408. https://doi.org/10.1590/S1982-56762012000600004

Marques, E., Uesugi, C. H., & Bassay Blum, L. E. (2013). Virulência de estirpes (biovar 1 e 2T) de *Ralstonia solanacearum* a *Eucalyptus* spp. *Ciencia Rural*, *43*(11), 1952-957. https://doi.org/10.1590/S0103-84782013001100005

Miranda, E. F. O., Takatsu, A., & Uesugi, C. H. (2004). Colonização de raízes de plantas daninhas cultivadas *in vitro* e em vasos por *Ralstonia solanacearum*, biovares 1, 2 e 3. *Fitopatologia brasileira*, *29*(2), 121-127. https://doi.org/10.1590/S0100-41582004000200001

Morris, C. E., Bardin, M., Kinkel, L. L., Moury, B., Nicot, P. C. & Sands, D. C. (2009). Expanding the paradigms of plant pathogen life history and evolution of parasitic fitness beyond agricultural boundaries. *PLOS Pathogens*, 5(12), e1000693. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000693

Nnodu, E. C. & Emehute, J. K. U. (1988). Diseases of ginger and their control. En National Ginger Workshop, B. O. Njoku, & National Root Crops (Eds.), *Proceedings of the First National Ginger Workshop. Nigeria, Oct. 17-21, 1988* (pp. 80-84). National Root Crops Research Institute; Nigerian Export Promotion Council.

Norman, D. J., Huang, Q., Yuen, J. M., Mangravita-Novo, A., & Byrne, D. (2009). Susceptibility of geranium cultivars to *Ralstonia solanacearum*. *HortScience, 44*(5), 1504-1508. https://doi.org/10.21273/HORTSCI.44.5.1504

Norman, D. J., Bocsanczy, A. M., Harmon, P., Harmon, C. L. & Khan, A. (2018). First report of bacterial wilt disease caused by *Ralstonia solanacearum* on blueberries (*Vaccinium corymbosum*) in Florida. *Plant Disease, 102*(2), 438. https://doi.org/10.1094/PDIS-06-17-0889-PDN

Oliveira Y. M. (2020). Diversidade do complexo de espécies *Ralstonia solanacearum* no estado de Alagoas, Brasil. [Tesis de maestría, Universidad Universidade Federal de Alagoas, Rio Largo, AL, Brasil].

Olsson, K. (1976). Experience of Brown Rot Caused by *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith in Sweden. *EPPO Bulletin, 6*(4), 199-207. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1976.tb01546.x

Overeem, R., Pel, C., Tjou-Tam-Sin, N., van de Bilt, J., Gorkink-Smits, P., Landman, M., Bocsanczy, A. M. B., Norman, D., & Bergsma-Vlami, M. (2023). Virulence of Novel *Ralstonia pseudosolanacearum* (Phylotype I) Strains from Rose, Blueberry, and Mandevilla on Seed Potato. *Plant Disease, 107*(12), 3718-3726. https://doi.org/10.1094/PDIS-12-22-2931-SR

Pereira, D., Moura, A., Silva, E. & Kunzler, D. (2001). Cactus (*Cereus peruvianus monstruosus*), a new *Ralstonia solanacearum* host. *Revista Científica Rural*, *6*, 22-26.

Prameela, T. P., & Susseela-Bhai, R. (2020). Bacterial wilt of ginger (*Zingiber officinale* Rosc.) incited by *Ralstonia pseudosolanacearum*. A review based on pathogen diversity, diagnostics and management. *Journal of Plant Pathology*, *102*, 709-719. https://doi.org/10.1007/s42161-020-00487-5

Robertson, A. E., Wechter, W. P., Denny, T. P., Fortnum B. A., & Kluepfel D. A. (2004). Relationship between avirulence gene (*avrA*) diversity in *Ralstonia solanacearum* and bacterial wilt incidence. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, *17*(12), 1376-1384. https://doi.org/10.1094/MPMI.2004.17.12.1376

Roman-Reyna, V., Truchon, A., Sharma, P., Hand, F. P., Mazloom, R., Vinatzer, B. A., Jacobs, J. M., & Allen, C. (2021). Genome resource: *Ralstonia solanacearum* phylotype II sequevar 1 (race 3 biovar 2) strain UW848 from the 2020 US geranium introduction. *Plant Disease*, *105*(1), 207-208. https://doi.org/10.1094/PDIS-06-20-1269-A

Rosenberg, M. M. (1962). *Report of the Hawaii Agricultural Experimental Station for the biennium ending*. University of Hawaii.

Rossato, M., Santiago, T. R., Mizubuti, E. S., & Lopes, C. A. (2017). Characterization and pathogenicity to geranium of Brazilian strains of *Ralstonia* spp. *Tropical Plant Pathology, 42,* 458-467. https://doi.org/10.1007/s40858-017-0177-x

Safni, I., Cleenwerck, I., De Vos, P., Fegan, M., Sly, L., & Kappler, U. (2014). Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to amend the descriptions of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia syzygii* and reclassify current R. syzygii strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *syzygii* subsp. nov., *R. solanacearum* phylotype IV strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phylotype I and III strains as *Ralstonia pseudosolanacearum* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, *64*, 3087-3103. https://doi.org/10.1099/ijs.0.066712-0

Salcedo, S. S., Santiago, T. R., Colman, A. A. & Barreto, R. W. (2017). First report of bacterial wilt of chickpea caused by *Ralstonia pseudosolanacearum* in Brazil. *Plant Disease, 101*(4), 629. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-16-1328-PDN

Sanabria, A., Siri, M. I., Cecchetto, G., & Pianzzola, M. J. (2013). Aplicación de la técnica de PCR en la detección de *Ralstonia solanacearum* en campos paperos. *Innotec*, 49-54. https://doi.org/10.26461/07.08

Santiago, T. R., Lopes, C. A., Caetano-Anollés, G., & Mizubuti, E. S. G. (2017). Phylotype and sequevar variability of *Ralstonia solanacearum* in Brazil, an ancient centre of diversity of the pathogen. *Plant Pathology, 66*(3), 383-392. https://doi.org/10.1111/ppa.12586

Santiago, T. R., Lopes, C. A., Caetano-Anollés, G., & Mizubuti, E. S. G. (2020). Genetic Structure of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia pseudosolanacearum* in Brazil. *Plant Disease, 104*(4), 1019-1025. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-19-1929-RE

Sebastià, P., de Pedro-Jové, R., Daubech, B., Kashyap, A., Coll, N. S., & Valls, M. (2021). The bacterial wilt reservoir host *Solanum dulcamara* shows resistance to *Ralstonia solanacearum* infection. *Frontiers in Plant Sciences*, *12*, 755708. https://doi.org/10.3389/fpls.2021.755708

Seleim, M. A., Abo-Elyousr, K. A., Abd-El-Moneem, K. M., & Saead, F. A. (2014). First report of bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* biovar 2 race 1 on tomato in Egypt. *The Plant Pathology Journal*, *30*(3), 299-303. https://doi.org/10.5423/PPJ.NT.10.2013.0101

Sequeira L. (1998). Bacterial Wilt: the Missing Element in International Banana Improvement Programs. En P. Prior, C. Allen, & J. Elphinstone (Eds.), *Bacterial wilt disease: molecular and ecological aspects* (pp. 6-14). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-03592-4_2

Siri, M. I., Sanabria, A. & Pianzzola, M. J. (2011). Genetic diversity and aggressiveness of *Ralstonia solanacearum* strains causing bacterial wilt of potato in Uruguay. *Plant Disease, 95*(10), 1292-1301. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-10-0626

Smith, J. J., Waage, J., Woodhall, J. W., Bishop, S. J., & Spence, N. J. (2008). The challenge of providing plant pest diagnostic services for Africa. *European Journal of Plant Pathology*, *121*, 365-375. https://doi.org/10.1007/s10658-008-9311-4

Soto-Heredia, J. M., Ramos-Tito, S., Alves, A. R., Ferreira, L. D. C., Calderon, L. L. M., & Rossato, M. (2024). First report of *Ralstonia pseudosolanacearum* causing bacterial wilt in ginger in Peru. *Plant Disease*, *108*(12), 3647. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-24-1874-PDN

Stoycheva, M., Farnham, E., Jiang, G., Greenrod, S., Wang, X., Yang, K., Wei, Z., Xu, Y., Shen, Q., Elphinstone, J., Jeffares, D., & Friman, V-P. (2023, March 19-24). *Ralstonia solanacearum species from different continents show clear differences in their evolvability and genetic variation* [Abstract]. 7th International Bacterial Wilt Symposium, Montevideo, Uruguay. https://ozonodigital.uy/wp-content/uploads/2023/03/Abstract-Book-1.pdf

Strider, D. L., Jones, R. K., & Haygood, R. A. (1981). Southern bacterial wilt of geranium caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Plant Disease*, *65*(1), 52-53. https://doi.org/10.1094/PD-65-52

Sudo, S., Oliveira, G.H.N. & Pereira, A.C. (1983). Eucalipto (*Eucalyptus* sp.) e bracatinga (*Mimosa scabrella* Penth), novos hospedeiros de *Pseudomonas solanacearum* EF Smith. *Fitopatologia Brasileira*, *8*(3), 631.

Supriadi, S., Mulya, K., & Sitepu, D. (2001). Bacterial wilt disease of woody trees caused by *Ralstonia solanacearum*: a review. *Jurnal Penelitian dan Pengembangan Pertanian, 20*(3), 106-112. https://scholar.google.com/citations?user=Vfax_iMAAAAJ&hl=id

Swanson, J. K., Yao, J., Tans-Kersten, J., & Allen, C. (2005). Behavior of *Ralstonia solanacearum* race 3 biovar 2 during latent active infection of geranium. *Phytopathology, 95*(2), 136-143. https://doi.org/10.1094/PHYTO-95-0136

Tessema, L., Seid, E., W/Giorgis, G., Sharma, K., Workie, M., Negash, K., Misganaw, A., & Abebe, T. (2022). Incidence and occurrence of latent *Ralstonia solanacearum* infection in seed potato from farmer seed grower cooperatives in Southern and Central Ethiopia. *Potato Research, 65*(3), 649-662. https://doi.org/10.1007/s11540-022-09541-4

Tjou-Tam-Sin, N. N. A., van de Bilt, J. L. J., Westenberg, M., Gorkink-Smits, P., Landman, N. M., & Bergsma-Vlami, M. (2017). Assessing the pathogenic ability of *Ralstonia pseudosolanacearum* (*Ralstonia solanacearum* Phylotype I) from ornamental *Rosa* spp. plants. *Frontiers in Plant Sciences, 8*, 1895. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01895

Vailleau, F. & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: an arsenal of virulence strategies and prospects for resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551.

Van Elsas, J. D., Kastelein, P., de Vries, P. M., & van Overbeek, L. S. (2001). Effects of ecological factors on the survival and physiology of *Ralstonia solanacearum* bv. 2 in irrigation water. *Canadian Journal of Microbiology*, *47*(9), 842-854. https://doi.org/10.1139/w01-084

Van Elsas, J. D., Kastelein, P., Van Bekkum, P., Van der Wolf, J. M., De Vries, P. M., & Van Overbeek, L. S. (2000). Survival of *Ralstonia solanacearum* biovar 2, the causative agent of potato brown rot, in field and microcosm soils in temperate climates. *Phytopathology*, *90*(12), 1358-1366. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2000.90.12.1358

Vásconez, I., Besoain, X., Vega-Celedón, P., Valenzuela, M. & Seeger, M. (2020). First report of bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* Phylotype IIB Sequevar 1 affecting tomato in different regions of Chile. *Plant Disease*, *104*(7). https://doi.org/10.1094/PDIS-01-20-0181-PDN

Vogelaar, M. A. W., van de Bilt, J. L. J., Blom, N. I., Pel, M. J. C., van Doorn, B. J. A., Landman, N. M., Gorkink-Smits, P. P. M. A., Raaymakers, T. M., Vreeburg, R. A. M., & Bergsma-Vlami, M. (2023). Presence of *Ralstonia pseudosolanacearum* (phylotype I) in aquatic environments in the Netherlands. *Plant Disease*, *107*(8), 2320-2324. https://doi.org/10.1094/PDIS-11-22-2628-SC

Weibel, J., Tran, T. M., Bocsanczy, A. M., Daughtrey, M., Norman, D. J., Mejia, L., & Allen, C. (2016). A *Ralstonia solanacearum* strain from Guatemala infects diverse flower crops, including new asymptomatic hosts *Vinca* and *Sutera*, and causes symptoms in geranium, mandevilla vine, and new host African Daisy (*Osteospermum ecklonis*). *Plant Health Progress*, *17*(2), 114-121. https://doi.org/10.1094/PHP-RS-16-0001

Wicker, E., Lefeuvre, P., de Cambiaire, J. C., Lemaire, C., Poussier, S., Prior, P. (2012). Contrasting recombination patterns and demographic histories of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* inferred from MLSA. *The ISME Journal*, *6*(5)*,* 961-974. https://doi.org/10.1038/ismej.2011.160

Wicker, E., Grassart, L., Coranson-Beaudu, R., Mian, D., Guilbaud, C., Fegan, M., & Prior, P. (2007). *Ralstonia solanacearum* strains from Martinique (French West Indies) exhibiting a new pathogenic potential. *Applied and Environmental Microbiology*, *73*(21)*,* 6790-6801. https://doi.org/10.1128/AEM.02635-08

Williamson, L., Nakaho, K., Hudelson, B., & Allen, C. (2002). *Ralstonia solanacearum* race 3, biovar 2 strains isolated from geranium pathogenic on potato. *Plant Disease, 86*(9), 987-991. https://doi.org/10.1094/PDIS.2002.86.9.987

Xu, J., Pan, Z. C., Prior, P., Xu, J. S., Zhang, Z., Zhang, H., Zhang. L. Q., He, L. Y., & Feng, . (2009). Genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains from China*. European Journal of Plant Pathology*, *125,* 641-653. https://doi.org/10.1007/s10658-009-9512-5

Xue, Q. Y., Yin, Y. N., Yang, W., Heuer, H., Prior, P., Guo, J. H., & Smalla, K. (2011). Genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains from China assessed by PCR-based fingerprints to unravel host plant- and site-dependent distribution patterns. *FEMS Microbiology Ecology*, *75*(3), 507-519. https://doi.org/10.1111/j.1574-6941.2010.01026.x

Yuan, T., Qazi, I. H., Huang, X. & Liu, J. (2024). Rapid detection of virulence-related genes by multiplex PCR in five pathogenic bacteria of mulberry bacterial wilt. *Chemical and Biological Technologies in Agriculture*, *11*, 72. https://doi.org/10.1186/s40538-024-00583-z

Zehr, E. I. (1969). Bacterial wilt of ginger in the Philippines. *Philippines Agriculturist*, *53*(3-4), 224-227.



Capítulo 7

Programas de mejoramiento genético para cultivos resistentes a *Ralstonia solanacearum*

María Inés Siri, Paola Gaiero, Virginia Ferreira, Nicolás Núñez, Claudia Schvartzman, Sara Murchio, Marco Dalla Rizza, Francisco Vilaró, Guillermo A. Galván

El mejoramiento por resistencia en el manejo integrado de la marchitez bacteriana

La marchitez bacteriana es una enfermedad de gran impacto en diversos cultivos de importancia agrícola (Elphinstone, 2005). Como se vio en el capítulo anterior, el complejo de especies de *Ralstonia solanacearum* —integrado por las especies *R. solanacearum*, *R. pseudosolanacearum* y *R. syzigii* (Fegan y Prior 2005, Safni et al., 2014)— tiene un rango de hospederos muy amplio, en el que se incluyen monocotiledóneas y dicotiledóneas, plantas herbáceas y leñosas, especies cultivadas y silvestres (Elphinstone et al., 2005).

El control de la marchitez bacteriana es en particular desafiante debido a características intrínsecas del patógeno, como la gran variabilidad de cepas y el arsenal de factores de virulencia (Vailleau & Genin, 2023). Otro factor limitante es su alta persistencia en el ambiente, ya que es capaz de sobrevivir en el suelo, como saprófito, en cursos de agua, o infectar malezas de forma asintomática (Hayward, 1991). Además, presenta transmisión por semilla y material de propagación, lo que le permite dispersarse a largas distancias y establecerse en nuevas áreas de cultivo (Champoiseau et al., 2009, Janse et al., 2004). En este contexto, el desarrollo de resistencia hospedera se presenta como un componente esencial en el manejo integrado de la marchitez bacteriana (Sundin et al., 2016).

Los desafíos del mejoramiento genético en cada cultivo dependen de la disponibilidad de fuentes de resistencia, de su asociación con caracteres agronómicos negativos y de las interacciones específicas planta-patógeno para las cepas predominantes en cada región (Huet, 2014). Idealmente, las variedades resistentes deben combinar resistencia duradera con características agronómicas deseables, en una diversidad de zonas agroecológicas y que resulte efectiva para diversas cepas del patógeno (Huet, 2014). Se prefieren los genotipos con resistencia absoluta y sin infecciones latentes para evitar la diseminación de *R. solanacearum* en material de propagación. La resistencia a la marchitez bacteriana en muchos cultivos se ha correlacionado de modo negativo con el rendimiento y la calidad, lo que ha limitado su aceptación por los agricultores o los mercados (Yuliar et al., 2015).

El mejoramiento por resistencia a la marchitez bacteriana a nivel mundial se ha centrado en cultivos de importancia económica como el tomate, la papa, el tabaco, la berenjena, el pimiento y el maní (Boshou, 2005). En este capítulo, se hace énfasis en el mejoramiento genético del cultivo de papa por resistencia a la marchitez bacteriana, y se incluyen avances en otras solanáceas como tomate, pimiento y berenjena. Se presentan también nuevos enfoques y herramientas aplicadas al mejoramiento, como la secuenciación genómica, la ingeniería genética y edición génica, y el rol del microbioma en la expresión de la resistencia del hospedero.

Resistencia a marchitez bacteriana en tomate, pimiento y berenjena

Tomate

El tomate (*Solanum lycopersicum* L.) es susceptible a múltiples enfermedades, incluida la marchitez bacteriana (Tsitsigiannis et al., 2008). La búsqueda de cultivares resistentes se basa en la variabilidad genética del germoplasma del cultivo y de especies de la sección *Lycopersicon* del género *Solanum*. Sin embargo, los avances en el mejoramiento han sido limitados debido a la naturaleza poligénica de la resistencia, la variabilidad frente a diferentes cepas de *R. solanacearum* y al impacto de factores ambientales en la selección (Abebe et al., 2020).

Se han identificado fuentes de resistencia, como accesiones silvestres de *S. esculentum* y *S. pimpinellifolium*; pero estas presentan pequeños tamaños de fruta y características agronómicas que no se adecuan a los estándares de la industria comercial del tomate (Scott et al., 2005). En 2009, Ayana et al. evaluaron la resistencia contra una cepa muy agresiva de *R. solanacearum* originaria de Etiopía, en la que identificaron seis genotipos resistentes y once moderadamente resistentes. En una evaluación de 37 accesiones de la sección *Lycopersicon* por su resistencia conjunta a *R. solanacearum* y *Clavibacter michiganensis*, se identificaron siete accesiones de *S. lycopersicum* y *S. peruvianum* que mostraron resistencia alta o moderada a ambos patógenos vasculares, entre las cuales se destaca “Ohio 4013” (González-Barrios et al., 2023).

La línea de tomate Hawaii 7996 es reconocida como la principal fuente de resistencia a *R. solanacearum* y ha sido ampliamente utilizada en programas de mejoramiento genético. Su resistencia involucra dos loci principales de características cuantitativas (QTL) ubicados en los cromosomas 12 y 6 (Bwr-12 y Bwr-6), además de tres loci menores (Bwr-3, Bwr-4 y Bwr-8) (Wang et al., 2013). Estos QTL limitan la colonización bacteriana en raíces, la progresión vertical por el xilema y la dispersión radial en los tejidos del tallo (PlanasMarquès et al., 2020). Por lo tanto, el uso de líneas resistentes como portainjertos también es una estrategia exitosa de control (Rivard et al., 2012, Cardoso et al., 2012).

Pimiento

En el caso de los ajíes, pimientos y morrones (*Capsicum annuum* L.), se cuenta con resistencia hospedera a la marchitez bacteriana asociada a cinco loci con efectos aditivos (Lafortune et al., 2005). Más tarde se identificó el primer QTL mayor, llamado Bw1, asociado al gen RRP41, cuyo cambio estructural en líneas resistentes podría explicar la resistencia. Este hallazgo destacó marcadores útiles para la selección asistida (Mimura et al., 2009; Mathew, 2020). Otros QTL mayores incluyen qRRs-10.1 en el cromosoma 10 (Du et al., 2019) y loci en el cromosoma 1, identificados mediante genotipado por secuenciación (GBS) (Chae et al., 2022). Estudios de mapeo también señalaron regiones asociadas a resistencia en los cromosomas 4, 5 y 8, con 13 genes candidatos (Lee et al., 2024). La resistencia en *Capsicum* parece ser multigénica, controlada principalmente por loci de efecto mayor.

Berenjena

En berenjena (*Solanum melongena* L.), la resistencia a la marchitez bacteriana se ha utilizado en especial como líneas de portainjertos resistentes. Evaluaciones de accesiones cultivadas y silvestres han identificado varias fuentes de resistencia a *R. solanacearum* (Namisy et al., 2019). Esta resistencia, de base oligogénica, incluye el gen dominante *ERs*1 asociado a cepas del filotipo I y varios QTL específicos para distintos filotipos del patógeno. Entre ellos, los QTL en los cromosomas 3 y 6 son los más estables, con el del cromosoma 6 mostrando sintenia con el QTL BWR-6 del tomate (Lebeau et al., 2013; Salgon et al., 2017, 2018). Las fuentes de resistencia en berenjena, incluidas especies silvestres como *S. torvum*, *S. sisymbrifolium* y *S. khasianum*, han aportado recursos valiosos para el mejoramiento genético y el entendimiento de sus bases moleculares (Barik et al., 2020).

Mejoramiento del cultivo de papa por resistencia a marchitez bacteriana

Perspectiva histórica

El desarrollo de cultivares de papa con resistencia a la marchitez bacteriana se ha visto limitado por la naturaleza poligénica de la resistencia disponible, por barreras de compatibilidad genética con especies silvestres y por desafíos relacionados con el germoplasma cultivado (Huet, 2014; González et al., 2013). En la actualidad, no se cuenta con cultivares de papa con resistencia completa, y las variedades existentes suelen tener moderado desempeño agronómico y poca aceptación para su cultivo comercial (Gutarra et al., 2015; Lopes et al., 2018; Muthoni et al., 2020). Otro factor limitante es la ocurrencia de infecciones latentes asintomáticas en los tubérculos (Norman et al., 2020).

Especies solanáceas tuberosas del acervo genético secundario y terciario de la papa representan una invaluable fuente de resistencia al patógeno. Sin embargo, estas especies tienen diferente ploidía y existen diversas barreras de incompatibilidad genética, aspectos que retrasaron la introgresión de la resistencia en la papa cultivada (González et al., 2013; Jansky, 2006; Bethke et al., 2017). Por otro lado, en variedades comercialmente aceptables del grupo Tuberosum se ha reportado resistencia parcial, aun cuando no fueron desarrolladas de manera específica para resistencia a marchitez bacteriana; por ejemplo, “Ontario” y “Prisca”, en Papúa Nueva Guinea (Nielsen & Haynes, 1960; Norman et al., 2020), además de “Araucaria”, “Achat”, “Granola”, “Cruza 148” y “BRS Bel” (Lopes et al., 2021). Es probable que la mayoría de estos genotipos posean aportes de germoplasma de origen silvestre en su ascendencia.

Los esfuerzos por identificar y utilizar la resistencia a la marchitez bacteriana en el germoplasma de papa se iniciaron a mediados del siglo xx. En los Estados Unidos, el programa de mejoramiento, iniciado por Nielsen en 1947, logró avances en la resistencia (Nielsen & Haynes, 1960), e involucró germoplasma cultivado del grupo Tuberosum y Andigena, y especies silvestres como *S. demissum* y *S. chacoense*. En la Universidad de Wisconsin, el mejoramiento sistemático para la resistencia al marchitamiento bacteriano de la papa comenzó en 1967, con la especie cultivada *Solanum phureja* proveniente de Colombia (Thurston & Lozano, 1968). Esta resistencia mostró ser dependiente de la cepa del patógeno y sensible a temperaturas altas (French & De Lindo, 1982).

En 1971, se estableció el Centro Internacional de la Papa (CIP), que avanzó en la integración de resistencia de especies del acervo genético secundario, como *S. chacoense*, *S. multidisectum* y *S. sparsipilum* (Schmiediche & Martin, 1986). En los años noventa, el CIP desarrolló una población tetraploide altamente heterocigota, resultado de catorce años de mejoramiento, con un nivel

de resistencia bastante superior al obtenido con base en el grupo Phureja, aunque limitada por infecciones latentes y con quiebre de resistencia a altas temperaturas (Priou et al., 2005). En el Centro Nacional de Pesquisas en Hortalizas (CNPH), parte de la Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Brasilia, se desarrollaron cruzamientos entre la población de germoplasma de alta diversidad del CIP y variedades comerciales adaptadas al cultivo en Brasil. Se ajustó un protocolo de trabajo para seleccionar por resistencia bajo condiciones de campo naturalmente infestado y por adaptación agronómica para condiciones tropicales. En tres décadas de trabajo, se desarrollaron clones avanzados con niveles de resistencia alta y estable, que permitieron obtener un rendimiento competitivo con calidad comercial aceptable (Carvalho et al., 2017; Lopes et al. 2018; Lopes et al., 2021). Este germoplasma es valioso para diversas regiones agroecológicas, donde la presión de la enfermedad limita el desarrollo del cultivo y en las que las exigencias de calidad comercial no sean determinantes. La trasmisión de la enfermedad en forma latente exige la implementación de un programa de control integrado y suministro de material de propagación de sanidad controlada para la utilización exitosa de estos clones.

En la década de los 90, también se comenzaron a utilizar herramientas biotecnológicas para superar barreras genéticas precigóticas y poscigóticas entre la papa cultivada tetraploide y sus parientes silvestres (Camadro et al., 2004; Bethke et al., 2017). Ejemplos de esto incluyen trabajos con la especie silvestre diploide *S. commersonii* (cmm) (2n=2x=24) para generar híbridos resistentes mediante manipulación de ploidía, aunque estos clones presentaron niveles de aneuploidía (Carputo et al., 1997; Laferriere et al., 1999). Estos programas partieron de pocas accesiones, sin llegar a capitalizar la diversidad existente en estos parientes silvestres.

Programa de mejoramiento de papa para resistencia en Uruguay

El programa de mejoramiento genético de papa en Uruguay se ha enfocado en la incorporación de fuentes de resistencia a marchitez bacteriana de los parientes silvestres locales que abarcan las especies *S. commersonii* (cmm), *S. malmeanum* (mlm) y *S. chacoense* (chc). Se han identificado sitios de colecta en Uruguay que recolectan accesiones silvestres caracterizadas morfológica y genotípicamente. Este germoplasma ha mostrado una amplia variabilidad genética y niveles promisorios de resistencia, incluidas accesiones sin infecciones latentes en plantas asintomáticas (Siri et al., 2009; Núñez et al., 2023). Este trabajo, iniciado a principios de los años 2000, es desarrollado en conjunto entre diversas instituciones nacionales, entre las que se incluyen el Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), la Facultad de Agronomía y la Facultad de Química de la Universidad de la República, que fomentan un enfoque colaborativo e interdisciplinario para avanzar en el desarrollo de germoplasma resistente.

