



CAPÍTULO 8

Banano

Mycosphaerella fijiensis Morelet
(Sigatoka negra)

Flores, C.

| | |
|-----|-------------------------------------|
| 230 | <i>Introducción</i> |
| 230 | <i>Agente causal</i> |
| 230 | <i>Diagnóstico</i> |
| 231 | <i>Sintomatología</i> |
| 231 | <i>Distribución en otros países</i> |
| 231 | <i>Hospedantes</i> |
| 232 | <i>Epidemiología</i> |
| 232 | <i>Manejo de la enfermedad</i> |
| 232 | <i>Control cultural</i> |
| 233 | <i>Control químico</i> |
| 234 | <i>Bibliografía</i> |

Introducción

El banano es uno de los cultivos más importantes del mundo, ya que es considerado un frutal básico para la alimentación humana y un producto de exportación en numerosos países en desarrollo (FAO, 2001). Dentro de los frutales es el segundo en importancia luego de los cítricos (Swennen y Rosales, 1994). En la Argentina se cultiva con fines comerciales *Musa cavendishii* Lamb. (Syn *Musa acuminata* Colla), que es consumida como fruta fresca, no existen plantaciones comerciales de *M. paradisiaca* L., denominados plátanos cuyo consumo se efectúa previa cocción.

Entre las enfermedades reportadas para nuestro país se encuentran: sigatoka amarilla (*Mycosphaerella musicola* Leach et Mulder) que produce muerte precoz de las hojas, con el consecuente debilitamiento de la planta y pérdida de rendimiento (Foto 113). *Cordana musae* (Zimm) Hohnel, *Veronaea musae* M. B. Ellis, *Deightonella torulosa* (Syd.) M. B. Ellis y *Periconiella musae* Stahel ex M.B. Ellis, que también provocan manchas foliares y a nivel de pseudotallo se cita la pudrición seca del pseudotallo causada por *Marasmiellus troyanus* (Murr.) Sing. (Tapia et al., 2008; Sinavimo, 2013). Sin embargo, el cultivo de banano presenta otras patologías que son consideradas cuarentenarias para Argentina: *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (sigatoka negra), *Ralstonia solanacearum* raza 2 Smith, *Fusarium oxysporium* f. sp. *cubense* (Foc) y *Pyricularia grisea* Sacc.

La sigatoka negra es la más importante a nivel mundial, su nombre proviene de la estación experimental en las islas Fiji, donde fue diagnosticada por primera vez en 1964, desplazando a la sigatoka amarilla en corto período de tiempo. Si bien la sintomatología de ambas enfermedades es semejante, la diferencia radica en el hecho que la primera es más agresiva y virulenta causando la pérdida rápida del follaje de las plantas, reducción del rendimiento y maduración prematura y desapareja de los frutos (Pons, 1987a).

Agente causal

El agente causal de la sigatoka negra es el hongo perteneciente a la clase Ascomycetes *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, 1969, cuyo estado imperfecto corresponde a *Pseudocercospora fijiensis* (Morelet) Deighton, 1976 (Agrios, 1997; Carlier et al., 2000; Marín et al. 2003); por consiguiente, el agente causal puede propagarse mediante la producción de ascosporas y conidios (Aislant & Gámez, 2004). Sigatoka amarilla es causada por *M. musicola* Leach ex Mulder, 1976.

Diagnóstico

Se describe un método para identificar las especies *M. fijiensis* y *M. musicola*, en sus estados anamorfos *Paracercospora fijiensis* y *P. musae*, respectivamente (Mulder & Stover, 1976; Aguirre et al., 2003). El método se basa en la observación de caracteres sistemáticos de los conidios y conidióforos, utilizando un colorante que tiñe ambas formas. En los conidios puede observarse una coloración más intensa en la cicatriz (hilo) o punto de inserción de los conidios con el conidióforo en *P. fijiensis*, y una ausencia de tinción en *P. musae* (Ploetz, 2003). La caracterización de las especies se puede realizar mediante la descripción de caracteres morfológicos en laboratorio o por medio de la técnica de PCR (Arzanlou et al., 2003; Guzmán & Crous, 2007).

