

CIAT

SB

327

P79e

1980

C-1

12610

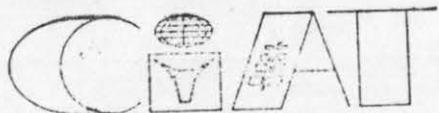
Problemas de Producción del Fríjol

Enfermedades, Insectos, Limitaciones
Edáficas y Climáticas de *Phaseolus vulgaris*

Editado por
Howard F. Schwartz y Guillermo E. Gálvez

Editor de Producción
Stellia Sardi de Salcedo

Traducido por
Jorge I. Victoria



BIBLIOTECA

14 ABR. 1980

47823

Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, Colombia

12610

Capítulo 6

La Mustia Hilachosa

G.E. Gálvez, P. Guzmán
y M. Castaño

	Página
Introducción	103
Etiología.....	103
Epidemiología.....	104
Sintomatología.....	105
Control mediante Prácticas Culturales	106
Control Químico	107
Control mediante Resistencia de la Planta	107
Literatura Citada	108

Capítulo 6

La Mustia Hilachosa

Introducción

La mustia hilachosa del frijol, cuyo agente causal es *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. (3, 24, 29), prevalece en las regiones tropicales con una temperatura y humedad entre moderada y alta. Este hongo fue descrito por primera vez en 1917 como *Rhizoctonia microsclerotia* Matz, y se lo consideró como el agente causal de una enfermedad del higo en la Florida (44). Desde entonces, se ha identificado al frijol común como su hospedero en los Estados Unidos (41, 42, 44), Puerto Rico (12), Japón, Filipinas, Birmania, Ceilán (Sri Lanka), Brasil (6, 32, 44), Costa Rica (13, 37), Colombia, Ecuador, Guatemala, El Salvador, México y Panamá (7). Las pérdidas producidas por esta enfermedad pueden ser sumamente elevadas y en algunos casos el cultivo queda totalmente destruido (3, 23), especialmente en las zonas bajas tropicales.

Thanatephorus cucumeris ataca prácticamente todos los cultivos. Casi 200 especies le sirven de hospedantes, entre ellas el frijol, la remolacha, el pepino, la zanahoria, la berenjena, el melón, el tomate, la sandía y el follaje y frutos de plantas no cultivadas (8, 23).

Los nombres comunes más usados para la mustia hilachosa en América Latina son telaraña, chasparria, Rhizoctonia del follaje, marcha de teia micelica y podridão das vagens. En países de habla inglesa recibe el nombre de web blight.

Etiología

El hongo causal de la mustia hilachosa es homotático y su fase imperfecta, conocida como *Rhizoctonia solani* (*R. microsclerotia*), se encuentra a nivel mundial (2, 21, 34). La fase perfecta se identificó en 1891, y desde entonces el hongo ha recibido numerosos nombres, entre ellos *Hypochnus solani* (22, 40), *Corticium vagum* var. *solani*, o *C. solani* (21, 22, 40), *Rhizoctonia microsclerotia*, *Corticium microsclerotia*, *Pellicularia filamentosa* (21, 28, 40, 44) y *P. filamentosa* f. sp. *microsclerotia* (44). La denominación actualmente aceptada es *Thanatephorus cucumeris* (18). Parmeter *et al.* (35) determinaron que todos los aislamientos de *Rhizoctonia* cuyas células hifales eran multinucleadas tenían como estado perfecto a *Thanatephorus cucumeris*, mientras que aquellos con hifas binucleadas tenían a *Ceratobasidium* como estado perfecto.

Rhizoctonia microsclerotia produce hifas hialinas y granulares (6-8 μ de ancho), que al madurar se transforman en septadas, más o menos huecas y

de color café. Sus basidiósporas son ovaladas, hialinas, con paredes delgadas, de 9 - 11 μ de longitud y 5-6 μ de ancho. Los esclerocios jóvenes son pequeños (0,2-0,5 mm de diámetro), superficiales y blancos, pero se tornan ásperos, subglobosos, de color café a café oscuro al madurar (42).

