

FICHA TÉCNICA

Pudrición de la raíz,



Créditos: Sicta, 2018

Rhizoctonia solani



CONTENIDO

IDENTIDAD	1
Nombre científico	1
Clasificación taxonómica	1
Sinónimos	1
Nombres comunes	1
IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA	1
SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO	2
HOSPEDANTES	2
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.....	3
DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA	5
ASPECTOS BIOLÓGICOS	5
SÍNTOMAS.....	7
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	10
MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO	10
MUESTREO.....	10
MANEJO FITOSANITARIO	11
Cultural	11
Genético	12
Biológico.....	12
Químico	13
LITERATURA CITADA	13



IDENTIDAD

Nombre científico

Rhizoctonia solani Kühn 1858

Clasificación taxonómica

Dominio o Reino: Fungi

Phyllum: Basidiomycota

Clase: Agaricomycotina

Orden: Ceratobasidiales

Familia: Ceratobasidiaceae

Género: *Rhizoctonia*

Especie: *R. solani*

(EPPO, 2020; Mycobank, 2020).

Sinónimos

- *Botryobasidium solani* (Prillieux & Delacroix) Donk
- *Ceratobasidium filamentosum* (Patouillard) Olive
- *Ceratobasidium solani* (Prillieux & Delacroix) Pilát
- *Corticium areolatum* Stahel
- *Corticium praticola* Kotila
- *Corticium solani* (Prillieux & Delacroix) Bourdot & Galzin
- *Corticium vagum* Briosi & Cavara
- *Hypochnus aderholdii* Koloschina
- *Hypochnus cucumeris* Frank
- *Hypochnus filamentosus* Patouillard
- *Hypochnus solani* Prillieux & Delacroix
- *Moniliopsis aderholdii* Ruhland
- *Moniliopsis solani* (J.G.Kühn) R.T.Moore
- *Pellicularia filamentosa* (Patouillard) Rogers
- *Rhizoctonia aderholdii* (Ruhl) Koloschina

- *Rhizoctonia macrosclerotia* J.Matz
- *Rhizoctonia microsclerotia* J.Matz
- *Thanatephorus cucumeris* (A.B.Frank) Donk
- *Thanatephorus praticola* (Kotila) Flentje (EPPO, 2020; Mycobank, 2020).

Nombres comunes

Español Podredumbre de los semilleros, Pudrición de la raíz, viruela de la patata.

Inglés Areolate leaf spot, black scurf of potato, basal stem rot, black leg of sugar beet, black speck of potato, bordered sheath spot of rice, bottom rot of lettuce, collar rot, damping-off of seedlings, foot rot, sore shin of tobacco, seedling blight, stem canker, stolon canker, stem rot of potato.

Francés Chancre de la tige, chancre du pied de la pomme de terre, fonte des semis, maladie des manchettes de la pomme de terre, pied noir, pourriture basale, rhizoctone Brun, rhizoctone ocelle du ble.

IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA

Rhizoctonia solani, la especie más importante dentro del género *Rhizoctonia*, es un patógeno con una diversidad en morfología, posee un rango de hospedantes amplio y agresividad (Ajayi- Oyetunde y Bradley, 2018). Este patógeno sobrevive como saprofito en el



suelo en forma de esclerocios, lo cual es una gran amenaza para los cultivos, dado su amplio rango de hospedantes; reduce significativamente la productividad de los cultivos, afectando hojas, tallos, raíz, semillas etc. (Cardona *et al.*, 1999).

R. solani causa daños graves de las plántulas de hasta un 80-100% y una pérdida de rendimiento final de hasta un 30% (Katarina y Verma, 1992; Khangura *et al.*, 1999). En los campos de arroz puede estar presente entre el 50-66%, lo que provoca una reducción del rendimiento del 5 al 15% (Annou *et al.*, 2005); se pueden inducir reducciones de rendimiento de hasta un 20% cuando se desarrollan epidemias de tizón de la vaina y llegan a la parte superior hojas de las plantas (Tan *et al.*, 1995). Se estima que el 50% de las áreas de producción de remolacha azucarera presentan un alto riesgo de infección por *R. solani*, con pérdidas de rendimiento de alrededor del 60% y una pérdida económica del 2% anual. (Kiewnick *et al.*, 2001; Schulze *et al.*, 2016).

Por otro lado, afecta gravemente el rendimiento de semillas de frijol, lo que resulta en una pérdida de rendimiento de semillas de hasta el 100% (Singh y Schwartz, 2010.) y hasta el 50 % del cultivo (Garcia *et al.*, 2014).

SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO

De acuerdo con la Norma Internacional para Medidas Fitosanitarias (NIMF) No. 8 “Determinación de la situación de una plaga

en un área” (CIPF, 2017), *Rhizoctonia solani* se encuentra en México como **Presente: en toda el área sembrada con cultivos hospederos** por lo que se considera, según al NIMF No. 5 “Glosario de términos fitosanitarios”, plaga no cuarentenaria (CIPF, 2019).

HOSPEDANTES

Rhizoctonia solani tiene un amplio rango de hospedantes, puede infectar plantas que pertenecen a más de 32 familias y 188 géneros (Srinivasachary *et al.*, 2011), incluyendo cultivos (Cuadro 1) y malezas como *Cyperus rotundus*, *Cyperus difformis*, *Cynodon dactylon*, *Echinochloa colonum*, *Commelina obliqua* y *Amaranthus viridis*. Este hongo causa diferentes enfermedades dependiendo del hospedante, como el tizón de las hojas y de la vaina en el maíz, el arroz y el sorgo, el tizón en el algodón, el tizón aéreo y la pudrición del tallo en el frijol y la soja, la pudrición de la vaina en la caña de azúcar, la pudrición del corazón en el repollo y el chancro de los brotes en la papa y las hojas (Sneh *et al.*, 1991; Tangonan y Quebral, 1992; Nagaraj *et al.*, 2017).

Cuadro 1. Hospedantes reportados para *Rhizoctonia solani* (Sneh *et al.*, 1991; Acharya y Sengupta, 1998; Nagaraj *et al.*, 2017).

