

ENFERMEDADES DE SIGATOKA

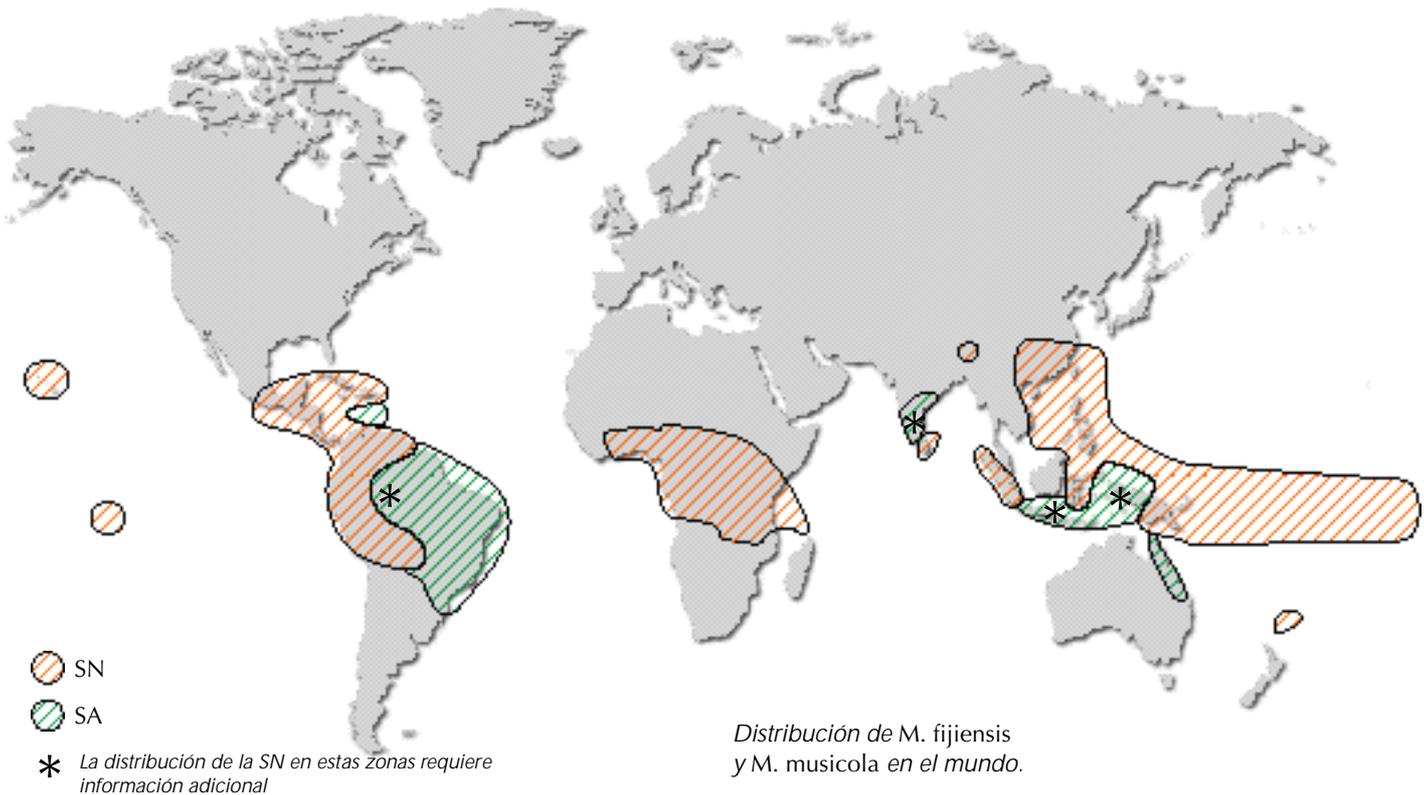
Raya negra de la hoja (Sigatoka negra)

Enfermedad de Sigatoka (Sigatoka amarilla)

X. Mourichon, J. Carlier y E. Fouré
en colaboración con el grupo de trabajo sobre Sigatoka de PROMUSA¹
(Octubre 1997)



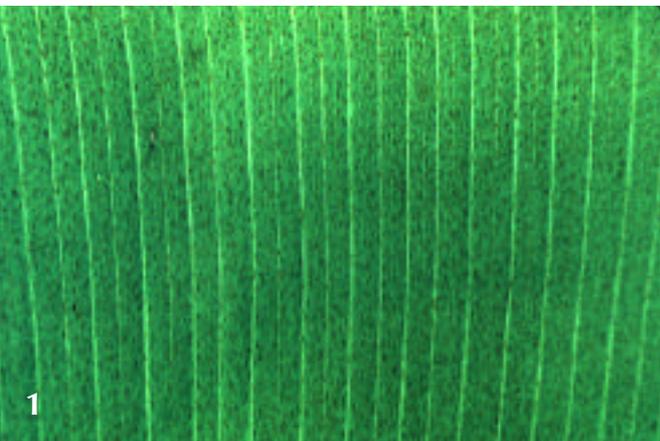
SA. Vista panorámica de una parcela de plátano muy infectada.