El esquema de mejoramiento utilizado levantó limitantes observadas antes mediante un esquema de hibridación introgresiva (González-Arcos, 2010; Andino et al., 2022). En una primera etapa, se incluyeron cruzamientos puente con la especie diploide de papa cultivada *S. phureja* (phu) aprovechando la producción espontánea de gametos no reducidos por vía femenina de las especies silvestres para superar barreras de compatibilidad. En una segunda etapa, los híbridos triploides producidos fueron seleccionados por resistencia, y se realizaron retrocruzas sucesivas con *S. tuberosum* (tbr) (figura 7.1). A través de esta estrategia, se obtuvieron clones avanzados con niveles significativos de resistencia a marchitez bacteriana y características agronómicas aceptables (Galván et al., 2006; González-Arcos, 2010; Andino et al., 2022). A su vez, estos materiales fueron comparados con materiales de otros orígenes con resultados promisorios a nivel de resistencia a marchitez bacteriana y, en algunos casos, sin detección de infecciones latentes (Viera et al., 2023).

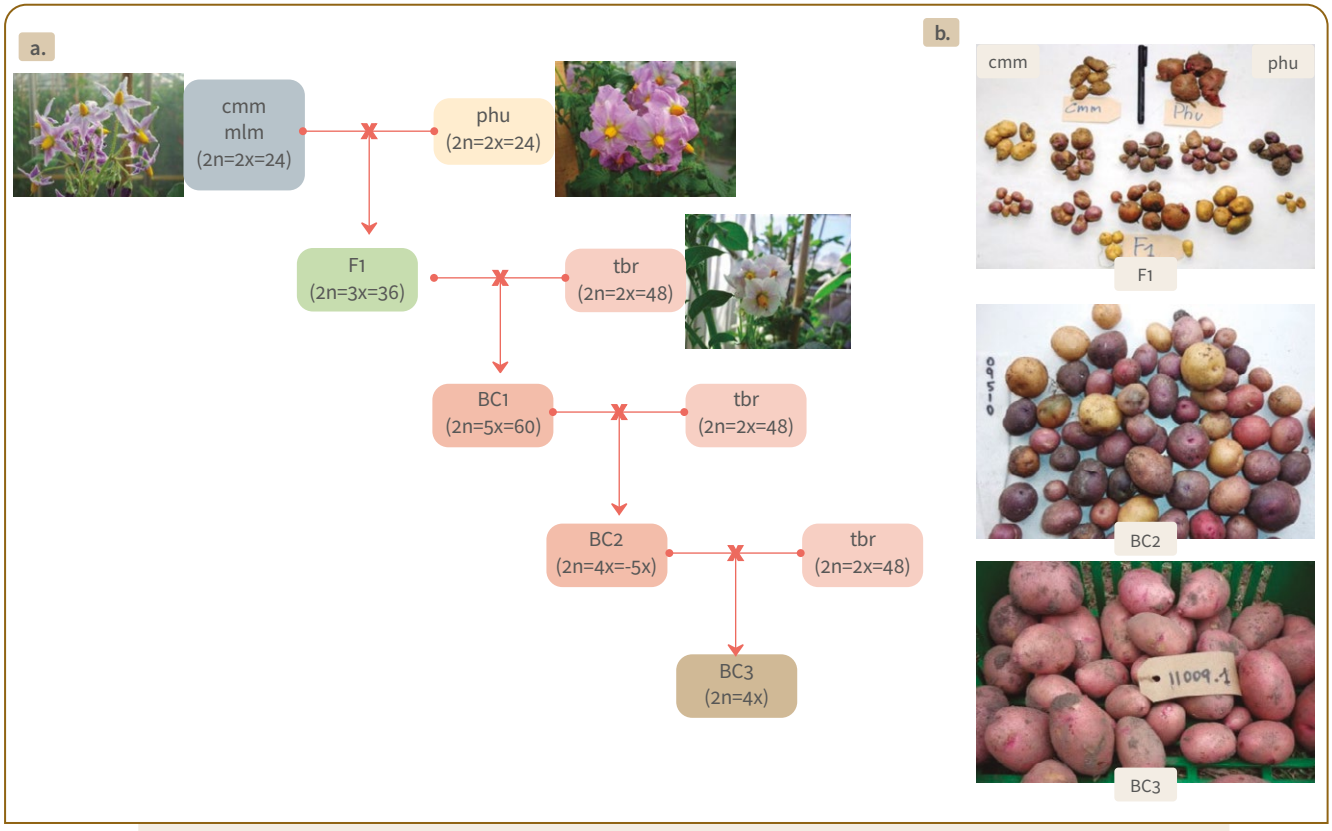


Figura 7.1. Programa de mejoramiento genético de papa en Uruguay. **a.** Esquema de introgresión de resistencia a marchitez bacteriana a partir de especies silvestres; **b.** Tubérculos producidos en cada etapa del programa.

cmm = *S. commersonii*; mlm = *S. malmeanum*; phu = *S. phureja*; tbr = *S. tuberosum*; BC1, BC2, BC3 = retrocruzas 1, 2, 3.

Fuente: Elaboración propia

Las evaluaciones de resistencia a la marchitez bacteriana se realizan bajo condiciones controladas, usando plantas multiplicadas en forma vegetativa a partir de la colección conservada *in vitro*, combinando micropropagación con multiplicación por esquejes en sustrato hortícola con solución nutritiva (figura 7.2). Para la inoculación se utiliza la cepa de *R. solanacearum* UY031 (filotipo IIB, secuevar 1) aislada de cultivos de papa en Uruguay y seleccionada por su alta agresividad (Siri et al., 2011). Previo a la inoculación, se dañan las raíces realizando un orificio de unos 2 cm de profundidad con una punta descartable estéril y se inocula cada celda correspondiente a una planta con 1 mL de la suspensión bacteriana (10^6 UFC/g de suelo) (González et al., 2013). Posteriormente, se incuban las plántulas en cámaras de crecimiento a 28-9 °C, 65-85 % humedad relativa y 12 horas de fotoperiodo. Los síntomas se evalúan de manera regular hasta los 28 días posinoculación (dpi) utilizando una escala de 0 (asintomática) a 4 (planta muerta). Se calcula el área bajo la curva de progreso de la enfermedad y la proporción de plantas marchitas a los 28 dpi (Núñez et al., 2023). Los genotipos con mayor resistencia y proporción de plantas asintomáticas se seleccionan para evaluar la ocurrencia de infecciones latentes. Se procesan muestras basales de tallos en solución amortiguadora de extracción, y el patógeno se detecta mediante PCR biomolecular optimizado para *R. solanacearum* IIB-1 (Ferreira et al., 2021).

También se realizaron trabajos enfocados en profundizar sobre las respuestas de defensa que explican la resistencia observada en los materiales generados a través del programa de mejoramiento de papa. Para ello, se desarrollaron cepas de *R. solanacearum* reporteras marcadas con fluorescencia y luminiscencia, que se utilizaron para realizar un seguimiento de los patrones de colonización y multiplicación en tejidos de clones susceptibles y tolerantes (Cruz et al., 2014). Los clones resistentes mostraron una colonización bacteriana restringida al sistema radical y a un número limitado de vasos del xilema en la base del tallo (Ferreira et al., 2017). Además, se identificaron respuestas anatómicas y bioquímicas inducidas, como hiperplasia del tejido conductor, deposición de lignina, producción de tilosas, acumulación de calosa y especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos mecanismos estructurales y químicos parecen limitar la propagación bacteriana y podrían contribuir a la resistencia observada en estos clones, destacándolos como valiosos recursos genéticos para programas de mejoramiento de papa (Ferreira et al., 2017).

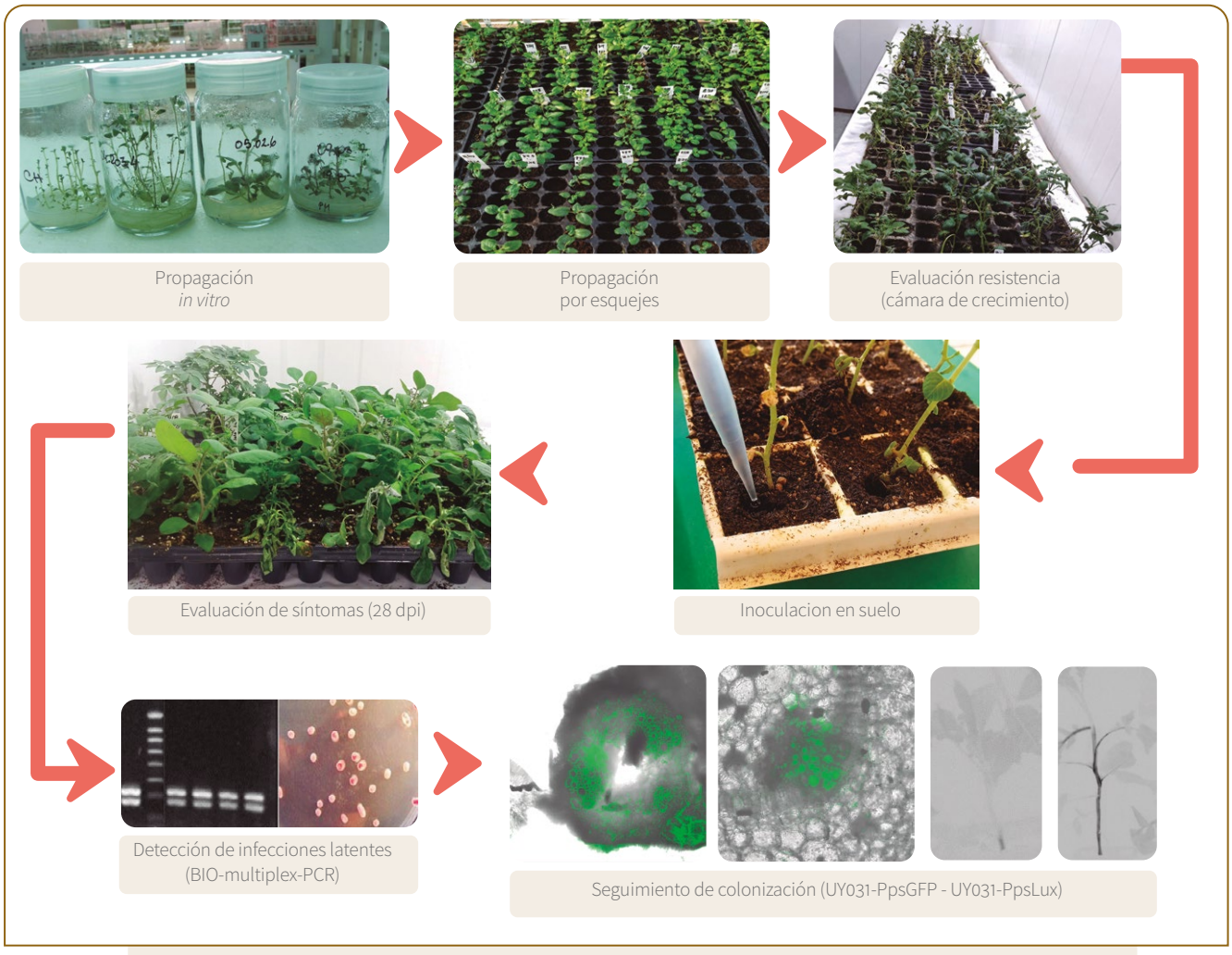


Figura 7.2. Etapas del proceso de tamizaje para la evaluación de resistencia a la marchitez bacteriana en germoplasma silvestre y cruzamientos del programa de mejoramiento genético de papa en Uruguay.
Fuente: Elaboración propia

En el marco de este programa también se han implementado el uso de marcadores moleculares y el análisis citogenético, que han confirmado la recombinación y la presencia de cromatina silvestre en materiales avanzados (Gaiero et al., 2017; Andino et al., 2022). La alta colinealidad a nivel cromosómico y genómico entre la papa cultivada y estos parientes silvestres facilita la ruptura por recombinación del ligamiento entre caracteres silvestres y caracteres de interés como la resistencia (Gaiero et al., 2016, 2018). Las evidencias indican que es posible la introgresión de la resistencia. Sin embargo, aún no se ha aprovechado toda la diversidad disponible en las especies nativas mediante identificación de nuevas fuentes de resistencia y su utilización conjunta en el mejoramiento.

Con este horizonte, se han intensificado los esfuerzos de colecta para aumentar la representatividad de las colecciones de germoplasma, logrando 176 accesiones de 122 sitios, que se conservan a largo plazo *in vitro* (Abad-Njers et al., 2019). Esta colección fue caracterizada morfológica y genotípicamente, identificando grupos genéticos consistentes con las especies locales (*S. commersonii*, *S. malmeanum* y *S. chacoense*), como ya se había reportado con anterioridad (Siri et al., 2009; Abad-Njers et al., 2019). A partir de todo el germoplasma silvestre disponible, se generó una colección núcleo representativa y sin redundancias, la cual fue evaluada frente a *R. solanacearum*; se encontraron respuestas de resistencia más amplias que las antes reportadas, con algunas accesiones muy promisorias por la ausencia de infecciones latentes en plantas asintomáticas (Stancov et al., 2023). En vista de esta diversidad, luego se amplió la búsqueda de resistencia en la colección completa, identificando mayor diversidad y niveles significativamente superiores de resistencia en accesiones de *S. malmeanum*. Se observaron accesiones resistentes en todas las especies silvestres con distintas dinámicas de progresión de la enfermedad, que permitirían a las plantas mantenerse sanas o asintomáticas. La combinación de diferentes fuentes de resistencia potencia el rol del material genético disponible para un manejo integrado de la enfermedad (Núñez et al., 2023).

Avances en otros programas de mejoramiento de papa

Otros programas de mejoramiento de papa están explorando nuevas fuentes de resistencia. Tanto el *Kenian Agricultural and Livestock Research Organization* (KALRO), en Kenia, como el CIP, en el Perú, han enfocado esfuerzos en encontrar cultivares o materiales aceptados por los agricultores que muestren resistencia a marchitez bacteriana y adaptación a las tierras altas tropicales, de manera que puedan también utilizarse en otras zonas de África central, en donde la bacteria está presente en los suelos y con condiciones favorables para la enfermedad. Se identificaron ocho clones con niveles menores de enfermedad y con gran aceptación (Muthoni et al., 2014). También se evaluaron materiales comerciales y germoplasma de CIP en distintos ambientes y años en Kenia, con resultados prometedores (Okeyo et al., 2023). Estos materiales se han cruzado con clones tolerantes proporcionados por el CIP y se han generado familias con resistencia y buen desempeño agronómico (Muthoni et al., 2015).

En Estados Unidos, la preocupación por la expansión de la marchitez bacteriana —desde el sur más cálido hacia las zonas de cultivo y producción de semilla de papa en el norte— ha llevado a que se retome la búsqueda de resistencia. Norman et al. (2020) evaluaron materiales del CIP, accesiones de especies silvestres mantenidas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) y cultivares comunes en Estados Unidos bajo condiciones de temperatura baja (18 °C) y de temperatura alta (30 °C). Se destacaron accesiones de *S. commersonii* y de *S. microdontum.* Los clones del CIP y algunos cultivares de

Estados Unidos variaron de medianamente resistentes a muy resistentes (Norman et al., 2020). En Colombia, se realizó una caracterización de once variedades comerciales de la Colección Central Colombiana y se encontraron cinco variedades tolerantes (Vargas et al., 2023). En China, existe un creciente interés en la resistencia a la marchitez bacteriana, por lo que se evaluaron 55 accesiones de nueve parientes silvestres de la papa; se encontraron tres accesiones resistentes, entre ellas, una de *S. pinnatisectum* que limita la multiplicación de la bacteria a nivel del tallo (He et al., 2024). Tanto en zonas donde la enfermedad es endémica como a medida que van extendiendo sus fronteras hacia regiones templadas, nuevos programas de mejoramiento buscan incorporar nuevas fuentes para lograr una resistencia durable y estable, combinada con adaptación, desempeño agronómico, aceptación y calidad comercial.

Nuevos enfoques y herramientas para el mejoramiento genético

Mapeo genético de la resistencia y mapeo asociativo

En las últimas décadas, los programas de mejoramiento se han complementado con el uso de herramientas moleculares que han contribuido al mapeo de regiones genómicas asociadas a la resistencia a marchitez bacteriana en solanáceas, identificando marcadores para realizar la selección asistida por marcadores (Lavale et al., 2022).

Las escasas investigaciones en papa indican que la resistencia es poligénica, y con efectos e interacciones complejas dadas por su naturaleza tetraploide (2n=4x=48). Los estudios de mapeo se han realizado en poblaciones diploides para facilitar los análisis genéticos. Progenies segregantes revelaron QTL en varios cromosomas, donde se observó una segregación transgresiva e interacción epistática entre loci (Habe et al., 2019). Trabajos posteriores sobre la misma progenie permitieron identificar QTL adicionales, algunos de amplio espectro y otros específicos para determinadas cepas del patógeno o asociados a condiciones ambientales específicas (Habe & Miyatake, 2022).

Los estudios sobre resistencia con cepas del filotipo II involucran progenies con la especie diploide *S. commersonii* (cmm) como fuente de resistencia. En estos trabajos, se identificaron polimorfismos en un solo nucleótido asociados a la resistencia a marchitez bacteriana y se construyeron mapas de ligamiento, aunque el mapeo de QTL sigue en desarrollo (Otieno, 2020; Sandro, 2020). Un estudio sobre clones avanzados de papa tetraploide expuestos a una cepa del filotipo II, sequevar 1, detectó asociaciones genómicas en los cromosomas 2, 4, 5, 8 y 9 mediante mapeo genómico asociativo, destacando efectos tanto aditivos como de dominancia (Okiro et al., 2025). Estos trabajos posicionan a la papa y su germoplasma silvestre y cultivado como una especie en la que aún hay mucho potencial para generar herramientas que asistan al mejoramiento para la resistencia a la marchitez bacteriana.

Ingeniería genética y edición génica

Con el desarrollo de métodos de transformación y el conocimiento de los mecanismos moleculares implicados en las interacciones planta-patógeno, la ingeniería genética surge como una herramienta complementaria al mejoramiento clásico para aportar fuentes de resistencia alternativas.

Una de las estrategias es la transferencia de componentes del sistema inmune entre especies filogenéticamente distantes, para el desarrollo de variedades resistentes a patógenos bacterianos (Lacombe et al., 2010; Zipfel, 2014). En la membrana plasmática de las plantas, los receptores de reconocimiento de patrones detectan patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) conservados en microorganismos. La percepción de estos PAMP activa respuestas inmunes rápidas que incluyen la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), la deposición de calosa y la expresión de genes relacionados con patogénesis, limitando la propagación del patógeno (Zhang et al., 2024). Un caso destacado es el receptor AtEFR de *Arabidopsis thaliana*, que reconoce el PAMP bacteriano EF-Tu, el cual se ha transferido a cultivos de distintas familias logrando mayor resistencia a patógenos bacterianos (Lacombe et al., 2010). En papa, eventos transformados con el receptor AtEFR presentaron resistencia mejorada, ausencia de infecciones latentes en algunos casos y efectos aditivos al combinarse con resistencia cuantitativa introgresada de *S. commersonii* (Boschi et al., 2017; Fort et al., 2020). En condiciones de campo sin patógeno, estos eventos mostraron características fenotípicas y de rendimiento similares a eventos sin transformar (Dalla-Rizza et al., 2022).

En tomate, también se observó un aumento de la resistencia en plantas transformadas con el receptor AtEFR (Lacombe et al., 2010). A su vez, se demostró que esta resistencia es efectiva bajo condiciones de campo y frente a varias cepas de *R. solanacearum* (Kunwar et al., 2018). Además, en este cultivo se transformaron plantas con el receptor XA21 de arroz, que detecta el PAMP RaxX, y el receptor GmFLS2 de soja, que reconoce variantes de flagelina específicas de *R. solanacearum*, demostrando su efectividad al activar respuestas inmunes robustas (Afroz et al., 2010; Chen et al., 2023).

Otro componente de la respuesta inmune frente a patógenos son los receptores de unión a nucleótidos en regiones ricas en repeticiones de leucina (NB-NLR) que reconocen efectores específicos de patógenos (Contreras et al., 2023). Estos receptores activan reacciones de defensa más intensas, como la muerte celular programada o respuesta hipersensible, que contiene la infección en el sitio inicial. Un ejemplo basado en este mecanismo es la transferencia del par de NLR *RRS1/RPS4* de *Arabidopsis thaliana* a tomate y tabaco, que confirió resistencia contra *R. solanacearum* (Narusaka et al., 2013).

La resistencia parcial a marchitez bacteriana también ha sido lograda mediante ingeniería genética con genes no relacionados con el sistema inmune. Un ejemplo en tomate son las líneas transformadas con lactoferrina, que mostraron resistencia en etapas tempranas (Lee et al., 2002).

La sobreexpresión de ferredoxina-I (Fd-I), una proteína fotosintética de pimiento, también confirió resistencia en plantas de tomate al restringir la expansión del patógeno (Huang et al., 2007).

En el ámbito de la edición génica, la herramienta CRISPR/Cas ha abierto nuevas posibilidades. Un estudio reciente utilizó un fago modificado para entregar el sistema CRISPR/Cas dirigido al gen regulador de virulencia *hrpB* de *R. solanacearum*. Este enfoque redujo de modo significativo la incidencia del marchitamiento bacteriano en tabaco, destacando el potencial de los fagos como agentes de biocontrol diseñados genéticamente (Peng et al., 2024).

Estos avances demuestran cómo puede ser aplicado el conocimiento de los componentes relacionados con la interacción planta-patógeno para diseñar estrategias de control eficientes y duraderas mediante la generación de cultivos resistentes, proporcionando herramientas innovadoras y sostenibles para el control del marchitamiento bacteriano (An & Zhang, 2024).

El microbioma vegetal y su rol en la expresión de la resistencia

Los microorganismos del suelo que colonizan la rizosfera proporcionan funciones beneficiosas a las plantas, entre ellas, protección contra patógenos (Mendes et al., 2013; Pérez-Jaramillo et al., 2016). La diversidad y función del microbioma rizosférico dependen de los nutrientes liberados por la planta, que están influenciados por diversos factores tanto bióticos como abióticos. A su vez, estos exudados radiculares pueden variar de manera significativa entre genotipos de una misma especie, afectando también a las comunidades bacterianas asociadas a la rizosfera (Berg & Smalla, 2009; Inceoglu et al., 2011).

El desarrollo de las enfermedades ocasionadas por patógenos persistentes en el suelo depende de las respuestas de defensa de la planta, las condiciones ambientales y las interacciones con el microbioma de la rizosfera asociado a la planta hospedera. Sin embargo, no está claro cómo estos factores interaccionan y se correlacionan entre sí para determinar la dinámica de las enfermedades. La interacción entre *R. solanacearum* y el microbioma de la rizosfera ha sido estudiada ante todo en tomate y tabaco, y muestra que la invasión del patógeno altera estas comunidades, reduciendo su diversidad y la abundancia de microorganismos benéficos (Gu et al., 2016; Wei et al., 2018). En papa, se ha observado que los genotipos resistentes presentan un enriquecimiento exclusivo de determinados grupos microbianos en la rizosfera. Estos hallazgos preliminares sugieren que la composición del microbioma podría desempeñar un papel fundamental en la prevención de enfermedades bacterianas, posiblemente al contribuir a la supresión de patógenos o al fortalecimiento de las defensas del hospedero (Ferreira et al., 2026). Aunque se reconoce la importancia del microbioma de la rizosfera, pocos programas de mejoramiento han considerado este aspecto. Futuras iniciativas deberían evaluar las interacciones planta-microorganismo para aportar una visión más integrada que contribuya al desarrollo de variedades resistentes (Bakker et al., 2012).

Referencias

Abad-Njers, G., Andino, M., González-Barrios, P., Vilaró, F., Speranza, P., Gaiero, P. (2019, 8-11 de diciembre). *Caracterización morfológica y molecular de parientes silvestres de papa de Uruguay*. [Resumen]. En XII Simposio Internacional de Recursos Genéticos para las Américas y el Caribe (SIRGEAC). Rocha, Uruguay.

Abebe, A. M., Choi, J., Kim, Y., Oh, C. S., Yeam, I., Nou, I. S., & Lee, J. M. (2020). Development of diagnostic molecular markers for marker-assisted breeding against bacterial wilt in tomato. *Breeding Science, 70*(4), 462-473. https://doi.org/10.1270/jsbbs.20027e

Afroz, A., Chaudhry, Z., Rashid, U., Ali, G. M., Nazir, F., Iqbal, J., & Khan, M. R. (2010). Enhanced resistance against bacterial wilt in transgenic tomato (*Lycopersicon esculentum*) lines expressing the *Xa21* gene. *Plant Cell, Tissue and Organ Culture, 104*(2), 227-237. https://doi.org/10.1007/s11240-010-9825-2

An, Y., & Zhang, M. (2024). Advances in understanding the plant-*Ralstonia solanacearum* interactions: Unraveling dynamics, mechanisms, and implications for crop disease resistance. *New Crops, 1*, 100014. https://doi.org/10.1016/j.ncrops.2024.100014

Andino, M., Gaiero, P., González-Barrios, P., Galván, G. A., Vilaró, F., & Speranza, P. (2022). Potato introgressive hybridisation breeding for bacterial wilt resistance using *Solanum commersonii* Dun. as donor: Genetic and agronomic characterization of a backcross 3 progeny. *Potato Research, 65*(1), 119-136. https://doi.org/10.1007/s11540-021-09512-1

Ayana, G., Fininsa, C., Ahmed, S., & Wydra, K. (2009). Aggressiveness of *Ralstonia solanacearum* strains and evaluation of tomato genotypes for resistance. *Pest Management Journal of Ethiopia, 13*, 12-21. https://www.ppseonlinejournals.org.et/index.php/PMJE/article/view/219

Bakker, M. G., Manter, D. K., Sheflin, A. M., Weir, T. L., & Vivanco, J. M. (2012). Harnessing the rhizosphere microbiome through plant breeding and agricultural management. *Plant and Soil, 360*(1-2), 1-13. https://doi.org/10.1007/s11104-012-1361-x

Barik, S., Reddy, A. C., Ponnam, N., Kumari, M., Acharya, G. C., Lakshmana, D. C., Petikam, S., & Sahu, G. S. (2020). Breeding for bacterial wilt resistance in eggplant (*Solanum melongena* L.): progress and prospects. *Crop Protection, 137*, 105270. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2020.105270

Berg, G., & Smalla, K. (2009). Plant species and soil type cooperatively shape the structure and function of microbial communities in the rhizosphere. *FEMS Microbiology Ecology, 68*(1), 1-13. https://doi.org/10.1111/j.1574-6941.2009.00654.x

Bethke, P. C., Halterman, D. A., & Jansky, S. (2017). Are we getting better at using wild potato species in light of new tools? *Crop Science, 57*(3), 1241-1258. https://doi.org/10.2135/cropsci2016.10.0889

Boschi, F., Schvartzman, C., Murchio, S., Ferreira, V., Siri, M. I., Galvan, G. A., Smoker, M., Stransfeld, L., Zipfel, C., Vilaró, F. L., & Dalla-Rizza, M. (2017). Enhanced bacterial wilt resistance in potato through expression of *Arabidopsis* EFR and introgression of quantitative resistance from *Solanum commersonii*. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1642. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01642

Boshou, L. (2005). A broad review and perspective on breeding for resistance to bacterial wilt. En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt: The Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 225-238). American Phytopathological Society.