Sintomatología

Sigatoka negra causa necrosis foliar muy severa en las plantas, con la consecuente reducción de la actividad fotosintética y disminución de la producción y calidad del producto final. Su diseminación en América latina se inició en 1972 cuando se confirmó su presencia en Honduras, reportándose en 1991 en Venezuela. El patógeno es capaz de producir gran cantidad de ascosporas y conidios, estos últimos muy abundantes en el envés de la hoja, pudiendo desarrollar un patrón de infección a lo largo de la nervadura principal que dificulta su control y lo hace muy costoso (Mora, 1999) (Fotos 114 y 115).

La sintomatología presenta seis fases:

1. Se inicia como una pequeña decoloración en el anverso de las hojas de 0.5 a 0.2 mm con una coloración blanquecina;
2. Las manchas se transforman en estrías de 2 a 3 mm asumiendo un color rojizo, la cual puede ser vista desde la parte superior de la hoja. Progresivamente la lesión se torna de color café en la parte superior y negra en la parte inferior;
3. La estría crece en dos sentidos y se torna como un bisel dividido por una zona de color chocolate originada por la formación de conidióforos;
4. En el envés de las hojas las manchas se tornan de color café y en la cara superior, éstas adquieren un color negro;
5. Las lesiones se expanden y se rodean de un color amarillo intenso;
6. Las lesiones se deprimen y se observan áreas de tejido con el centro seco que se tornan de color grisáceo (Carlier *et al.*, 2000).

En el caso de sigatoka amarilla los primeros síntomas se observan como la aparición de pequeñas áreas necrosadas que corresponden al punto de penetración del patógeno, las que luego evolucionan a estrías negras, reduciendo la capacidad fotosintética de la planta. No obstante, su incidencia y severidad son relativamente más bajas. El momento para la aparición de la enfermedad varía en función del tiempo.

Distribución en otros países

Sigatoka negra apareció por primera vez en el Hemisferio Occidental en 1972 en Honduras, y se ha extendido a todos los demás países de América Central (1980), México (1980) e islas del Caribe: Cuba (1992), La Española (República Dominicana) (1996) y Jamaica (1994). En América del Sur, la enfermedad se ha extendido a Colombia (1981), Ecuador (1986), Venezuela (1992) y Perú (1994) (Arzanlou *et al.*, 2007). Reportada en Bolivia en 1996 en la localidad de San Carlos la región occidental del Chapare y en Brasil fue diagnosticada por primera vez en febrero de 1998 en el estado de Amazonas en plantaciones cercanas a las fronteras con Perú y Colombia. En este país se considera que la enfermedad fue ingresada por medio de material infectado y que el principal agente de diseminación es el transporte de plantas y frutos enfermos por el río en épocas de crecidas (Cordeiro & Matos, 2012). En octubre de 1998 fueron reportados síntomas de la enfermedad en diferentes variedades en una colección en el centro de investigación de frutos tropicales de la Universidad de Florida (Ploetz & Mourichon, 1999).

Hospedantes

La enfermedad fue determinada en los clones Cavendish, Dulce cajita (Pisang mas), Guineo (Silk), Morado (rojo) y plátanos (Francés y platano cuerno). En la zona de San Carlos la incidencia de la enfermedad fue de un 100% con valores de severidad entre 4.5 y 8 (Tejerina *et al.*, 1997).