Las enfermedades de Sigatoka del banano están causadas por dos hongos ascomicetos emparentados: *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, que causa la Sigatoka negra (SN) o raya negra de la hoja y *M. musicola* Leach ex Mulder, que causa la Sigatoka amarilla (SA) o Sigatoka común. Los dos patógenos pueden ser distinguidos morfológicamente esencialmente por las características morfológicas de las conidias y los conidióforos. El engrosamiento de las paredes celulares que se observa en la base de las conidias de *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton (anamorfo de *M. fijiensis*) está ausente de las conidias de *Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton (anamorfo de *M. musicola*). Además, las conidias de *P. fijiensis* son en promedio más largas y más flexuosas que las de *P. musae*. Los conidióforos de *P. musae* son en general botelliformes y cortos mientras que los de *P. fijiensis* son alargados, a menudo curvos, y tienen cicatrices conidianas conspicuas. Estas diferencias entre los anamorfos se pueden observar directamente sobre las muestras de hojas y en cultivos esporulantes tras aislar al patógeno. También se han desarrollado métodos moleculares para la determinación de las dos especies.

Síntomas

Resulta a veces difícil establecer la diferencia entre los síntomas de la Sigatoka negra y los de la Sigatoka amarilla. De forma general, el primer síntoma aparece en el haz del limbo en forma de manchas longitudinales de un color amarillo pálido (Sigatoka amarilla) o marrón oscuro en el envés del limbo (Sigatoka negra) de 1 a 2 mm de largo, que aumentan de tamaño formando lesiones necróticas con halos amarillos y centro gris claro. Las lesiones pueden coalescer y destruir grandes áreas de tejido foliar, acarreamo una reducción del rendimiento y una maduración prematura de los frutos. La Sigatoka negra reviste más gravedad que la Sigatoka amarilla, puesto que sus síntomas se manifiestan en hojas más jóvenes (lo cual se debe generalmente a un mayor abundancia del inóculo) y por lo tanto ocasiona daños más importantes en los tejidos fotosintetizadores. Además, ésta afecta a muchos de los cultivares que resisten a la Sigatoka amarilla, como los del subgrupo de plátano (AAB). Las pérdidas de producción pueden alcanzar, en ciertos casos, más del 50 %.



SN. Síntomas en el envés del limbo:

1. SN. Estadio 2
2. SN. Estadio 3
3. SN. Estadios 4 y 5



Distribución de la enfermedad

La Sigatoka amarilla se identificó por primera vez en Java en 1902. Desde 1962 se ha documentado en la mayor parte de las zonas productoras de bananos del mundo, lo que la sitúa entre las principales enfermedades epidémicas. La Sigatoka negra, se identificó por vez primera en 1963 en la costa sudeste de Viti Levu (Islas Fiji). Seguidamente se ha registrado su presencia en el conjunto del Pacífico (estrecho de Torres y península del Cabo York en Australia, Papua Nueva Guinea, Islas Salomón, Vanuatu, Nueva Caledonia, Isla Norfolk, Estados Federados de Micronesia, Tonga, Samoa Occidental, Isla Niue, Islas Cook, Tahití y Hawái). También se ha observado en Asia (Bután, Taiwán, sur de China incluida la isla de Hainan, Vietnam, Filipinas, Malasia occidental y Sumatra en Indonesia). Sin embargo, la distribución de esta enfermedad en el sudeste asiático necesita clarificarse, particularmente en el archipiélago indonesio. En América latina, la Sigatoka negra se descubrió por primera vez en Honduras en 1972. Se propagó hacia el norte (Guatemala, Belice, sur de México) y hacia el sur (El Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panamá, Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia). Se ha registrado recientemente en Venezuela, Cuba, Jamaica y en la República Dominicana, desde donde amenaza con propagarse al resto del Caribe.

En África, esta afección se documentó por vez primera en Zambia en 1973 y en Gabón en 1978. Luego se extendió a lo largo de la costa occidental hacia Camerún, Nigeria, Benin, Togo, Ghana y Côte d'Ivoire. Presente igualmente en la República Democrática del Congo (ex Zaire), alcanzando Burundi, Ruanda, el oeste de Tanzania, Uganda, Kenia y la República Centroafricana. Hacia 1987, se introdujo en la Isla de Pemba, y desde allí se propagó a Zanzíbar y a las zonas costeras de Kenia y de Tanzania. Actualmente, se encuentra también en Malawi y en las Comoras. La distribución actual es sin duda subestimada.

