

SIGATOKAS DEL PLÁTANO

CHAMUSCO O SIGATOCA COMÚN

Mycosphaerella musicola Leach ex Mulder.

El Dr. José Rodríguez Vallejo menciona que Zimmermann en 1902 fue el primero en describir esta enfermedad en Buitenzorg, Java, Islas Orientales, y clasificó al patógeno en su fase asexual como *Cercospora musicola* Zimm. Con frecuencia se observó un hongo ascomiceto asociado a esta enfermedad, hasta que Leach en la isla de Trinidad de las Antillas Menores, demostró que ese hongo ascomiceto, es el estado sexual del *C. musicola* Zimm., que designó como *Mycosphaerella musicola* Leach ex Mulder. (127)

De Java pasó a las islas Fiji, Australia, Sri Lanka (Ceilán) y otros países, en los Trópicos Orientales. En los Trópicos Occidentales Wardlaw en 1933 la reportó primero en Trinidad de donde pasó a las Islas de: Guadalupe, Jamaica, Cuba, Haití y Puerto Rico y en la parte Continental en Guatemala, Panamá y otros países.

En México se reportó en 1936 ocasionando severos daños en la región platanera de Teapa, Tabasco, que fue la de mayor importancia en México como productora y exportadora de plátano. Para 1941 la enfermedad afectaba severamente las áreas de Veracruz y Chiapas. En México se le dio el nombre de chamusco porque las hojas toman el aspecto de haberse chamuscado.

El nombre de enfermedad de Sigatoka, se origina por el nombre del Campo Experimental del Valle de Sigatoka de las islas Fiji, donde se originó la primer epifitía de esta enfermedad. (174)

En esa época la variedad que se sembraba en México era la Gross Michel, llamada Plátano Roatán o Tabasco. Su fruto era de muy buena calidad de exportación, pero muy susceptible al chamusco.

Bianchini de CIRSA en 1976 señala que la raya negra o *Sigatoka Negra*, causada por el *Mycosphaerella fijiensis*, fue reportada primero en las islas Fiji en 1963 y descrita por Rhodes definiéndola como una nueva enfermedad. El estado asexual se reporta en Tahití, Samoa, Tonga, Territorio del Pacífico de Estados Unidos de Norteamérica, Nuevas Hébridas, Nueva Caledonia, Islas Británicas, Salomón, Nueva Britania, Nueva Guinea y Papúa, Filipinas, Taiwan, Singapur y Malasia. Señala que en algunos de estos lugares están presentes, tanto *M. musicola* como *M. fijiensis*. (128)

La *Sigatoka negra* es causada por el hongo *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* Mulder y Stover. El estado asexual es *Cercospora fijiensis* var. *difformis*. Nobles et al., menciona que las primeras apariciones en el Continente Americano fueron en Honduras en 1969, en Belice en 1977, en Guatemala en 1977, Costa Rica en 1979, en Nicaragua en 1979, en México, Colombia y Panamá en 1981, y en Ecuador en 1987. (129)

Variación morfológica de los hongos. En el *Mycosphaerella musicola*, (*sigatoka común* o *chamusco*) los conidios son cilíndricos y se producen en esporodoquios. Con *M. fijiensis* var. *difformis* (*Sigatoka negra*), los conidios son obclavados con hilum grueso producidos en esporodoquios y conidióforos simples. En *M. fijiensis* (*raya negra*) los conidios obclavados con hilum grueso, producidos en conidióforos simples, rara vez en esporodoquios. Las dos especies que tienen conidios obclavados se reportan como más virulentos que la de conidios cilíndricos, si la lluvia es suficiente. (128)

Se menciona también que *M. fijiensis* var. *difformis* (*sigatoka negra*) reemplazó al *M. musicola* (*Sigatoka común*) dondequiera que aquel se ha introducido.