Camadro, E. L., Carputo, D., & Peloquin, S. J. (2004). Substitutes for genome differentiation in tuber-bearing *Solanum*: Interspecific pollen-pistil incompatibility, nuclear-cytoplasmic male sterility, and endosperm. *Theoretical and Applied Genetics, 109*, 1369-1376. https://doi.org/10.1007/s00122-004-1753-2

Cardoso, S. C., Soares, A. C. F., Brito, A. S., dos Santos, A. P., Laranjeira, F. F., & de Carvalho, L. A. (2012). Evaluation of tomato rootstocks and its use to control bacterial wilt disease. *Ciências Agrárias (Londrina), 33*(2), 595-603. https://doi.org/10.5433/1679-0359.2012v33n2p595

Carputo, D., Barone, A., Cardi, T., Sebastiano, A., Frusciante, L., & Peloquin, S. J. (1997). Endosperm balance number manipulation for direct *in vivo* germplasm introgression to potato from a sexually isolated relative (*Solanum commersonii* Dun.). *Proceedings of the National Academy of Sciences, 94*(22), 12013-12027. https://doi.org/10.1073/pnas.94.22.12013

Carvalho, A. D. F., Lopes, C. A., & Ragassi, C. F. (2017). Desempenho de cultivares de batata sob diferentes espaçamentos em solo naturalmente infestado com *Ralstonia solanacearum*. *Horticultura Brasileira, 35*(4), 507-511. https://doi.org/10.1590/S0102-053620170406

Contreras, M. P., Lüdke, D., Pai, H., Toghani, A., & Kamoun, S. (2023). NLR receptors in plant immunity: making sense of the alphabet soup. *EMBO Reports, 24*(10). https://doi.org/10.15252/embr.202357495

Cruz, A. P. Z., Ferreira, V., Pianzzola, M. J., Siri, M. I., Coll, N., & Valls, M. (2014). A novel, sensitive method to evaluate potato germplasm for bacterial wilt resistance using a luminescent *Ralstonia solanacearum* reporter strain. *Molecular Plant Microbe Interactions, 27*(3), 277-285. https://doi.org/10.1094/MPMI-10-13-0303-FI

Chae, S. Y., Lee, K., Do, J. W., Hong, S. C., Lee, K. H., Cho, M. C., Yang, E. Y., & Yoon, J. B. (2022). QTL mapping of resistance to bacterial wilt in pepper plants (*Capsicum annuum*) using genotyping-by-sequencing (GBS). *Horticulturae, 8*(2), 115. https://doi.org/10.3390/horticulturae8020115

Champoiseau, P. G., Jones, J. B., & Allen, C. (2009). *Ralstonia solanacearum* race 3 biovar 2 causes tropical losses and temperate anxieties. *Plant Health Progress, 10*(1). https://doi.org/10.1094/PHP-2009-0313-01-RV

Chen, Y., Zhao, A., Wei, Y., Mao, Y., Zhu, J. K., & Macho, A. P. (2023). GmFLS2 contributes to soybean resistance to *Ralstonia solanacearum*. *New Phytologist, 240*(1), 17-22. https://doi.org/10.1111/nph.19111

Dalla-Rizza, M., Schvartzman, C., Murchio, S., Berrueta, C., Boschi, F., Menoni, M., Lenzi, A., & Gimenez, G. (2022). Field performance of resistant potato genotypes transformed with the EFR receptor from *Arabidopsis thaliana* in the absence of bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*). *Plant Pathology Journal, 38*(3), 239-247. https://doi.org/10.5423/PPJ.OA.01.2022.0008

Du, H., Wen, C., Zhang, X., Xu, X., Yang, J., Chen, B., & Geng, S. (2019). Identification of a major QTL (*qRRs10.1*) that confers resistance to *Ralstonia solanacearum* in pepper (*Capsicum annuum*) using SLAF-BSA and QTL mapping. *International Journal of Molecular Sciences, 20*(23), 5887. https://doi.org/10.3390/ijms20235887

Elphinstone, J. G. (2005). The current bacterial wilt situation: A global overview. En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 9-28). American Phytopathological Society.

Fegan, M., & Prior, P. (2005). How complex is the *Ralstonia solanacearum* species complex? En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial Wilt: The Disease and the Ralstonia solanacearum Species Complex* (pp. 449-461). American Phytopathological Society.

Ferreira, V., González, M., Pianzzola, M. J., Coll, N. S., Siri, M. I., & Valls, M. (2021). Molecular detection of *Ralstonia solanacearum* to facilitate breeding for resistance to bacterial wilt in potato. En D. Dobnik, K. Gruden, Ž. Ramšak, & A. Coll (Eds.), *Solanum tuberosum* (Methods in Molecular Biology, Vol. 2354, pp. 271-286). Humana. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1609-3_18

Ferreira, V., Pianzzola, M. J., Vilaró, F. L., Galván, G. A., Tondo, M. L., RodriguezRodríguez, M. V., Orellano, E. G., Valls, M., & Siri, M. I. (2017). Interspecific potato breeding lines display differential colonization patterns and induced defense responses after *Ralstonia solanacearum* infection. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1424. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01424

Ferreira, M. V., Tourné, F., Eastman, I., Rodríguez-Esperón, M. C., Rodríguez, G., González-Arcos, M., Vilaró, F., Galván, G., Gaiero, P., Larama, G., González, M., Platero, R., & Siri, M. I. (2026). *Bacterial wilt resistance is correlated with rhizosphere bacterial communities in wild potato Solanum malmeanum* [Preprint]. bioRxiv. https://doi.org/10.64898/2026.02.11.705323

Fort, S., Ferreira, V., Murchio, S., Schvartzman, C., Galván, G., Vilaró, F., Siri, M. I., & Dalla-Rizza, M. (2020). Potato plants transformed with the *Arabidopsis* EF-Tu receptor (EFR) show restricted pathogen colonization and enhanced bacterial wilt resistance under conditions resembling natural field infections. *Agrociencia Uruguay, 24*(2). https://doi.org/10.31285/agro.24.413

French, E. R., & De Lindo, L. (1982). Resistance to *Pseudomonas solanacearum* in potato: strain specificity and temperature sensitivity. *Phytopathology, 72*(11), 1408-1412. https://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1982Articles/Phyto72n11_1408.PDF

Gaiero, P., Mazzella, C., Vilaró, F., Speranza, P., & de Jong, H. (2017). Pairing analysis and *in situ* hybridization reveal autopolyploid-like behavior in *Solanum commersonii* × *S. tuberosum* (potato) interspecific hybrids. *Euphytica, 213*, 137. https://doi.org/10.1007/s10681-017-1922-4

Gaiero, P., Speranza, P., & de Jong, H. (2018). Introgressive hybridization in potato revealed by novel cytogenetic and genomic technologies. *American Journal of Potato Research, 95*, 607-621. https://doi.org/10.1007/s12230-018-9669-6

Gaiero, P., van de Belt, J., Vilaró, F., Schranz, M. E., Speranza, P., & de Jong, H. (2016). Collinearity between potato (*Solanum tuberosum* L.) and wild relatives assessed by comparative cytogenetic mapping. *Genome, 60*(3), 228-240. https://doi.org/10.1139/gen-2016-0150

Galván, G., Franco-Fraguas, L., Quirici, L., Santos, C., Silvera, E., Siri, M. I., Villanueva, P., Raudiviniche, L., González, M., Torres, D., Castillo, A., Dalla Rizza, M., Vilaró, F., Gepp, V., Ferreira, F., & Pianzzola, M. J. (2006). *Solanum commersonii*: una especie con gran potencial para el mejoramiento genético de papa por resistencia a *Ralstonia solanacearum*. En *Avances de investigación en recursos genéticos en el cono sur II* (pp. 87-102). Procisur, IICA, Uruguay.

González-Arcos, M. (2010). *La resistencia a la marchitez bacteriana de* Solanum commersonii *Dun. y su utilización en el mejoramiento genético de papa* [Tesis de Maestría, Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Agronomía]. https://hdl.handle.net/20.500.12008/1853

González, M., Galván, G., Siri, M. I., Borges, A., & Vilaró, F. (2013). Resistencia a la marchitez bacteriana de la papa en *Solanum commersonii* Dun. A*grociencia Uruguay, 17*(1), 45-54. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2301-15482013000100005&lng=es&nrm=iso

González-Barrios, M. V., Siri, M. I., González-Arcos, M., Galván, G. A., Alcoba, F., & Ferreira, V. (2023, 19-24 de marzo). *Evaluation of sources of resistance against Ralstonia solanacearum and Clavibacter michiganensis in tomato* [Resumen]. 7th International Bacterial Wilt Symposium. Montevideo, Uruguay. https://ozonodigital.uy/wp-content/uploads/2023/03/Abstract-Book-1.pdf

Gu, Y., Wei, Z., Wang, X., Friman, V. P., Huang, J., Wang, X., Mei, X., Xu, Y., Shen, Q., & Jousset, A. (2016). Pathogen invasion indirectly changes the composition of soil microbiome via shifts in root exudation profile. *Biology and Fertility of Soils, 52*(7), 997-1005. https://doi.org/10.1007/s00374-016-1136-2

Gutarra, L., Kreuze, J., Lindqvist-Kreuze, H., & Mendiburu, F. (2015). Variation of resistance to different strains of *Ralstonia solanacearum* in highland tropics adapted potato genotypes. *American Journal of Potato Research, 92*, 258-265. https://doi.org/10.1007/s12230-014-9426-4

Habe, I., & Miyatake, K. (2022). Identification and characterization of resistance quantitative trait loci against bacterial wilt caused by the *Ralstonia solanacearum* species complex in potato. *Molecular Breeding, 42*(9), 50. https://doi.org/10.1007/s11032-022-01321-9

Habe, I., Miyatake, K., Nunome, T., Yamasaki, M., Hayashi, T (2019). QTL analysis of resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* in potato. *Breeding Science, 69*(4), 592-600. https://doi.org/10.1270/jsbbs.19059

Hayward, A. C. (1991). Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annual review of Phytopathology, 29*(1), 65-87. https://doi.org/10.1146/annurev.py.29.090191.000433

He, W., Wang, B., Huang, M., Meng, C., Wu, J., Du, J., Song, B., & Chen, H. (2024). Screening for resistance resources against bacterial wilt in wild potato. *Plants, 13*(2), 220. https://doi.org/10.3390/plants13020220

Huang, H. E., Liu, C. A., Lee, M. J., Kuo, C. G., Chen, H. M., Ger, M. J., Tsai, Y. C., Chen, Y. R., Lin, M. K., & Feng, T. Y. (2007). Resistance enhancement of transgenic tomato to bacterial pathogens by the heterologous expression of sweet pepper ferredoxin-I protein. *Phytopathology, 97*(8), 900-906. https://doi.org/10.1094/PHYTO-97-8-0900

Huet, G. (2014). Breeding for resistances to *Ralstonia solanacearum. Frontiers in Plant Science, 5*(715), 1-5. https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00715

Inceoğlu, Ö., Al-Soud, W.A., Salles, J. F., Semenov, A.V. & van Elsas, J. D. (2011). Comparative analysis of bacterial communities in a potato field as determined by pyrosequencing. *PLOS ONE, 6*(8), 1-11. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023321

Janse, J. D., van den Beld, H. E., Elphinstone, J., Simpkins, S., Tjou-Tam-Sin, N., & van Vaerenbergh, J. (2004). Introduction to Europe of *Ralstonia solanacearum* biovar 2, race 3 in *Pelargonium zonale* cuttings. *Journal of Plant Pathology*, *86*(2), 147-155. http://www.jstor.org/stable/41998184

Jansky, S. H. (2006). Overcoming hybridization barriers in potato. *Plant Breeding, 125*(1), 1-12. https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.2006.01178.x

Kunwar, S., Iriarte, F., Fan, Q., Da Silva, E. E., Ritchie, L., Nguyen, N. S., Freeman, J. H., Stall, R. E., Jones, J. B., Minsavage, G. V., Colee, J., Scott, J. W., Vallad, G. E., Zipfel, C., Horvath, D., Westwood, J., Hutton, S. F., & Paret, M. L. (2018). Transgenic expression of EFR and *Bs2* genes for field management of bacterial wilt and bacterial spot of tomato. *Phytopathology, 108*(12), 1402-1411. https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-17-0424-R

Lacombe, S., Rougon-Cardoso, A., Sherwood, E., Peeters, N., Dahlbeck, D., van Esse, H. P., Smoker, M., Rallapalli, G., Thomma, B. P. H. J., Staskawicz, B., Jones, J. D. G., & Zipfel, C. (2010). Interfamily transfer of a plant pattern-recognition receptor confers broad-spectrum bacterial resistance. *Nature Biotechnology*, *28*(4), 365-369. https://doi.org/10.1038/nbt.1613

Laferriere, L. T., Helgeson, J. P., & Allen, C. (1999). Fertile *Solanum tuberosum* + *S. commersonii* somatic hybrids as sources of resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum*. *Theoretical and Applied Genetics, 98*(8), 1272-1278. https://doi.org/10.1007/s001220051193

Lafortune, D., Béramis, M., Daubeze, A. M., Boissot, N., & Palloix, A. (2005). Partial resistance of pepper to bacterial wilt is oligogenic and stable under tropical conditions. *Plant Disease, 89*(5), 501-506. https://doi.org/10.1094/PD-89-0501

Lavale, S. A., Debnath, P., Mathew, D., & Abdelmotelb, K. F. (2022). Two decades of omics in bacterial wilt resistance in *Solanaceae*, what we learned? *Plant Stress, 5*, 100099. https://doi.org/10.1016/j.stress.2022.100099

Lebeau, A., Gouy, M., Daunay, M. C., Wicker, E., Chiroleu, F., Prior, P., Frary, A., & Dintinger, J. (2013). Genetic mapping of a major dominant gene for resistance to *Ralstonia solanacearum* in eggplant. *Theoretical and Applied Genetics, 126*(1), 143-158. https://doi.org/10.1007/s00122-012-1969-5

Lee, J. H., Siddique, M. I., Jang, S., Kim, G. W., Choi, G. J., Kwon, J. K., & Kang, B. C. (2024). Identification of QTLs associated with resistance to bacterial wilt in pepper (*Capsicum annuum* L.) through bi-parental QTL mapping and genome-wide association analysis. *Scientia Horticulturae, 329*, 112987. https://doi.org/10.1016/j.scienta.2024.112987

Lee, T-J., Coyne, D. P., Clemente, T. E., & Mitra, A. (2002). Partial resistance to Bacterial Wilt in transgenic tomato plants expressing antibacterial *lactoferrin* gene. *Journal of the American Society of Horticultural Sciences*, *127*(2), 158-164. https://doi.org/10.21273/JASHS.127.2.158

Lopes, C. A., Carvalho, A. D. F., Pereira, A. S., Azevedo, F. Q., Castro, C. M., Emygdio, B. M. & Silva, G. O. (2021). Performance of *Solanum phureja*-derived bacterial-wilt resistant potato clones in a field naturally infested with *Ralstonia solanacearum* in Central Brazil. *Horticultura Brasileira 39*(4), 411-416. https://doi.org/10.1590/s0102-0536-20210410

Lopes, C. A., Melo, P. E., Rossato, M., & Pereira, A. S. (2018). Breeding potatoes for resistance to bacterial blight in Brazil: a quick review in face of a more effective screening protocol. *Horticultura Brasileira, 36*(1), 6-12. https://doi.org/10.1590/S0102-053620180102

Mathew, D. (2020). Analysis of QTL *Bw1* and marker CAMS451 associated with the bacterial wilt resistance in hot pepper (*Capsicum annuum* L.). *Plant Gene, 24*, 100260. https://doi.org/10.1016/j.plgene.2020.100260

Mendes, R., Garbeva, P. & Raaijmakers, J. M. (2013). The rhizosphere microbiome: significance of plant beneficial, plant pathogenic, and human pathogenic microorganisms. *FEMS Microbiology Reviews, 37*(5), 634-663. https://doi.org/10.1111/1574-6976.12028

Mimura, Y., Kageyama, T., Minamiyama, Y., & Hirai, M. (2009). QTL analysis for resistance to *Ralstonia solanacearum* in *Capsicum* accession 'LS2341'. *Journal of the Japanese Society for Horticultural Sciences, 78*(3), 307-313. https://doi.org/10.2503/jjshs1.78.307

Muthoni, J., Shimelis, H., & Melis, R. (2020). Conventional breeding of potatoes for resistance to bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*): Any light in the horizon? *Australian Journal of Crop Science, 14*(3), 485-494. https://doi.org/10.21475/ajcs.20.14.03.p2144

Muthoni, J., Shimelis, H. & Melis, R. (2015). Combining ability analysis of tuber yield and related traits and bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*) resistance in potato. *Australian Journal of Crop Science, 9*(5), 401-412.

Muthoni, J., Shimelis, H., Melis, R., Kinyua, Z. M. (2014). Response of potato genotypes to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* (Smith) (Yabuuchi et al.) in the tropical highlands. *American Journal of Potato Research, 91*, 215-232. https://doi.org/10.1007/s12230-013-9340-1

Namisy, A., Chen, J. R., Prohens, J., Metwally, E., Elmahrouk, M., & Rakha, M. (2019). Screening cultivated eggplant and wild relatives for resistance to bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*). *Agriculture, 9*(7), 157. https://doi.org/10.3390/agriculture9070157

Narusaka, M., Kubo, Y., Hatakeyama, K., Imamura, J., Ezura, H., Nanasato, Y., Tabei, Y., Takano, Y., Shirasu, K., & Narusaka, Y. (2013). Interfamily transfer of dual NB-LRR genes confers resistance to multiple pathogens. *PLOS ONE, 8*(2), e55954. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055954

Nielsen L., & Haynes F. (1960). Resistance in *Solanum tuberosum* to *Pseudomonas solanacearum*. *American Potato Journal, 37*, 260-267.

Norman, D. J., Yuen, J. M. F. & Bocsanczy, A. M. (2020). Threat of brown rot of potato and existing resistance. *American Journal of Potato Research, 97*, 272-277. https://doi.org/10.1007/s12230-020-09775-3

Núñez, N., Rodríguez, G., Tourne, F., Monteverde, E., González-Barrios, P., Ferreira, V., Siri, M. I., Galván, G., Speranza, P., Vilaró, F., & Gaiero, P. (2023, 13-15 de diciembre). *Caracterización de parientes silvestres de la papa nativos de Uruguay por su resistencia a marchitez bacteriana* [Resumen]. En XIV Simposio Internacional de Recursos Genéticos para las Américas y el Caribe. Valdivia, Chile.

Okeyo, G. O., Charimbu, M. K., Nyaanga, J. & Mendes, T. (2023). Screening for tolerance levels of different potato genotypes against natural bacterial wilt (*Ralstonia pseudosolanacearum* sp. Nov) infection in the field (En prensa). https://dx.doi.org/10.2139/ssrn.4428526

Okiro, L. A., Mulwa, R. M., Oyoo, M. E., Otieno, S. A., Okwiri Ojwang, P. P., Otieno, S. A., Gaiero, P., da Silva Pereira, G., & Mendes, T. (2025). Evaluation of genetic diversity and genome-wide association studies of resistance to bacterial wilt disease in potato. *Phytopathology, 115*(3), 224-324. https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-24-0188-R

Otieno, S.A. (2020). Diploid potato breeding: ploidy determination in 2x × 2x *Solanum tuberosum* dihaploids crosses by self-compatile donors with screening and identification of SNP markers associated with *Ralstonia solanacearum* resistance in the wild species *Solanum commersonii* [Disertación doctoral, Michigan State University]. https://doi.org/doi:10.25335/c0wd-a071

Peng, S., Xu, Y., Qu, H., Nong, F., Shu, F., Yuan, G., Ruan, L., & Zheng, D. (2024). Trojan horse virus delivering CRISPR-AsCas12f1 controls plant bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum*. *MBio, 15*(8). https://doi.org/10.1128/mbio.00619-24

Pérez-Jaramillo, J. E., Mendes, R. & Raaijmakers, J. M. (2016). Impact of plant domestication on rhizosphere microbiome assembly and functions. *Plant Molecular Biology, 90*(6), 635-644. https://doi.org/10.1007/s11103-015-0337-7

Planas-Marquès, M., Kressin, J. P., Kashyap, A., Panthee, D. R., Louws, F. J., Coll, N. S. & Valls, M. (2020). Four bottlenecks restrict colonization and invasion by the pathogen *Ralstonia solanacearum* in resistant tomato. *Journal of Experimental Botany, 71*(6), 2157-2171. https://doi.org/10.1093/jxb/erz562.

Priou, S., Aley, P., Gutarra, L. (2005). Assessment of resistance to bacterial wilt in CIP advanced potato clones. En C. Allen, P. Prior, & A. C. Hayward (Eds.), *Bacterial wilt disease and the Ralstonia solanacearum species complex* (pp. 261-268). APS Press.

Rivard, C. L, O'Connell, S., Peet, M. M., Welker, R. M., & Louws, F. J. (2012). Grafting tomato to manage bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* in the Southeastern United States. *Plant Disease, 96*(7), 973-978. https://doi.org/10.1094/PDIS-12-10-0877

Safni, I., Cleenwerck, I., De Vos, P., Fegan, M., Sly, L., & Kappler, U. (2014). Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to revive the species *Ralstonia syzygii* and reclassify current *Ralstonia solanacearum* phylotype IV strains as *Ralstonia pseudosolanacearum* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 64*(9), 3087-3103. https://doi.org/10.1099/ijs.0.066712-0

Salgon, S., Jourda, C., Sauvage, C., Daunay, M. C., Reynaud, B., Wicker, E., & Dintinger, J. (2017). Eggplant resistance to the *Ralstonia solanacearum* species complex involves both broad-spectrum and strain-specific quantitative trait loci. *Frontiers in Plant Science, 8*, 828. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00828

Salgon, S., Raynal, M., Lebon, S., Baptiste, J. M., Daunay, M. C., Dintinger, J., & Jourda, C. (2018). Genotyping by sequencing highlights a polygenic resistance to *Ralstonia pseudosolanacearum* in eggplant (*Solanum melongena* L.). *International Journal of Molecular Sciences, 19*(2), 357. https://doi.org/10.3390/ijms19020357

Sandro, P. (2020). *Desarrollo de poblaciones de mapeo para uso y domesticación de recursos fitogenéticos nativos* [Tesis de Maestría, Facultad de Agronomía, Universidad de la República, Uruguay]. https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/31590/1/SandroPabloAndres.pdf

Schmiediche, P. & Martin, C. (1986). The use of wild species in breeding for resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*). *American Potato Journal, 63*, 453.

Scott, J. W., Wang, J. F., & Hanson, P. M. (2005). Breeding tomatoes for resistance to bacterial wilt, a global view. *Acta Horticulturae*, *695*, 161-172. https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2005.695.18

Siri, M. I., Sanabria, A., & Pianzzola, M. J. (2011). Genetic diversity and aggressiveness of *Ralstonia solanacearum* strains causing bacterial wilt of potato in Uruguay. *Plant Disease, 95*(10), 1292-1301. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-10-0626

Siri, M. I., Galván, G. A., Quirici, L., Villanueva, P., Ferreira, F., FrancoFraguas, L., & Pianzzola, M. J. (2009). Molecular marker diversity and bacterial wilt resistance in wild *Solanum commersonii* accessions from Uruguay. *Euphytica, 165*(2), 371-382. https://doi.org/10.1007/s10681-008-9800-8

Stancov, V., Ferreira, V., Fort, S., Andino, M., Vidal, R., González-Arcos, M., Galván, G., Speranza, P., Vilaró, F., Siri, M. I., & Gaiero, P. (2023, 1924 de marzo). *Screening a core collection of potato wild relatives from Uruguay for bacterial wilt resistance* [Resumen]. 7th International Bacterial Wilt Symposium. Montevideo, Uruguay. https://ozonodigital.uy/wp-content/uploads/2023/03/Abstract-Book-1.pdf.

Sundin, G. W., Castiblanco, L. F., Yuan, X., Zeng, Q., & Yang, C-H. (2016). Bacterial disease management: challenges, experience, innovation, and future prospects. *Molecular Plant Pathology, 17*(9), 1506-1518. https://doi.org/10.1111/mpp.12436

Thurston, H. D., & Lozano, J. C. (1968). Resistance to bacterial wilt of potatoes in Colombian clones of *Solanum phureja*. *American Potato Journal, 45*, 51-55. https://doi.org/10.1007/BF02862862

Tsitsigiannis, D. I., Antoniou, P. P., Tjamos, S. E. & Paplomatas, E. J. (2008). Major diseases of tomato, pepper and eggplant in greenhouses. *The European Journal of Plant Science and Biotechnology 2* (special issue 1), 106-124.

Vailleau, F. & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: an arsenal of virulence strategies and prospects for resistance. *Annual Review of Phytopathology, 61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551

Vargas, C. D., Soto-Suárez, M., & Zuluaga, P. (2023). Búsqueda de resistencia a *Ralstonia solanacearum* en variedades comerciales de papa en Colombia. *Ciencia y Tecnología Agropecuaria, 24*(2): e2976. https://doi.org/10.21930/rcta.vol24_num2_art:2976

Viera, L., Alcoba, F., González-Barrios, P., Rodríguez, G., González-Arcos, M., Ferreira, V., Galván, G., Siri, M. I., Gaiero, P., & Vilaró, F. (2023, 19-24 de marzo). *Evaluation of resistance to bacterial wilt in advanced potato (Solanum tuberosum L.) germplasm* [Resumen]. 7th International Bacterial Wilt Symposium. Montevideo, Uruguay. https://ozonodigital.uy/wp-content/uploads/2023/03/Abstract-Book-1.pdf.

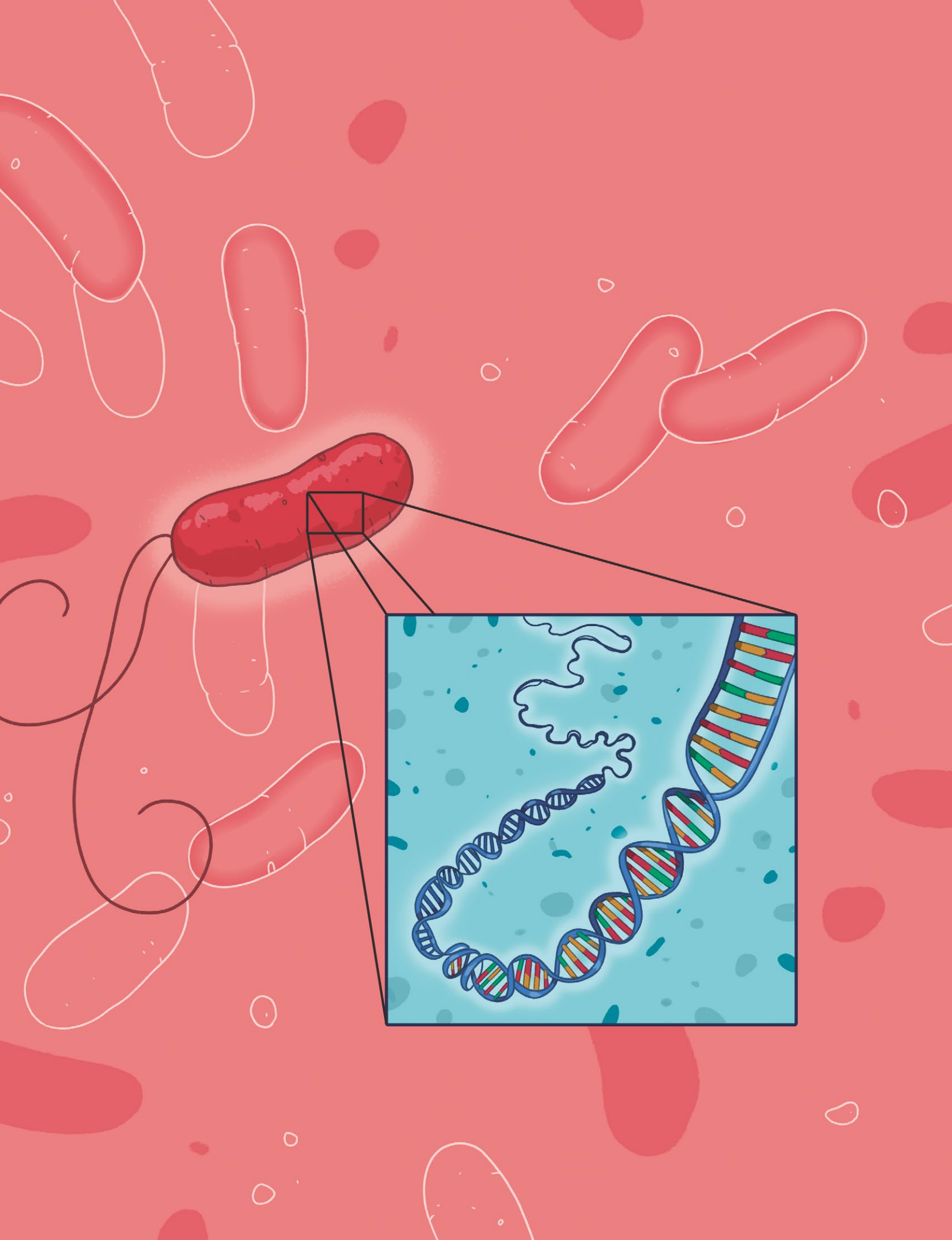
Wang, J. F., Ho, F. I., Truong, H. T. H., Huang, S. M., Balatero, C. H., Dittapongpitch, V., & Hidayati, N. (2013). Identification of major QTLs associated with stable resistance of tomato cultivar 'Hawaii 7996' to *Ralstonia solanacearum*. *Euphytica, 190*, 241-252. https://doi.org/10.1007/s10681-012-0830-x

Wei, Z., Hu, J., Gu, Y., Yin, S., Xu, Y., Jousset, A., Shen, Q. & Friman, V-P. (2018). *Ralstonia solanacearum* pathogen disrupts bacterial rhizosphere microbiome during an invasion. *Soil Biology and Biochemistry, 118*, 8-17. https://doi.org/10.1016/j.soilbio.2017.11.012

Yuliar, Asi Nion, Y., &Toyota, K. (2015). Recent trends in control methods for bacterial wilt diseases caused by *Ralstonia solanacearum*. *Microbes and Environments*, *30*(1), 1-11. https://doi.org/10.1264/jsme2.ME14144ME14144.