Nombre científico	Nombre común
<i>Zea mays</i>	Maíz
<i>Sorghum</i> spp.	Sorgo
<i>Phaseolus vulgaris</i>	Frijol
<i>Vicia faba</i>	Haba
<i>Oryza sativa</i>	Arroz

Nombre científico	Nombre común
<i>Ficus carica</i>	Higos
<i>Cinnamomum camphora</i>	Alcanfor
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>capitata</i>	repollo
<i>Hydrangea</i> spp.	Hortensia
<i>Lactuca sativa</i>	Lechuga
<i>Fagopyrum esculentum</i>	Alforfón
<i>Daucus carota</i>	Zanahoria
<i>Linum usitatissimum</i>	Linaza
	Brasicaceas
<i>Fragaria X ananassa</i>	Fresa
<i>Tulipa gesneriana</i>	Tulipán
<i>Triticum aestivum</i>	Trigo
<i>Solanum tuberosum</i>	Papa
<i>Zingiber officinale</i>	Jengibre
<i>Raphanus sativus/longipinnatus</i>	Rábano japonés
<i>Gladiolus illyricus</i>	Gladiolo
<i>Beta vulgaris</i>	Remolacha azucarera
<i>Chrysanthemum</i>	Crisantemo
<i>Dioscorea polystachya</i>	Ñame chino
<i>Solanum lycopersicum</i>	Tomate
<i>Nicotiana tabacum</i>	Tabaco
<i>Solanum melongena</i>	Berenjena
<i>Pisum sativum</i>	Chícharo
<i>Allium cepa</i>	Cebolla
<i>Stevia rebaudiana bertonii</i>	Stevia
<i>Gossypium hirsutum</i>	Algodón
<i>Brassica campestris</i>	Canola
<i>Rosemarinus officinalis</i>	Romero

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

Su distribución es amplia, ya que se encuentra en los cinco continentes (Figura 1) [Cuadro 2] (CABI, 2020).

Cuadro 2. Países con presencia de *Rizoctonia solani* por continentes. Créditos: CABI, (2020).

Continente	País
África	Burundi, Camerún, República Democrática del Congo, Costa de Marfil, Egipto, Etiopía, Kenia, Madagascar, Malawi, Mauricio, Mozambique, Nigeria, Ruanda, Senegal, Sierra Leona, Sudáfrica, Tanzania, Túnez, Uganda, Zambia, Zimbabue,
Asia	Bangladesh, China, India, Indonesia, Irán, Irak, Israel, Japón, Laos, Líbano, Malasia, Nepal, Omán, Pakistán, Filipinas, Singapur, Corea del sur, Corea del Norte, Sri Lanka, Siria, Taiwán, Tailandia, Turquía, Vietnam.
Europa	Austria, Bulgaria, Croacia, Checa, Checoslovaquia, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Hungría, Italia, Lituania, Países Bajos, Noruega, Polonia, Rumanía, Rusia, Serbia y Montenegro, España, Suecia, Suiza, Ucrania, Reino Unido.
América	Barbados, Canadá, Costa Rica, Cuba, República Dominicana,

Continente	País
	Guadalupe, Honduras, Jamaica, Martinica, México, Panamá, Puerto Rico, San Cristóbal y las Nieves, Trinidad y Tobago, Estados Unidos, Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Guyana, Paraguay, Perú, Surinam,

Continente	País
	Uruguay, Venezuela
Oceanía	Samoa Americana, Australia, Nueva Zelanda, Papúa Nueva Guinea, Samoa.



figura 1. Distribución mundial de *Rizoctonia solani* Créditos: CABI (2020).

DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA

El teleomorfo *Thanatephorus cucumeris* produce esterigmas en basidios que van de doliformes a claviformes cortos. Sobre el estigma, producen basidiosporas hialinas, elipsoidales anchas a obovadas, lisas, de tamaño 7-12 x 4-8 μm : los basidios miden de 12 a 18 x 8 a 11 μm , los esterigmas (de 3 a 7) de 5 a 12 x 2,5 a 3,5 μm (Figura 2A y B) (Messiaen y Blancard, 1994; Da Silveira *et al.*, 2000).

Rhizoctonia solani existe principalmente en la naturaleza como hifas vegetativas y esclerocios. Pueden producir tres conjuntos de hifas: 1) hifas corredoras que son rectas y no infecciosas; 2) hifas lobuladas que son cortas, hinchadas y responsables de la formación de apresorios o almohadillas de infección en forma de cúpula; y 3) hifas especializadas que consisten en células monilioides cortas, anchas y de formas variadas que participan en la formación de esclerocios (Sneh *et al.*, 1991; Misra *et al.*, 1994).

Produce hifas de color marrón pálido a marrón, ramificándose casi en ángulos rectos, y constreñidas en el punto de la ramificación, miden de 6 a 10 μm de ancho, sin conexiones de abrazadera ni conidios (Figura 2). Las hifas adultas se vuelven rígidas debido al engrosamiento paredes celulares (Sneh *et al.*, 1991; Misra *et al.*, 1994).

Produce esclerocios que son estructuras de supervivencia formadas por masas compactas de células monilioides o hifas indiferenciadas; el color de los esclerocios va de blanco, marrón pálido y marrón oscuro. Debido a la presencia de melanina en las paredes celulares, los esclerocios se vuelven resistentes a las condiciones ambientales extremas. Estas se pueden encontrar a una profundidad aproximada de 15 cm del suelo. El patrón de distribución de los esclerocios es diverso (Figura 2C y D) (Sharon *et al.*, 2008; Desvani *et al.*, 2018).

Existe una diversidad considerable en la morfología de las colonias de *R. solani*, además de marcadores bioquímicos y moleculares, patogenicidad y agresividad entre los miembros de esta especie, lo que ha permitido su clasificación en 14 grupos somáticamente incompatibles, también denominados grupos de anastomosis (AG) (Valentín *et al.*, 2016; Ajayi- Oyetunde y Bradley, 2018).