En México se reporta que para 1987 la *Sigatoka negra* se encontraba afectando el 100% de la superficie de los Estados de Chiapas y Tabasco, el 85% de las de Oaxaca y el 70% de las de Veracruz. Las áreas plataneras ubicadas en la Costa del Pacífico, se encontraban libres de la *Sigatoka negra*. (128)

Sintomatología. Bianchini señala que las diferencias de sintomatologías entre la Sigatoka común y la Sigatoka negra, estriban en que las rayas al principio de la infección son de color amarillo en la primera y de color café rojizo en la segunda. Otro síntoma característico de la Sigatoka negra es que ataca a ambos lados de la vena principal. (128)

Dado que la Sigatoka negra domina ya en las áreas plataneras, el resto de los síntomas corresponden a esta enfermedad. "Grandes áreas de manchas necróticas, de color café oscuro o negro, en las hojas 3 y 4 y algunas veces en la 2 y 3, localizadas principalmente en las puntas de las hojas y a lo largo de ambos lados de la nervadura central de las mismas. Dichas manchas negras se originan al madurar y coalescer las rayas o estrias, que inicialmente son de color café rojizo, de 0.5 a 1 mm de ancho por 5 a 10 mm de largo, y que corresponden a las primeras lesiones que se hacen evidentes en el envés de las hojas". (129)

"En las primeras etapas de la infección, las lesiones aparecen como pequeñas rayas a lo largo de la orilla izquierda de la primera hoja que se despliega; posteriormente aparecen rayas en el ápice de la hoja y, finalmente, las rayas avanzan hacia abajo en el lado derecho de dicho ápice".

"Las esporas del patógeno (conidios y ascosporas) germinan en el envés húmedo de las hojas y las hifas infectivas penetran por los estomas para causar las áreas necróticas en forma de raya alrededor de los mismos, y que corresponden a las manchas jóvenes. Posteriormente, algunas hifas emergen de los estomas y se desarrollan los conidióforos o crecen sobre la superficie para infectar otros estomas adyacentes. A medida que la hoja madura, las rayas se desarrollan sobre la mayor parte de su superficie, formando las manchas negras típicas de la enfermedad si el inóculo (principalmente las ascosporas que son producidas en los pseudotecios) es abundante y las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo del patógeno". "...la presencia de los estados de mancha en las hojas generalmente es indicativo de que no hay un combate efectivo de la enfermedad ni una adecuada tecnificación del cultivo". (129)

Dispersión del patógeno. La Sigatoka negra lo hace principalmente por medio de las ascosporas, mientras que la Sigatoka común el hongo lo hace por medio de los conidios.

La dispersión ocurre por:

- Transporte del plátano en camiones, en los que han usado como camas o cubiertas hojas infectadas para evitar magulladuras y quemaduras de los frutos por el sol.
- Movilización de hojas y rizomas, sin tratamiento preventivo, hacia áreas libres de la enfermedad.
- Dispersión de ascosporas por el viento. No es eficiente este método a distancias mayores de 50 Km.
- El hombre puede ser un vector del hongo, cuando visita las plantaciones.

Condiciones ambientales. Temperaturas óptimas de 22 a 28°C, lluvias, humedad ambiental, rocío e infección masiva, favorecen el desarrollo de la enfermedad. Tiempo seco, con temperaturas nocturnas inferiores a 20°C disminuye el desarrollo del hongo.

Medidas de combate.

Combate legal. Los productores deben dar cabal cumplimiento a la Cuarentena Interior Permanente No 18 contra la Sigatoka Negra del Plátano (*Mycosphaerella Fijiansis* var *difforsis*), publicada en el Diario Oficial de la Federación el 11 de noviembre de 1987. Se formuló un proyecto de Norma Oficial Mexicana, NOM-030-FITO-1995, que se publicó como proyecto el 20-09-95, las fases posteriores fueron canceladas.

Combate cultural. Contempla las siguientes prácticas culturales: Deshoje, desahije, eliminación de plantas pasadas de grado de maduración o no cosechadas, fertilización, combate de malezas, drenaje del terreno, lograr una densidad de población adecuada.

Combate genético. Los plátanos cultivados pertenecen a la sección Eumusa, del género *Musa* con un número de cromosomas $n=11$. Dentro de esta sección se encuentran dos especies que les han dado origen, *Musa acuminata* (A) y *Musa balbisiana* (B). sea que se hayan originado de cada una de ellas por separado, o sean producto de una hibridación natural entre ellas. De esta forma se tienen cultivares diploides AA y triploides AAA de *M. acuminata*, así como cultivares híbridos, tales como los diploides AB, triploides de predominio *acuminata*, triploides de predominio *balbisiana* ABB, así como algunos tetraploides AABB y ABBS, son poco conocidos. (129)