Thanatephorus cucumeris ha sido descrito como un organismo con hifas septadas, de paredes delgadas, de 5-7 μ de ancho, que a menudo presenta ramificaciones cruciformes. Las fructificaciones son blancuzcas y se forman sobre un himenio discontinuo de basidios oblongos o en forma de barril, en racimos terminales erectos. Los basidios miden 15-18 μ de longitud por 8-10 μ de ancho, y frecuentemente están conectados. Cada basidio produce cuatro esterigmas erectos, levemente divergentes que miden 3 μ de ancho y hasta 15 μ de longitud. En cada esterigma se produce una basidióspora hialina, de pared delgada, lisa, oblonga, elipsoide, con un lado aplanado o ampliamente ovalado, y apículo truncado. Las basidiósporas germinan por repetición (24, 35, 40).

El hongo crece con rapidez bajo luz continua, indirecta o intermitente y en 24 a 36 horas cubre la superficie de una caja de petri, que contenga alguno de los medios artificiales usados en laboratorio a una temperatura de incubación de 26-29°C. Los esclerocios que se forman en los medios de cultivo, son diferentes de aquellos producidos en las plantas hospedantes, puesto que su color es café a café oscuro, su forma y tamaño irregulares (hasta 1 cm de diámetro), y son más o menos aplanados (42). La heterocariosis en *T. cucumeris* puede alterar la patogenicidad del aislamiento y afectar notablemente la capacidad de formar esclerocios en medio mínimo (17, 31). Esta variación puede ser el resultado de anastomosis, heterocariosis, meiosis o mutación (16, 19, 30, 33).

La formación del estado perfecto de la mustia hilachosa se puede inducir *in vitro* (14, 38, 39), con 12-16 horas de exposición a la luz (18, 38, 42, 43), una aireación adecuada (43), una temperatura de 20-30°C y 40-60% de humedad relativa (38, 42). Con frecuencia se encuentran mutantes autoestériles en la progenie de basidiósporas (37, 43), y los aislamientos o especies pueden variar en sus características culturales y capacidad de fructificar en medios de cultivo artificiales o suelo esterilizado (22, 38). Por ejemplo, los aislamientos patogénicos de *T. cucumeris* fructifican solamente en suelo esterilizado, mientras que los aislamientos no patogénicos lo hacen en ambos substratos (38).

La variación patogénica se presenta dentro y entre especies de *Thanatephorus* aisladas de cultivos específicos, puesto que algunas especies son patogénicas a muchos cultivos, otras solamente a algunos, y las menos no son patogénicas a ningún cultivo (15, 17, 22). La variación patogénica también es evidente cuando los aislamientos se agrupan de acuerdo a sus características culturales (19, 22). Se han identificado algunas razas patogénicas por su capacidad para infectar hospederos diferenciales, tales como trigo, lechuga, tomate, remolacha y repollo (15). Las razas también difieren en su grado de virulencia, toda vez que algunas pueden causar la muerte de las hojas, mientras que otras tan solo producen unas pocas manchas foliares a los seis días de inoculadas (21, 23, 25).

Epidemiología

La temperatura y humedad del aire y del suelo entre altas y moderadas (42, 44), y las plantas con alto contenido de nitrógeno y bajo de calcio (11,

23) favorecen del desarrollo del hongo en el campo. La patogenicidad de los aislamientos (21, 23, 25), el crecimiento en el suelo y la capacidad para colonizar la materia orgánica, la resistencia a microorganismos antagonistas, el potencial del inóculo, y la diseminación son factores importantes que se deben considerar durante el desarrollo de una epidemia en un cultivo susceptible (2, 36). Los esclerocios generalmente constituyen el inóculo primario que es diseminado localmente por el viento, la lluvia, la escorrentía y el movimiento dentro del cultivo de animales, hombres o implementos agrícolas (42). Los esclerocios pueden permanecer viables en el suelo por uno o más años (24), y el hongo también puede sobrevivir como micelio vegetativo en los residuos de cosecha (42).

Sintomatología

Los esclerocios germinan durante los períodos de condiciones ambientales favorables para el desarrollo del hongo, mediante la producción de hifas (de unos pocos mm de longitud) que se ramifican profusamente hasta entrar en contacto con tejido joven o viejo del hospedero, donde forman un cojinete o almohadilla de infección, para después penetrar directamente o a través de los estomas (10, 41, 42). Las hifas subepidérmicas se desarrollan intercelular e intracelularmente y la infección se manifiesta en forma de lesiones acuosas, necróticas pequeñas, circulares, café rojizas, de 1-3 cm de diámetro, delimitadas por las venas y venillas longitudinales de las hojas.