Zhang, C., Xie, Y., He, P., & Shan, L. (2024). Unlocking nature's defense: plant pattern recognition receptors as guardians against pathogenic threats. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 37*(2), 73-83. https://doi.org/10.1094/MPMI-10-23-0177-HH

Zipfel, C. (2014). Plant pattern-recognition receptors. *Trends in Immunology, 35*(7), 345-351. https://doi.org/10.1016/j.it.2014.05.004



CAPÍTULO 8

Análisis genómico comparativo de *Ralstonia solanacearum*

Christian Vargas

Introducción

Como se ha mencionado en capítulos anteriores, *Ralstonia solanacearum* refiere a un conjunto cosmopolita de cepas heterogéneas filogenéticamente relacionadas, conocidas en la bibliografía como el RSSC o complejo de especies *Ralstonia solanacearum*. Aunque, por lo general, se le considera un agente causal de enfermedades en plantas, también se han documentado casos de infecciones humanas y brotes nosocomiales (Tunçcan et al., 2021; Shi et al., 2019). Esta capacidad de infectar tanto plantas como humanos subraya la notable adaptabilidad de la bacteria y destaca la importancia de entender su diversidad y repertorio biológico.

Toda esta intrigante capacidad adaptativa y otros aspectos biológicos están influenciados y determinados en gran medida por la información almacenada en el genoma, que contiene los genes que codifican para proteínas y otras moléculas que regulan el desarrollo, la fisiología y el comportamiento. Al estudiar y comparar el genoma de *R. solanacearum*, podemos identificar los factores clave que permiten su supervivencia y virulencia en distintos hospederos y ambientes.

Por lo tanto, el presente capítulo se enfoca en el análisis y comparación de genomas de *R. solanacearum*. Y, a través de estos estudios genómicos, podremos obtener una comprensión más profunda de lo que representa esta bacteria a nivel global y local.

Generalidades del genoma de *R. solanacearum*

Las secuencias genómicas ofrecen una gran cantidad de información científica sobre la composición genética de las especies; además, facilitan estudios funcionales y comparativos del genoma. En el caso de fitopatógenos, estas secuencias pueden ser el punto de partida para la generación de estrategias de manejo y el desarrollo de ofertas tecnológicas demandadas por el mercado, como por ejemplo, la creación de materiales resistentes.

La investigación genómica de *R. solanacearum* comenzó con la secuenciación completa de la cepa GMI1000 (hoy considerada *R. pseudosolanacearum*), lo cual marcó el inicio de la caracterización y complejidad molecular de este organismo (Salanoubat et al., 2002).

Posteriormente, con el avance y diversificación de la tecnología de secuenciación, en los últimos 16 años se ha observado una disminución significativa en los costos de estos servicios. Esto ha permitido que la secuenciación de genomas sea accesible para cualquier interesado en realizarla. Tanto es así, que hasta la fecha se han almacenado 610 genomas completos, o en borrador, de cepas de este complejo de especies en el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI, por su sigla en inglés) (datos del NCBI en agosto de 2025). Varios de estos genomas han sido mejorados mediante hibridaciones o correcciones con otras tecnologías de secuenciación, ya sea de segunda o tercera generación, logrando un registro total de 1204 sometimientos (figura 8.1).

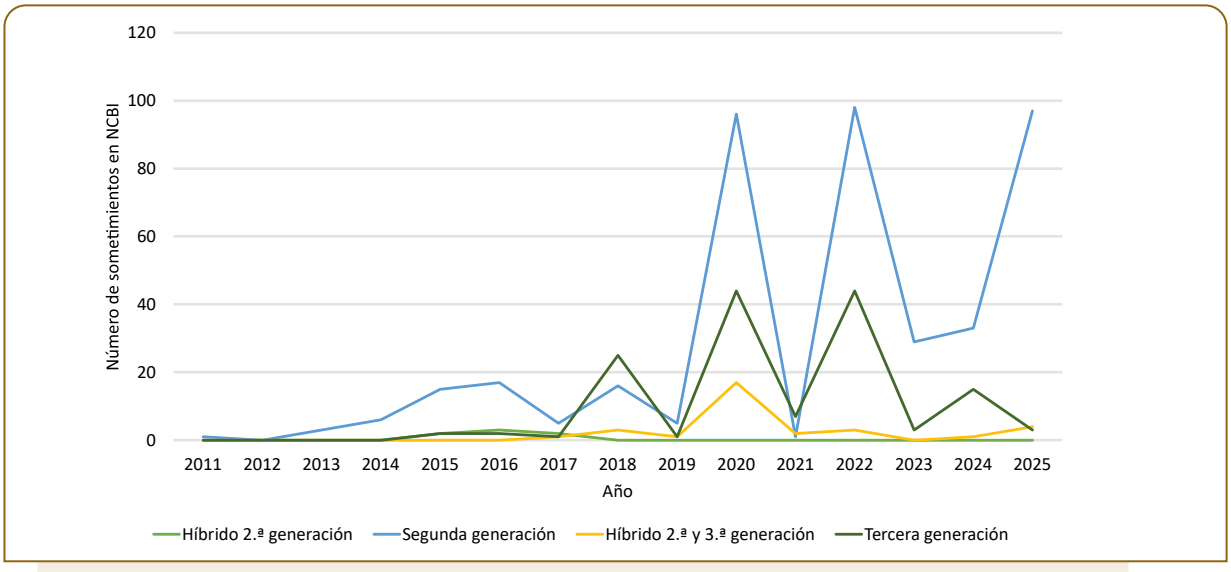


Figura 8.1. Número de sometimientos de genomas completos o en borrador de *R. solanacearum* en el NCBI desde 2005 hasta agosto de 2025.

Fuente: Elaboración propia

Normalmente, *R. solanacearum* posee un genoma bipartito, compuesto por un cromosoma y un megaplásmido (Salanoubat et al., 2002). Sin embargo, en las cepas 077-080_1, 068_2, CFBP2957, MolK2, T78, RS24, HA4-1, FJ1003, 362200 y MAFF 311693 se ha identificado un plásmido adicional; y la cepa UW163 contiene, incluso, dos plásmidos adicionales (Remenant et al., 2010). Estos replicones son de gran importancia, ya que almacenan genes esenciales y relacionados con la patogénesis (Coenye & Vandamme, 2003; Guidot et al., 2007). El genoma de esta especie tiene una longitud promedio de 5,7 Mbp; oscila entre 4,5 Mbp y 6,1 Mbp, variación que se asocia, en muchos casos, a la cantidad de genes accesorios adquiridos en sus nichos biológicos (Geng et al., 2022).

Estudios evolutivos y taxonómicos

La taxonomía ha sido una de las principales beneficiarias de los estudios genómicos comparativos: ha permitido una clasificación más robusta y detallada, y proporciona una gran cantidad de información que facilita la identificación de relaciones filogenéticas y la delimitación de especies (Thompson et al., 2021).

En este sentido, la medición de la identidad de nucleótidos promedio (ANI, por *Average Nucleotide Identity*) se ha convertido en un método común utilizado por investigadores, ya que permite comparar todos los genes ortólogos para estimar un valor de parentesco entre cepas procariotas (Konstantinidis et al., 2006). Aunque el valor ANI no refleja con precisión la relación evolutiva del genoma central, se asemeja al concepto microbiológico tradicional de hibridación ADN-ADN para la definición de especies (Goris et al., 2007).

En el caso de las cepas de RSSC, según estadísticas se han respaldado cuatro clados filogenéticos con valores ANI superiores al 95%. Estos clados se conocen como filotipos I, II, III y IV, y tienen orígenes geográficos en Asia, América, África y el archipiélago indonesio/Japón, respectivamente (Sharma et al., 2022). El filotipo II (donde se encuentra Colombia) se puede subdividir en dos subclados: IIA y IIB (Poussier et al., 2000). Estudios más recientes dividen este complejo en tres genoespecies: *R. solanacearum* (filotipo II), *R. pseudosolanacearum* (filotipos I y III) y *R. syzygii* (filotipo IV) (Safni et al., 2014) (ver capítulo 6).

Con los avances académicos y tecnológicos, la taxonomía de estas bacterias continuará siendo dinámica y se prestará a nuevas consideraciones. Un ejemplo de esto es el reciente intento por Liu et al. (2023), de reclasificar cepas del filotipo I como *R. nicotianae* sp. nov. Sin embargo, al ignorar las brechas filogenéticas naturales entre estas especies y emplear de manera selectiva los análisis moleculares, esta propuesta fue rechazada por la comunidad científica (Lowe-Power et al., 2023)

Análisis pangenómicos

Para obtener una visión más detallada de la variabilidad genética dentro de una especie y entender cómo esta diversidad afecta sus características biológicas, es esencial aplicar métodos comparativos avanzados. Aquí es donde el análisis pangenómico juega un papel crucial. El pangenoma representa el conjunto completo de genes presentes en todas las variantes, cepas o individuos de una especie, y se compone de tres partes principales. Primera, está el genoma central o *core genome*, que es común en todas las cepas estudiadas; contiene los genes esenciales para la supervivencia básica y las funciones centrales del organismo. Segunda, el genoma accesorio, que incluye los grupos de genes compartidos por entre 2 y n−1 individuos comparados; puede conferir ventajas adaptativas específicas, como la resistencia a antibióticos o la capacidad de colonizar diferentes ambientes. Y tercera, los genes únicos, presentes en una sola cepa o individuo, que pueden proporcionar adaptaciones especializadas y únicas para esa cepa en particular (Rouli et al., 2015).

Estudios comparativos realizados con los genomas completos disponibles, utilizando la herramienta Roary v3.11.2 (Page et al., 2015), demuestran que el pangenoma de *R. solanacearum* sigue abierto. Esto significa que no se ha alcanzado un límite fijo en el número de genes identificados para esta especie. El grupo total de genes es de 32.982, mientras que el genoma central o *core genome*, equivale a cerca del 3,8 % del total de grupos del pangenoma (n=1.268). Por otro lado, el genoma accesorio presenta el 60,3 % y los genes únicos el 35,7 %.

Al igual que en los estudios realizados por Stoycheva (2022), Sharma et al. (2022) y Geng et al. (2022), se presentan un gran número de genes accesorios únicos para filotipos y grupos aislados de diferentes especies vegetales de diferentes regiones geográficas. Tal es así, que estudios más focalizados, como los realizados por Bocsanczy et al. (2017), compararon seis cepas patogénicas con seis no patogénicas en tomate y lograron identificar genes candidatos asociados con la virulencia a bajas temperaturas (< 24 °C). Esto se llevó a cabo mediante análisis de polimorfismo de un solo nucleótido (SNP), y se identificaron 265 genes con SNP no sinónimos conservados. Entre estos se encontraron diez genes relacionados con la virulencia, principalmente involucrados en los sistemas de secreción tipo 3 y tipo 6.

Factores de virulencia

Muchos productos génicos son necesarios para que el RSSC infecte con éxito una planta; desde el primer genoma completo hasta el día de hoy se han realizado intensos estudios para caracterizar estos factores (Genin & Boucher, 2002). Los resultados obtenidos han mejorado enormemente nuestra comprensión del proceso de la enfermedad que genera esta bacteria. Al explorar el

potencial patogénico a través de la diversidad de los factores de virulencia (Fv) utilizando la base de datos VFDB (*virulence factors database*, https://www.mgc.ac.cn/VFs/main.htm) en las cepas con genomas completos disponibles (Liu et al., 2022), se encontró que estos genes tienen una representatividad entre el 7,1 % y el 15,2 % del genoma total, registros semejantes a los reportados por Geng et al. (2022). Estos resultados indican una considerable inversión genética en Fv, lo cual es consistente con el comportamiento observado en estas bacterias. Además, se identificó que cerca del 50 % del *core genome* está compuesto por genes asociados a funciones críticas para la patogenicidad, tales como la adherencia, la regulación, la secreción de polisacáridos (evasión inmune) y la captación de hierro (figura 8.2) (Geng et al., 2022).

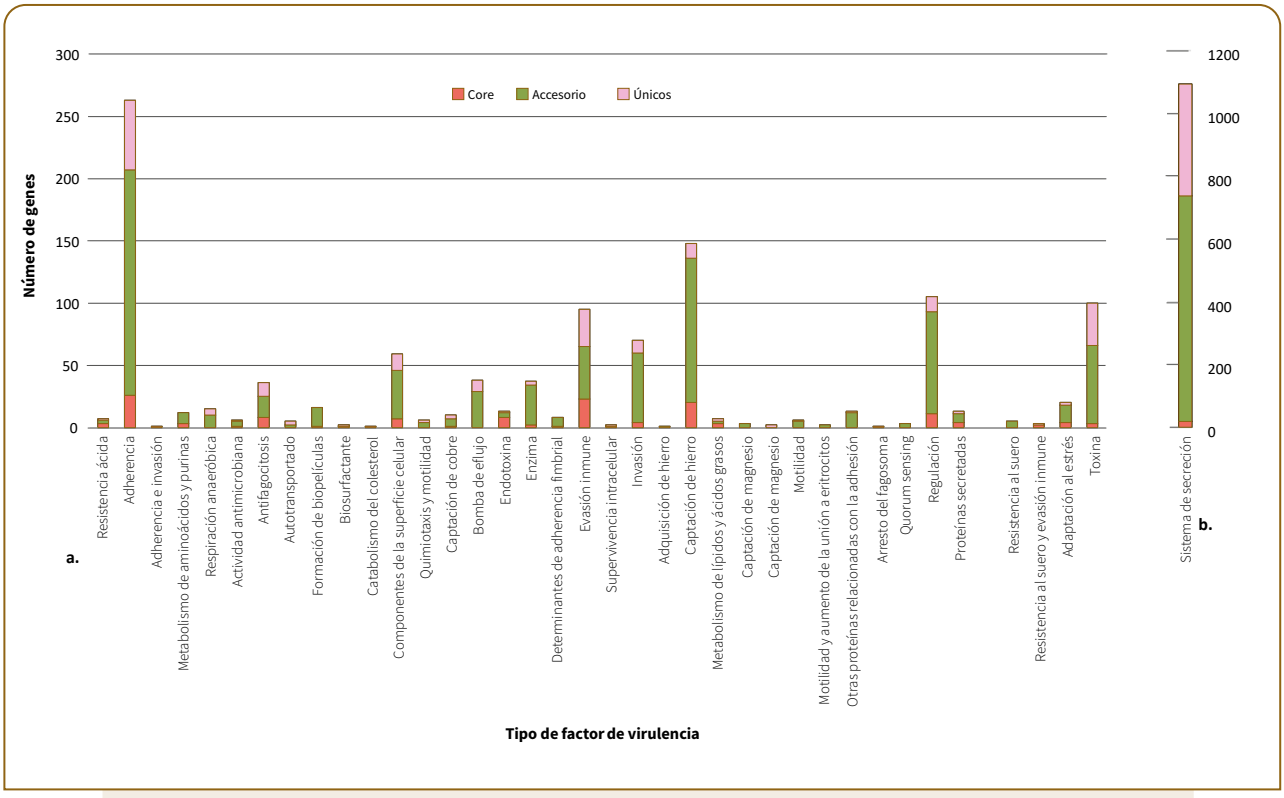


Figura 8.2. Número de genes del pangenoma de RSSC asociados a los diferentes tipos de Fv (Geng et al., 2022). **a.** número de genes de Fv en rangos de 50 unidades. **b.** número de genes de Fv en rangos de 200 unidades.
Fuente: Elaboración propia

Mientras tanto, el 67 % de los Fv pertenecen al genoma accesorio, donde la mayor cantidad de genes se asocian a los sistemas de secreción con un 48 % de representatividad, seguido de otras funciones como adherencia, captación de hierro, regulación y toxinas. Por último, aquellos genomas únicos presentan solo el 25,8 %, y la mayor divergencia la presentan funciones como la adherencia, la evasión inmune y toxinas (Geng et al., 2022). Estas diferencias en los Fv podrían ser la principal razón de la patogenicidad diversa de RSSC. Por lo tanto, el análisis de estos factores en cada cepa y pangenoma puede proporcionar un nuevo recurso para el estudio del comportamiento, la especificidad de especies susceptibles y el desarrollo de estrategias de manejo ante este fitopatógeno.

Al enfatizar la comparación solo a las nueve cepas colombianas que se tienen —de las cuales siete fueron aisladas de Musáceas y dos de Solanáceas—, se aprecia un promedio de 507 Fv por cepa, y el mismo patrón de proporcionalidad en los tipos de Fv del genoma accesorio, donde los genes del sistema de secreción abarcan cerca del 45 % de representatividad, seguido de funciones como adherencia y captación de hierro (resultados analizados para este capítulo).

Sistema de secreción de tipo III (SST3)

Uno de los principales factores de virulencia de RSSC es el sistema de secreción de tipo III (SST3), un "inyector o jeringa molecular" que transfiere proteínas efectoras de tipo III (T3E) de manera directa a la célula vegetal (Coll & Valls, 2013). Estas T3E, conocidas como proteínas inyectadas por *Ralstonia* (Rips, *Ralstonia injected proteins*), permiten al patógeno inhibir los mecanismos de defensa de las plantas, ajustar el metabolismo vegetal o evadir el reconocimiento por parte de la planta mediante diversos mecanismos moleculares (Landry et al., 2020). Por eso, cuando se generan mutantes sin SST3, las bacterias se vuelven avirulentas (Van Gijsegem et al., 1993).

Estudios genómicos centralizados en el SST3 del complejo RSSC ya fueron llevados a cabo por Sabbagh et al. (2019), quienes lograron generar un repertorio pangenómico de 102 genes T3E y 16 genes T3E hipotéticos cuando trabajaron 140 cepas seleccionadas con rigurosidad por su alta calidad en la secuenciación. En promedio, el RSSC contiene 64 genes T3E (mínimo 45, máximo 76); este dato es muy superior al definido en otras fitobacterias como *Pseudomonas syringae* y *Xanthomonas campestris*, que tienen un promedio de 31 (mínimo 3, máximo 53) y 23 (mínimo 12, máximo 28) genes de este tipo, respectivamente (Roux et al., 2015; Dillon et al., 2019).

Todos los genomas completos disponibles poseen RipAB, una proteína con una señal de localización nuclear encargada de suprimir la vía de señalización de Ca^{2+} a nivel de ARNm (Zheng et al., 2019; Guéneron et al., 2000); hasta el momento, es el efector más conservado en las cepas evaluadas y está presente en el 96 % de estas. Todas las cepas aisladas de Musáceas y Solanáceas, excepto la cepa uw700 aislada de tomate, contienen este efector. Esto está en sintonía con varios estudios que, mediante ensayos de virulencia, han confirmado que *R. solanacearum* requiere RipAB para una virulencia completa (Zheng et al., 2019).

Al realizar un análisis comparativo de las diferentes cepas colombianas de *R. solanacearum* con genomas completos (figura 8.3), se observó el mismo patrón de diversidad genómica mencionado antes. Las siete cepas de raza 2 que infectan *Musa* spp. (UA-1579, UA-1591, UA-1609, UA-1611, UA-1612, UA-1617 y RsP01) tienen un promedio de 64 tipos de efectores de la familia Rip (mínimo 56, máximo 72), lo que concuerda con lo registrado por Sabbagh et al. (2019). No obstante, más del 50 %, es decir, 37 tipos de efectores de esta familia de proteínas son compartidos entre todas estas cepas colombianas de raza 2. Entre estos 37 se destacan RipG4 y RipR, los cuales han sido ampliamente caracterizados por suprimir las respuestas de defensa vegetal (Remigi et al., 2011; Jacobs et al., 2013), así como RipRb, un efector requerido para la colonización en el tallo (Jacobs et al., 2013).

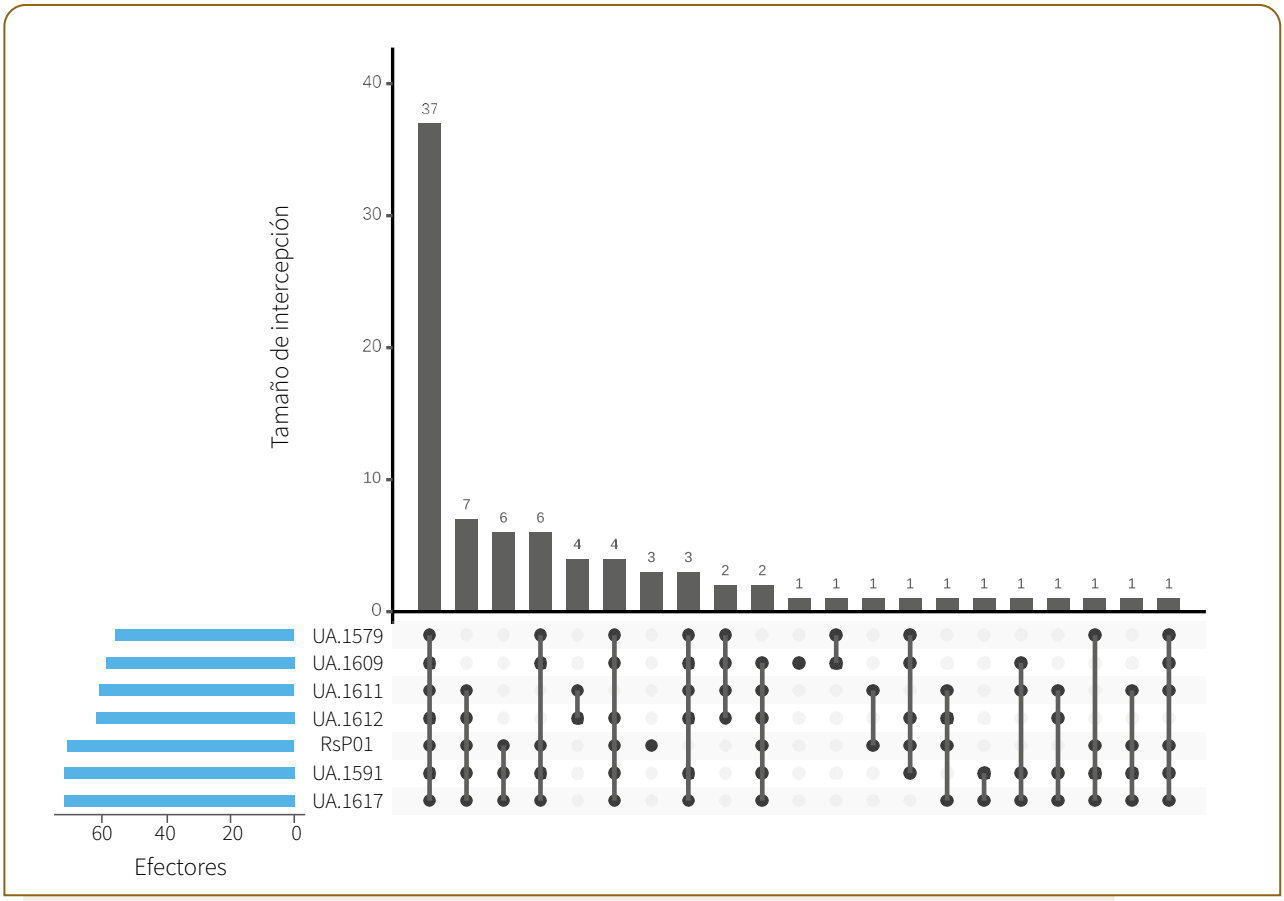


Figura 8.3. Distribución de efectores Rip en cepas colombianas de *R. solanacearum* raza 2.
Fuente: Elaboración propia

En cambio, al discriminar efectores por grupos, encontramos que RipBM, RipTAL, RipM y el hipotético RS_T3E_Hyp7 solo se encuentran en las cepas del filotipo IIA, mientras que RS_T3E_Hyp1, RipAF1, RipL, RipBC, RipA2 y RipBG están presentes únicamente en las cepas del filotipo IIB (figura 8.3). Por último, RsP01, aislada del departamento de Meta, es hasta el momento la única cepa colombiana de *R. solanacearum* raza 2 que contiene los hipotéticos RS_T3E_Hyp10, RS_T3E_Hyp12 y el efector RipAX2, una proteína con un motivo de unión a zinc relacionado con la avirulencia (Nahar et al., 2014).

Plasticidad del genoma de *R. solanacearum*

La notable plasticidad y el dinamismo genómico observados en las cepas del RSSC se deben, en gran medida, a la transferencia horizontal de genes (HGT) y a los elementos móviles del genoma (MGE), que desempeñan roles cruciales en la diversificación genética y la adaptación evolutiva.

La HGT permite a las bacterias adquirir genes de otros organismos sin importar su relación filogenética, facilitando la rápida incorporación de nuevas capacidades, como la resistencia a antibióticos. Estas regiones pueden ser identificadas porque los eventos de HGT dejan firmas similares en los genomas receptores, independientemente del origen del donante (Dutton & Reiter, 2023). Los métodos que se utilizan para su identificación pueden ser: (1) paramétricos, que analizan las regiones que se desvían de las expectativas específicas de cada especie en cuanto a contenido de guanina (G) o citosina (C), uso de codones, aminoácidos, frecuencias de k-meros (subcadenas de longitud *k* contenidas dentro de una secuencia biológica), anotaciones de genes u otras características; o (2) filogenéticos, que detectan incoherencias entre la evolución de los genes y la de las especies (Ravenhall et al., 2015). Por esta razón, la selección del método depende, en primer lugar, del interés del investigador.