Todos los cultivares AAA Roatán, Rombón, Valery, Enano Gigante, Enano Mil y otras son muy susceptibles a la Sigatoka común; mientras que los AAB Macho, Dominico, Manzano, Ceda, y otras, presentan bastante resistencia y aún más los cultivares ABB la Cuadrado, sabiéndose que conforme aumentan los genomas B en los cultivares comestibles aumenta la resistencia genética a la Sigatoka común, de tal forma que los diploides BB son muy resistentes e inclusive inmunes. La excepción a este hecho la constituyen los diploides silvestre de *M. acuminata* subespecie burmánica y *malaccensis*, que presentan los más altos niveles de resistencia a la enfermedad. (129)

Las observaciones realizadas indican que las variedades ligeramente susceptibles a Sigatoka común son susceptibles a Sigatoka negra, así como las que presenten susceptibilidad se comportan muy susceptibles a Sigatoka negra. No se dispone de variedades comerciales de plátanos AAA que presenten resistencia a la Sigatoka negra, o cuando menos ligera tolerancia, que puedan sustituir a las muy susceptibles Valery y Enano Gigante, o a otras Cavendish intermedias, que actualmente son la base de gran parte de la producción mundial de plátanos.

Combate Químico. - El control del chamusco se hizo a base del Caldo Bordelés que fue muy efectivo cuando se aplicó como preventivo, es decir antes de que las esporas infectaran los tejidos de las hojas. La fórmula por hectárea fue 6 kg de Sulfato de Cobre, 6 kg de Cal en 400 l. de agua y además 3 l. de citrolina. El agregar citrolina mejoró el control porque este producto es efectivo cuando el hongo ya inició la infección de los tejidos de la hoja.

Después se utilizó Manzate D-80, 2.3 kg más 3,5 l. de citrolina en 400 l. de agua/ha. La mezcla resultó eficiente.

Se observó que la citrolina sola también fue efectiva para el control de la enfermedad. El aceite agrícola tiene capacidad fungistática y un efecto surfactante que favorece la penetración de los fungicidas sistémicos.

Actualmente la Dirección General de Sanidad Vegetal (142) recomienda:

- Durante la época de lluvias aplicar productos sistémicos cada 21 días.
- Durante la época seca aplicar fungicidas de contacto a intervalos un poco mayores.

La cantidades de los fungicidas recomendados son:

Clorotalonil 40.5 %	3.5 L/ha
Propiconazol 25.5 %	400.0 c.c./Ha
Manzate D 33.0 %	2.5 L/ha
Tridemorf 84.3	600.0 c.c./Ha
Citrolina	6 a 8 L/ha
Benomyl	0.3 a 0.4 KG/ha.

Además la Dirección General de Sanidad Vegetal, recomienda:

- Para evitar que el hongo crea resistencia a los fungicidas, no usar un mismo producto más de tres veces consecutivas.
- Si el cultivo tiene nematodos deben combatirse, ya que su ataque debilita las plantas.

El tríptico de la Dirección General de Sanidad Vegetal trae una información básica sobre la enfermedad Sigatoka negra muy útil para los productores de plátano.

Ademas, recomienda consultar al Jefe de Programa de Sanidad Vegetal al que corresponda el área del productor. (129)

Literatura consultada:

127.-Rodriguez Vallejo, José. 1959. Apuntes de Fitopatología II. Escuela Nacional de Agricultura. Chapingo, México.

128.-Bianchini, Carlos. 1976. Sigatoka negra del Banano. Departamento de Sanidad Vegetal. Organismo Internacional Regional de Sanidad Vegetal. OIRSA y Dirección General de Sanidad Vegetal. SARH.

129.-Anónimo. Campaña Nacional Contra la Sigatoka negra del Plátano *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Dirección General de Sanidad Vegetal. Subsecretaría de Agricultura. SARH.

MAL DE PANAMA O MARCHITES VASCULAR DEL PLATANO.

Fusarium oxysporium f.sp. *cubense* (E.F. Smith) Snyder y Hansen.