ASPECTOS BIOLÓGICOS

Requerimientos para su desarrollo

Se requiere de la presencia de un hospedante susceptible para que la enfermedad se desarrolle mientras que el grado en que se propaga depende del grado de susceptibilidad de la población de plantas (Anees *et al.*, 2010). Es importante saber que *R. solani* sobrevive en condiciones

ambientales desfavorables, donde puede sobrevivir en la ausencia de un huésped susceptible, la falta de nutrientes y en competencia con la microflora (Walker et al.,

2003). El patógeno sobrevive en el cultivo como micelio o esclerocios en los restos vegetales o en la región superior del suelo (20 a 25 cm) (Glenn y Sivasithamparam, 1990).

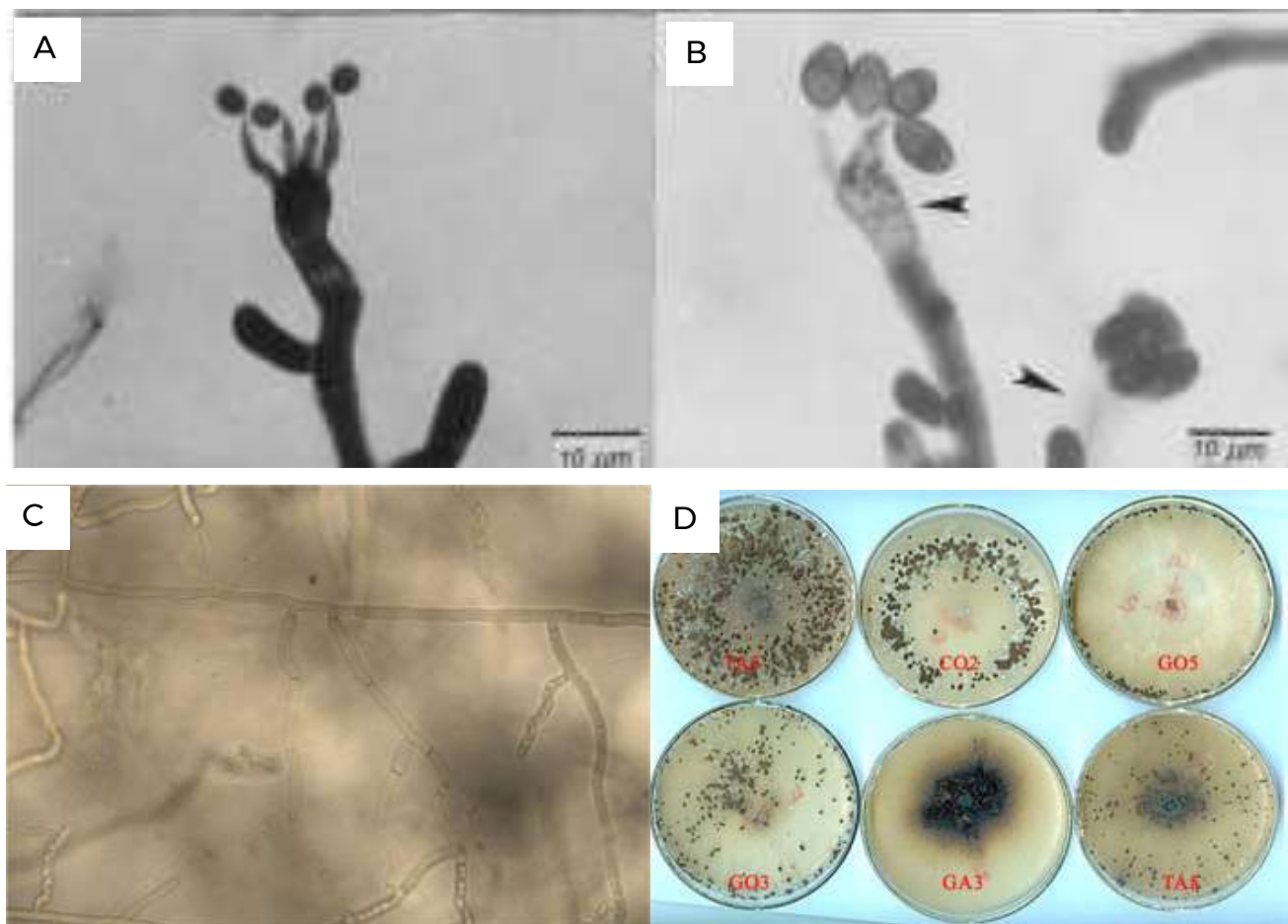


Figura 2. A) basidio y basidiosporas jóvenes; B) basidios colapsados (flechas) y basidiosporas maduras. C) Hifas ramificadas en ángulo recto de *Rizoctonia solani*. D) Crecimiento de esclerocios de *Rizoctonia solani* en medio de cultivo papa dextrosa agar. Créditos: A y B) Da Silveira et al., 2000. C) Gondal et al., 2019. D) Moni et al., 2016.

La enfermedad es más severa en suelos moderadamente húmedos que en suelos secos o bajo condiciones favorables (alta humedad relativa, altas temperaturas y mucha lluvia). Sin embargo, La mayoría de los

aislados pueden infectar en un rango de 19° C a 30 °C. Sin embargo, algunos aislados pueden permanecer activos a temperaturas que alcanzan los 30° C (Brenes, 1996). La luz afecta el inicio del estado perfecto del hongo,

que se desarrolla bajo condiciones de luz continua directa o indirecta, pero muestra una mayor producción de basidios y liberación de basidiosporas en periodos de oscuridad (Brenes, 1996).

La infección se produce de dos formas diferentes; uno es a través de la penetración de hifas en aberturas y heridas naturales, mientras que el segundo ocurre cuando penetran en la cutícula y la epidermis.