Epidemiología

Tanto la forma sexual y como la asexual tienen importancia en la permanencia, adquisición y diseminación de la enfermedad. La etapa de sobrevivencia del patógeno, cuando no existe material vegetal susceptible, sucede cuando el hongo permanece en estado de latencia sobre hojas viejas infectadas que se encuentran sobre el suelo o aún colgadas de la planta. Al iniciarse la estación lluviosa, comienza la fase de reproducción sexual: en las hojas viejas infestadas, sobre las manchas ocasionadas por la enfermedad, se desarrolla una estructura denominada peritecio que contienen esporas llamadas ascosporas. Estas ascosporas pueden ser fácilmente transportadas a largas distancias por las corrientes de aire y son responsables de la diseminación de la enfermedad a nuevas plantas.

Durante la fase de reproducción asexual el hongo produce esporodocios que contienen esporas llamadas conidios. Los conidios se encuentran en ambas caras de las hojas, aunque con mayor abundancia en la superior y son diseminados por el viento y la salpicadura de lluvia. Aunque estas estructuras pueden producirse a lo largo del año, su liberación y germinación dependerán del agua libre sobre los tejidos y alta humedad relativa disponible.

Tanto las ascosporas como los conidios, en la etapa de infección, penetran en la planta por vía estomática. Una vez que el hongo ha penetrado empieza a causar en ellas su efecto perjudicial, produciendo toxinas que matan los tejidos de la hoja, dando como resultado la mancha de 1 cm de largo, con borde negro y centro gris o sitio de penetración. Desde el ingreso del hongo hasta la formación de la mancha, pueden transcurrir hasta dos meses. Si la humedad ambiental sigue siendo alta y las lluvias abundantes, en el centro gris de las manchas se originan millones de conidios que reinician el ciclo de infección generando de este modo varias re-infecciones dentro de un mismo ciclo de cultivo.

La diseminación de ambas formas del patógeno es favorecida por las condiciones ambientales como las precipitaciones, alta humedad ambiental y tiempo cálido, mientras que el hombre, con el transporte de hojas enfermas, también contribuye a esta diseminación (Carlier *et al.*, 2000).

Manejo de la enfermedad

Control cultural

Las plantas que se desarrollan bajo condiciones óptimas de fertilidad manifiestan menores problemas sanitarios. Existe correlación entre la fertilidad del suelo y la severidad de la sigatoka negra del plátano (Mobambo & Naku, 1993). Los suelos fértiles, por ejemplo, con un mayor contenido de materia orgánica estimulan la ramificación de la raíz, lo que resulta en una mejor absorción de agua y nutrientes y por lo tanto las plantas son más vigorosas (Ebimiewei & Wabiye, 2011).

La eliminación de tejido vegetal enfermo disminuye la cantidad de inóculo para la infección a nuevas plantas lo que determina una significativa disminución del número de nuevas re-infecciones. Por ello es recomendable que las hojas viejas y otras hojas infectadas deben ser retiradas de la planta antes del inicio de la floración. Las plantas madres enfermas deben ser eliminadas por completo en el momento de la cosecha. La planta en producción solo debe conservar 5 hojas sanas para no afectar los rendimientos, pero si en alguna de ellas existen infecciones se recomienda solo retirar la parte lesionada conservando el resto para ayudar en el proceso de fotosíntesis.

Finalmente, el material infestado removido (hojas, frutos, etc), debe ser retirado y quemado a efectos de prevenir nuevas infecciones, evitar la diseminación y disminuir inóculo en el ambiente (Larios & da Silva, 2008; Orozco-Santos *et al.*, 2008; Ebimiewei & Wabiye, 2011).

Control químico

En sus inicios, el control químico de la sigatoka consistía en aplicaciones de caldo bordes. Este método redujo hasta un 80% de conidios en el haz de las hojas y hasta un 40% en el envés de las mismas. Sin embargo resultaba poco efectivo para el control de ascosporas además de presentar como inconveniente la necesidad de retirar, por medio de lavados, el excedente de producto de la fruta comercial.