Stakman y Hazzar señalan que la marchitez del plátano fue reportada por primera vez en 1890 en Panamá y su presencia fue registrada en todas las Indias Occidentales donde su cultivo era importante. Esta enfermedad fue considerada como el factor más limitante de la producción de plátano en Centro América. (130)

Garret et al reporta, que en 1912 se identificó la enfermedad en la isla de Jamaica y se atribuyó la introducción a que los trabajadores que regresaban de trabajar en las plantaciones infectadas de Centro América, en los implementos agrícolas y en materiales para plantarlos en Jamaica. Smith, F.E.V en 1932 estudiando la enfermedad en Jamaica determinó que las inundaciones con agua de los ríos era la forma pasiva de dispersar al *Fusarium oxysporium cubense*, como también en el lavado de la superficie de los terrenos por las corrientes del agua de lluvia. (131)

Esta enfermedad se hizo presente en 1936, en la región platanera de Tabasco, causando mayores daños que el *chamusco*, dado que la producción del plátano dejó de ser rentable después de que el hongo infestó los suelos a niveles inconvenientes.

Stakman y Hazzar en 1957 señalan que, el método de combate de la enfermedad más efectivo fue la inundación de las tierras infectadas por periodos de seis meses a dos años, después de los cuales se podía sembrar plátano nuevamente. La variedad Roatán o Gross Michel dominante en aquellos años fue susceptible a esta patógeno. (130)

La enfermedad está bien establecida en Sudamérica, Africa, India y el Sureste de Asia.

Síntomas. Se inician con un amarillamiento de las hojas inferiores, en la forma de una banda, en el margen y avanzando hacia la vena central. Después las hojas se marchitan y el peciolo de la hoja se rompe. La enfermedad avanza hacia la parte superior de la planta. La planta finalmente se marchita y el fruto no llega a satisfacer las normas comerciales.

Vidales Fernández, José Agustín, menciona en 1980, que el hongo ataca el sistema vascular destruyendo las células parenquimatosas y taponan los vasos conductores que, en un corte transversal del falso tallo y de los peciolos, se observan como un anillo de color café canela. El hongo produce toxinas que suben por los haces vasculares del falso tallo y de las hojas afectando las células parenquimatosas del xilema. Los rizomas toman un olor desagradable y las raíces se ennegrecen y pudren. (132)

El daño es severo y finalmente las plantaciones se abandonan por incosteables. La enfermedad es más severa cuando se plantan variedades susceptibles en suelos ácidos, pobres en potasio y mal drenados. (132)

Diseminación. Se transmite por los rizomas y las plantas infectadas que inician las plantaciones, en la materia orgánica de los suelos, restos de plantas enfermas, herramientas de trabajo, por el aire, agua y por nematodos. (132)

Combate. En terrenos libres de la enfermedad se debe plantar rizomas sanos, los que previamente deben desinfectarse. El Campo Experimental de Tecomán, (132), en 1980 recomendó desinfectarse por 3 minutos con la mezcla de:

Nemagón 70%	320 ml	Emulsionante	40 mL.
Dieldrin	215 ml.	Agua	100 L.
Manzate D-80	300 g.		

Para controlar al hongo causante de la enfermedad, la Dirección General de Sanidad Vegetal, recomienda:

Benomil	P.H. 50%	0.06 a 0.09 Kg/100 L agua ¹
Imazalil	P.S. 75%	0.04 a 0.07 Kg/100 L agua ¹
Tiabendazol	P.H. 60%	0.04 a 0.08 Kg/100 L agua

1. Intervalo de seguridad 7 días. 2. Sin límite.

El Campo Experimental de Tecoman, reporta como variedades resistentes a la enfermedad a: Valery, Enano Gigante, Enano chaparro, Enano Nautla, Golden Beauty y Robusta B. (132)

Literatura consultada.

130.-Stakman, E.C. y J. G. Harrar. 1957. Principles of Plant Pathology. The Ronald Press, Co.

131.-Garret, M.A. 1944. Root diseases fungi. Chronica Botanica Co Whatham Mass. USA.

132.-Vidales Fernández, José Agustín. 1980. Enfermedades del Plátano en el Valle de Tecomán. Memorias del primer simposium sobre el cultivo del plátano en el Estado de Colima. Campo Agrícola Experimental Tecomán. INIFAP.

MOKO O MARCHITEZ BACTERIANA DEL PLÁTANO

Pseudomonas solanacearum E.F. Smith, raza 2.

En México se han reportado tres razas de la bacteria *P. solanacearum*. La raza 1 se encontró causando la marchitez del tabaco en el estado de Oaxaca. La raza 2 solo se encuentra atacando al plátano en el Hemisferio Occidental y en Filipinas. También afecta a especies del género *Heliconia*, en las áreas donde se encuentra infectado el plátano en Tapachula, Chiapas.

