

ANÁLISIS DE ALGUNOS COMPONENTES DE RESISTENCIA EN LOS HÍBRIDOS DE BANANO Y PLÁTANO FHIA 01, FHIA 17 Y FHIA 21 A LAS SIGATOKAS NEGRA (*MYCOSPHAERELLA FIJIENSIS* MORELET) Y AMARILLA (*M. MUSICOLA* LEACH)

por

Oscar Iván Molina-Tirado¹, Jairo Castaño-Zapata, Ph.D²

Resumen

Molina-Tirado O. I. & J. Castaño-Zapata, Ph.D: Análisis de algunos componentes de resistencia en los híbridos de banano y plátano fhia 01, fhia 17 y fhia 21 a las sigatokas negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) y amarilla (*M. Musicola* Leach). Rev. Acad. Colomb. Cienc. **27**(103): 181-190. ISSN 0370-3908.

Para obtener información sobre los híbridos de banano FHIA 01, FHIA 17 y plátano FHIA 21 y de las variedades de banano Gros michel y plátano D. hartón, que permitiera determinar su reacción a *Mycosphaerella fijiensis* y *M. musicola*; se llevó a cabo el presente estudio en una casa de malla, en la granja Montelindo de la Universidad de Caldas. Se inoculó *M. fijiensis* y *M. musicola*, para evaluar la respuesta de los genotipos a las sigatokas a través de las variables, período de incubación (PI), tiempo de evolución de los síntomas (TES), tiempo de desarrollo de las enfermedades (TDE) y tasa de desarrollo (r) de las sigatokas. Se utilizó un diseño aleatorio FHIA 01, FHIA 17 y FHIA 21, presentaron los períodos más largos de PI y TES y TDE comparados con los valores obtenidos en Gros michel y D. hartón; además los híbridos presentaron una **r** más lenta de las sigatokas, característica de genotipos resistentes.

Palabras clave: Resistencia, banano, plátano, sigatokas, *Mycosphaerella fijiensis*, *Mycosphaerella musicola*.

Summary

This research was carried out to obtain information about the hybrids of banana FHIA 01, FHIA 17 and plantain FHIA 21 and the varieties of banana Gros michel and plantain Dominico hartón,

¹ Ingeniero Agrónomo. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad de Caldas. Correo electrónico: molit@colombia.com.

² Profesor Distinguido. Departamento de Fitotecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad de Caldas. Apartado Aéreo 275, Manizales. Colombia. Correo electrónico: cafolios@cumanday.ucaldas.edu.co

respect to their reaction to *Mycosphaerella fijiensis* and *M. musicola*. The study was conducted into a screenhouse at the experimental station of Montelindo of the University of Caldas. Inoculations of *M. fijiensis*, *M. musicola* were made to evaluate incubation period (IP), times of symptom evolution (TSE) and disease development (TDD) and, rate of disease development (r) of black and yellow sigatocas. A completely randomized plot design was used. In FHIA 01, FHIA 17 and FHIA 21, *M. fijiensis* and *M. musicola* had the longest IP, TSE and TDD as compared with the values obtained in Gros michel and D. hartón. Furthermore, the hybrids showed an r of both sigatocas more slowly, characteristic of resistant genotypes.

Key words: Resistance, banana, plantain, sigatocas, *Mycosphaerella fijiensis*, *Mycosphaerella musicola*.

Introducción

La sigatoka amarilla (*Mycosphaerella musicola* Leach) y la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet), son las enfermedades foliares de mayor importancia económica en el plátano y el banano, debido a que provocan desórdenes significativos en el crecimiento vegetativo de la planta, la cual sufre a un severo deterioro del área foliar y en la productividad del cultivo, al disminuir su capacidad de fotosíntesis.

Existen dos tipos de resistencia de las plantas a las enfermedades. En el primer tipo de resistencia, el hospedante resiste el establecimiento de una relación parasítica exitosa mediante la restricción del sitio de infección y el proceso de infección, resistencia que en algunas ocasiones es denominada específica (Nelson 1997a). En el segundo tipo de resistencia, el hospedante resiste la colonización y crecimiento del parásito, una vez ocurrido el proceso de infección, resistencia que ocasionalmente se le llama resistencia horizontal o resistencia no específica (Nelson 1977a).