Ciclo de vida

En comparación con las infecciones causadas por hifas o esclerocios, las enfermedades inducidas por basidiosporas se desarrollan más rápidamente, un ciclo completo lleva solo unas dos semanas (Naito, 1996). La infección comienza con la germinación de basidiosporas durante períodos de alta humedad para formar apresorios que penetran directamente en las células epidérmicas. Después, produce una estructura similar a un estroma, que se desarrolla solo a partir de una infección de basidiosporas, dentro de las células epidérmicas invadidas o las células de la capa superior del mesófilo, lesiones pequeñas se forman en las partes aéreas de los hospedantes susceptibles (Naito, 1996). Debido a que las basidiosporas son muy frágiles y solo sobreviven en las partes de la planta hospedadora, la mayoría de las enfermedades por *Rhizoctonia* son el

resultado de infecciones por micelio y / o esclerocios. En condiciones adecuadas, los esclerocios germinan para formar hifas que crecerán y se adherirán a la superficie externa de un hospedante susceptible. Después, las hifas comienzan a crecer a lo largo de las paredes de las células epidérmicas. Luego, algunas puntas de hifas hinchadas forman al mismo tiempo clavijas de infección. Las clavijas penetran la cutícula y las paredes de las células epidérmicas, lo que provoca el colapso de estas células (Demirci y Döken, 1998). El proceso de infección se ve favorecido por la presencia de enzimas extracelulares sintetizadas por los hongos y los exudados liberados por las células en crecimiento de las raíces de las plantas. Los exudados de las raíces, que son muy ricos en carbohidratos, aminoácidos, fenoles y ácidos orgánicos, sirven como una fuente importante de nutrientes para el crecimiento y desarrollo del hongo, mientras que la actividad enzimática apoya la actividad de penetración mecánica a través de su participación en la degradación tisular (Keijer 1996; Agarwai, 2010).

SÍNTOMAS

R. solani con frecuencia afecta a las semillas durante la germinación, en las plántulas induce muerte pre o post emergente y en plantas pudre la raíz; en frijol puede ocasionar pudrición de raíces, mal del talluelo, pudrición del tallo. Los aislamientos de *R. solani* responsables de la pudrición de la raíz

del frijol pertenecen a los AG 1, 2-2, 4 y 5 (Engelkes y Windels 1996; Karaca *et al.*, 2002; Eken y Demirci, 2003; Nerey *et al.*, 2010).

La infección por *R. solani* provoca anillamiento del hipocótilo parcial o completo durante la germinación y emergencia de las plántulas. Las lesiones en los hipocótilos y las raíces comienzan como áreas pequeñas, ovals, alargadas y hundidas de color marrón rojizo que pueden aumentar con el tiempo (Figura 3 A y B). Además, ocasiona lesiones hundidas de color rojizo en el tallo inferior y en las raíces centrales de las plantas más viejas. Estas lesiones pueden rodear las raíces y los tallos, lo que mata a las raíces y debilita a las plantas. Las plantas son más susceptibles en las etapas de plántula y las infecciones en las plantas de más de cuatro semanas de edad a menudo tienen un pequeño impacto en la cosecha. Las infecciones graves causan retraso en el crecimiento de las plantas que eventualmente pueden llevar a la muerte de las plantas (Figura 3C) [Stockwell y Hanchey 1984; Abawi 1989; Carisse *et al.*, 2001].

El tizón de la telaraña es una enfermedad importante en los trópicos húmedos de las

tierras bajas de América Latina y el Caribe, África Oriental y América del Sur (Godoy-Lutz *et al.*, 2003; Masangano y Miles, 2004), causando pérdidas considerables en el rendimiento y calidad de la semilla. Esta enfermedad es inducida por *R. solani* AGs 1-IA, 1-IB, 1-IE, 1-IF, 2-2 IV y 2-2 WB (Godoy-Lutz *et al.*, 2003; Godoy-Lutz *et al.*, 2008).

Los síntomas del tizón de la telaraña que inician por esclerocios o fragmentos de micelio son diferentes de los causados por las basidiosporas. Las lesiones inducidas por esclerocios o hifas aparecen primero en las hojas primarias como pequeñas manchas necróticas (5-10 mm de diámetro) con centros marrones y márgenes verde oliva. En condiciones cálidas y húmedas, estas lesiones se fusionan y afectan a toda la hoja. Por otro lado, las lesiones producidas por las basidiosporas son pequeñas, necróticas, circulares y miden 2-3 cm de diámetro. Son de color marrón claro o rojo ladrillo con un centro más claro. Estas lesiones generalmente no se agrandan mucho, ni se fusionan para formar lesiones más grandes y rara vez causan defoliación (Figura 3 D y F) (Gálvez *et al.*, 1989).





Figura 3. A) Daños en plántulas de frijol infectados por *R. solani*: desarrolla lesiones hundidas de color marrón rojizo. B) Raíces de frijoles que muestran síntomas avanzados de pudrición de la raíz causada por *Rhizoctonia solani*. C) Plantas de frijol con síntomas de pudrición de la raíz por *Rhizoctonia solani* y *Pythium* spp. en campo. D) Vainas de frijoles muestran síntomas de tizón en el tejido causado por *Thanatephorus cucumeris*. E) Síntomas del tizón de la telaraña (*Thanatephorus cucumeris*) en el follaje de frijol. Créditos: Schwartz, 2008.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Dispersión

R. solani se disemina rápidamente a través del agua de riego, mediante el movimiento del suelo y los residuos de cultivos infectados durante la preparación de la tierra y mediante el uso de materiales de plantación infectados (Abawi, 1989). Los propágulos de este hongo incluyen esclerocios, hifas melanizadas de paredes gruesas y basidiosporas (Naito, 1996).

Sobrevivencia

El micelio y los esclerocios pueden sobrevivir durante un período prolongado en restos de plantas, semillas contaminadas o suelos infestados (Demirci y Döken, 1998).

MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO

Para la identificación de *R. solani* se realiza mediante técnicas de identificación morfológica y técnicas de identificación molecular (PCR, análisis mediante secuencia del Gen Its-ADNr, PCR en tiempo real, Hibridación ADN-ADN, Técnicas de huellas dactilares de PCR, Hibridación cruzada basada en UP-PCR, región amplificada caracterizada por secuencia (SCAR's), enfoque basado en la secuencia de ADN (Patil y Solanki, 2016; Basbagci *et al.*, 2019).