La raza 3 se detectó atacando la variedad Alfa de la papa, en las áreas de Chihuahua, Nuevo León, Sinaloa, Zacatecas, Guanajuato, Michoacán, Tlaxcala y se sospecha que también se encuentra en Coahuila y otras entidades.

El Moko, algunos investigadores la consideran como la enfermedad más antigua del plátano. Stakman y Harrar señalaron que la marchitez bacteriana se encontró desde 1840 en Guyana. (130).

Buddenhagen, la reportó causando daño en Tapachula, Chiapas, desde 1960, y supone que la bacteria llegó procedente de Guatemala. (133).

El Ing. Agr. Amado Toledano Alonso, Jefe del Cordón Fitosanitario del Sureste y encargado de la Delegación de Sanidad Vegetal en el Estado de Chiapas, Residente en Tapachula, indica que conjuntamente con el Dr. Angelo V. Adam del Plan Chapingo y el Dr. Antonio Rodríguez Valdez del INIA, en 1967 reportaron la enfermedad Moko del Plátano, en el Municipio de Suchiate, Chis. (56)

El Ing. Agr. Miguel Santos Ojeda en 1986 la identificó en la Depresión Central de

Chiapas (134) y posteriormente Miguel Santos Ojeda y el Dr. Leopoldo Fucikovsky reportaron haberla identificado en 1991 en Teapa, Tabasco. (135).

El Biol. Roberto García Espinosa en 1987 señaló que en 1961 la enfermedad se reportó en Venezuela, Trinidad, Costa Rica y Honduras y Panamá, y que también se identificó en Guatemala, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica y en México. (136)

Síntomas. Causa el marchitamiento. En plantas jóvenes una de las tres hojas más jóvenes toma un color amarillo y se colapsa cerca del punto de unión de la lámina foliar con el pecíolo. En el término de una semana se colapsa toda la planta. El síntoma más característico se observa en los rebrotes de los hijos jóvenes que habían sido cortados, que crecen por un corto tiempo, de color oscuro y a veces retorcidos. Si aún tienen hojas estas son cloróticas o necróticas. (136)

En plantas antes de formar frutos, los haces vasculares toman un color café o rojizo cerca del centro del falso tallo y hacia la periferia. Se pueden confundir estos síntomas del Moko con los del mal de Panamá, excepto que con ésta última la decoloración de los haces vasculares es más periférica.

En los racimos se presentan como dedos amarillos y aislados en el racimo verde. Los dedos muestra una pudrición interna seca de color café. (136)

Transmisión. En herramientas contaminadas, heridas con el machete, por insectos principalmente abejas silvestres, avispas y mosquitos.

Combate. Plantar variedades de plátano resistentes al patógeno, rotación de cultivos y mantener bajo barbecho los terrenos de cultivo. Para establecer las plantaciones utilizar rizomas o plantas libres de bacterias. Desinfección de las herramientas, tales como fundas de cuchillos o machetes con formaldehído al 10% sumergiéndolos por unos 10 segundos entre su uso entre planta y planta. Destrucción de las plantas y arrancar y quemar los rizomas enfermos, así como los hijuelos en torno de ellos, antes de que muestren síntomas de la enfermedad. Como esto significaba perder 9 plantas en cada brote, causó descontento a los productores, y se modificó el método de combate por el de inyección con 2-4D a la planta e hijuelos de la cepa enferma.

Literatura consultada.

- 133.-Buddenhagen, I.N. 1961. Bacterial wilt of bananas: History and known distribution. *Trop. Agriculture* 38:107-121.
- 134.-Santos Ojeda, Miguel. 1987. Etiología, distribución e incidencia de la bacteriosis del plátano (*Musa spp.*) en la Depresión Central de Chiapas. Tesis de Ingeniero Agrónomo. Univ. Autónoma de Chiapas, Campus, Villa Flores, Chis.
- 135.-Santos Ojeda, Miguel y L. Fucikovsky Z. 1992. Etiología de la marchitez bacteriana o Moko del plátano en México. Proyecto de Investigación. Centro de Fitopatología. C.P. Montecillo, Texcoco.
- 136.-García Espinosa, Roberto. 1987. Algunas enfermedades del plátano. Taller de Fitopatología Tropical. CEICADES. Colegio de Postgraduados. Sociedad Mexicana de Fitopatología y CONNACYT.