El mejoramiento de plantas, se ha basado fundamentalmente en la resistencia vertical. Este tipo de resistencia puede ser introducido con relativa facilidad dentro de los cultivares y sus efectos son claros y obvios. Quizá esta sea la razón por la cual los fitomejoradores la han escogido (Stevenson & Jones 1953; Van der Plank 1975).

Por otro lado, la resistencia horizontal funciona mediante la reducción de la tasa de desarrollo (r) de la enfermedad (Nelson 1977b). Una reducción en la tasa de desarrollo de la enfermedad puede resultar de mecanismos del hospedante que retardan la penetración y expresión de síntomas o período de incubación, incrementan el período de latencia, restringen la cantidad de tejido que es colonizado desde un solo sitio de infección y reducen la cantidad y duración de la esporulación (Nelson 1977b). La resistencia horizontal es relativamente difícil de introducir en cultivares debido a la complejidad de su herencia. Sus efectos son a menudo oscuros y no siempre se manifiestan inmediatamente.

La preocupación por la corta duración de las enfermedades de aquellas variedades con genes de resistencia vertical ha llevado a los investigadores a buscar nuevas alternativas. El Mildew polvoso de los cereales (*Erysiphe graminis* DC) y el Añublo del arroz (*Magnaporthe grisea* Hebert), son buenos ejemplos de enfermedades que han sido controladas por un corto período de tiempo mediante genes mayores o resistencia específica (Ou 1977; Roberts & Caldwell 1970).

Algunos investigadores han observado que plantas presumiblemente dotadas de resistencia horizontal, a menudo obtienen expresión de síntomas más tardíamente que plantas susceptibles. Por ejemplo, Luke *et al.* (1972), observaron "roya tardía" en algunos cultivares de avena y señalaron que los síntomas de la roya de la corona (*Puccinia coronata* Corda var. *avenae* W.P. Fraser & Ledingham) aparecieron 10-20 días más tarde que en plantas susceptibles. Hooker (1967), atribuyó el desarrollo lento de la roya del tallo del trigo (*Puccinia graminis* Pers: Pers. f.sp. *tritici* Eriks & E. Henn.) a diferencias pequeñas pero significativas en el período de incubación, pústulas pequeñas, y poca esporulación.

El retardamiento de la tasa de desarrollo de enfermedades parece ser uno de los principales atributos de la resistencia horizontal. Tal efecto ha sido observado por varios investigadores. Así por ejemplo, han sido descritos y caracterizados los desarrollos lentos de la roya del tallo del trigo (*P. graminis tritici*), de la roya común del maíz (*Puccinia sorghi* Schwein) (Hooker 1967), del mildew polvoso del trigo (*E. graminis*) (Roberts & Caldwell 1979), de la Roya de la avena (*P. coronata avenae*) (Luke *et al.* 1972), de la roya de la cebada (*Puccinia hordei* G. Oth) (Parlevliet 1975, 1976; Parlevliet & Omeren 1975), del añublo del arroz (*M. grisea*) (Bidaux 1976; Villareal 1980) y del tizón tardío de la papa [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] (Guzmán *et al.* 1960; Guzmán 1964; Latin *et al.* 1981; Niederhausen & Cervantes 1956).

Las evaluaciones de resistencia en bananos y plátanos a enfermedades como las sigatocas negra y amarilla hechas en

el campo, están limitadas por los factores medioambientales predisponentes (clima, suelo y otras enfermedades) que afectan la expresión de la resistencia; por consiguiente, la evaluación en el campo debe validarse por las comparaciones multilocales, lo cual requiere un número grande de observaciones, que conducen a nuevos programas de investigación tendientes a aumentar la eficacia del proceso de evaluación de la resistencia; por tal motivo, se han desarrollado técnicas de inoculación artificial bajo condiciones controladas, lo cual representa un aporte a la simplificación de los procedimientos de selección en el campo.