Conidias y ascosporas son los medios de propagación local de la enfermedad de la Sigatoka negra y amarilla. Su difusión en grandes distancias parece ser que está ligada a los movimientos de germoplasma (retoños infectados, hojas enfermas) y las ascosporas transportadas por el viento. Actualmente, en el Pacífico y en las tierras bajas de América latina y de África, apenas se encuentra la Sigatoka amarilla, que ha sido sustituida completamente por la Sigatoka negra. En las plantaciones de Honduras se ha reportado que la Sigatoka negra ha remplazado a la amarilla en menos de tres años. No obstante, la Sigatoka amarilla se encontraba aún en las tierras bajas de Filipinas al cabo de 26 años de la introducción de la Sigatoka negra. La Sigatoka amarilla, mejor adaptada a los climas templados, predomina a menudo en alturas superiores a 1200-1400 m, en las que apenas se encuentra la Sigatoka negra.

Métodos de control

Los fungicidas sistémicos permiten luchar de forma eficaz contra la Sigatoka negra en las plantaciones comerciales, pero sus efectos sobre el medio ambiente son preocupantes. Aunque es posible reducir notablemente la frecuencia de los tratamientos si éstos se realizan en el marco de un sistema de predicción de la enfermedad, las poblaciones de *M.fijiensis* y de *M.musicola* han desarrollado una resistencia a ciertos de estos productos en el Caribe y América Central. La solución más apropiada a largo plazo es sin duda la resistencia genética a SN y SA, sobre todo para los pequeños productores que, por razones económicas, no pueden adquirir los productos químicos.

4. SA. Conidias de *Pseudocercospora musae*.

5. SA. Síntomas de estadio 5. Necrosis aisladas en el haz del limbo.

6. SA. Hojas necrosadas de plátano en zona de altitud.



El comportamiento de los bananos respecto de la Sigatoka negra muestra dos tipos de interacción:

✓ **Interacción compatible**

La interacción compatible corresponde a un desarrollo total de la enfermedad que implica necrosis y esporulación. Dentro de este fenotipo se observa un gradiente. Ciertos bananos presentan una reacción de sensibilidad a la Sigatoka negra comparable a la del cv. Grande Naine (AAA, Cavendish). El desarrollo de la enfermedad desde la fase 1 a la necrosis es rápido. La tasa de esporulación puede alcanzar un nivel alto si las condiciones climáticas son propicias para un desarrollo rápido de la enfermedad. En el momento de la cosecha, en la planta tan sólo quedan (a veces ni eso) unas hojas funcionales. Otros bananos presentan una resistencia parcial que puede ser moderada (Pisang Berlin, Pisang Mas) o muy pronunciada y comparable, en este caso, a la del cv. Pisang Ceylan (AAB, subgrupo Mysore) o del cv. Fougamou (ABB, subgrupo Pisang Awak). Cuando la resistencia parcial es pronunciada, el desarrollo de la enfermedad de la fase 1 a la necrosis es lento y la esporulación es débil. La planta conserva una importante superficie foliar funcional en el momento de la cosecha. Se procede actualmente a una caracterización más precisa de los cultivares parcialmente resistentes, en condiciones controladas, para poder evaluar los diferentes parámetros del ciclo infeccioso.

✓ **Interacción incompatible**

Los bananos clasificados en esta categoría muestran una resistencia muy pronunciada comparable a la de Yangambi km5 (AAA, subgrupo Ibota). Dentro de este fenotipo, el desarrollo de los síntomas está bloqueado y no hay esporulación sexual o asexual. Un estudio con el microscopio ha mostrado que las reacciones de defensa del huésped se inicia justo después de que el hongo penetre en los estomas. El comportamiento de los bananos clasificados en esta categoría parece muy similar a las reacciones de hipersensibilidad observadas en otros sistemas huésped-patógeno. Las reacciones de algunas variedades de banano altamente resistentes inoculadas artificialmente con aislados de *M. fijiensis* sugieren la existencia de interacciones específicas. Ya se ha observado la ruptura de este tipo de resistencia (ejemplo: variedad de banano Paka) en una isla del Pacífico (Ratoronga), lo que indica que el agente patógeno supera con más facilidad esta resistencia y que, por consiguiente, no es duradera. Se estudió la herencia de la resistencia a la Sigatoka negra en el diploide silvestre Calcutta 4, realizando cruces entre éste y unos plátanos triploides susceptibles. IITA sugirió un modelo genético que contaba con un alelo mayor recesivo y dos alelos independientes con efectos aditivos. Con el fin de completar estas informaciones, se estudian actualmente las descendencias de cruces entre diploides silvestres (AA) para comprender mejor el modo de herencia de la resistencia a la Sigatoka negra y localizar mediante mapas genéticos los genes o loci de características cuantitativas (QTLs) implicados en esta resistencia.