Estas lesiones parecen ser el resultado de escaldaduras con agua caliente y su color varía de gris verdoso a café oscuro (Fig. 1). Las lesiones acuosas se expanden y se unen formando con frecuencia grandes áreas húmedas que cubren la hoja totalmente (Fig. 2), y se extienden hacia otras partes de la planta contiguas al tejido infectado. A medida que el área infectada se agranda se desarrollan hifas de color café claro que se dispersan en forma de abanico sobre ambas superficies de la hoja, siendo más numerosas en el lado que está más expuesto a la humedad. El estado perfecto del hongo se puede formar en el envés de la hoja, sobre el margen entretejido sano e infectado, en la base de las plantas herbáceas y bajo terrones de suelo (43). A continuación se forman grandes cantidades de basidios, y el desprendimiento de basidiósporas tiene lugar durante la noche (12), hasta que el hongo destruye la hoja (42). Las hifas del hongo pueden crecer rápidamente sobre tejido sano de hojas, pecíolos, flores y vainas (Fig. 3),



Fig. 1 - Lesiones iniciales en la hoja ocasionadas por basidiósporas y micelio del hongo causal de la mustia hilachosa.



Fig. 2 - Lesiones foliares maduras producidas por el hongo causal de la mustia hilachosa.



Fig. 3 - Infección de la vaina ocasionada por el hongo de la mustia hilachosa (arriba).

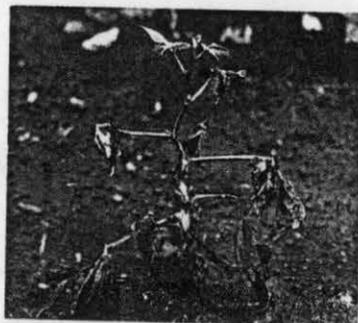


Fig. 4 - Planta severamente infectada por el hongo de la mustia hilachosa durante una epidemia natural (extremo superior derecho).



Fig. 5 - Microesclerocios producidos sobre tejido foliar infectado (derecha).

matando gradualmente partes de la planta o cubriendo la planta completamente con un micelio en forma de telaraña (Fig. 4) y esclerocios pequeños de color café (Fig. 5) que se forman tres a seis días después de ocurrida la infección (42, 44).

El ataque a las vainas tiene lugar en todos los estados de su desarrollo. En vainas jóvenes, las lesiones son de color café claro, de forma irregular, y a menudo se unen produciendo lesiones mayores que matan las vainas. En vainas más maduras, las lesiones son de color café oscuro, más o menos circulares, ligeramente zonadas y deprimidas, delimitadas por un borde oscuro. Las vainas más viejas generalmente continúan su desarrollo después del ataque, a menos de que la infección destruya el pedúnculo o la lesión penetre muy profundamente en los tejidos (42, 44). El hongo puede infectar las semillas localizándose en el endosperma o en el embrión, particularmente en el extremo de la radícula, o en la testa en forma de micelio o esclerocios (1, 3, 26, 27).

Control mediante Prácticas Culturales

El control de la mustia hilachosa mediante prácticas culturales comprende la siembra de semilla libre de contaminaciones internas o externas, la eliminación de residuos infectados de cosecha, y la rotación con cultivos no hospedantes, como el tabaco, el maíz y las gramíneas en general. En el trópico se debe sembrar con suficiente antelación para que el

cultivo madure antes de que empiece la estación lluviosa. La siembra debe hacerse en surcos espaciados y no al voleo (42, 44), con el objeto de aumentar la circulación del aire y las condiciones microclimáticas adversas para el desarrollo del hongo.

Control Químico

El maneb (0,55 g/litro) brinda el mayor grado de protección cuando se aplica al follaje dos veces a intervalos de 15 días, tan pronto se observan los primeros síntomas. La enfermedad también se puede controlar con benomil (0,5 kg/ha), NF-44 (0,5 kg/ha), Derosal 60 o carbendazim (1 kg/ha), Brestán 60 o acetato de fentín (0,8 kg/ha) y Difolatán o captafol (3,4 kg/ha) (4, 29). El uso de fungicidas sistémicos es muy importante sobre todo en las áreas de alta pluviosidad. En el CIAT (4) se han obtenido producciones de frijol de una ton/ha asperjando fungicidas sistémicos a los 15, 27, 39 y 51 días después de la germinación, en comparación con los testigos sin protección que fueron completamente destruidos.