En este contexto, los análisis de todas las cepas de RSSC mediante métodos filogenéticos utilizando HGTector revelan una notable heterogeneidad en HGT. Por ejemplo, la cepa RS10 muestra 237 eventos de HGT, mientras que CFBP2957 solo presenta 70 (Zhu et al., 2014; Geng et al., 2022). Esta variabilidad no sigue ningún patrón estadístico asociado a los filotipos o genoespecies, pero sí una mayor frecuencia en el genoma accesorio. Al validar estos resultados con métodos mixtos, tanto paramétricos como filogenéticos, mediante el uso de IslandCompare v1 se evidenció el mismo patrón (Bertelli et al., 2022).

Análisis más reducidos con cepas colombianas (como se observa en la figura 8.4) demuestran que no existen regiones compartidas entre todas las cepas comparadas, pero sí se evidencia que las cepas RsT01, UA-617, UA-1591 y RsP01 comparten similitudes con diferentes regiones contenedoras de genes de resistencia antimicrobiana —rRNA, tRNA, proteínas de secreción tipo IV y oxidorreductasas—, regiones que pueden ayudar en la adhesión, motilidad, producción de exopolisacáridos y respuesta ante mecanismos de resistencia de las plantas (Przepiora et al., 2022;

Hayashi et al., 2019). Por ejemplo, las cepas UA-1579 y UA-1609 son las cepas más relacionadas filogenéticamente, y comparten más de 8 regiones específicas. Estas regiones contienen genes relacionados a captación de hierro, secreción y adherencia, así como también fueron las únicas cepas comparadas con 13 genes asociados a fagos.

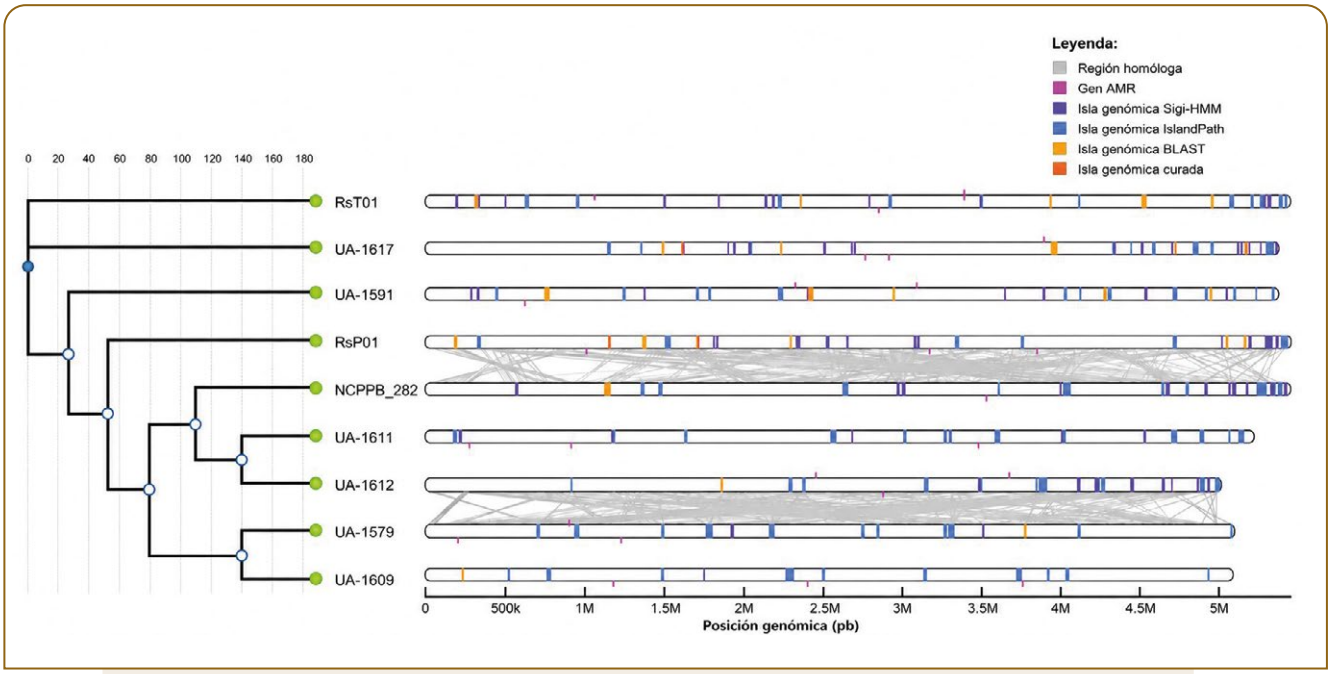


Figura 8.4. Islas genómicas codificadas en nueve genomas de *R. solanacearum* aislados en Colombia. La cepa UW491 no se consideró para esta comparación.

Fuente: Elaboración propia

Por otro lado, los MGE que incluyen transposones, plásmidos, y elementos integrativos y conjugativos son secuencias de ADN que pueden moverse dentro del genoma o entre genomas diferentes. Estos elementos pueden causar reordenamientos genómicos y promover la variabilidad genética al transferir genes entre diferentes partes del genoma o, incluso, entre diferentes especies. Juntos, estos mecanismos contribuyen de modo significativo a la plasticidad genómica y la evolución de estas bacterias (Geng et al., 2022).

Estudios realizados por Gonçalves et al. (2020) han permitido resaltar la importancia de estos elementos sobre la plasticidad de este grupo de bacterias. Al acudir al análisis de 121 genomas de RSSC, se logró identificar un grupo de 20 familias de secuencias de inserción, además de identificar seis nuevas secuencias de transposones pertenecientes a la familia Tn3, los cuales son genes pasajeros que facilitan la codificación de proteínas de resistencia contra antibióticos y de virulencia (Nicolas et al., 2015; Ferreira, 2014).

Estudios complementarios a los análisis genómicos

Es evidente que la genómica ha revolucionado la comprensión de los sistemas biológicos, pero su alcance solo es inferencial, o limitado en la mayoría de los casos si se considera de manera aislada, ya que ofrece solo un plano estático de posibles funciones. Por lo tanto, lo ideal es complementarlo con evaluaciones fenotípicas que permitan una aproximación más holística y real. Un ejemplo son los estudios realizados por Su et al. (2020): mediante la generación de mutantes por medio de la inserción de transposones y su posterior secuenciación, lograron validar y determinar 465 genes esenciales de *R. solanacearum* para que pueda crecer en medios ricos, suponiendo la base mínima del funcionamiento que podría representar puntos clave para el desarrollo de estrategias de supervivencia (Christen et al., 2011). Cabe resaltar que estos estudios solo se han realizado en torno a bacterias de importancia económica, como *Bacillus subtilis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*. Por ello, el trabajo de Su et al., (2020) es pionero en el área de fitopatógenos.

Consideraciones finales

Todos los resultados presentados a lo largo de este capítulo sugieren un alto grado de especiación y resiliencia en estas bacterias, lo que les permite infectar diversos hospederos y sobrevivir en diferentes nichos ecológicos. Esto posiciona a la genómica comparativa como herramienta poderosa para caracterizar individuos, entender su evolución y epidemiología, y favorecer el desarrollo de estrategias efectivas de diagnóstico, prevención y control. Sin embargo, es importante tener en consideración lo siguiente:

- Estas herramientas bioinformáticas permiten modelar, simular y analizar grandes conjuntos de datos genómicos, con aproximaciones que serían difíciles de obtener mediante métodos experimentales tradicionales. Sin embargo, es indispensable complementar con experimentación fenotípica (inserciones, deleciones) para la explicación completa de un fenómeno.
- Para obtener análisis más discriminativos a la hora de comparar genomas de RSSC, es fundamental incluir en los repositorios los metadatos fenotípicos y los orígenes de aislamiento de las cepas, además de las secuencias genómicas de calidad. Estos datos adicionales pueden proporcionar un contexto crucial que permita revelar correlaciones importantes entre las características genéticas y las propiedades fenotípicas de los organismos, mejorando así la precisión y el valor de los resultados obtenidos.
- Finalmente, es crucial ampliar el número de genomas secuenciados y analizados para alcanzar una significancia estadística robusta, y más en aquellas zonas con alta biodiversidad

y heterogeneidad climática, como es el caso de Colombia. Un mayor tamaño de muestra aumenta la fiabilidad de los resultados, y favorece la realización de inferencias más precisas y confiables sobre las tendencias y variaciones genómicas; esto permite construir herramientas de validación de los hallazgos y así asegurar que las conclusiones derivadas son representativas y reproducibles.

Referencias

Bertelli, C., Gray, K. L., Woods, N., Lim, A. C., Tilley, K. E., Winsor, G. L., Hoad, G. R., Roudgar, A., Spencer, A., Peltier, J., Warren, D., Raphenya, A. R., McArthur, A. G., & Brinkman, F. S. L. (2022). Enabling genomic island prediction and comparison in multiple genomes to investigate bacterial evolution and outbreaks. *Microbial Genomics, 8*(5). https://doi.org/10.1099/mgen.0.000818

Bocsanczy, A. M., Huguet-Tapia, J. C., & Norman, D. J. (2017). Comparative Genomics of *Ralstonia solanacearum* Identifies Candidate Genes Associated with Cool Virulence. *Frontiers in Plant Science, 8*, 1565. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01565

Christen, B., Abeliuk, E., Collier, J. M., Kalogeraki, V. S., Passarelli, B., Coller, J. A., Fero, M. J., McAdams, H. H., & Shapiro, L. (2011). The essential genome of a bacterium. *Molecular Systems Biology, 7*(1), 528. https://doi.org/10.1038/msb.2011.58

Coenye, T., & Vandamme, P. (2003). Simple sequence repeats and compositional bias in the bipartite *Ralstonia solanacearum* GMI1000 genome. *BMC Genomics, 4*(1), 10. https://doi.org/10.1186/1471-2164-4-10

Coll, N. S., & Valls, M. (2013). Current knowledge on the *Ralstonia solanacearum* type III secretion system. *Microbial Biotechnology, 6*(6), 614-620. https://doi.org/10.1111/1751-7915.12056

Dillon, M. M., Almeida, R. N. D., Laflamme, B., Martel, A., Weir, B. S., Desveaux, D., & Guttman, D. S. (2019). Molecular Evolution of *Pseudomonas syringae* Type III Secreted Effector Proteins. *Frontiers in Plant Science, 10*, 418. https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00418

Dutton, R. J., & Reiter, T. (2023). PreHGT: A scalable workflow that screens for horizontal gene transfer within and between kingdoms. *Arcadia Science, 8*. https://doi.org/10.57844/arcadia-jfbp-7p11; https://thestacks.org/publications/resource-prehgt

Ferreira, R. M. (2014). Identification and characterization of ISXax2, a TN3-like transposable element potentially related with the virulence and pathogenicity of *Xanthomonas citri* subsp. *citri*. [Tesis de maestría, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal]. http://hdl.handle.net/11449/121984

Geng, R., Cheng, L., Cao, C., Liu, Z., Liu, D., Xiao, Z., Wu, X., Huang, Z., Feng, Q., Luo, C., Chen, Z., Zhang, Z., Jiang, C., Ren, M., & Yang, A. (2022). Comprehensive Analysis Reveals the Genetic and Pathogenic Diversity of *Ralstonia solanacearum* Species Complex and Benefits Its Taxonomic Classification. *Frontiers in Microbiology, 13*, 854792. https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.854792

Genin, S., & Boucher, C. (2002). *Ralstonia solanacearum*: secrets of a major pathogen unveiled by analysis of its genome. *Molecular Plant Pathology, 3*(3), 111-118. https://doi.org/10.1046/j.1364-3703.2002.00102.x

Gonçalves, O. S., Campos, K. F., de Assis, J. C. S., Fernandes, A. S., Souza, T. S., do Carmo Rodrigues, L. G., de Queiroz, M. V., & Santana, M. F. (2020). Transposable elements contribute to the genome plasticity of *Ralstonia solanacearum* species complex. *Microbial Genomics, 6*(5). https://doi.org/10.1099/mgen.0.000374

Goris, J., Konstantinidis, K. T., Klappenbach, J. A., Coenye, T., Vandamme, P., & Tiedje, J. M. (2007). DNA–DNA hybridization values and their relationship to whole-genome sequence similarities. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 57*(1), 81-91. https://doi.org/10.1099/ijs.0.64483-0

Guéneron, M., Timmers, A. C. J., Boucher, C., & Arlat, M. (2000). Two novel proteins, PopB, which has functional nuclear localization signals, and PopC, which has a large leucine-rich repeat domain, are secreted through the Hrp-secretion apparatus of *Ralstonia solanacearum*. *Molecular Microbiology, 36*(2), 261-277. https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.2000.01870.x

Guidot, A., Prior, P., Schoenfeld, J., Carrère, S., Genin, S., & Boucher, C. (2007). Genomic Structure and Phylogeny of the Plant Pathogen *Ralstonia solanacearum* Inferred from Gene Distribution Analysis. *Journal of Bacteriology, 189*(2), 377-387. https://doi.org/10.1128/JB.00999-06

Hayashi, K., Senuma, W., Kai, K., Kiba, A., Ohnishi, K., & Hikichi, Y. (2019). Major exopolysaccharide, EPS I, is associated with the feedback loop in the quorum sensing of *Ralstonia solanacearum* strain OE11. *Molecular Plant Pathology, 20*(12), 1740-1747. https://doi.org/10.1111/mpp.12870

Jacobs, J. M., Milling, A., Mitra Raka, M., Hogan Clifford, S., Ailloud, F., Prior, P., & Allen, C. (2013). *Ralstonia solanacearum* Requires PopS, an Ancient AvrE-Family Effector, for Virulence and To Overcome Salicylic Acid-Mediated Defenses during Tomato Pathogenesis. *mBio, 4*(6), e00875-13. https://doi.org/10.1128/mBio.00875-13

Konstantinidis, K. T., Ramette, A., & Tiedje, J. M. (2006). The bacterial species definition in the genomic era. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 361*(1475), 1929-1940. https://doi.org/10.1098/rstb.2006.1920

Landry, D., González-Fuente, M., Deslandes, L., & Peeters, N. (2020). The large, diverse, and robust arsenal of *Ralstonia solanacearum* type III effectors and their *in planta* functions. *Molecular Plant Pathology, 21*(10), 1377-1388. https://doi.org/10.1111/mpp.12977

Liu, B., Zheng, D., Zhou, S., Chen, L., & Yang, J. (2022). VFDB 2022: a general classification scheme for bacterial virulence factors. *Nucleic Acids Research, 50*(D1), D912-D917. https://doi.org/10.1093/nar/gkab1107

Liu, J-Y., Zhang, J-F., Wu, H-L., Chen, Z., Li, S-Y., Li, H-M., Zhang, C-P., Zhou, Y-Q., & Lu, C-H. (2023). Proposal to classify *Ralstonia solanacearum* phylotype I strains as *Ralstonia nicotianae* sp. nov., and a genomic comparison between members of the genus *Ralstonia*. *Frontiers in Microbiology, 14*, 1135872. https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1135872

Lowe-Power, T., Sharma, P., Alfenas-Zerbini, P., Álvarez, B., Arif, M., Baroukh, C., Bocsanczy, A. M., Biosca, E. G., Castillo, J. A., Cellier, G., Coutinho, T., Drenth, A., Friman, V., Genin, S., Guidot, A., Hikichi, Y., Huang, Q., Pascuzzi, A., Kai, K., Pecrix, Y., Poussier, S., Ray, J. D., Rossato, M., Schomer, R., Siri, M. I., Vinatzer, B. A., & Allen, C. (2023). The *Ralstonia* Research Community Rejects the Proposal to Classify Phylotype I *Ralstonia* into the New Species *Ralstonia nicotianae*. *PhytoFrontiers, 3*(4), 761-766. https://doi.org/10.1094/PHYTOFR-06-23-0071-LE

Nahar, K., Matsumoto, I., Taguchi, F., Inagaki, Y., Yamamoto, M., Toyoda, K., Shiraishi, T., Ichinose, Y., & Mukaihara, T. (2014). *Ralstonia solanacearum* type III secretion system effector Rip36 induces a hypersensitive response in the nonhost wild eggplant *Solanum torvum*. *Molecular Plant Patholoty*, *15*(3), 297-303. https://doi.org/10.1111/mpp.12079

Nicolas, E., Lambin, M., Dandoy, D., Galloy, C., Nguyen, N., Oger, C. A., & Hallet, B. (2015). The Tn3-family of Replicative Transposons. En M. Chandler, M. Gellert, A. M. Lambowitz, P. A. Rice, & S. B. Sandmeyer (Eds.) *Mobile DNA III* (pp. 693-726). ASM Press. https://doi.org/10.1128/9781555819217.ch32

Page, A. J., Cummins, C. A., Hunt, M., Wong, V. K., Reuter, S., Holden, M. T. G., Fookes, M., Falush, D., Keane, J. A., & Parkhill, J. (2015). Roary: rapid large-scale prokaryote pan genome analysis. *Bioinformatics, 31*(22), 3691-3693. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btv421

Poussier, S., Prior, P., Luisetti, J., Hayward, C., & Fegan, M. (2000). Partial Sequencing of the *hrpB* and Endoglucanase Genes Confirms and Expands the Known Diversity within the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *Systematic and Applied Microbiology, 23*(4), 479-486. https://doi.org/10.1016/S0723-2020(00)80021-1

Przepiora, T., Figaj, D., Bogucka, A., Fikowicz-Krosko, J., Czajkowski, R., Hugouvieux-Cotte-Pattat, N., & Skorko-Glonek, J. (2022). The Periplasmic Oxidoreductase DsbA Is Required for Virulence of the Phytopathogen *Dickeya solani*. *International Journal of Molecular Sciences, 23*(2), 697. https://doi.org/10.3390/ijms23020697

Ravenhall, M., Škunca, N., Lassalle, F., & Dessimoz, C. (2015). Inferring Horizontal Gene Transfer. *PLOS Computational Biology, 11*(5), e1004095. https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1004095

Remenant, B., Coupat-Goutaland, B., Guidot, A., Cellier, G., Wicker, E., Allen, C., Fegan, M., Pruvost, O., Elbaz, M., Calteau, A., Salvignol, G., Mornico, D., Mangenot, S., Barbe, V., Médigue, C., & Prior, P. (2010). Genomes of three tomato pathogens within the *Ralstonia solanacearum* species complex reveal significant evolutionary divergence. *BMC Genomics, 11*(1), 379. https://doi.org/10.1186/1471-2164-11-379

Remigi, P., Anisimova, M., Guidot, A., Genin, S., & Peeters, N. (2011). Functional diversification of the GALA type III effector family contributes to *Ralstonia solanacearum* adaptation on different plant hosts. *New Phytologist, 192*(4), 976-987. https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2011.03854.x

Rouli, L., Merhej, V., Fournier, P. E., & Raoult, D. (2015). The bacterial pangenome as a new tool for analysing pathogenic bacteria. *New Microbes and New Infections, 7,* 72-85. https://doi.org/10.1016/j.nmni.2015.06.005

Roux, B., Bolot, S., Guy, E., Denancé, N., Lautier, M., Jardinaud, M-F., Fischer-Le Saux, M., Portier, P., Jacques, M-A., Gagnevin, L., Pruvost, O., Lauber, E., Arlat, M., Carrère, S., Koebnik, R., & Noël, L. D. (2015). Genomics and transcriptomics of *Xanthomonas campestris* species challenge the concept of core type III effectome. *BMC Genomics, 16*(1), 975. https://doi.org/10.1186/s12864-015-2190-0

Sabbagh, C. R. R., Carrere, S., Lonjon, F., Vailleau, F., Macho, A. P., Genin, S., & Peeters, N. (2019). Pangenomic type III effector database of the plant pathogenic *Ralstonia* spp. *PeerJ, 7*, e7346. https://doi.org/10.7717/peerj.7346

Safni, I., Cleenwerck, I., De Vos, P., Fegan, M., Sly, L., & Kappler, U. (2014). Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia syzygii* and reclassify current *R. syzygii* strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *syzygii* subsp. nov., *R. solanacearum* phylotype IV strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phylotype I and III strains as *Ralstonia pseudosolanacearum* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 64*(Pt_9), 3087-3103. https://doi.org/10.1099/ijs.0.066712-0

Salanoubat, M., Genin, S., Artiguenave, F., Gouzy, J., Mangenot, S., Arlat, M., Billaultk, A., Brottier, P., Camus, J. C., Cattolico, L., Chandler, M., Choisne, N., Claudel-RenardI, C., Cunnac, S., Demange, N., Gaspin, C., Lavie, M., Moisan, A., Robert, C., … Saurin, W. (2002). Genome sequence of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum. Nature, 415*(6871), 497-502. https://doi.org/10.1038/415497a

Sharma, P., Johnson, M. A., Mazloom, R., Allen, C., Heath, L. S., Lowe-Power, T. M., & Vinatzer, B. A. (2022). Meta-analysis of the *Ralstonia solanacearum* species complex (RSSC) based on comparative evolutionary genomics and reverse ecology. *Microbial Genomics, 8*(3). https://doi.org/10.1099/mgen.0.000791

Shi, X., Zhan, H., Zeng, Y., Zhang, X., Wu, B., & Liu, L. (2019). A Case of Hemophagocytic Lymphohistiocytosis Secondary to *Ralstonia solanacearum* Infection. *Clinical Laboratory, 65*(6). https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2018.181118

Stoycheva, M. (2022) Comparative genomic analysis of *Ralstonia solanacearum* species complex [Tesis de doctorado, University of York]. https://etheses.whiterose.ac.uk/id/eprint/33029/

Su, Y., Xu, Y., Li, Q., Yuan, G., & Zheng, D. (2020). The essential genome of *Ralstonia solanacearum*. *Microbiological Research, 238*, 126500. https://doi.org/10.1016/j.micres.2020.126500

Thompson, C. C., Vidal, L., Salazar, V., Swings, J., & Thompson, F. L. (2021). Microbial Genomic Taxonomy. En P. Bridge, D. Smith, & E. Stackebrandt, *Trends in the Systematics of Bacteria and Fungi* (pp. 68-178). CABI. https://doi.org/10.1079/9781789244984.0168

Tunçcan, O. G., Dizbay, M., Özger, H. S., Erganiş, S., Aksakal, F. N. B., Çirak, A. M., Bozdayi, G., & Çaglar, K. (2021). Monoclonal outbreak of *Ralstonia solanacearum* catheter-related bloodstream infection associated with contaminated package of normal saline solution in a tertiary care hospital. *Turkish Journal of Medical Sciences, 51*(3), 16. https://doi.org/10.3906/sag-2010-121

Van Gijsegem, F., Genin, S., & Boucher, C. (1993). Conservation of secretion pathways for pathogenicity determinants of plant and animal bacteria. *Trends in Microbiology, 1*(5), 175-180. https://doi.org/10.1016/0966-842X(93)90087-8

Zheng, X., Li, X., Wang, B., Cheng, D., Li, Y., Li, W., Huang, M., Tan, X., Zhao, G., Song, B., Macho, A. P., Chen, H. & Xie, C. (2019). A systematic screen of conserved *Ralstonia solanacearum* effectors reveals the role of RipAB, a nuclear-localized effector that suppresses immune responses in potato. *Molecular Plant Pathology, 20*(4), 547-561. https://doi.org/10.1111/mpp.12774

Zhu, Q., Kosoy, M., & Dittmar, K. (2014). HGTector: an automated method facilitating genome-wide discovery of putative horizontal gene transfers. *BMC Genomics, 15*(1), 717. https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-717



CAPÍTULO 9

Estrategias de control sostenibles

Andrea Paola Zuluaga Cruz, Mauricio Soto-Suárez

Las enfermedades causadas por bacterias son un riesgo para la producción agrícola a nivel mundial, ya que su manejo es un gran reto debido a que las poblaciones bacterianas evolucionan con rapidez. Dentro de las estrategias de manejo se incluyen: las prácticas culturales, el uso de bactericidas, los activadores de defensas en las plantas, y el uso de variedades resistentes y de biocontroladores (Sharma et al., 2022). En este capítulo, abordaremos diferentes estrategias de manejo sostenibles contra *Ralstonia solanacearum*.

Control biológico con microorganismos

El control biológico de enfermedades de plantas con microorganismos se base en el uso de hongos, virus y bacterias benéficas para disminuir la infección por parte de patógenos. Los modos de hacerlo varían: puede hacerse por competencia directa con el patógeno (hiperparasitismo), a través de la competencia por nichos o nutrientes, mediante la producción de compuestos nocivos (tales como antibióticos, enzimas u otros metabolitos secundarios perjudiciales para el patógeno) o induciendo las respuestas de defensas de las plantas (Sharma et al., 2022); o utilizando una combinación de varios de estos modos, como se verá en el desarrollo de este capítulo.

En el caso de *Ralstonia solanacearum*, muchos estudios de diferentes especies de bacterias han demostrado su efecto biocontrolador contra este patógeno; en cambio, solo existen unos pocos reportes del hongo *Trichoderma* spp. como biocontrolador de *R. solanacearum* (Kariuki et al., 2020; Guo et al., 2021; Yan & Khan, 2021).

En el caso de bacterias biocontroladoras, el género *Bacillus* es el que ha reportado más especies que tienen efecto contra *R. solanacearum* (Chen et al., 2013; Yang et al., 2012; Elsayed et al., 2020). Sin embargo, hay otras bacterias, tales como *Enterobacter cloacae* (Mohamed et al., 2020), que tiene efecto biocontrolador contra *R. solanacearum* en ensayos *in vitro* y en ensayos con papa, tanto en invernadero como en campo. En dicho estudio, se determinó que esta bacteria tiene un efecto antagonista contra el patógeno y fue capaz de inhibir su crecimiento *in vitro*. Otros modos de acción estudiados en esta

bacteria son la producción de sideróforos y la inducción del ácido indolacético (Mohamed et al., 2020). De manera similar, Vargas et al. (2023) mostraron que bacterias ácido-lácticas tienen un papel en la protección del tomate frente a *R. solanacearum* y *Fusarium oxysporum*. Se estableció que el modo de acción biocontrolador de estas bacterias fue la inhibición de los patógenos *in vitro* y, además, la capacidad de estas bacterias para inducir rutas de defensa en las plantas de tomate, principalmente las del ácido salicílico, el etileno y el ácido jasmónico (Vargas et al., 2023).

El género de bacterias *Bacillus* predomina en el suelo, la rizosfera y la endosfera de plantas y, a su vez, se encuentra en diferentes nichos ecológicos. El número de especies de *Bacillus* spp. es enorme y juega un papel importante en el ecosistema del suelo, ya que contribuye a la resistencia de las plantas contra diferentes patógenos. Por este motivo, *Bacillus* es uno de los géneros de bacterias más utilizado en la industria de agrobiotecnología para la generación de bioproductos (Etesami et al., 2023). En el caso del control de *R.solanacearum, Bacillus* spp. es el género más estudiado. Por ejemplo, un estudio del uso de *Bacillus subtilis* en raíces de tomate contra *R. solanacearum* demostró que la producción de biofilm (biopelícula) se correlaciona directamente con una buena colonización de las raíces y, por ende, con un buen efecto biocontrolador contra este patógeno; y las cepas que más biofilm producían eran las que más efecto biocontrolador tenían (mayor del 50 %) (Chen et al., 2013). Sin embargo, la producción de biofilm abundante, a pesar de ser una condición necesaria, no es la única forma de obtener el efecto biocontrolador por parte del *B. subtilis*. En este mismo estudio, se evidenció que la surfactina (un metabolito secundario producido por *B. subtilis*) es importante también para el efecto biocontrolador contra *R. solanacearum* en tomate y la producción abundante de biofilm (Chen et al., 2013). Por lo tanto, Chen y colaboradores (2013) afirman que la surfactina actúa por dos mecanismos diferentes: por un lado, como una sustancia antimicrobiana, y por otro, como una señal para la producción de biofilm en las raíces de las plantas. A su vez, las bacterias *Bacillus amyloliquefaciens* y *B. subtilis*, que fueron aisladas de la rizosfera del jengibre, mostraron más de un 50 % de efecto biocontrolador contra *R. solanacearum* (Yang et al., 2012).