Mejoramiento genético

La introducción en los bananos y plátanos de la resistencia a la Sigatoka negra en los programas clásicos de mejoramiento se basa en la utilización de la resistencia encontrada en especies silvestres de *Musa* como *M. acuminata* ssp. *burmannica*, ssp. *malaccensis* y ssp. *siamea*, y en cultivares diploides como Paka (AA) y Pisang lilin (AA). Con los híbridos obtenidos se realizan



SN. Síntomas de estadio 6:

7. Necrosis aisladas en el haz del limbo. Condiciones climáticas poco favorables a la enfermedad. Baja densidad de síntomas.

8. Necrosis coalescentes en el haz del limbo. Condiciones climáticas muy favorables a la enfermedad.

9. SN. Necrosis entera del sistema foliar de un banano (AAA Cavendish) antes de la cosecha.

10. SN. Conidióforos de *P. fijiensis* con dos conidias.

pruebas en el campo en lugares seleccionados de diferentes regiones del mundo, dentro del marco del Programa Internacional de Evaluación de *Musa* (IMTP) organizado por INIBAP. Aunque aún no se ha conseguido crear un banano postre de tipo Cavendish capaz de resistir a la Sigatoka negra, se han realizado importantes progresos en el mejoramiento de los tipos destinados al consumo local. En la fase I del IMTP, se identificaron tres tetraploides de la Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) dotados de resistencia a la Sigatoka negra y aptos para el cultivo en numerosos países: FHIA-01 y FHIA-02, plátanos postre con un sabor ácido de manzana, y FHIA-03, robusto plátano de cocción que puede también utilizarse como plátano postre cuando está totalmente maduro. Se pueden obtener de

INIBAP, previo pedido, plántulas *in vitro* de estos genotipos indicadas para los virus.

Para poder conferir más eficacia al programa de mejoramiento genético de los bananos por medio de la introducción de una resistencia duradera, es importante conocer el grado y la distribución de la variabilidad de los dos patógenos. Con la ayuda de marcadores RFLP (polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción), se identificó una importante variabilidad genética entre las poblaciones de *M. fijiensis* de las diferentes regiones geográficas (sudeste asiático incluyendo las Filipinas y Papua Nueva Guinea, islas del Pacífico, África y América latina). Los niveles más altos de diversidad alélica se hallaron en las dos poblaciones del sudeste asiático. La mayor parte de los alelos (>88 %) detectados en África, en América latina y en las islas del Pacífico se encontraron también en las poblaciones del sudeste asiático. Estos resultados concuerdan con la hipótesis según la cual *M. fijiensis* sería originaria del sudeste asiático, desde donde se habría extendido, de forma reciente, a otras partes del mundo. Se comprobó que el grado de diversidad alélica en *M. fijiensis* es bastante menor en las poblaciones de las otras regiones que en el sudeste asiático, lo que indica una migración sesgada (founder effect). Sin embargo, el nivel de diversidad detectado en América latina, en las islas del Pacífico y en África sigue siendo importante y podría bastar para permitir unas adaptaciones rápidas a una resistencia recientemente introducida. El análisis del desequilibrio gamético entre loci RFLP muestra que la recombinación genética desempeña un papel importante en la estructura de las poblaciones de *M. fijiensis*. Por consiguiente, la combinación piramidal de genes de resistencia específicos en cultivares corre el riesgo de no ser duradera, y la utilización de mezclas varietales o de resistencia parcial puede que sea más apropiada. Por último, los efectos de la migración sesgada acarrearán también una marcada diferencia genética entre poblaciones geográficas, lo que sugiere que hubo movimientos migratorios ocasionales de *M. fijiensis* de uno a otro continente. Con unas medidas de cuarentena apropiadas, el sudeste asiático, África, América latina y las islas del Pacífico podrían ser consideradas como unas unidades epidemiológicas diferentes que precisan modos de manejo distintos. El estudio de la estructura de las poblaciones