En 1953 se iniciaron ensayos con la utilización de aceites, los que en un principio fueron pensados como sustancias adherentes, pero luego se demostró su acción fungistática y teletóxica, siempre que no fuere fitotóxica para la planta. Debido a estas propiedades se comenzó, en 1958, la utilización de solo aceite con buenos resultados para el control de la enfermedad. En 1956, en Jamaica, se realizaron aplicaciones aéreas de aceites para el control de la enfermedad, con buenos resultados. Los aceites usados redujeron la esporulación, disminuyendo la germinación y penetración de los filamentos germinativos de las esporas y evitando la ocurrencia de altos niveles de severidad procurando y dejando una cobertura adecuada en los tejidos jóvenes (Pons, 1987).

A partir de 1985 comenzaron a utilizarse emulsiones con fungicidas de contacto obteniéndose resultados satisfactorios con los ditiocarbamatos, pero presentaban el inconveniente de no persistir al lavado por lluvia y/o rocío. En 1970 se implementaron aplicaciones exitosas de fungicidas sistémicos. Sin embargo, debido a la especificidad y modo de acción, se observaron poblaciones resistentes del patógeno a los productos usados.

En la actualidad, el control de la enfermedad se basa en el uso de fungicidas protectores y sistémicos. Los protectores son de acción "multisite", por lo que presentan bajo riesgo de generar poblaciones resistentes. Se incluyen en este grupo al mancozeb y al clorotalonil. Los sistémicos se caracterizan por su acción de sitio específica (pueden generar poblaciones resistentes del patógeno) e incluyen en este grupo a benzimidazoles, aminas, triazoles, estrobilurinas y anilino pirimidinas. Existen reportes de que el patógeno ha desarrollado resistencia a benzimidazoles, triazoles y estrobilurinas (Fourcade & La Ville, 1973; Stover, 1977; Pons, 1987).

Bibliografía

- AGRIOS, G.N. 1997. Plant Pathology. Fourth Edition. Academic Press. 635 p.
- AGUIRRE-GAVIRIA, M.C.; CASTAÑO-ZAPATA, J. y L.E. ZULUAGA. 2003. Método rápido de diagnóstico de *Mycosphaerella musicola* Leach y *M. fijiensis* Morelet, agentes causales de las Sigatokas amarilla y negra. Academia colombiana de ciencias exactas, físicas y naturales, Vol. xxvii (105):620-623.
- ATSLANT, H. y D. GÁMEZ. 2004. Influencia de los factores ecofisiológicos sobre el comportamiento de la Sigatoka negra en la zona bananera del Magdalena. Santa Marta. P: 45-49. Trabajo de grado (Ingeniero agrónomo). Universidad del Magdalena. Facultad de Ingeniería. Área fitopatología.
- ARZANLOU, M.; ABELN, E.C.A.; KEMA, G.H.J.; WAALWIJK, C.; CARLIER, J.; DE VRIES, I.; AGUIRRE-GAVIRIA, M.C.; CASTAÑO-ZAPATA, J. y L.E. ZULUAGA. 2003. Método rápido de diagnóstico de *Mycosphaerella musicola* Leach y *M. fijiensis* Morelet, agentes causantes de las sigatoka amarilla y negra. Rev. Acad. Colomb. Cienc. Volumen xxvii, número 105.619-624 pp.
- ARZANLOU, M.; ABELN, E.C.A.; KEMA, G.H.J.; WAALWIJK, C.; CARLIER, J.; DE VRIES, I.; GUZMÁN, M. and P. CROUS. 2007. Molecular diagnostics for the Sigatoka disease complex of banana. Phytopathol. 97:1112-1118.
- CARLIER, J.; FOURÉ, E.; GAUHL, F.; JONES, D.R.; LEPOIVRE, P.; MOURICHON, X. and C. PASBERG-GAUHL. 2000. Black leaf streak. In Diseases of Banana, Abacá and Enset, D.R. Jones (ed.), pp. 37-79. Wallingford, UK: CABI Publishing.
- CORDEIRO, Z.J.C. y A.P. MATOS. 2012. Situação da sigatoka-negra da bananeira no Brasil. xxii Congresso Brasileiro de Fruticultura. Bento Gonçalves. rs 22 a 26 de outubro. 7 pp.
- EBIMIEOWEI, E. and Y. WABIYE. 2011. Control of black Sigatoka disease: challenges and prospects. African Journal of Agricultural Research. Vol. 6(3), pp 508-514.
- FAO. Produção de banana. Disponível em: <http://apps.fao.org>. Acesso em: 27 nov. 2001. Ebeling. 1956. Subtropical Fruit Pests. University of California Division of Agricultural Sciences 436 pp.
- FOURCADE, J. et E. LA VILLE. 1973. Obtention in vitro de souches résistantes au Benomyl chez le *Cercospora musae* Zimm. Fruits 28: 103-105.
- GUZMÁN, M. and P. W. CROUS. 2007. Molecular diagnostics for the Sigatoka disease complex of banana. Phytopathology 97:1112-1118 .
- LARIOS, J. y W. DA SILVA MORAES. 2008. Prácticas culturales para el manejo de la sigatoka negra en bananos y plátanos. Tropical Plant Pathology 33 (3):189-196.