Control mediante Resistencia de la Planta

Las variedades difieren en su respuesta a la infección ocasionada por el hongo causal de la mustia hilachosa, puesto que las variedades susceptibles secretan sustancias químicas que estimulan la formación de los cojinetes de infección. Las variedades resistentes o tolerantes aparentemente no producen estos compuestos (17). Se ha identificado variedades tolerantes a la infección causada por *T. cucumeris* (4, 25, 29, 42), pero no se tiene conocimiento de variedades con un alto grado de resistencia o inmunidad.

El CIAT (5) está utilizando la siguiente escala para evaluar materiales de frijol cuyas hojas han sido inoculadas con el hongo causal de la mustia hilachosa bajo condiciones controladas:

- ningún síntoma de infección
- poco crecimiento del patógeno, clorosis alrededor del punto de inoculación
- necrosis de las venas y 33% de clorosis foliar
- necrosis de las venas y 50% de clorosis foliar
- clorosis foliar total.

Las medidas de control integrado son muy importantes para obtener un control satisfactorio de la mustia hilachosa y deben abarcar el uso de variedades resistentes o tolerantes, plantas erectas de copa amplia, surcos bien separados, rotación de cultivos y una aplicación acertada de productos químicos.

Literatura Citada

1. Baker, K.F. 1947. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in relation to control of seedling damping-off. *Phytopathology* 37: 912-924.
2. Baker, K.F., N.T. Flentje, C.M. Olsen y H.M. Stretton. 1967. Effect of antagonists on growth and survival of *Rhizoctonia solani* in soil. *Phytopathology* 57: 591-597.
3. Castro, J. 1970. Estudio sobre la transmisión de *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. y *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. en la semilla de frijol. Tesis Ing. Agr., San José, Univ. Costa Rica, pp. 8-15.
4. CIAT. 1975. Sistemas de Producción de Frijol. En, Informe Anual 1974. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
5. CIAT. 1978. Programa de Frijol. En, Informe Anual 1977, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
6. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 305-384. En, Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Fed. de Viçosa, MG, Brasil.
7. Crispín M., A. y C. Gallegos C. 1963. Web blight - A severe disease of beans and soybeans in Mexico. *Plant Dis. Repr.* 15: 1010-1011.
8. Daniels, J. 1963. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 46: 485-502.
9. Deslandes, J.A. 1944. Observações fitopatológicas na Amazonia. *Bol. Fitosan.* 1:197-242.
10. Dodman, R.L., L.R. Barker y J.C. Walker. 1968. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 58: 31-33.
11. Echandi, E. 1962. La Chasparria del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) "Web-blight" provocada por *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers (sinónimo *Corticium microsclerotia* (Matz) Weber). En, 5a. Reunión Latinoamericana de Fitotecnia, Buenos Aires, Argentina, 5-18 de Noviembre 1961. Actas, Buenos Aires, Inst. Tecnol. Agrop. (INTA), V2, p. 463.
12. Echandi, E. 1965. Basidiospore infection by *Pellicularia filamentosa* (= *Corticium microsclerotia*), the incitant of web blight of common bean. *Phytopathology* 55: 698-699.
13. Echandi, E. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. *Turrialba* 16: 359-363.
14. Flentje, N.T. 1956. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. I. Formation of the perfect stage. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 39: 343-356.
15. Flentje, N.T. y H.K. Saksena. 1957. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. II. Occurrence and distribution of pathogenic strains. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 40: 95-108.
16. Flentje, N.T. y H. Stretton. 1964. Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris* and *T. patricolus*. *Australian J. Biol. Sci.* 17: 686-704.
17. Flentje, N.T., R.L. Dodman y A. Kerr. 1963. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. *Australian J. Biol. Sci.* 16: 784-799.
18. Flentje, N.T., H.M. Stretton y E.J. Hawn. 1963. Nuclear distribution and behaviour throughout the life cycles of *Thanatephorus*, *Waitea*, and *Ceratobasidium* species. *Australian J. Biol. Sci.* 16: 450-467.
19. Flentje, N.T., H.M. Stretton y A.R. McKenzie. 1967. Mutation in *Thanatephorus cucumeris*. *Australian J. Biol. Sci.* 20: 1173-1180.
20. Gálvez, G.E. y C. Cardona A. 1960. Razas de *Rhizoctonia solani* Kuhn en frijol. *Agr. Trop. (Colombia)* 16: 456-460.
21. Hawn, E.J. y T.C. Vanterpool. 1953. Preliminary studies on the sexual stage of *Rhizoctonia solani* Kuhn. *Canadian J. Bot.* 31: 699-710.
22. Houston, B.R. 1945. Culture types and pathogenicity of isolates of *Corticium solani*. *Phytopathology* 35: 371-393.
23. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1961. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1962, pp. 30-31.
24. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1962. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1963, p. 61.
25. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1963. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*; patogenicidad de diferentes cepas del hongo. Evaluación de la resistencia a la Chasparria de variedades y selecciones del frijol. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1964, p. 76.
26. Leach, C.M. y M. Pierpoint. 1956. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* and *P. lunatus*. *Plant Dis. Repr.* 40: 907.
27. Le Clerg, E.L. 1953. Seed-borne pathogens. *Plant Dis. Repr.* 37: 485-492.
28. Luke, W.J., J. A. Pinckard y S.C. Wang. 1974. Basidiospore infection of cotton bolls by *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 64: 107-111.
29. Manzano, J.M. 1973. Evaluación de fungicidas para el control de la mustia hilachosa *Thanatephorus cucumeris* y su efecto sobre el cultivo del frijol común en El Salvador. San Salvador, CENTA, 1973. 20p. En, 19a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios P.C.C.M.C.A., San José, Costa Rica.
30. McKenzie, A.R., N.T. Flentje, H.M. Stretton y M.J. Mayo. 1969. Heterokaryon formation and genetic recombination within one isolate of *Thanatephorus cucumeris*. *Australian J. Biol. Sci.* 22: 895-904.