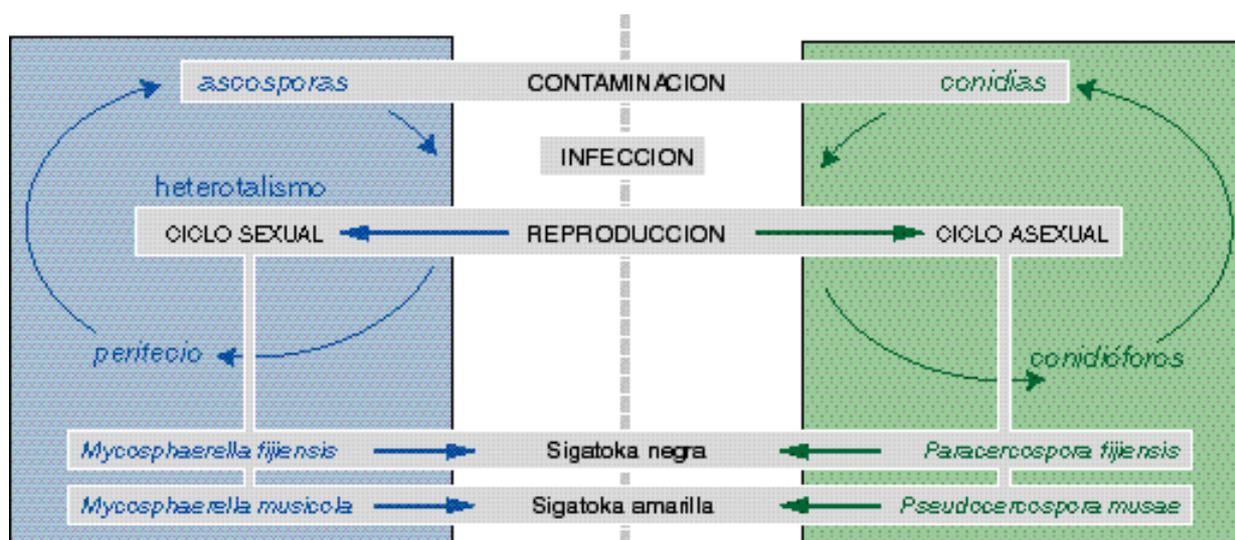
de *M. musicola* ha evidenciado una diversidad genética en un grupo de aislados de Australia y ultramar, con un gran número de alelos por cada locus RFLP.

Necesidades en materia de investigación

Se revela indispensable el estudio de las poblaciones de los dos patógenos a escala continental a fin de determinar si las diferentes regiones de producción bananera corresponden a una sola o a varias unidades epidemiológicas. Estos estudios podrían efectuarse mediante marcadores moleculares y pruebas de patogenicidad. Asimismo, habrá que poner a punto técnicas que permitan determinar de manera fiable y rápida las interacciones huésped-patógeno en condiciones controladas. Se podrá entonces evaluar la variabilidad patogénica de poblaciones genéticamente diferenciadas de los dos patógenos utilizando un grupo estándar de cultivares de *Musa*. Los estudios poblacionales deberían permitir la identificación de un conjunto de aislados representativos de la variabilidad patogénica (en términos de virulencia y de agresividad) en las diferentes regiones, que podrían utilizarse para las selecciones de material. Además del estudio de las poblaciones patógenas y del análisis genético de la resistencia a la Sigatoka negra, también tendrían que acometerse unos estudios epidemiológicos para apoyar los esfuerzos de mejora genética. Es importante determinar cuales son los componentes específicos de la resistencia parcial que reducen de manera significativa la tasa de desarrollo de la enfermedad en el campo. Por último, conviene estudiar la evolución de las poblaciones patógenas en respuesta a la presión selectiva ejercida por cultivares resistentes, para poder ajustar las estrategias de manejo que se basan en una resistencia duradera.

Les invitamos a contribuir con las investigaciones enviando muestras de hojas necrosadas. Para más información acerca de las investigaciones llevadas a cabo actualmente y las formas de envío de las muestras, póngase en contacto con Jean Carlier en el CIRAD-AMIS, Laboratoire de pathologie végétale (Programme BBPI), BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, Francia. (correo electrónico: carlier.j@cirad.fr).

Ciclo de infección de *M. fijiensis* y *M. musicola*.



¹ Este grupo de trabajo cuenta con los siguientes investigadores: E. Fouré (CIRAD, Francia), R. Fullerton (Hort Research, Nueva Zelanda), A. Johanson (NRI, Reino Unido), X. Mourichon (CIRAD, Francia), R. Peterson (QDPI, Australia), A. Pires de Matos (EMBRAPA, Brasil), R. Romero (CORBANA, Costa Rica) y W. Tushmereirwe (NARO, Uganda).