- MARÍN, D.H.; ROMERO, R.A.; GUZMÁN, M. y T.B. SUTTON. 2003. Black sigatoka: An increasing treat to banana cultivation. *Plant Disease* 87 (3): 208-222.
- MOBAMBO, K.N. and M. NAKU. 1993. Situation de la cercosporiose noire desbananiers et plantains (*Musa* spp) sous différents systèmes de culture á Yangambi, Itaut – Zaire. *Tropicicultura* 11:7-10.
- MOREIRA, R. S. 1999. Banana-teoria e practica de cultivo. 2° edicao. Sao Paulo- 335 p.
- MULDER, J.L. y R.H. STOVER 1976. *Mycosphaerella* species causing bananas leaf sport. *Transactions of the British Mycological Society*. 69 (1): 77-82. 1976.
- OROZCO-SANTOS, M.; OROZCO-ROMERO, J.; PÉREZ-ZAMORA, O.; MANZO-SÁNCHEZ, G. y J. FARÍAS-LARIOS. 2008. Prácticas culturales para el manejo de la sigatoka negra en bananos y plátanos. *Tropical Plant Pathology* 33 (3):189-196.
- PLOETZ, R.C. 2003. *Diseases of fruit crops*. CAB International. 44 Brattle Street 4th Floor. Cambridge, MA 02138 USA. 527 p.
- PLOETZ, R.C. and X. MOURICHON. 1999. First Report of Black Sigatoka in Florida. *Plant Disease*. 83 (3) Pag. 300.
- PONS, N. 1987 a. Notes on *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 85, 405-416.
- PONS, S. 1987. Breve cronología del control de las Sigatokas. UPEB; 83. Informe mensual. Año 11 (3). SINAVIMO. [http:// www.sinavimo.gov.ar/cultivo /banano](http://www.sinavimo.gov.ar/cultivo/banano) 25 de julio de 2013.
- STOVER, R.H. 1977. Extranuclear inherited tolerance to Benomyl in *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Transactions of the British Mycological Soc.* 68 (1): 122-124.
- SWENNEN, R. y F. ROSALES. 1994. Bananas. *Encycl. Agric. Sci.* 1:215-232.
- TAPIA, S.; RIVADENEIRA, M.; RODRIGUEZ, M.; RUEDA, E. y N.RUEDA. 2008. Plagas y enfermedades del Banano. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Argentina.
- TEJERINA, J.C.; MERILES, G.; STOVER, R.H.; PLOETZ, R.C. AND S. ROMANOFF. 1997. First Report of Black Sigatoka in Bolivia. *Plant Disease*. 81, (11): 1332.