Recientemente, se estudió el efecto de las bacterias *Bacillus velezensis* y *Pseudomonas fluorescens* como biocontroladoras de *R. solanacearum* (Elsayed et al., 2020). Estos microorganismos presentaron diferentes modos de acción. Se evidenció el efecto inhibidor *in vitro* de estos biocontroladores contra *R. solanacearum*; se determinó la capacidad de estos microorganismos para colonizar la planta e inducir las defensas de estas; y, a su vez, se demostró un cambio en la composición de microorganismos de la rizosfera después de la inoculación con los biocontroladores, lo que de forma simultánea hizo que se encontrara menos concentración de *R. solanacearum* en el suelo inoculado con los biocontroladores (Elsayed et al., 2020).

Por otro lado, los únicos hongos reportados hasta el momento con efecto biocontrolador contra *R. solanacearum* son los del género *Trichoderma* spp. Es así como Kariuki et al. (2020) mostraron que cepas de *Trichoderma* spp. fueron capaces de reducir la población de *R. solanacearum* en suelo por encima del 90% comparado con el control, y de proteger los cultivos de tomate en invernadero contra este patógeno. El modo de acción no fue estudiado, pero los autores lo atribuyen a la competencia del hongo por el nicho en el suelo y por los metabolitos secundarios que produce, los cuales pueden ser tóxicos para el patógeno y, por tanto, reducir sus poblaciones (Kariuki et al., 2020). A su vez, estudios en papa con *Trichoderma asperellum* mostraron que este hongo es capaz de reducir la población de *R. solanacearum* tanto en invernadero como en campo, y actuar como biocontrolador mediante dos mecanismos: la supresión del patógeno en el suelo y la inducción de defensas de las plantas, tales como la producción de fenol, ácido salicílico, así como la inducción de peroxidasa, lipoxigenasa y polifenol oxidasa (Mohamed et al., 2020). Así mismo, para el control de *R. solanacearum* se han estudiado los metabolitos que produce *Trichoderma* spp. De una parte, Guo et al. (2021) estudiaron el potencial de tres especies del género *Trichoderma* (*T. harzianum, T. virens* y *T. koningii*) como biocontroladores tanto *in vitro* contra *R. solanacearum* como en plantas de tomate en el invernadero; encontraron que *Trichoderma* spp. tuvo un efecto biocontrolador contra este patógeno, disminuyendo la severidad de la enfermedad. Por su parte, Yan & Khan (2021) utilizaron metabolitos producidos por *T. harzianum* contra este patógeno también en tomate.

Comunidades microbianas

Las plantas son hospederas de una gran diversidad de comunidades de organismos que habitan en ellas que se denominan *microbiota*. Entre estas comunidades, las bacterias son los microorganismos más abundantes; y las arqueas, en particular, no son tan abundantes en plantas terrestres. También abundan virus, hongos, oomicetos, algas, protozoos, nemátodos y algunos insectos (Lindow & Brandl, 2003; Turner et al., 2013; Muller et al., 2016; Mesny et al., 2023; Naitam et al., 2023). Estos organismos que constituyen la microbiota de las plantas pueden ser comensales, simbiontes o patógenos oportunistas (Muller et al., 2016; Mesny et al., 2023). Esta microbiota forma diversos microbiomas tanto en la parte foliar como en la radical de las plantas; las diferentes condiciones fisicoquímicas en esos tejidos definen la microbiota en cada uno de ellos, formando la filósfera y la rizosfera (Berg et al., 2024). En la actualidad es ampliamente aceptado que hay una coevolución entre el hospedero y la microbiota asociada a este, que influencia su crecimiento, resiliencia y respuesta al medioambiente y, por lo tanto, se pueden considerar entidades ecológicas u holobiontes de plantas en vez de individuos (Mesny et al., 2023). Esta microbiota de las plantas juega un papel importante en su crecimiento y salud (Berendsen et al., 2012; Muller et al., 2016;

Vailleau & Genin, 2023). Por un lado, la microbiota puede proteger a las plantas contra estreses abióticos, tales como falta de nutrientes, salinidad, sequía y calor, entre otros; y, por otro lado, puede protegerlas contra estreses bióticos, como patógenos y plagas (Berendsen et al., 2012; Vailleau & Genin, 2023).

El suelo es un ambiente hostil para los patógenos, ya que estos tienen que crecer como saprófitos hasta encontrar al hospedero o alcanzar un número de células determinado para poder infectar y colonizar el hospedero. De este modo, el éxito del patógeno depende de la comunidad microbiana que se encuentre en el suelo. Es ampliamente aceptado que una comunidad diversa, por lo general, es más resistente a invasiones de patógenos debido al gran número de interacciones entre las diferentes especies y una alta competencia por nichos y recursos diferentes (Wei et al., 2015). Esto se evidencia en experimentos que usan suelo esterilizado para la inoculación de patógenos, donde la severidad es más alta que en suelos que no han sido esterilizados antes. Este fenómeno se le atribuye a la actividad total de la comunidad microbiana del suelo y se denomina *supresión general de la enfermedad* (Berendsen et al., 2012). Por lo tanto, un mecanismo para aumentar esta supresión general es la adición de enmiendas orgánicas para estimular la actividad de las poblaciones microbianas (Berendsen et al., 2012). Wei y colaboradores (2015) estudiaron la competencia por recursos como uno de los mecanismos que tienen las comunidades bacterianas del suelo para disminuir la patogenicidad en tomate de *R. solanacearum*. Para esto construyeron comunidades bacterianas con cinco especies diferentes de *Ralstonia* spp. no patogénicas, pero relacionadas por filogenética con la cepa patogénica. Se escogieron estas bacterias filogenéticamente cercanas para maximizar la probabilidad de que tanto la bacteria patogénica como las cinco no patogénicas utilizaran recursos similares y que, por lo tanto, tuvieran un solapamiento de nichos lo que implicaba una alta competencia entre estas (Wei et al., 2015). Los resultados de este trabajo mostraron que un solapamiento alto de nicho entre el patógeno y las comunidades bacterianas disminuye de modo significativo la habilidad del patógeno para invadir la planta, debido a la alta competencia por recursos similares.

De igual forma, Kwak y colaboradores (2018) evaluaron si los microorganismos asociados a las plantas tenían un papel en la resistencia a enfermedades. Para ello utilizaron como modelo la planta de tomate en dos variedades diferentes: Moneymaker, la cual es susceptible a *R. solanacearum*; y Hawaii 7996, que es resistente a este patógeno. Analizaron la estructura del microbioma de la rizosfera de ambas variedades de tomate y encontraron que era diferente en ambas. En el microbioma de las plantas resistentes había una cantidad mucho mayor de flavobacterias que en el de las plantas susceptibles. Por lo tanto, para probar la hipótesis de que los microorganismos asociados a las plantas resistentes reducen la severidad de la afectación causada por *R. solanacearum* en tomate, los autores realizaron un trasplante de la microbiota de la rizosfera de las plantas resistentes a las plantas susceptibles. Este trasplante

suprimió los síntomas de enfermedad en las plantas susceptibles. Además, los autores aislaron una de las flavobacterias encontradas en el microbioma de Hawaii 7996 y la aplicaron en plantas susceptibles inoculadas con *R. solanacearum*; pudieron observar que dicha bacteria tuvo la capacidad de suprimir el desarrollo de la enfermedad (Kwak et al., 2018). Con estos resultados, probaron que diferentes genotipos de plantas son capaces de reclutar diferentes microorganismos en su microbioma, y que la variedad resistente de tomate Hawaii 7996 es capaz de reclutar microorganismos que ayudan a controlar al patógeno *R. solanacearum.*

Asimismo, un estudio de una interacción tripartita entre la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), plantas de pimentón (*Capsicum annuum*) y *R. solanacearum* mostró cómo el insecto induce respuestas de defensa en la planta, tanto en su parte foliar como radical, lo que conlleva un cambio en la composición de las comunidades microbianas del suelo que, a su vez, tiene un efecto antagonista contra el patógeno *R. solanacearum*; mientras tanto, las plantas de pimentón que no son atacadas por la mosca blanca permanecen susceptibles a *R. solanacearum* (Yang et al., 2011).

En los últimos años, ha crecido el interés por desarrollar estrategias sostenibles y ecológicas para el manejo de la marchitez bacteriana. Esto ha impulsado la investigación sobre el uso de productos naturales derivados de plantas como alternativa a los pesticidas sintéticos (Jiang et al., 2025). Los productos naturales ofrecen varias ventajas, como biodegradabilidad, menor toxicidad para organismos no objetivo y modos de acción novedosos que pueden ayudar a superar la resistencia del patógeno (Jiang et al., 2025). Las plantas producen una amplia variedad de metabolitos secundarios, como flavonoides, alcaloides, terpenoides y compuestos fenólicos, muchos de los cuales poseen propiedades antimicrobianas (Shi et al., 2023; Han et al., 2021). Estos compuestos pueden inhibir directamente el crecimiento de *R. solanacearum* o estimular los mecanismos de defensa de la planta.

Extractos vegetales

El principal modo de acción de muchos extractos vegetales es su actividad antibacteriana directa. Algunos estudios han demostrado que los extractos acuosos y etanólicos de una amplia variedad de plantas pueden suprimir de manera eficaz el crecimiento de *R. solanacearum*. Por ejemplo, extractos acuosos de *Allium fistulosum* (cebolla larga) en concentraciones del 50 % y 100 % mostraron una inhibición significativa de la bacteria *in vitro* (Deberdt et al., 2012). De manera similar, extractos etanólicos y acuosos de las cáscaras de *Punica granatum* (granada) y de hojas de *Eucalyptus camaldulensis* exhibieron la mayor inhibición del crecimiento de *R. solanacearum* entre varias plantas evaluadas (Elhalag et al., 2025). Esta toxicidad directa se atribuye a una mezcla compleja de metabolitos secundarios. Análisis fitoquímicos han revelado de manera consistente que los extractos activos son ricos en fenoles, taninos, flavonoides y terpenoides

(Elhalag et al., 2025). En especies de *Allium*, las propiedades antimicrobianas se deben en gran parte a compuestos volátiles que contienen azufre (como la alicina) producido como consecuencia de algún daño en el tejido vegetal. El análisis por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MS) de los extractos de *P. granatum* y *E. camaldulensis* identificó compuestos bioactivos específicos, como el 5-hidroximetilfurfural y el eucaliptol (1,8-cineol), respectivamente. Estos compuestos son conocidos por alterar la integridad bacteriana, puesto que modifican la permeabilidad de la membrana celular, lo que interfiere con enzimas esenciales y bloquea la síntesis de proteínas (Elhalag et al., 2025).

Más allá del efecto bactericida directo, los extractos vegetales pueden neutralizar mecanismos clave de virulencia de *R. solanacearum*, en especial, la formación de biopelículas. Las biopelículas son cruciales para la capacidad del patógeno de colonizar los vasos del xilema, ya que les brindan protección frente a las defensas de la planta y al estrés ambiental (Malafaia et al., 2018; Chachar et al., 2025). Al interrumpir este proceso, los extractos reducen la capacidad del patógeno para establecer una infección sistémica, disminuyendo así el desarrollo de la enfermedad.

Finalmente, los extractos vegetales también pueden controlar la marchitez bacteriana de manera indirecta, al reforzar el sistema inmune de la planta hospedera. Esta inducción de resistencia sistémica constituye un aspecto fisiológico clave. Por ejemplo, el tratamiento de plantas de papa con extractos de *P. granatum* y *E. camaldulensis* provoca una acumulación significativa de triterpenoides en las hojas. Los triterpenoides son fitoalexinas, compuestos antimicrobianos que las plantas producen como respuesta a infecciones con patógenos (Elhalag et al., 2025). Esto demuestra que los extractos pueden actuar como elicitores, preparando a la planta para dar una respuesta defensiva más rápida y fuerte ante una infección. Además, algunos extractos, como el de *A. fistulosum*, pueden modificar el microbioma del suelo estimulando el crecimiento de microorganismos antagónicos o competitivos que ayudan a suprimir la población del patógeno (Kaur et al., 2025).

Aceites esenciales

Los aceites esenciales de plantas (AE) han surgido también como una alternativa potente y ecológica para el manejo de la marchitez bacteriana. Su eficacia radica en un modo de acción multifacético que incluye actividad antimicrobiana directa, supresión de factores de virulencia del patógeno y también inducción de respuestas fisiológicas de defensa en la planta hospedera (Pradhanang et al., 2003; Sallam et al., 2021).

La eficacia antimicrobiana directa de los AE ha sido demostrada en diferentes estudios; por ejemplo, experimentos en invernadero han determinado que el timol, el aceite de palmarosa y el aceite de citronela, cuando se aplican al suelo, pueden reducir las poblaciones

de *R. solanacearum* hasta niveles indetectables y disminuir significativamente la incidencia de la enfermedad en tomate (Pradhanang et al., 2003). En contraste, algunos AE como el de árbol de té, no mostraron efectos significativos, lo que indica cierto grado de especificidad (Pradhanang et al., 2003). En experimentos realizados con aceites esenciales de plantas de la familia Lamiaceae, como *Origanum majorana* (mejorana), *Rosmarinus officinalis* (romero) y *Thymus vulgaris* (tomillo), se encontró que estos aceites generan también efectos inhibitorios y bactericidas fuertes, con concentraciones mínimas inhibitorias que oscilan entre 0,545 mg/mL y 1,09 mg/mL (Acero-Godoy et al., 2025). Es notable que el aceite esencial de canela ha sido identificado como el de mayor actividad antibacteriana entre varios AE evaluados, con valores de CE_{50} tan bajos como 0,03 mg/mL contra ciertas cepas (Mutlu-Ingok et al., 2020). El valor de CE_{50} se refiere a la "concentración efectiva media", que indica la cantidad o concentración de una sustancia necesaria para producir el 50 % de su efecto biológico máximo en una población de prueba.

El modo de acción de los AE se atribuye, en parte, a su mezcla compleja de compuestos volátiles, en particular, terpenoides y fenólicos como el timol, el α-pineno, el ɣ-terpineno y el cinamaldehído (Acero-Godoy et al., 2025; Mutlu-Ingok et al. (2020); Pradhanang et al., 2003). Estos compuestos lipofílicos pueden alterar la integridad de la membrana celular bacteriana. El grupo hidroxilo de los compuestos fenólicos como el timol puede interactuar con proteínas y enzimas de membrana; mientras que la hidrofobicidad general de estas moléculas les permite dañar la membrana externa de bacterias gramnegativas, provocando la fuga del contenido celular y, en última instancia, la muerte celular (Sallam et al., 2021). Además, los AE también interfieren con factores clave de virulencia del patógeno; por ejemplo, se ha demostrado que el aceite esencial de canela contribuye a la inhibición de la formación de biopelículas ((Mutlu-Ingok et al., 2020). Por último, se ha demostrado que los AE son capaces de inducir la resistencia sistémica de la planta. El tratamiento de plantas de papa con aceite volátil de tomillo (AVT) no solo redujo la severidad de la enfermedad, sino que también desencadenó importantes cambios bioquímicos y fisiológicos (Sallam et al., 2021). Específicamente, la aplicación de AVT condujo a un aumento en la actividad de enzimas antioxidantes relacionadas con la defensa, incluidas la peroxidasa (POX) y la fenilalanina amonio liasa (PAL), mientras que redujo la actividad de la catalasa (CAT) (Sallam et al., 2021). POX y PAL son enzimas clave en la ruta del fenilpropanoide, responsable de la síntesis de compuestos defensivos como los fenoles y la lignina, que refuerzan las paredes celulares de la planta.

Uso de compuestos bioquímicos como estrategia para el control de *Ralstonia solanacearum*: el caso del silicio y los fosfitos

Entre las alternativas más prometedoras para el manejo del marchitamiento se encuentran el silicio (Si) y los fosfitos (Phi). Ambos compuestos han demostrado una eficacia significativa en el control del marchitamiento bacteriano en cultivos como el tomate, pero actúan a través de mecanismos moleculares y fisiológicos distintos y complejos que van mucho más allá de la toxicidad directa. Sus modos de acción implican el reforzamiento de la estructura vegetal, la activación y estimulación de los sistemas de defensa del hospedero, y la modulación del ecosistema microbiano de la rizosfera.

Resistencia mediada por silicio

Tradicionalmente, el papel del silicio (Si) en la mejora de la resistencia vegetal se le ha atribuido a que constituye una barrera mecánica o física. Como elemento no esencial, el Si es absorbido por las plantas y se polimeriza en sílice amorfa ($SiO_2\,nH_2O$) en las paredes celulares, en especial, en la epidermis y los tejidos vasculares (Zaid et al., 2018; Wang et al., 2013). Esta deposición refuerza físicamente los tejidos vegetales y los hace más resistentes a la penetración del patógeno e impidiendo su propagación a través del xilema (Chen et al., 2015).

Sin embargo, investigaciones recientes revelan que el papel protector del Si es mucho más complejo, ya que implica la inducción de sofisticadas defensas bioquímicas. En lugar de activar constitutivamente genes de defensa, el silicio genera un efecto *priming* en la planta. Después del efecto *priming*, la planta responde con más rapidez y eficacia ante un ataque patógeno (Ghareeb et al., 2011). El análisis transcriptómico de plantas de tomates tratadas con Si e infectadas con *R. solanacearum* mostró una activación de los genes de defensa relacionados con las vías de señalización del ácido jasmónico y del etileno, hormonas importantes para la resistencia inducida de la planta. La alta expresión del gen *JAZ1*, un regulador negativo de la señalización por ácido jasmónico, sugiere un ajuste fino sofisticado de la respuesta defensiva para evitar daños celulares excesivos (Ghareeb et al., 2011).

El silicio también tiene una enorme influencia en la interacción de la planta con su entorno; modula la composición de los exudados radiculares, lo que puede alterar el microbioma de la rizosfera. En tomate, la aplicación de Si redujo la exudación de ácido cítrico, al tiempo que aumentó en gran medida la concentración de ácido salicílico en las raíces (Fan et al., 2018). Además, el uso de enmiendas enriquecidas con Si altera la estructura de la comunidad microbiana del suelo al incrementar la abundancia de bacterias beneficiosas y actinomicetos, mientras reduce la proporción hongos/bacterias, creando así un entorno edáfico más supresivo (Wang et al., 2013; Deng et al., 2023). Asimismo, se ha demostrado que el Si afecta en forma directa al patógeno.

Un análisis transcriptómico de *R. solanacearum* cultivado en un medio rico en silicio reveló una fuerte represión de genes clave relacionados con la virulencia, incluidos aquellos responsables de la producción de exopolisacáridos (*epsD*) y del funcionamiento del sistema de secreción tipo III (*HrpB2*), además de interferir en la formación de biopelículas (Wang et al., 2022).

Control de *Ralstonia* inducido por fosfitos

El fosfito (Phi) —la forma aniónica del ácido fosforoso (H_3PO_3)— controla patógenos mediante un mecanismo dual: toxicidad directa e inducción indirecta de la resistencia del hospedero (Alexandersson et al., 2016; Trejo-Téllez & Gómez-Merino, 2018). Si bien sus propiedades fungicidas contra oomicetos están bien documentadas, el Phi también presenta efectos antibacterianos directos. Algunos estudios han demostrado que el fosfito de potasio puede inhibir de modo significativo el crecimiento *in vitro* de *R. solanacearum* a concentraciones tan bajas como 0,05 % (Su et al., 2022).

El modo de acción indirecto involucra su función como inductor de resistencia vegetal. El Phi es altamente móvil tanto en el xilema como en el floema, lo que le permite distribuirse sistémicamente por la planta tras su aplicación al suelo o vía foliar (Trejo-Téllez y Gómez-Merino, 2018). Una vez dentro de la planta, desencadena una respuesta sistémica de defensa que conduce a la acumulación de fitoalexinas, quitinasas y peroxidasas, y al refuerzo de las paredes celulares (Lobato et al., 2008). Este efecto de preparación permite a la planta responder de manera más rápida y eficaz frente al ataque del patógeno, de nuevo el efecto *priming*. Un aspecto distintivo del Phi es su capacidad de sinergia con microorganismos benéficos; por ejemplo, se ha demostrado que mejora la capacidad antagónica del agente de biocontrol *Bacillus amyloliquefaciens* contra *R. solanacearum*; enriquece la población de esta bacteria benéfica en la rizosfera del tomate e induce la expresión de genes implicados en la producción de compuestos antimicrobianos como la surfactina y la dificidina (Su et al., 2022).

Consideraciones generales sobre el Si y el Phi para el control de *R.solanacearum*

Desde una perspectiva práctica, el silicio y los fosfitos ofrecen ventajas significativas. El silicio se obtiene a partir de materiales abundantes, como los silicatos de potasio o sodio, y también puede hacerse biodisponible a partir de minerales como el feldespato, mediante bacterias solubilizadoras de silicato (Moussa et al., 2025). Se aplica típicamente al suelo, donde no solo mejora la resistencia a enfermedades, sino también la tolerancia a estrés abiótico, como sequía y salinidad (Zaid et al., 2018).

Los fosfitos, que se suelen aplicar como fosfito de potasio, son altamente solubles en agua y efectivos en aplicaciones foliares debido a su movilidad sistémica (Trejo-Téllez y Gómez-Merino, 2018).

Las perspectivas comerciales para ambos son sólidas. El silicio ya se comercializa como bioestimulante y fertilizante que mejora la resiliencia y el rendimiento de los cultivos. El fosfito está disponible comercialmente tanto como fungicida como fertilizante, aunque su papel como fuente de fósforo es limitado, ya que las plantas no pueden metabolizarlo a fosfato con facilidad (Alexandersson et al., 2016). La sinergia observada entre el fosfito de potasio y las bacterias benéficas abre nuevas vías comerciales para productos integrados que combinan la fiabilidad de un inductor químico con la acción sostenible de un agente biológico (Su et al., 2022). Tanto el silicio como los fosfitos representan herramientas avanzadas y de múltiples mecanismos para el control de *R. solanacearum*, ofreciendo estrategias efectivas y respetuosas con el medioambiente que se alinean con los principios del manejo integrado de plagas y la agricultura sostenible.

Referencias

Acero-Godoy, J., de Jesús Guzmán-Hernández, T., Delgado-Ávila, W. A., Alcántara-Cortés, J. S., Soto-Suárez, M., & Gil-Archila, E. (2025). Efecto antimicrobiano de tres aceites esenciales de la familia Lamiaceae para el control *Ralstonia solanacearum*. *Revista Tecnología en Marcha*, *38*(3), 54-68. https://doi.org/10.18845/tm.v38i3.7511

Alexandersson, E., Mulugeta, T., Lankinen, Å., Liljeroth, E., & Andreasson, E. (2016). Plant Resistance Inducers against Pathogens in *Solanaceae* Species—From Molecular Mechanisms to Field Application. *International Journal of Molecular Sciences, 17*(10), 1673. https://doi.org/10.3390/ijms17101673

Berendsen, R. L., Pieterse, C. M. J., & Bakker, P. A. H. M. (2012). The rhizosphere microbiome and plant health. *Trends in Plant Science, 17*(8), 478-486. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2012.04.001

Berg, G., Dorador, C., Egamberdiev, D., Kostka, J. E., Ryu, C-M., & Wassermann, B. (2024). Shared governance in the plant holobiont and implications for one health. *FEMS Microbiology Ecology, 100*(3), fiae004. https://doi.org/10.1093/femsec/fiae004

Chachar, Z., Xue, X., Fang, J., Chen, M., Jiarui, C., Chen, W., Ahmed, N., Chachar, S., Narejo, M. N., Ahmed, N., Fan, L., Lai, R., & Qi, Y. (2025). Key mechanisms of plant-*Ralstonia solanacearum* interaction in bacterial wilt pathogenesis. *Frontiers in Microbiology, 16*, 1521422. https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1521422

Chen, Y., Liu, M., Wang, L., Lin, W., Fan, X., & Cai, K. (2015). Proteomic characterization of silicon-mediated resistance against *Ralstonia solanacearum* in tomato. *Plant and Soil, 387*, 425-440. https://doi.org/10.1007/s11104-014-2293-4

Chen, Y., Yan, F., Chai, Y., Liu, H., Kolter, R., Losick, R., Guo, J. (2013). Biocontrol of tomato wilt disease by *Bacillus subtilis* isolates from natural environments depends on conserved genes mediating biofilm formation. *Environmental Microbiology, 15*(3), 848-864. https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2012.02860.x

Deberdt, P., Perrin, B., Coranson-Beaudu, R., Duyck, P-F., & Wicker, E. (2012). Effect of *Allium fistulosum* extract on *Ralstonia solanacearum* populations and tomato bacterial wilt. *Plant Disease, 96*(5), 687-692. https://doi.org/10.1094/PDIS-07-11-0601

Deng, Q., Liu, H., Lu, Q., Gangurde, S. S., Du, P., Li, H., Li, S., Liu, H., Wang, R., Huang, L., Chen, R., Fan, C., Liang, X., Chen, X., & Hong, Y. (2023). Silicon Application for the Modulation of Rhizosphere Soil Bacterial Community Structures and Metabolite Profiles in Peanut under *Ralstonia solanacearum* Inoculation. *International Journal of Molecular Sciences, 24*(4), 3268. https://doi.org/10.3390/ijms24043268

Elhalag, K. M., Al-Anany, M. S., & Megahed, A. A. (2025). Efficacy of plant extracts and bio-fertilizers for the control of bacterial wilt and soft rot agents in potato. *Journal of Plant Pathology, 107*(2), 897-917. https://doi.org/10.1007/s42161-024-01825-7

Elsayed, T. R., Jacquiod, S., Nour, E. H., Sørensen, S. J., & Smalla, K. (2020). Biocontrol of Bacterial Wilt Disease Through Complex Interaction Between Tomato Plant, Antagonists, the Indigenous Rhizosphere Microbiota, and *Ralstonia solanacearum. Frontiers in Microbiology, 10*, 2835. https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02835

Etesami, H., Jeong, B. R., & Glick, B. R. (2023). Biocontrol of plant diseases by *Bacillus* spp. *Physiological and Molecular Plant Pathology, 126*, 102048. https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2023.102048

Fan, X., Lin, W., Liu, R., Jiang, N., & Cai, K. (2018). Physiological response and phenolic metabolism in tomato (*Solanum lycopersicum*) mediated by silicon under *Ralstonia solanacearum* infection. *Journal of Integrative Agriculture, 17*(10), 2160-2171. https://doi.org/10.1016/S2095-3119(18)62036-2

Ghareeb, H., Bozsó, Z., Ott, P. G., Repenning, C., Stahl, F., & Wydra, K. (2011). Transcriptome of silicon-induced resistance against *Ralstonia solanacearum* in the silicon non-accumulator tomato implicates priming effect. *Physiological and Molecular Plant Pathology, 75*(3), 83-89. https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2010.11.004

Guo, Y., Fan, Z., Yi, X., Zhang, Y., Khan, R. A. A., & Zhou, Z. (2021). Sustainable Management of Soil-Borne Bacterium *Ralstonia solanacearum* In Vitro and In Vivo through Fungal Metabolites of Different *Trichoderma* spp. *Sustainability, 13*(3), 1491. https://doi.org/10.3390/su13031491

Han, S., Yang, L., Wang, Y., Ran, Y., Li, S., & Ding, W. (2021). Preliminary studies on the antibacterial mechanism of a new plant-derived compound, 7-methoxycoumarin, against *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Microbiology*, *12*, 697911. https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.697911

Jiang, L., Zeng, Z., Kaur, A., Yang, W., Huang, H., Li, S., & Jiang, S. (2025). Pathogenic *Ralstonia solanacearum* in Agriculture: A Review of Prevention and Control Strategies Based on Natural Products. *Current Microbiology, 82*(9), 387. https://doi.org/10.1007/s00284-025-04339-2

Kariuki, C. K., Mutitu, E. W., & Muiru, W. M. (2020). Effect of *Bacillus* and *Trichoderma* species in the management of the bacterial wilt of tomato (*Lycopersicum esculentum*) in the field. *Egyptian Journal of Biological Pest Control, 30*, 109. https://doi.org/10.1186/s41938-020-00310-4

Kaur, T., Bose, D., Bhattacharya, R., & Biju, M. (2025). Microbiome-Mediated Disease Suppression: A Promising Avenue for *Phytophthora* Management in Commercial Crops Using Phytochemicals Obtained from Medicinal Plants. *Industrial Biotechnology, 21*(3), 157-179. https://doi.org/10.1089/ind.2024.0034

Kwak, M. J., Kong, H. G., Choi, K., Kwon, S. K., Song, J. Y., Lee, J., Lee, P. A., Choi, S. Y., Seo, M., Lee, H. J., Jung, E. J., Park, H., Roy, N., Kim, H., Lee, M. M., Rubin, E. M., Lee, S. W. & Kim, J. F. (2018). Rhizosphere microbiome structure alters to enable wilt resistance in tomato. *Nature Biotechnoly, 36*, 1100-1109. https://doi.org/10.1038/nbt.4232

Lindow, S. E. & Brandl, M. T. (2003). Microbiology of the Phyllosphere. *Applied and Environmental Microbiology, 69*(4), 1875-1883. https://doi.org/10.1128/AEM.69.4.1875-1883.2003

Lobato, M. C., Olivieri, F. P., González-Altamiranda, E. A., Wolski, E. A., Daleo, G. R., Caldiz, D. O., & Andreu, A. B. (2008). Phosphite compounds reduce disease severity in potato seed tubers and foliage. *European Journal of Plant Pathology, 122*, 349-358. https://doi.org/10.1007/s10658-008-9299-9

Malafaia, C. B., Jardelino, A. C. S., Silva, A. G., de Souza, E. B., Macedo, A. J., Correia, M. T. S., & Silva, M. V. (2018). Effects of Caatinga Plant Extracts in Planktonic Growth and Biofilm Formation in *Ralstonia solanacearum*. *Microbial Ecology, 75*(3), 555-561. https://doi.org/10.1007/s00248-017-1073-0

Mesny, F., Hacquard, S., & Thomma, B. P. (2023). Co-evolution within the plant holobiont drives host performance. *EMBO Reports, 24*. https://doi.org/10.15252/embr.202357455

Mohamed, B. F. F., Sallam, N. M. A., Alamri, S. A. M., Abo-Elyousr, K. A. M., Mostafa, Y. S., & Hashem, M. (2020). Approving the biocontrol method of potato wilt caused by *Ralstonia solanacearum* (Smith) using *Enterobacter cloacae* PS14 and *Trichoderma asperellum* T34. *Egyptian Journal of Biological Pest Control, 30*, 61. https://doi.org/10.1186/s41938-020-00262-9

Moussa, L. A. A., Abd El-Hafez, O. A., & Messiha, N. A. S. (2025). Influence of Silicate Dissolving Bacteria and Feldspar Application on Potato Plants Affected with Bacterial Wilt Disease Caused by *Ralstonia solanacearum*. *Journal of Crop Health, 77*, 110. https://doi.org/10.1007/s10343-025-01172-2

Muller, D. B., Vogel, C., Bai, Y., & Vorholt, J. A. (2016). The Plant Microbiota: Systems-Level Insights and Perspectives. *Annual Review of Genetics, 50*, 211-234. https://doi.org/10.1146/annurev-genet-120215-034952

Mutlu-Ingok, A., Devecioglu, D., Dikmetas, D. N., Karbancioglu-Guler, F., & Capanoglu, E. (2020). Antibacterial, antifungal, antimycotoxigenic, and antioxidant activities of essential oils: An updated review. *Molecules, 25*(20), 4711.