MUESTREO

Una característica de *R. solani* como patógeno en campo es que ocurren en agregados con una diferencia distintiva entre

plantas enfermas y sanas. Se debe coleccionar tejido vegetal (hojas y raíces). El hongo puede afectar la planta desde etapas tempranas del cultivo.

Si en los agregados solo se encuentran plantas muertas, además de coleccionar tejido vegetal de plantas vivas adyacentes se puede tomar muestra de suelo de los 15 cm superiores, aproximadamente 500 g (Goll *et al.*, 2014).

Para el muestreo se deberá de hacer un recorrido de toda la parcela en zig-zag (Figura 4); en etapas tempranas del cultivo se podrán observar posibles plantas enfermas con síntomas característicos; se deberán buscar plantas enfermas. Se coleccionarán las raíces de las plantas de frijol enfermas tomadas en el centro y la periferia de los agregados o manchones, y de plantas aparentemente sanas del exterior de los agregados (Yang *et al.*, 1994).

El tejido coleccionado se envolverá en papel secante y posteriormente se colorará en bolsas de plástico, las cuales, a su vez se colorarán en hieleras con geles refrigerantes con la finalidad de conservar el material en buen estado para su traslado y diagnóstico al laboratorio. Las muestras deberán ser etiquetadas con los datos correspondientes: producto o cultivo, variedad, fase fenológica, parte vegetal (hojas), uso del producto,

destino del producto, fecha de muestreo, cantidad de muestras (aplica para insectos vectores), nombre y correo electrónico del colector, lugar de muestreo, coordenadas y croquis de localización, lugar, municipio y estado, datos del productor (nombre, domicilio, dirección, teléfono, correo electrónico) y fotografías de los síntomas sospechosos.

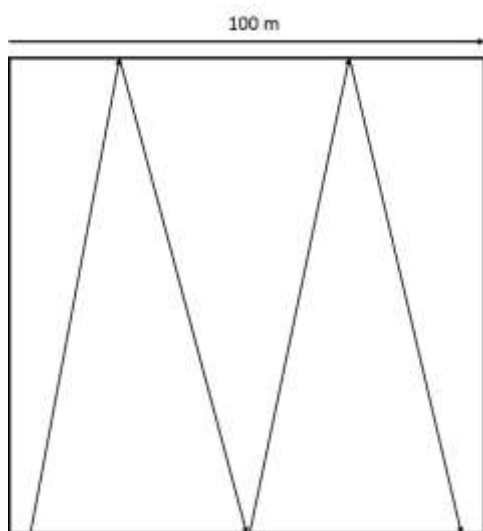


Figura 4. Esquema de muestreo en zig-zag para la detección de síntomas ocasionados por *Rhizoctonia solani* en frijol, en etapas tempranas del cultivo.

Se deberá marcar cada planta muestreada a fin de ubicar aquellas que resulten positivas a la enfermedad para posteriormente muestrear las plantas aledañas y/o aplicar las medidas de control.

MANEJO FITOSANITARIO

Cultural

Se debe utilizar semilla sana y nueva certificada, sembrar en lomillo alto, a profundidad mayor de 3 cm en suelos contaminados, evitar suelos encharcados. Eliminar residuos de cosecha anteriores, en caso de que el suelo este contaminado con *R. solani*, se deberá rotar con cultivos no susceptibles como maíz u otras gramíneas, se recomienda trabajar con labranza mínima y usar coberturas (malezas quemadas, restos de caña de maíz, etc.). En suelos muy contaminados barbechar a 30 cm de profundidad, para disminuir la cantidad de inóculo en el suelo al incorporar los residuos de cosecha varios meses antes de realizar la siembra (Brenes, 1996).

Ariena *et al.* (1996) señalaron que la densidad del inóculo del suelo se reduce con la agricultura orgánica en comparación con la agricultura convencional. Las poblaciones de hongos y bacterias beneficiosos son más altas en suelos orgánicos ricos en comparación con los campos convencionales (Sivapalan *et al.*, 1993).

Se pueden implementar enmiendas orgánicas como estiércol, compost o cultivos de cobertura en sistemas agrícolas de bajos insumos, lo que podría tener un efecto sobre la enfermedad (Ariena *et al.*, 1996). El uso de aceite de neem (*Azadirachta indica*) y hojas

de *Gliricidia* redujo el inóculo de *R. solani* en arroz tanto en invernadero y en campo (Baby y Manibhushanrao, 1993). Otro estudio indicó que las enmiendas con celulosa, rastrojo de arroz o agua de *Eichhorinia crassipes* redujeron el crecimiento saprofito de *R. solani* y la secadera de la coliflor (*Brassica oleracea*) creciendo en macetas (Kundu y Nandi, 1985).

La adición de nitrato de amonio a estas enmiendas orgánicas aumentó el crecimiento saprofito y la infección por el patógeno a medida que la relación C:N disminuyó de aproximadamente 60 a 100% a 20% (Kundu y Nandi, 1985). La severidad de la enfermedad disminuyó por una alta relación C:N ya que dentro de este ambiente las poblaciones de actinomicetos y bacterias antagonistas aumentaron y compitieron por el nitrógeno (Ariena *et al.*, 1996). Por otro lado, la materia orgánica parcialmente descompuesta o compostada a menudo suprime el patógeno.

El estado nutricional de la planta puede influir en su susceptibilidad a la enfermedad, por lo que la fertilización será una estrategia importante en el manejo (Elmer y La Mondia, 1995). Las deficiencias de potasio, nitrógeno o calcio aumentan la incidencia o la severidad de *Rhizoctonia*, mientras que el potencial de enfermedad podría aumentar si se aplica en excesivo un fertilizante nitrogenado (Baker y Martinson, 1970).

Genético

Utilizar cultivares resistentes a *R. solani* es una estrategia eficaz para controlar la enfermedad, aunque se reportan variedades moderadamente resistentes, esta estrategia es una forma más eficaz y ambientalmente segura del manejo de la enfermedad (Navarrete-Maya y Acosta-Gallegos, 1999).