31. Meyer, R.W. y J.R. Parmeter Jr. 1968. Changes in chemical tolerance associated with heterokaryosis in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 58: 472-475.
32. Muller, A.S. 1934. Doenças do feijão em Minas Gerais. *Bol. Agric. Zoot. Vet.* 7: 383-388.
33. Olsen, C.M., N.T. Flentje y K.F. Baker. 1967. Comparative survival of monobasidial cultures of *Thanatephorus cucumeris* in soil. *Phytopathology* 57: 598-601.
34. Papavizas, G.C. y C.B. Davey. 1962. Isolation and pathogenicity of *Rhizoctonia* saprophytically existing in soil. *Phytopathology* 52: 834-840.
35. Parmeter Jr., J.R., H.S. Whitney y W.D. Platt. 1967. Affinities of some *Rhizoctonia* species that resemble mycelium of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 57: 218-223.
36. Sanford, G.B. 1952. Persistence of *Rhizoctonia solani* Kuhn in soil. *Canadian J. Bot.* 30: 652-664.
37. Stretton, H.M., N.T. Flentje y A.R. McKenzie. 1967. Homothallism in *Thanatephorus cucumeris*. *Australian J. Biol. Sci.* 20: 113-120.
38. Stretton, H.M., A.R. McKenzie, K.F. Baker y N.T. Flentje. 1964. Formation of the basidial stage of some isolates of *Rhizoctonia*. *Phytopathology* 54: 1093-1095.
39. Tu, C.C. y J.W. Kimbrough. 1975. A modified soil-over-culture method for inducing basidia in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 65: 730-731.
40. Warcup, J.H. y P.H.B. Talbot. 1962. Ecology and identity of mycelia isolated from soil. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 45: 495-518.
41. Weber, G.F. 1935. An aerial *Rhizoctonia* on beans. *Phytopathology* 25: 38 (Resumen).
42. Weber, G.F. 1939. Web-blight, a disease of beans caused by *Corticium microsclerotia*. *Phytopathology* 29: 559-575.
43. Whitney, H.S. 1964. Sporulation of *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani*) in the light and in the dark. *Phytopathology* 54: 874-875.
44. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. No. 868, pp. 63-65.