Naitam, M. G., Ramakrishnan, B., Grover, M. & Kaushik, R. (2023). Rhizosphere-dwelling halophilic archaea: a potential candidate for alleviating salinity-associated stress in agriculture. *Frontiers in Microbiology, 14*, 1212349. https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1212349

Pradhanang, P. M., Momol, M. T., Olson, S. M., & Jones, J. B. (2003). Effects of plant essential oils on *Ralstonia solanacearum* population density and bacterial wilt incidence in tomato. *Plant Disease*, *87*(4), 423-427. https://doi.org/10.1094/PDIS.2003.87.4.423

Sallam, N. M., Ali, E. F., Abo-Elyousr, K. A., Bereika, M. F., & Seleim, M. A. (2021). Thyme oil treatment controls bacterial wilt disease symptoms by inducing antioxidant enzyme activity in *Solanum tuberosum*. *Journal of Plant Pathology*, *103*(2), 563-572. https://doi.org/10.1007/s42161-021-00808-2

Sharma, A., Abrahamian, P., Carvalho, R., Choudhary, M., Paret, M. L., Vallad, G. E., & Jones, J. B. (2022). Future of Bacterial Disease Management in Crop Production. *Annual Review of Phytopathology, 60*, 259-282. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021621-121806

Shi, H., Liu, Y., Ding, A., Wang, W., & Sun, Y. (2023). Induced defense strategies of plants against *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Microbiology*, *14*, 1059799. https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1059799

Su, L., Feng, H., Mo, X., Sun, J., Qiu, P., Liu, Y., Zhang, R., Kuramae, E. E., Shen, B., & Shen, Q. (2022). Potassium phosphite enhanced the suppressive capacity of the soil microbiome against the tomato pathogen *Ralstonia solanacearum*. *Biology and Fertility of Soils, 58*, 553-563. https://doi.org/10.1007/s00374-022-01634-z

Trejo-Téllez, L. I., & Gómez-Merino, F. C. (2018). Phosphite as an Inductor of Adaptive Responses to Stress and Stimulator of Better Plant Performance. En S. Vats (Ed.), *Biotic and Abiotic Stress Tolerance in Plants* (pp. 203-238). Springer Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-9029-5_8

Turner, T. R., Ramakrishnan, K., Walshaw, J., Heavens, D., Alston, M., Swarbreck, D., Osbourn, A., Grant, G., & Poole, P. S. (2013). Comparative metatranscriptomics reveals kingdom level changes in the rhizosphere microbiome of plants. *The ISME Journal, 7*(12), 2248-2258. https://doi.org/10.1038/ismej.2013.119

Vargas, C., Jiménez, H. R, González Almario, C., & González Almario, A. (2023). Effect of lactic acid bacteria on the control of *Fusarium oxysporum* and *Ralstonia solanacearum* on singly infected and co-infected tomato plants. *Journal of Applied Microbiology, 134*(2), 1-9. https://doi.org/10.1093/jambio/lxac053

Vailleau, F. & Genin, S. (2023). *Ralstonia solanacearum*: an arsenal of virulence strategies and prospects for resistance. *Annual Review of Phytopathology, 61*, 25-47. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-021622-104551

Wang, L., Cai, K., Chen, Y., & Wang, G. (2013). Silicon-Mediated Tomato Resistance Against *Ralstonia solanacearum* is Associated with Modification of Soil Microbial Community Structure and Activity. *Biological Trace Element Research, 152*, 275-283. https://doi.org/10.1007/s12011-013-9611-1

Wang, L., Gao, Y., Jiang, N., Yan, J., Lin, W., & Cai, K. (2022). Silicon controls bacterial wilt disease in tomato plants and inhibits the virulence-related gene expression of *Ralstonia solanacearum*. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(13), 6965. https://doi.org/10.3390/ijms23136965

Wei, Z., Yang, T., Friman, V-P., Xu, Y., Shen, Q., & Jousset, A. (2015). Trophic network architecture of root-associated bacterial communities determines pathogen invasion and plant health. *Nature Communications, 6*, 8413. https://doi.org/10.1038/ncomms9413

Yan, L., & Khan, R. A. A. (2021). Biological control of bacterial wilt in tomato through the metabolites produced by the biocontrol fungus, *Trichoderma harzianum*. *Egyptian Journal of Biological Pest Control, 31*(5). https://doi.org/10.1186/s41938-020-00351-9

Yang, J. W., Yi, H-S., Kim, H., Lee, B., Lee, S., Ghim, S-Y. & Ryu, C-M. (2011). Whitefly infestation of pepper plants elicits defence responses against bacterial pathogens in leaves and roots and changes the below-ground microflora. *Journal of Ecology, 99*(1), 46-56. https://doi.org/10.1111/j.1365-2745.2010.01756.x

Yang, W., Xu, Q., Liu, H-X., Wang, Y-P., Wang, Y-M., Yang, H-T., & Guo, J-H. (2012). Evaluation of biological control agents against *Ralstonia* wilt on ginger. *Biological Control 62*(3), 144-151. https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2012.05.001

Zaid, A., Gul, F., Ahanger, M. A., & Ahmad, P. (2018). Silicon-Mediated Alleviation of Stresses in Plants. En P. Ahmad, M. A. Ahanger, V. P. Singh, D. K. Tripathi, P. Alam, & M. N. Alyemeni (Eds.), *Plant Metabolites and Regulation Under Environmental Stress* (pp. 377-387). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812689-9.00020-0



CAPÍTULO 10

Situación del complejo de especies *Ralstonia solanacearum* en Europa

Juan M. Ocaña-Gálvez, José S. Rufián

En Europa, debido sobre todo a su potencial expansivo por el continente —así como a la capacidad de causar graves pérdidas en cultivos económicamente relevantes—, el complejo de especies *R. solanacearum* (RSSC) está catalogado como organismo de cuarentena, por lo cual han establecido una estricta regulación en el control de brotes de enfermedad y en la entrada de material. En este capítulo se revisa la situación actual del RSSC en el continente europeo, desde los primeros brotes documentados hasta la distribución geográfica más reciente; también se examina el marco normativo que rige su control y las perspectivas futuras ante desafíos como el cambio climático.

Distribución geográfica del RSSC en Europa

Los primeros brotes documentados del complejo *R. solanacearum* en Europa se registraron en la década de 1970 en cultivos de patata de regiones del sur de Suecia (Olsson, 1976), aunque existen reportes anteriores de síntomas compatibles en otros países del continente (Janse, 1996). La variedad detectada en Europa correspondía a la entonces denominada raza 3 biovar 2 (R3b2), clasificada en la actualidad como *R. solanacearum* filotipo IIB sequevar 1, conocida por su adaptación a climas templados-fríos. Posteriormente, esta variante fue detectada en otros países del norte y centro de Europa, como Alemania, Reino Unido y Países Bajos, donde destaca el brote que se produjo en 1995, con presencia confirmada en 94 campos de cultivo de patata (Janse, 1996; Schans & Steeghs, 1998).

En años más recientes, se han detectado en Europa estirpes distintas del filotipo IIB. En 2015, se notificó en los Países Bajos un brote de *R. pseudosolanacearum* (filotipo I) en invernaderos de rosa (*Rosa* spp.), cuyas plantas presentaban síntomas típicos de marchitez

bacteriana (Tjou-Tam-Sin et al., 2017). Luego se han registrado casos similares en Bélgica, Polonia, Portugal, Suiza y Grecia (EPPO, 2015/182, 2016/039, 2017/018, 2017/085, 2017/172, 2024/088). De manera significativa, en 2018 se detectó una estirpe de *R. solanacearum* (filotipo II) asintomática en plantas de rosa, la cual, aunque no causa síntomas en rosa, es altamente virulenta en patata (Blom et al., 2025). La expansión del RSSC ha continuado, y se han hecho nuevas detecciones en tomate (*Solanum lycopersicum*) en Italia y Alemania (EPPO, 2022/194, 2023/092); en jengibre (*Zingiber officinale*), en Alemania, Suiza y Eslovenia (EPPO, 2023/092, 2023/187, 2023/234); así como también en aguas superficiales en Hungría (EPPO, 2022/242).

En la actualidad, el RSSC se encuentra presente en casi una veintena de países europeos (figura 10.1). No obstante, gracias a los análisis sistemáticos y a las medidas de erradicación obligatorias, en la mayoría de estos países los casos han sido esporádicos y controlados. Según la clasificación establecida por la Organización Europea y Mediterránea para la Protección de las Plantas (EPPO), los focos más relevantes se sitúan en Georgia y los Países Bajos, en donde se han detectado uno o más focos, sometidos a estricta vigilancia.

Además, una presencia ocasional y controlada del complejo se ha registrado en otros 17 países: Bélgica, Bulgaria, Francia, Alemania, Grecia, Hungría, Italia, Polonia, Portugal, Rumanía, Rusia, Eslovaquia, Eslovenia, España, Suiza, Turquía y Reino Unido. En Moldavia y Serbia, se han detectado focos, aunque la información más reciente sobre su estado es limitada. Por otro lado, se considera que el RSSC está ausente o presente solo de forma transitoria en otros 16 países: Croacia, Chipre, Dinamarca, Estonia, Finlandia, Letonia, Lituania, Malta, Noruega, Suecia, Armenia, Austria, Irlanda, Bielorrusia, Chequia y Ucrania.

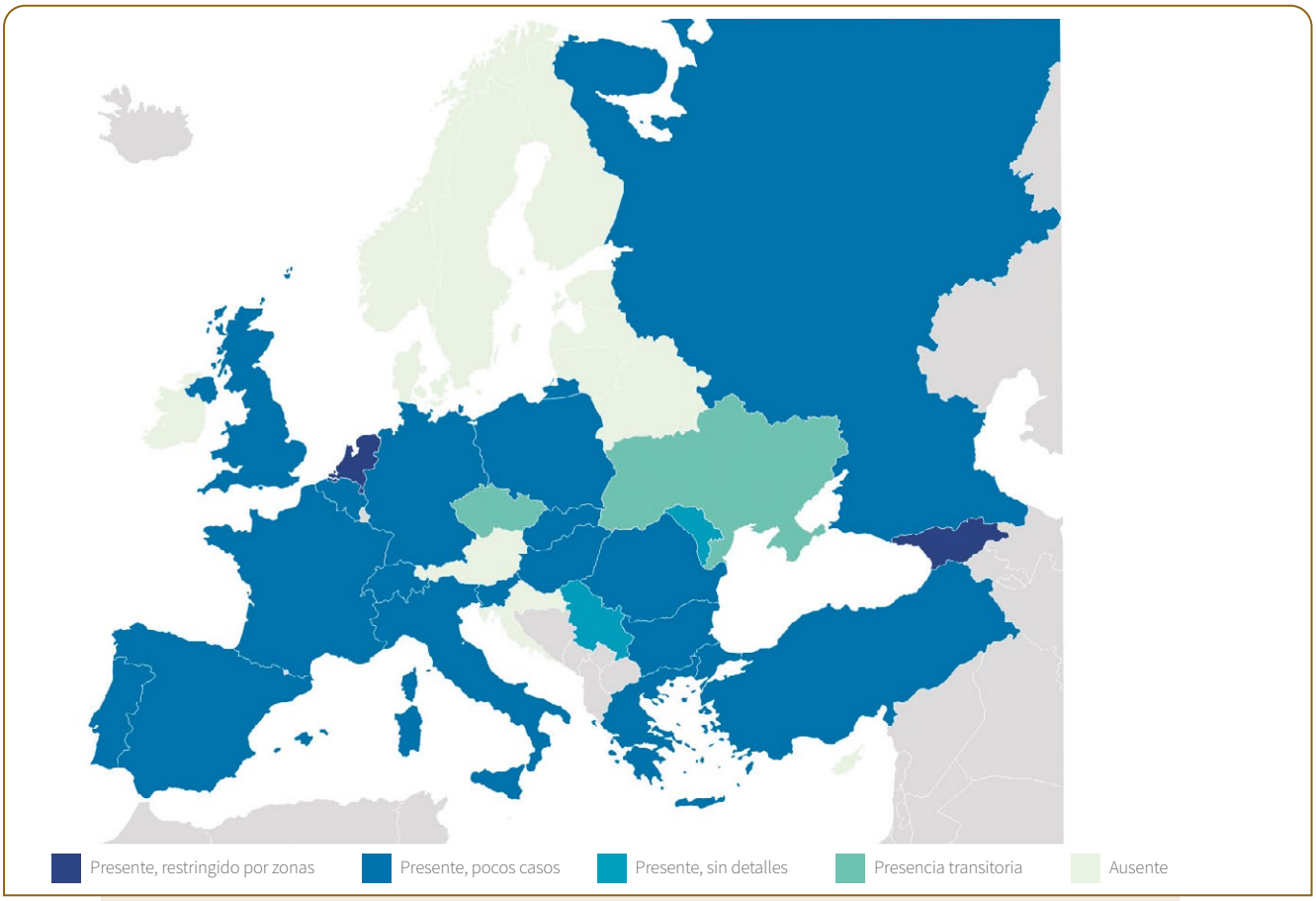


Figura 10.1. Clasificación de los países europeos según el grado de distribución del RSSC conforme a las categorías definidas por la EPPO.

Nota: Los colores indican el estado del patógeno en cada país: ausente, presente de forma transitoria, presente sin detalles, presente con pocos casos y presente restringido a ciertas zonas.

Fuente: Elaboración propia basada en la distribución de RSSC reportada por la EPPO (https://gd.eppo.int/taxon/RALSSO/distribution)

Vías de entrada y persistencia ambiental del RSSC en Europa

A finales del siglo XIX, la marchitez bacteriana causada por el complejo *Ralstonia solanacearum* fue descrita en regiones tropicales y subtropicales, en donde se conocía como *slime disease* por el exudado viscoso que generaba en cultivos como el tomate y la patata (Ryley, 2024). La introducción en Europa de la variante R3b2 adaptada a climas templados se ha vinculado históricamente al movimiento de materiales vegetales durante la Segunda Guerra Mundial, probablemente a través de papas silvestres procedentes de los Andes (Janse, 2012; Dey & Sen, 2023). No obstante, los primeros brotes se atribuyeron a *Ralstonia* spp. de manera directa solo hasta bien entrada la segunda mitad del siglo XX, cuando se relacionaron con la comercialización de tubérculos y el uso de aguas contaminadas para su riego (Olsson, 1976).

El agua de riego constituye, de hecho, la principal vía de diseminación del RSSC en Europa. Algunos estudios han demostrado que determinadas especies herbáceas que crecen en márgenes de ríos y canales actúan como reservorios naturales del patógeno, lo que favorece su persistencia en el ambiente incluso en ausencia de cultivos hospedadores. Entre estas especies destacan *Solanum dulcamara* y *Solanum nigrum*, cuyas raíces pueden ser colonizadas de forma asintomática (Olsson, 1976; Hayward, 1991). La bacteria se multiplica en sus tejidos vasculares y se disemina con facilidad a través del agua al entrar en contacto con otros sistemas radiculares (Parkinson et al., 2013).

Durante la década de los 90, se notificó la presencia del RSSC en cursos de agua en países como los Países Bajos, Bélgica, Francia, Alemania y Reino Unido (EPPO, 1996/02, 1997/111, 2001/189). Estos hallazgos se suelen correlacionar con brotes en campos de patata ubicados aguas abajo, reforzando la hipótesis de la transmisión hídrica. En un estudio destacado realizado en los Países Bajos, se determinó que el riego era responsable del 86 % de los casos de contaminación, mientras que el contacto directo representaba un 9 %, y el restante 5 % correspondía a causas indeterminadas (Schans & Steeghs, 1998).

Además de su persistencia en el medio acuático y en plantas silvestres, el RSSC puede sobrevivir durante largos periodos en sustratos orgánicos, incluso en ausencia de material vegetal vivo. Esta capacidad implica un riesgo adicional de diseminación a larga distancia a través del comercio de tubérculos, raíces u otros productos vegetales. A pesar de las estrictas normativas comunitarias, se han registrado brotes asociados al transporte intracomunitario de material vegetal contaminado y a la importación de productos ornamentales o alimentarios procedentes de terceros países. Destacan los casos detectados en raíces de jengibre, en Alemania entre 2021 y 2023, así como un brote en geranios importados desde Kenia a comienzos del siglo XXI (EPPO, 2001/106, 2021/140, 2023/092).

La erradicación del filotipo IIB en Europa Central y del Norte plantea importantes desafíos. La presencia del patógeno en ríos y sistemas de riego, junto con la existencia de reservorios ambientales naturales, dificulta las labores de eliminación. En el Reino Unido, se ha logrado cierta eficacia mediante la eliminación localizada de *S. dulcamara* en cursos de agua, lo que redujo la propagación en zonas específicas. Sin embargo, aplicar esta estrategia a gran escala es inviable debido a la complejidad de las redes fluviales en muchas regiones (Elphinstone & Matthews-Berry, 2017).

Marco regulador y estrategias de control fitosanitario del RSSC en Europa

El RSSC está catalogado como organismo de cuarentena en el ámbito comunitario, lo que implica la prohibición expresa de su introducción en la Unión Europea y la obligatoriedad de su erradicación cuando se detecta. La regulación fitosanitaria frente al RSSC ha evolucionado de manera progresiva, incorporando nuevas evidencias científicas y fortaleciendo las medidas de control.

La primera directiva europea específica sobre esta bacteria fue la Directiva 98/57/CE, centrada en el control y erradicación de *R. solanacearum*. Más adelante, la Directiva 2000/29/CE amplió su alcance a todo el complejo RSSC. Esta normativa fue sustituida en 2016 por el Reglamento (UE) 2016/2031, que estableció un marco general para la vigilancia, prevención y gestión de plagas vegetales, y obliga a los Estados miembros a realizar controles oficiales periódicos y a notificar los resultados antes de abril del año siguiente.

En la actualidad, la regulación específica frente al RSSC está recogida en el Reglamento de Ejecución (UE) 2022/1193, que detalla los protocolos de actuación para productos susceptibles de ser infectados. Este reglamento también define los requisitos analíticos para la detección del patógeno tanto en material vegetal como en el agua; este último aspecto figura en la lista A2 de plagas de cuarentena de la EPPO y en el Anexo IIb del Reglamento de Ejecución (UE) 2019/2072, lo que refuerza su estatus de organismo sujeto a medidas estrictas de vigilancia y restricción en el comercio internacional de material vegetal.

Una de las principales preocupaciones reside en la importación de productos vegetales desde terceros países. Así, la UE prohíbe expresamente la importación de "semillas de patata" (es decir, tubérculos con fines de siembra), excepto desde Suiza. Además, impone requisitos fitosanitarios adicionales para productos como tomates, papas de consumo, cúrcuma o jengibre, los cuales deben ir acompañados de un pasaporte fitosanitario que certifique su procedencia de zonas libres de *Ralstonia*.

El sistema de alerta rápida EUROPHYT ha revelado un aumento significativo en las interceptaciones de productos contaminados en frontera en los últimos años. Entre 2022 y mediados de 2025, el porcentaje de importaciones positivas para *Ralstonia* spp. se ha triplicado, pasando de un 2 % en el periodo 2022-2023 a un 6 % en 2024-2025. El número de detecciones también ha aumentado de manera notable: 4 casos en 2022, 8 en 2023, 55 en 2024 y 35 casos durante los primeros seis meses de 2025. Los productos más interceptados con mayor frecuencia incluyen papa de consumo y cúrcuma (*Curcuma longa*), con cerca de 70 casos, seguidos del jengibre (*Zingiber officinale*), con una treintena de incidencias. También se han detectado casos en productos menos habituales, como plantas silvestres no identificadas o taro (*Colocasia esculenta*), lo que pone de relieve el amplio espectro de hospedadores del RSSC y la necesidad de mantener una

vigilancia exhaustiva sobre materiales vegetales no tradicionales. Además, se ha registrado un aumento en la detección de elementos de madera contaminados durante los controles fronterizos. Estos hallazgos, junto con la literatura científica (Di Bisceglie et al., 2005), sugieren que el material inerte en contacto con vegetales infectados puede actuar como reservorio o vehículo de transmisión, lo que amplía el abanico de riesgos que hay que considerar en los protocolos de inspección.

Por último, es reseñable el cambio observado en las especies responsables de los brotes más recientes en territorio europeo. Así, de los 14 brotes informados a la EPPO desde 2022, 9 han sido causados por *R. pseudosolanacearum*, lo cual contrasta con los brotes ocurridos a principios del siglo XXI y finales del siglo XX, donde predominaban las infecciones en papa causadas por *R. solanacearum*. Esta tendencia también se refleja en las interceptaciones, donde *R. pseudosolanacearum* aparece con mayor frecuencia como patógeno identificado, si bien en alguno de los informes no se detalla la especie implicada.

Perspectivas de futuro y desafíos para el control del RSSC en Europa

El control del RSSC en Europa se enfrenta a un escenario cambiante, condicionado por factores ambientales, agronómicos y socioeconómicos. Entre ellos, el cambio climático emerge como uno de los principales desafíos, al modificar las condiciones de distribución, persistencia y virulencia del patógeno, así como la ubicación y extensión de cultivos susceptibles.

Las proyecciones climáticas para Europa indican un aumento de entre 2 °C y 5 °C en la temperatura media durante las próximas décadas, dependiendo del escenario regional de emisiones (Jacob et al., 2014). Este incremento podría favorecer la expansión de variedades del RSSC típicas de zonas tropicales, limitadas hoy en día por sus requerimientos térmicos. Mientras que la variedad R3b2 de *R. solanacearum* filotipo IIB es capaz de sobrevivir a bajas temperaturas y se ha establecido históricamente en Europa Central y del Norte, otras estirpes presentan una temperatura óptima de crecimiento superior. Así, se ha observado que un rango de temperaturas entre 30-35 °C aumenta —en la mayoría de las estirpes— la incidencia y la velocidad de inicio de síntomas, lo que permite incluso que plantas resistentes a temperaturas moderadas se vuelvan susceptibles con dicho aumento (Hayward, 1991). En su informe de 2025 sobre *R. pseudosolanacearum*, la European Food Safety Authority (EFSA) presenta varios estudios probabilísticos en torno a la velocidad de expansión y la tasa de crecimiento *in planta* donde el clima del sur de Europa figura como el peor de los escenarios, junto a un sistema de cultivo en invernadero con alta humedad. (EFSA, 2025).

A esta amenaza se suma la expansión hacia el norte de cultivos hospedadores, como tomate y berenjena, tradicionalmente limitados a regiones del sur de Europa. Según datos de la

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO, 2024), las zonas de cultivo en países como España, Italia, Portugal y Grecia representan hoy más de la mitad de la producción europea de estas solanáceas. Sin embargo, un desplazamiento hacia regiones más templadas implicaría una mayor exposición de áreas no afectadas con anterioridad, muchas de las cuales ya presentan reservorios ambientales del RSSC en sus sistemas hídricos.

El caso del cultivo de plátano en las Islas Canarias ilustra otro tipo de vulnerabilidad. Esta región, principal productora de plátano en Europa, se basa en un modelo de monocultivo de la variedad Cavendish, propagada de forma vegetativa. Esta homogeneidad genética reduce la capacidad de respuesta ante brotes epidémicos como los causados por *R. solanacearum* en banano (conocido como enfermedad de Moko). Si bien las Islas Canarias se consideran en la actualidad libres de RSSC, su estatus sanitario podría verse comprometido ante nuevas rutas de introducción o por condiciones ambientales más favorables para el establecimiento del patógeno.

En este contexto, los desafíos para el control del RSSC en Europa no solo pasan por mantener y fortalecer el marco regulatorio, sino también por adoptar enfoques integrados que combinen vigilancia epidemiológica, medidas preventivas en frontera, gestión sostenible del agua de riego y programas de mejora genética para la resistencia varietal. Asimismo, será crucial el desarrollo de herramientas de diagnóstico más sensibles y rápidas, así como modelos predictivos que permitan anticipar brotes en función de variables ambientales y comerciales. En definitiva, la lucha frente al RSSC en Europa requerirá una estrategia dinámica, multisectorial y basada en la anticipación, en la que la colaboración entre investigadores, técnicos, productores y responsables políticos será clave para garantizar la sostenibilidad de los sistemas agrarios frente a esta amenaza fitosanitaria.