En un estudio realizado por Navarrete-Maya *et al.* (2009) en el que analizaron varios genotipos de frijol para detectar su resistencia en campo y en invernadero a los hongos *R. solani* y *Fusarium* spp. En campo, los genotipos Pinto Villa, Wisc RRR, PI 203958 y BAT 477 mostraron resistencia intermedia a ambos hongos, pero en invernadero mostraron susceptibilidad. Esto indica que la incidencia y la severidad de los patógenos mostraron diferencias relacionadas con las condiciones climáticas registradas durante el ciclo del cultivo.

Biológico

Las rizobacterias tienen un efecto significativo en la reducción de la densidad del inóculo de *R. solani* y también suprimen su actividad saprofítica y patógena. El mecanismo de defensa de las rizobacterias es colonizar las raíces y defender de la infección (cualquier parte del tejido vegetal con base alimenticia, por ejemplo, la cubierta de la semilla, el endospermo, el embrión, la radícula emergente, los cotiledones, el hipocótilo, etc.)

contra el ataque de patógenos (Hernandez et al., 2018). Experimentos de laboratorio muestran una reducción rápida de los esclerocios y el inóculo de hifas de *R. solani* como consecuencia del ataque del micoparásito *Verticillium biguttatum* (Velvis et al., 1989).

Se han utilizado aislados de *Trichoderma*, como agente de control biológico contra *R. solani* transmitido por el suelo mediante el uso de un método de cultivo dual y bioensayo en plantas de frijol para estudiar el efecto sobre el control de la enfermedad (Barakat et al., 2007). En este estudio *Trichoderma* redujo en gran parte el índice de enfermedad de la planta de frijol causado por *R. solani* siendo el más efectivo *Trichoderma harzianum* que redujo la enfermedad en un 65% (Barakat et al., 2007).

D'aes et al. (2011) utilizaron la cepa *Pseudomonas* CMR12a en el control de dos grupos de anastomosis agresivos (AG 2-2 y AG-4) de *R. solani* en frijol, la cepa redujo drásticamente la severidad de la enfermedad causada por ambos AG de *R. solani*. Asimismo, se han utilizado bacterias antagonistas de *Bacillus* spp., dando resultados positivos mientras para reducir la presión de la enfermedad (Kiewnick et al., 2001; Hernandez et al., 2018).

Químico

Se reporta que el uso de fungicidas para el tratamiento de semillas (por ejemplo, tiram y maneb benomil, carboxin, PCNB, Rizolex, Zineb captan benomil en 1-3 g por gramo de semilla) proporcionan cierto control de la pudrición de las semillas y las enfermedades de las plántulas causadas por *R. solani* (Brenes, 1996). El azoxistrobin y el protioconazol proporcionan un control eficaz de la enfermedad, pero deben aplicarse antes de que se produzca la infección (Jacobsen et al., 2002; Khan et al., 2010). El momento de la aplicación del fungicida es un factor crítico en el manejo de la pudrición de la corona y la raíz por *Rhizoctonia*. El tiempo de aplicación antes de la infección puede ofrecer protección contra enfermedad.

Dado que la variedad completamente resistente no está disponible y las variedades con resistencia parcial tienden a tener una penalización en el rendimiento; por tanto, los fungicidas son los más utilizados para controlar el patógeno.

LITERATURA CITADA

Abawi GS. 1989. Root rots. In: Schwartz HF, Pastor-Corrales MA (eds) Bean production problems in the tropics, 2nd edn. Cali, Colombia, pp 105-157.

Acharya S, Sengupta PK. 1998. Collateral hosts of rice sheath blight fungus *Rhizoctonia solani*. *Oryza*, 35: 89-90.

Agarwai DK. 2010. *Rhizoctonia* D.C.: taxonomy, ecology and management. In: Mukerji KG, Manoharachary C (eds) *Taxonomy and ecology of Indian fungi*. I K International Publishing House, New Delhi, pp 19-49.

Ajayi- Oyetunde OO, Bradley CA. 2018. *Rhizoctonia solani*: taxonomy, population biology and management of rhizoctonia seedling disease of soybean. *Plant pathology*, 67(1): 3-17.

Anees M, Edel-Hermann V, Steinberg C. 2010. Build up of patches caused by *Rhizoctonia solani*. *Soil Biology and Biochemistry*, 42(10): 1661-1672.

Annou MM, Wailes EJ, Thomsen MR. 2005. A dynamic decision model of technology adoption under uncertainty: case of herbicide-resistant rice. *Journal of Agricultural and Applied Economics*.

Ariena HC, Bruggen V, Grünwald NJ, Bolda M. 1996. Cultural methods and soil nutrient status in low and high input agricultural systems, as they affect *Rhizoctonia* species. In: Sneh B, Jabaji-Hare S, Neate S, Dijst G., (eds). *Rhizoctonia species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease control*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, the Netherlands.

Baby UI, Manibhushanrao K. 1993. Control of rice sheath blight through the integration of

fungal antagonists and organic amendments. *Trop. Agric.* 70:240-244.

Baker R, Martinson CA. 1970. Epidemiology of diseases caused by *Rhizoctonia solani*. In: Parmeter, J. R. (ed.). 1970. *Rhizoctonia solani*, Biology and Pathology. pp 172-188. University of California Press, Berkeley, CA.

Barakat RM, Al-Mahareeq F, Ali-Shtayeh MS, Al-Masir, MI. 2007. Biological control of *R. solani* by indigenous *Trichoderma* spp. isolates from palestine. *Hebron University Research Journal*. Vol. 3. No.(1). pp. 1-15.

Basbagci G, Unal F, Uysal A, Dolar FS. 2019. Identification and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* AG-4 causing root rot on chickpea in Turkey. *Spanish journal of agricultural research*, 17(2): 1007.

Brenes BM. 1996. Epidemiología y manejo de la mustia hilachosa del frijol común causada por *Rhizoctonia solani*. San José, CR.

Carisse O, El Bassam S, Benhamou N. 2001. Effect of *Microsphaeropsis* sp. strain PI30A on germination and production of sclerotia of *Rhizoctonia solani* and interaction between the antagonist and the pathogen. *Phytopathology* 91: 782-791.

Da Silveira SF, Alfenas AC, Ferreira FA, Sutton JC. 2000. Characterization of *Rhizoctonia* species associated with foliar necrosis and leaf scorch of clonally-propagated Eucalyptus in Brazil. *European Journal of Plant Pathology*, 106(1): 27-36.

D'aes J, Hua GKH, De Maeyer K, Pannecoucq J, Forrez I, Ongena M,

Dietrich LEP, Thomashow LS, Mavrodi DV, Höfte M. 2011. Biological control of *Rhizoctonia* root rot on bean by phenazine- and cyclic lipopeptide-producing *Pseudomonas* CMR12a. *Phytopathology*.

Desvani SD, Lestari IB, Wibowo HR, Supyani Poromarto SH, Hadiwiyono. 2018. Morphological characteristics and virulence of *Rhizoctonia solani* isolates collected from some rice production areas in some districts of Central Java. In AIP Conference Proceedings (Vol. 2014, No. 1, p. 020068). AIP Publishing LLC.

Demirci E, Döken MT. 1998. Host penetration and infection by the anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* Kühn isolated from potatoes. *Trans J Agric For* 22: 609–613.

Eken C, Demirci E. 2003. Identification and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia* anastomosis groups isolated from forage legumes in Erzurum, Turkey. *Phytoparasitica* 31: 76–80.

Elmer WH, LaMondia JA. 1995. Influence of mineral nutrition on strawberry blackroot rot. *Adv. Strawberry Res.* 14:42-48

Engelkes CA, Windels CE. 1996. Susceptibility of sugar beet and beans to *Rhizoctonia solani* AG-2-2 IIIB and AG-2-2 IV. *Plant Dis* 80: 1413–1417.

EPPO. 2020. *Rhizoctonia solani* (RHIZSO). En línea: <https://gd.eppo.int/taxon/RHIZSO> Fecha de consulta: agosto de 2020.

Gálvez GE, Mora B, Pastor-Corrales. 1989. Web blight. In: Schwartz HF, Pastor-Corrales

MA (eds) *Bean production problems in the tropics*, 2nd edn. Cali, Colombia, pp 195–209.

Garcia RA, Miranda BA, Lobo J, Araujo FG, Cunha MG. 2014. Effect of organic compounds on root rots of common beans. *Bioscience Journal*, 30(1): 25-32.

Glenn OF, Sivasithamparam K. 1990. The effect of soil compaction on the saprophytic growth of *Rhizoctonia solani*. *Plant and Soil* 121, 282e286.

Goll MB, Schade- Schütze A, Swart G, Oostendorp M, Schott JJ, Jaser B, Felsenstein FG. 2014. Survey on the prevalence of *Rhizoctonia* spp. in European soils and determination of the baseline sensitivity towards sedaxane. *Plant pathology*, 63(1): 148-154.

Gondal AS, Rauf A, Naz F. 2019. Anastomosis Groups of *Rhizoctonia solani* associated with tomato foot rot in Pothohar Region of Pakistan. *Scientific reports*, 9(1): 1-12.

Godoy-Lutz G, Kuninaga S, Steadman JR, Powers K. 2008. Phylogenetic analysis of *Rhizoctonia solani* subgroups associated with web blight symptoms on common bean based on ITS-5.8S rDNA. *J Gen Plant Pathol* 74: 32–40.

Godoy-Lutz G, Steadman JR, Higgins B, Powers K. 2003. Genetic variation among isolates of the web blight pathogen of common bean based on PCR-RFLP of the ITS-rDNA region. *Plant Dis* 87: 766–771.

Hernández Pérez D, Díaz Castellanos M, Quiñones Ramos R, Santos Bermúdez R,

Portal González N, Herrera Isla L. 2018. Control de *Rhizoctonia solani* en frijol común con rizobacterias y productos naturales. Centro Agrícola, 45(2): 55-60.

Jacobsen BJ, Zidack NK, Mickelson J, Ansley J. 2002. Integrated management strategies for *Rhizoctonia* crown and root rot. 2001 Sugarbeet Res. Ext. Rept. 32:293-295.

Kataria H, Verma P. 1992. *Rhizoctonia solani* humedecimiento y pudrición de la raíz en colza y canola. Prot. Cult. 11: 8-13.

Karaca GH, Ozkoc I, Erper I. 2002. Determination of the anastomosis grouping and virulence of *Rhizoctonia solani* Kühn isolates associated with bean plants grown in Samsun/Turkey. Pakistan J Biol Sci 5: 434-437.

Keijer J. 1996. The initial steps of the infection process in *Rhizoctonia solani*. In: Sneh B, Jabaji-Hare S, Neate S, Dijst G (eds) *Rhizoctonia* species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, 149-162.

Kiewnick S, Jacobsen BJ, Braun-Kiewnick A, Eckhoff JLA, Bergman JW, 2001. Integrated control of *Rhizoctonia* Crown and root rot of sugar beet with fungicides and antagonistic bacteria. Plant Disease 85, 718-722.

Khangura RK, Barbetti MJ, Sweetingham MW. 1999. Caracterización y patogenicidad de especies de *Rhizoctonia* en canola. Plant Dis. 83: 714-721.

Khan MFR, Bolton M. 2010. Management of *Rhizoctonia* root and crown rot of sugarbeet.

Plant Disease Management. NDSU extension service. North Dakota State University.

Kundu PK, Nandi B. 1985. Control of *Rhizoctonia* disease of cauliflower by competitive inhibition of the pathogen using organic amendments in soil. Plant and Soil. 83:357-362.

Masangano CM, Miles CA. 2004. Factors influencing farmers' adoption of kalima bean (*Phaseolus vulgaris* L.) variety in Malawi. J Sustain Agric 24: 117-129.

Messiaen CM, Blancard D. 1994. Enfermedades de las hortalizas. Tercera Edición. Editorial Mundi-Prensa. Madrid España. 576 p.

Misra JK, Merca SD, Mew TW. 1994. Fungal pathogens. In: Mew TW, Misra JK (eds) Manual of rice seed health testing. IRRI, Manila, 75-89.