Referencias

Blom, N. I., Gorkink-Smits, P. P. M. A., Landman, N. M., van de Bilt, J. L. J., Vogelaar, M. A. W., Raaymakers, T. M., Visser, M., Pel, M. J. C., & Bergsma-Vlami, M. (2025). *Ralstonia solanacearum* (phylotype II) isolated from *Rosa* spp. in the Netherlands is closely related to phylotype II isolates from other sources in the Netherlands and is virulent on potato. *European Journal of Plant Pathology, 171*(3), 445-458. https://doi.org/10.1007/s10658-024-02960-8

Dey, P., & Sen, S. K. (2023). A Review on Solanaceous Plant Diseases Caused by *Ralstonia solanacearum* Having Serious Economic Impact. *Plant Archives, 23*(2), 433-448. https://doi.org/10.51470/PLANTARCHIVES.2023.v23.no2.072

di Bisceglie, D. P., Saccardi, A., Giosue, S., Traversa, F., & Mazzucchi, U. (2005). Survival of *Ralstonia solanacearum* on Wood, High Density Polyethylene and on Jute Fabric in Cold Storage. *Journal of Plant Pathology, 87*(2), 145-147. http://www.jstor.org/stable/41998227

Elphinstone, J., & Matthews-Berry, S. (2017). *Monitoring and control of the potato brown rot bacterium in irrigation water* [Defra Plant Pest Factsheet]. Department of Environment Food and Rural Affairs, DEFRA. https://planthealthportal.defra.gov.uk/assets/factsheets/irrigation-guidelines-factsheetformat-2017-final2.pdf

European Food Safety Authority (EFSA), Nougadère, A., Makowski, D., Scala, M., Sánchez, B., Baldassarre, F., Tramontini, S., & Vos, S. (2025). *Ralstonia pseudosolanacearum Pest Report to support the ranking of EU candidate priority pests*. EFSA Supporting Publications. https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2025.EN-9246

Hayward, A. C. (1991). Biology and Epidemiology of Bacterial Wilt Caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annual Review of Phytopathology, 29*(1), 65-87. https://doi.org/10.1146/annurev.py.29.090191.000433

Jacob, D., Petersen, J., Eggert, B., Alias , A., Christensen, O. B., Bouwer, L. M., Braun, A., Colette, A., Déqué, M., Georgievski, G., Georgopoulou, E., Gobiet, A., Menut, L., Nikulin, G., Haensler, A., Hempelmann, N., Jones, C., Keuler, K., Kovats, S., … Kroner, N. (2014). EURO-CORDEX: new highresolution climate change projections for European impact research. *Regional Environmental Change, 14,* 563-578. https://doi.org/10.1007/s10113-013-0499-2

Janse, J. D. (1996). Potato brown rot in western Europe: history, present occurrence and some remarks on possible origin, epidemiology and control strategies. *EPPO Bulletin, 26*, 679-695. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1996.tb01512.x

Janse, J. D. (2012). Review on Brown Rot (*Ralstonia solanacearum* Race 3, Biovar 2, Phylotype IIB) Epidemiology and Control in the Netherlands Since 1995: A Success Story of Integrated Pest Management. *Journal of Plant Pathology, 94*(2), 257-272.

Olsson, K. (1976). Experience of Brown Rot Caused by *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith in Sweden. *EPPO Bulletin, 6*(4), 199-207. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1976.tb01546.x

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura [FAO]. (2024). *Países por producto.* https://www.fao.org/faostat/es/#rankings/countries_by_commodity_exports

Organización Europea y Mediterránea para la Protección de las Plantas [EPPO]. *RALSSO, Ralstonia solanacearum species complex*. https://gd.eppo.int/reporting/

Parkinson, N., Bryant, R., Bew, J., Conyers, C., Stones, R., Alcock, M., & Elphinstone, J. (2013). Application of Variable-Number Tandem-Repeat Typing To Discriminate *Ralstonia solanacearum* Strains Associated with English Watercourses and Disease Outbreaks. *Applied and Environmental Microbiology, 79*(19), 6016-6022. https://doi.org/10.1128/aem.01219-13

Ryley, M. J. (2024). Henry Tryon: The true discoverer of the potato brown rot pathogen, *Ralstonia solanacearum*. *Historical Records of Australian Science, 35*(2), 142-150. https://doi.org/10.1071/hr23007

Schans, J., & Steeghs, M. H. C. G. (1998). Strategy and results of eradication of brown rot in The Netherlands. *EPPO Bulletin, 28*(1-2), 121-133. https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.1998.tb00714.x

Tjou-Tam-Sin, N. N. A., van de Bilt, J. L. J., Westenberg, M., Bergsma-Vlami, M., Korpershoek, H. J., Vermunt, A. M. W., Meekes, E. T. M., Teunissen, H. A. S., & Van Vaerenbergh, J. (2017). First Report of Bacterial Wilt Caused by *Ralstonia solanacearum* in Ornamental *Rosa* sp. *Plant Disease, 101*(2), 378-378. https://doi.org/10.1094/PDIS-02-16-0250-PDN



Capítulo 11

Situación del complejo de especies *R. solanacearum* en las Américas

Andrea Paola Zuluaga Cruz

Introducción

En este capítulo se revisará la situación del complejo de especies *Ralstonia solanacearum* (RSSC) en las Américas. Como se vio en capítulos anteriores, la diversidad de este patógeno es muy grande y su distribución se da a nivel global. Esta bacteria prospera en regiones tropicales, subtropicales y templadas cálidas, aunque existen cepas tolerantes al frío (raza 3 biovar 2). En particular, el filotipo II es nativo de las Américas. El RSSC se encuentra en Norteamérica (Estados Unidos), el Caribe, Centroamérica y llega hasta Suramérica. En Estados Unidos, solo la raza 1 es endémica, pero puede ocasionar daños significativos sobre todo en tomate y tabaco (Hamilton et al., 2024; Robertson et al., 2001). En Centroamérica y el Caribe, el RSSC se ha estudiado en Guatemala (Sanchez Perez et al., 2008), Martinica (Wicker et al., 2009) y Trinidad y Tobago (Ramsubhag et al., 2012). En Suramérica, se ha descrito en Venezuela (García et al., 1999), Colombia (Cardozo et al., 2009), Guayana Francesa (Deberdt et al., 2014), Uruguay (Siri et al., 2011), Perú (Gutarra et al., 2017) y Brasil. En contraste con Estados Unidos, un estudio reciente sugiere a Brasil como un centro de diversidad de esta especie, debido a la multiplicidad de filotipos y secuevares encontrados (Santiago et al., 2017).

Situación en Norteamérica

Canadá se encuentra libre de este patógeno y se considera cuarentenario estricto; por lo tanto, las medidas que se toman son de destrucción de cualquier material que entre contaminado al país. Por ejemplo, la cepa de la raza 3 biovar 2 (filotipo IIB secuevar 1) ha sido introducida en Estados Unidos y Canadá a través de geranios infectados, pero su presencia se ha limitado solo a invernaderos y ha sido erradicada. Debido a que es una cepa tolerante al frío y causa la podredumbre parda de la papa, es un patógeno con gran potencial de causar graves daños económicos; por este motivo, el manejo es la cuarentena y erradicación.

En Estados Unidos, por el contrario, la raza 1 es endémica y se presenta en el sureste del país, en los estados de Florida, Georgia, Luisiana, Carolina del Norte y Carolina del Sur; y se ha aislado de tomate y tabaco (Robertson et al., 2001). En un estudio reciente de cepas provenientes de varios cultivos de solanáceas (tomate, tabaco, papa, pimentón) y muestras de agua, se pudo determinar que las cepas de Georgia, Carolina del Norte, Carolina del Sur y cepas antiguas de Florida pertenecían al filotipo II, secuevar 7 (Hong et al., 2012).

Situación en Centroamérica y el Caribe

Históricamente, este patógeno tiene una gran relevancia, ya que en Centro y Suramérica, durante la década de 1960, causó una epidemia de enfermedad del moko que afectó plátanos, bananos y *Heliconia* spp., causando grandes pérdidas en los cultivos. Para analizar la diversidad genómica de las cepas de *Ralstonia* aisladas durante dicha epidemia, Aoun et al. (2023) realizaron la secuenciación completa del genoma de 17 aislamientos usando la tecnología de Illumina. El análisis filogenético reveló que tres cepas pertenecen al filotipo I, y catorce, al filotipo IIB. Este estudio aporta nuevos recursos genómicos que facilitan la investigación sobre la evolución, la epidemiología y los mecanismos de virulencia de los patógenos del complejo *Ralstonia solanacearum*.

En un estudio en Guatemala (Sanchez Perez et al., 2008), se recolectaron y caracterizaron 59 aislamientos de *Ralstonia solanacearum* provenientes de diversos cultivos y regiones con el objetivo de determinar la distribución y diversidad en el país de este patógeno del suelo. Los resultados revelaron la presencia de tres tipos distintos: un filotipo I, secuevar 14, probablemente originario de Asia, que infecta tomates y berenjenas en alturas moderadas; un filotipo II, secuevar 6, de origen americano, responsable de la enfermedad del moko en plantaciones de banano en tierras bajas; y un filotipo II, secuevar 1 (raza 3, biovar 2), que causa la podredumbre parda de la papa, el marchitamiento del *Pelargonium* spp. y la marchitez bacteriana del tomate en invernaderos de zonas de gran altitud. Estos hallazgos aportan información clave sobre la

diversidad de cepas presente en Guatemala, y contribuyen a orientar programas regionales de mejoramiento genético enfocados en la resistencia a la marchitez.

En un estudio en Trinidad y Tobago, donde se analizaron 71 cepas aisladas de cultivos de tomate en las principales zonas hortícolas de la isla (norte, centro, sureste y sur), se identificaron dos filotipos: el filotipo II, el más frecuente (66%), y el filotipo I (34%). En las regiones central y sur ste, las cepas del filotipo II correspondieron más que todo al secuevar 7; y en el norte, sureste y sur, al secuevar 35; esto correspondió al primer registro del secuevar 7 fuera del sureste de Estados Unidos. No se detectaron cepas asociadas a la podredumbre parda (filotipo IIB/1, raza 3, biovar 2) ni cepas emergentes del filotipo IIB/4NPB.

Situación en Suramérica

Brasil ha sido propuesto como uno de los centros de origen del patógeno, ya que se cree que este complejo de especies surgió antes de la separación geológica de los continentes (Hayward, 1991). De hecho, se ha propuesto la posibilidad de que *R. solanacearum* se haya originado en áreas que corresponden a Brasil e Indonesia/Australia (Wicker et al., 2012). Por esto, se considera que la población brasileña de *R. solanacearum* podría ser muy antigua y haber coevolucionado durante millones de años con varias especies vegetales. A su vez, se ha sugerido que la cuenca amazónica brasileña podría ser el centro de origen del filotipo II (filotipo de las Américas). Este filotipo fue dividido en dos subgrupos: el IIA y el IIB; el filotipo IIA es altamente diverso, recombinante y en expansión, mientras que el filotipo IIB es, en su mayoría, clonal (Wicker et al., 2012). Para estudiar la diversidad fenotípica y genotípica de este patógeno en Brasil, Santiago et al. (2017) recolectaron 301 aislamientos de *R. solanacearum* de diferentes regiones geográficas del país y de diferentes hospederos. Los aislamientos fueron clasificados en los filotipos I (n = 48), clado 1; y II, clados 25. El filotipo II se dividió en los subgrupos IIA (n = 112) y IIB (n = 141). El filotipo II mostró una distribución amplia, mientras que los aislados del filotipo I se encontraron en las regiones central, norte y nordeste de Brasil. Se identificaron 108 haplotipos entre las secuencias del gen endoglucanasa (*egl*) de los 301 aislados y 32 haplotipos en las regiones del gen de reparación del ADN (*mutS*) de 176 aislados. Los análisis de secuencias de *egl* y *mutS* identificaron ocho secuevares conocidos (1, 4, 7, 18, 27, 28, 41 y 50) y cuatro nuevos (54, 55, 56 y 57). El filotipo IIB mostró una alta diversidad en los secuevares y en el rango de hospedadores. La PCR multiplex utilizando cebadores específicos para el ecotipo moko caracterizó los aislamientos de banano y pimienta larga como secuevar 4 y 4/NPB, respectivamente. Este constituye el primer reporte del ecotipo emergente IIB/4NPB en un nuevo hospedero: la pimienta larga. La mayoría de los secuevares se asociaron con regiones geográficas

específicas. Esta alta variabilidad de *R. solanacearum* en Brasil sugiere que el control de la marchitez bacteriana mediante la resistencia de los hospedadores debe enfocarse principalmente por región (Santiago et al., 2017).

Al contrario de Brasil, en Colombia las poblaciones de *R. solanacearum* son menos diversas y afectan sobre todo al banano y al plátano (Ramírez et al., 2020). Sin embargo, la enfermedad llamada *moko*, causada por *R. solanacearum* raza 2, es una de las más devastadoras de las especies de *Musa* spp. en el país. El banano y el plátano son cultivos importantes tanto para la seguridad alimentaria como para la economía del país, y presentan una alta susceptibilidad a este patógeno. Como vimos en el capítulo 1, la situación en Colombia con este patógeno es crítica; por ello, es la única plaga procariota que tiene estatus de plaga no cuarentenaria reglamentada en el país. En 2020, se realizó un estudio de la diversidad de las poblaciones de *R. solanacearum* de plátano y banano en Colombia con el fin de entender la epidemiología de la enfermedad (Ramírez et al., 2020). Se evaluaron 65 aislamientos de cuatro regiones productoras de banano/plátano y se encontró que todas las cepas pertenecían al filotipo II de *R. solanacearum*, con los secuevares 4 y 6. El análisis filogenético agrupó las cepas en tres subgrupos, los cuales coincidieron con la región de aislamiento: región central (llanuras orientales y Andes, IIB/4); noroeste (Urabá y algunas cepas del Magdalena, IIB/4); y costa norte (Magdalena y algunas cepas de Urabá, IIA/6). Con las 65 cepas aisladas se hicieron pruebas de patogenicidad en banano, plátano y tomate. De estas, 63 causaron marchitez en plantas de banano y plátano bajo condiciones de invernadero, mientras que solo 32 causaron síntomas en plantas de tomate. Lo anterior indica que los cultivos de banano y plátano en Colombia pertenecen al menos a tres grupos genéticos diferentes de *R. solanacearum*, los cuales muestran asociaciones biogeográficas y de rango de hospedador (Ramírez et al., 2020). Por otro lado, la raza 3 biovar 2, agente causal de la podredumbre parda de la papa, está clasificada en 2025 como una plaga cuarentenaria ausente en el país.

Para estudiar la diversidad de *R. solanacearum* en Perú, se muestrearon un total de 39 campos de agricultores en las regiones central y norte del Perú (Gutarra et al., 2017). El patógeno fue detectado en 19 de estos campos, y en 153 de las 358 muestras analizadas. El análisis filogenético de las cepas recolectadas entre 1966 y 2016 a partir de diversas fuentes, como papa, pimiento, tomate, plátano y suelo, mostró que las cepas pertenecen a los filotipos I, IIA y IIB. Las cepas del filotipo IIB formaron siete grupos de secuevar, incluidos los secuevares previamente identificados 1, 2, 3, 4 y 25, además de tres nuevos secuevares dentro de este filotipo. Los aislamientos del filotipo IIA se agruparon con cepas de referencia asignadas a los secuevares 5, 39, 41 y 50, y se identificó un nuevo secuevar. El filotipo I fue similar al secuevar 18. La mayoría de las cepas peruanas caracterizadas pertenecen al secuevar IIB-1, con un 72 % de los aislamientos de las colecciones antiguas (1966-2013) y el 100 % de los aislamientos obtenidos

en el 2016. Para evaluar la patogenicidad de las cepas, 25 aislamientos representativos de los grupos IIA y IIB fueron inoculados en papa, tomate, berenjena y tabaco. Todos los aislamientos mostraron alta agresividad en papa, pero variaron en su virulencia en los otros hospederos, en especial, en tabaco. Las cepas IIA causaron infecciones latentes en tabaco y algunas incluso provocaron marchitez; mientras que las cepas IIB solo causaron algunas infecciones latentes en esta planta. Este estudio reveló una alta diversidad en Perú entre las cepas de *R. solanacearum* (Gutarra et al, 2017).

Al contrario de los otros países de Suramérica, la diversidad de *R. solanacaerum* en Uruguay es más limitada (Siri et al., 2011). Sin embargo, la marchitez bacteriana causada por *R. solanacearum* es considerada una de las enfermedades más importantes de la papa en el país, y ocasiona pérdidas económicas significativas (Canale, 1984; Siri et al., 2011). El primer reporte oficial de la enfermedad en Uruguay fue en 1974, momento en el que el impacto fue devastador: un 59 % de los agricultores se vio afectado con pérdidas que oscilaban entre el 5 % y el 90 % de la producción total (Canale, 1984). Desde entonces, la incidencia de la enfermedad ha sido variable y se ha caracterizado por la aparición de brotes severos, difíciles de prevenir y controlar, y ha sido reportada en todo el país (Canale, 1984; Siri et al., 2011). Para determinar la diversidad de la población de *R. solanacearum,* Siri et al. (2011) evaluaron 28 cepas aisladas de las principales zonas productoras de papa en Uruguay (26 aisladas de tubérculos de papa; y 2, de muestras de suelo). Al contrario de lo observado en los otros países de Suramérica, las cepas uruguayas constituyen un grupo homogéneo, y pertenecen al filotipo IIB, secuevar 1 (raza 3, biovar 2). Sin embargo, la inoculación de las cepas en plantas de tomate y papa mostró niveles de agresividad diferentes, lo cual puede tener importancia a nivel epidemiológico en el país (Siri et al., 2011).

Referencias

Aoun, N., Avalos, J. K., Cope-Arguello, M. L., Enriquez, C., Nguyen, T-H., Olyushinets, A., Subuyuj, G. A., Tom, C., Lowe-Power, T. M. (2023). Genome Resource Announcement of 3 Phylotype I and 14 Phylotype II *Ralstonia solanacearum* Species Complex Isolates from South America. *PhytoFrontiers, 3*(4), 859-862. https://doi.org/10.1094/PHYTOFR-02-23-0024-A

Canale, F. (1984). *Situación de* Pseudomonas solanacearum *en la República Oriental del Uruguay* [Conferencia]. Seminario de Investigación y de Trabajo sobre Avances en el Control de la Marchitez Bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*) de la Papa en América Latina (pp. 27-33). Centro Internacional de la Papa (CIP), Lima, Perú.

Cardozo, C., Rodríguez, P., & Marín, M. (2009). Caracterización molecular del complejo de especies *Ralstonia solanacearum* en la zona bananera de Urabá. *Agronomía Colombiana, 27*(2), 203-210. http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180316234008

Deberdt, P., Guyot, J., Coranson-Beaudu, R., Launay, J., Noreskal, M., Rivière, P., Vigné, F., Laplace, D., Lebreton, L., & Wicker , E. (2014). Diversity of *Ralstonia solanacearum* in French Guiana Expands Knowledge of the "Emerging Ecotype". *Phytopathology, 104*(6), 586-596. https://doi.org/10.1094/PHYTO-09-13-0264-R

García, R., García, A., & Delgado, L. (1999). Distribución, incidencia y variabilidad de *Ralstonia solanacearum*, agente causal de la marchitez bacteriana de la papa en el estado Mérida. *Biagro, 11*(1), 12-23.

Gutarra, L., Herrera, J., Fernandez, E., Kreuze, J. & Lindqvist-Kreuze, H. (2017). Diversity, Pathogenicity, and Current Occurrence of Bacterial Wilt Bacterium *Ralstonia solanacearum* in Peru. *Frontiers in Plant Science, 8*,1221. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01221

Hamilton, C. D., Zaricor, B., Dye, C. J., Dresser, E., Michaels, R., & Allen, C. (2024). *Ralstonia solanacearum* pandemic lineage strain UW551 overcomes inhibitory xylem chemistry to break tomato bacterial wilt resistance. *Molecular Plant Pathology, 25*(1), e13395. https://doi.org/10.1111/mpp.13395

Hayward, A. C. (1991). Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annual Review of Phytopathology, 29*, 65-87. https://doi.org/10.1146/annurev.py.29.090191.000433

Hong, J. C., Norman, D. J., Reed, D. L., Momol, M. T., & Jones, J. B. (2012). Diversity among *Ralstonia solanacearum* strains isolated from the southeastern United States. *Phytopathology, 102*(10), 924-936. https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-11-0342

Ramírez, M., Moncada, R. N., Villegas-Escobar, V., Jackson, R. W., & Ramírez, C. A. (2020). Phylogenetic and pathogenic variability of strains of *Ralstonia solanacearum* causing moko disease in Colombia. *Plant Pathology, 69*(2), 360-369. https://doi.org/10.1111/ppa.13121

Ramsubhag, A., Lawrence, D., Cassie, D., Fraser, R., Umaharan, P., Prior, P., & Wicker, E. (2012). Wide genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains affecting tomato in Trinidad, West Indies. *Plant Pathology, 61*(5), 844-857. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2011.02572.x

Roberston, A. E., Fortnum, B. A., Wood, T. C., & Kluepfel, D. A. (2001). Diversity of *Ralstonia solanacearum* in the Southeastern United States. *Contributions to Tobacco & Nicotine Research, 19*(7), 323-331. https://doi.org/10.2478/cttr-2013-0719

Sanchez-Perez, A., Mejia, L., Fegan, M. & Allen, C. (2008). Diversity and distribution of *Ralstonia solanacearum* strains in Guatemala and rare occurrence of tomato fruit infection. *Plant Pathology, 57*(2), 320-331. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2007.01769.x

Santiago, T. R., Lopes, C. A., Caetano-Anollés, G., & Mizubuti, E. S. G. (2017). Phylotype and sequevar variability of *Ralstonia solanacearum* in Brazil, an ancient centre of diversity of the pathogen. *Plant Pathology, 66*, 383-392. https://doi.org/10.1111/ppa.12586

Siri, M. I., Sanabria, A., & Pianzzola, M.J. (2011). Genetic diversity and aggressiveness of *Ralstonia solanacearum* strains causing bacterial wilt of potato in Uruguay. *Plant Disease, 95*(10), 1292-1301. https://doi.org/10.1094/PDIS-09-10-0626

Wicker, E., Grassart, L., Coranson-Beaudu, R., Mian, D., & Prior, P. (2009). Epidemiological evidence for the emergence of a new pathogenic variant of *Ralstonia solanacearum* in Martinique (French West Indies). *Plant Pathology, 58*(5), 853-861. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02098.x

Wicker, E., Lefeuvre, P., de Cambiaire, J. C., Lemaire, C., Poussier, S., & Prior, P. (2012). Contrasting recombination patterns and demographic histories of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* inferred from MLSA. *The ISME Journal, 6*(5), 961-974. https://doi.org/10.1038/ismej.2011.160



Epílogo: desafíos y perspectivas

María Inés Siri, Paola Gaiero, Virginia Ferreira, Nicolás Núñez, Claudia Schvartzman, Sara Murchio, Marco Dalla Rizza, Francisco Vilaró, Guillermo A. Galván

Como vimos a través de los capítulos de este libro, *R. solanacearum* es un patógeno de relevancia mundial que afecta cultivos clave en regiones tropicales, subtropicales y templadas. Por eso, la colaboración internacional es esencial para abordar su control.

América Latina desempeña un papel crucial en el contexto global, ya que alberga una rica diversidad de especies de la familia Solanaceae, muchas de las cuales son fuente de resistencia a este patógeno. Esta diversidad debe ser resguardada, valorizada y estratégicamente integrada en programas de mejoramiento genético; no solo para responder a demandas locales, sino también para contribuir a soluciones globales en un escenario de potencial expansión geográfica de la enfermedad. La conservación y caracterización de esta biodiversidad, junto con su uso sostenible en la agricultura, pueden posicionar a la región como líder en la generación de germoplasma resistente y adaptado.

Los ejemplos de avances reportados muestran que la integración de estas fuentes genéticas en esquemas de mejoramiento se debe complementar con redes de colaboración científica multidisciplinaria que incluyan instituciones locales e internacionales. Este enfoque facilitará la transferencia de tecnologías avanzadas, el intercambio de germoplasma y conocimientos, y el desarrollo de estrategias conjuntas para enfrentar esta problemática sanitaria de manera más eficiente.

El mejoramiento genético para introducir resistencia a la marchitez bacteriana se ha visto limitado por varios desafíos que reflejan la complejidad de esta enfermedad. Entre ellos, destacan la diversidad genética del patógeno, la naturaleza poligénica de la resistencia, las barreras genéticas entre especies cultivadas y silvestres, y la asociación de la resistencia con un mal desempeño agronómico. Además, las infecciones latentes, y las interacciones entre el microbioma de la rizosfera y el patógeno añaden un nivel adicional de complejidad. Estas limitantes resaltan la importancia de combinar enfoques tradicionales con herramientas avanzadas, como la ingeniería genética, la edición génica, y el mapeo genómico para identificar y explotar de forma más eficiente el uso de los genes de resistencia.

Terminó de diseñarse en octubre de 2026,
en Bogotá D. C., Colombia



Ralstonia solanacearum: nuevos nombres, nuevos hospederos, nuevos desafíos ofrece una visión actual, integradora y pertinente de los complejos bacterianos fitopatógenos más importantes para la agricultura mundial. Su extraordinaria diversidad genética, su capacidad de persistir en el ambiente, colonizar el sistema vascular de las plantas y afectar numerosos cultivos convierten al complejo de especies ***Ralstonia solanacearum*** (RSSC) en un desafío científico, productivo y fitosanitario de alcance global.

Esta obra reúne conocimiento fundamental y aplicado para comprender la evolución de este patógeno, su diversidad y taxonomía, sus mecanismos de infección y virulencia, sus interacciones con las plantas y el ambiente, así como los factores que determinan su amplio rango de hospederos. También aborda aspectos decisivos para afrontar la marchitez bacteriana, desde la epidemiología, vigilancia y detección hasta la resistencia genética, el manejo integrado y el desarrollo de alternativas sostenibles de control.

Uno de los principales valores del libro reside en conectar los avances de la investigación molecular y genómica con los problemas que plantea ***Ralstonia*** en condiciones agrícolas reales. Esta perspectiva es relevante ante la intensificación del comercio internacional, el cambio climático, la aparición de nuevos hospederos y la expansión del patógeno hacia nuevas áreas geográficas. La obra otorga una atención particular a América Latina, región donde convergen cultivos altamente vulnerables, una importante diversidad del patógeno y valiosos recursos genéticos vegetales con potencial para desarrollar resistencia.

Con aportes de especialistas de diferentes instituciones y países, este libro constituye una referencia en español para investigadores, docentes, estudiantes de agronomía, fitopatología, microbiología y biotecnología, profesionales de la sanidad vegetal, mejoradores, extensionistas y responsables de políticas fitosanitarias. Más que una recopilación de conocimientos, propone una mirada multidisciplinaria sobre los desafíos actuales y futuros de ***Ralstonia*** y sobre la necesidad de transformar el conocimiento científico en estrategias eficaces y sostenibles para proteger los cultivos y la agricultura.

AGROSAVIA
EDITORIAL

atencionalcliente@agrosavia.co
www.agrosavia.co

BAC
BIBLIOTECA AGROPECUARIA DE COLOMBIA

correo: bac@agrosavia.co
teléfono: (+57) 601 914 4677
Distribución gratuita
Prohibida su venta