Moni ZR, Ali MA, Alam MS, Rahman MA, Bhuiyan MR, Mian MS, Khan MAI. 2016. Morphological and genetical variability among *Rhizoctonia solani* isolates causing sheath blight disease of rice. Rice Science, 23(1): 42-50.

Naito S. 1996. Basidiospore dispersal and survival. In: Sneh B, Jabaji-Hare S, Neate S, Dijst G (eds) *Rhizoctonia* species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, 197-205.

Nagara, BT, Sunkad G, Pramesh D, Naik MK, Patil MB. 2017. Host range studies of rice sheath blight fungus *Rhizoctonia solani*

(Kuhn). Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci, 6(11): 3856-3864.

Navarrete-Maya R, Acosta-Gallegos J. 1999. Reacción de variedades de frijol común a *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia solani* en el altiplano de México. Agronomía Mesoamericana, 37-46.

Navarrete-Maya R, Trejo-Albarrán E, Navarrete-Maya J, Prudencio-Sains JM, Acosta Gallegos JA. 2009. Reacción de genotipos de frijol a *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia solani* bajo condiciones de campo e invernadero. Agricultura técnica en México, 35(4): 459-470.

Nerey Y, Pannecoucq J, Hernandez HP, Díaz M, Espinosa R, De Vos S, Van Beneden S, Herrera L, Höfte M. 2010. *Rhizoctonia* spp. causing root and hypocotyl rot in Phaseolus vulgaris in Cuba. J Phytopathol 158: 236-243.

Patil HJ, Solanki MK. 2016. Molecular prospecting: Advancement in diagnosis and control of *Rhizoctonia solani* diseases in plants. In Current trends in plant disease diagnostics and management practices (pp. 165-185). Springer, Cham.

Schulze S, Koch HJ, Märlander B, Varrelmann M. 2016. Effect of sugar beet variety and nonhost plant on *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB soil inoculum potential measured in soil DNA extracts. Phytopathology, 106(9): 1047-1054.

Sharon M, Kuninaga S, Hyakumachi M, Naito S, Sneh B. 2008. Classification of *Rhizoctonia* spp. using rDNA-ITS sequence analysis

supports the genetic basis of the classical anastomosis grouping. Mycoscience 49: 93-114.

Schwartz HF. 2008. Rhizoctonia damping-off, blight and rot (*Rhizoctonia solani*) J.G. Kühn. En línea: <https://www.forestryimages.org/browse/subthumb.cfm?sub=699> fecha de consulta: agosto de 2020.

Singh SP, Schwartz HF. 2010. Breeding common bean for resistance to diseases: a review. Crop Sci. 50 2199-2223

Sicta PR. 2008. Guía para la identificación y manejo integrado de enfermedades del frijol en América Central. Managua, Nicaragua. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA). Proyecto Red SICTA, COSUDE. Managua: IICA, En línea: <http://repiica.iica.int/docs/B0891E/B0891E.pdf> Fecha de consulta: agosto de 2020.

Sivapalan A, Morgan WC, Franz PR. 1993. Monitorings of soil microorganism during a conversion from a conventional to an organic system of vegetable growing. Biol. Agric. Hortic. 10:9-27.

Sneh B, Burpee L, Ogoshi A. 1991. Identification of *Rhizoctonia* species. 133pp. APS Press, St. Paul, MN, USA.

Srinivasachary S, Willocquet L, Savary S. 2011. Resistance to rice sheath blight (*Rhizoctonia solani* Kuhn) [(teleomorph: *Thanatephorus cucumeris* (A. B. Frank) Donk.] disease: current status and perspectives. Euphytica, 178: 1-22.

Stockwell V, Hanchey P. 1984. The role of the cuticle in resistance of beans to *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 74: 1640-1642.

Tan WZ, Zhang LG, Tian YH. 1995. Analysis of yield losses of rice induced by sheath blight. In: Tan W Z, ed, *Recent Research Achievements of Young Mycologists in China*. Southwest Normal University and Chinese Society for Mycology, Chongqing. pp. 161-165

Tangonan NG, Quebral FC. 1992. *Host Index of Plant Diseases in the Philippines*, 2nd edn. Los Banos, Philippines: University of the Philippines at Los Banos.

Valentín Torres S, Vargas MM, Godoy-Lutz G, Porch TG, Beaver JS. 2016. Isolates of *Rhizoctonia solani* can produce both web blight and root rot symptoms in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Disease*, 100(7): 1351-1357.

Velvis H, Van Den Boogert PHJF, Jager G. 1989. Role of antagonism in the decline of *Rhizoctonia solani* inoculum in soil. *Soil Biol. Biochem.* 21:125-129.

Walker TS, Bais HP, Grotewold E, Vivanco JM. 2003. Root exudation and rhizosphere biology. *Plant Physiology* 132, 44e51.

Yang HA, Sivasithamparam K, Alemohammad J, Barton JE, O'BRIEN PA. 1994. Association of *Rhizoctonia* strains with bare patch disease of wheat in Western Australia. *Plant pathology*, 43(5), 878-884.

Forma recomendada de citar:

DGSV-CNRF. 2020. Pudrición de la raíz, *Rhizoctonia solani*. Sader-Senasica. Dirección General de Sanidad Vegetal-Centro Nacional de Referencia Fitosanitaria. Ficha técnica. Tecámac, Estado de México, 10 p.

Nota: Las imágenes contenidas son utilizadas únicamente con fines ilustrativos e informativos, las cuales han sido tomadas de diferentes fuentes otorgando los créditos correspondientes.

DIRECTORIO

Secretario de Agricultura y Desarrollo Rural

Dr. Víctor Manuel Villalobos Arámbula

Director en Jefe del Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y
Calidad Agroalimentaria

Dr. Francisco Javier Trujillo Arriaga

Director General de Sanidad Vegetal

Ing. Francisco Ramírez y Ramírez

Director del Centro Nacional de Referencia Fitosanitaria

M.C. Guillermo Santiago Martínez