Esta investigación tuvo como objetivo analizar, bajo condiciones semicontroladas, algunos componentes de resistencia en los híbridos de banano y plátano FHIA 01, FHIA 17 y FHIA 21, a las sigatokas amarilla y negra. Estos componentes fueron: período de incubación de *M. musicola* y *M. fijiensis*, tiempo de evolución de síntomas y tiempo de desarrollo de las sigatokas negra y amarilla y, tasa de desarrollo de ambas enfermedades.

Materiales y métodos

La presente investigación se desarrolló en una casa de malla con un nebulizador activado por un comando de control modelo TC-1800 LX II, ubicado en la granja Montelindo, donde se evaluó la respuesta a las sigatokas de los diferentes genotipos de plátano y banano por medio de inoculaciones artificiales con conidios de *P. fijiensis* y *P. musae*.

Para la preparación del inóculo se hizo primero el aislamiento y purificación de *M. fijiensis* y *M. musicola* a partir de la recolección de 100 g de tejidos foliares necrosados. El tejido se mantuvo por 48 h en bolsas plásticas con servilletas húmedas para simular una cámara húmeda que promoviera la descarga de ascósporas (Stover 1963, citado por Du Pont 1982). Después de la incubación los tejidos se sustrajeron de las bolsas plásticas y se numeraron con tinta indeleble, luego, de cada uno cortar cinco porciones de aproximadamente 4 cm², se identificaron y numeraron de 1 a 5 y fueron pegados con grapas en círculos de papel filtro de 9 cm de diámetro, marcados con el número de la hoja, correspondiendo a cada papel filtro cinco porciones. Cada papel filtro con las porciones de tejido necrosado fue sumergido en agua corriente por 5 min y luego colocado en una caja Petri con agar agua al 3%, dejando que el envés de las porciones de hoja quedara frente al agar, lugar donde normalmente se encuentran más peritecios (Mateus *et al.* 1987).

Durante 1h se realizó la descarga de ascosporas, se marcaron los lugares que correspondían a la descarga de

cada porción y se voltearon las cajas Petri, luego se retiró el papel filtro con las porciones de hojas y finalmente las cajas se observaron en un microscopio compuesto marca Nikon Alphaphot Y5 usando los objetivos 10X y 40X para localizar las zonas de descarga de ascósporas (Du Pont 1982).

Luego con un atrapa-esporas consistente en un anillo de aluminio con dos lados rectos y dos curvos, que se acopla al objetivo 10X y está provisto de un aro circular en el extremo a través del cual pasa la luz del objetivo, se marcó, sobre el medio, el lugar donde se encontraban las ascósporas y cada una de éstas, con una aguja de disección, se separó y transfirió junto con un trozo pequeño de agar agua a una caja Petri con medio PDA (papa, dextrosa y agar 39 g L⁻¹ de agua). Los cultivos monosporicos se incubaron en completa oscuridad a 25 °C en una incubadora marca DIES modelo D 39 durante 20 días, para obtener micelio. Una vez obtenido éste, se retiró con una pinza la colonia y se colocó dentro de un tubo de ensayo con 1 mL de agua destilada estéril y se agitó durante 1 min para fragmentar el micelio. Luego se tomaron 0.5 mL de la suspensión del tubo de ensayo con el micelio fragmentado para sembrar uniformemente en cajas Petri con medio de cultivo jugo V-8 agar (100 mL de jugo vegetal V-8, 0,2 g de CaCO₃, 20 g de agar L⁻¹ de agua y pH 6) (Mourichon *et al.* 1987; Beveraggi *et al.* 1992). Los cultivos fueron incubados a 20 °C con luz continua durante 2 semanas, estimulando la producción de conidios de los anamorfos de *M. musicola* y *M. fijiensis* (Romero & Sutton 1997).

Para la identificación de *P. musae* y *P. fijiensis* se tomaron conidios del cultivo puro con una aguja de disección estéril y se montaron sobre un portaobjetos con lactofenol (Fenol 20 g, ácido láctico 20 mL, glicerol 30 mL y agua destilada 20 mL) (Castaño-Zapata 1998), para observar a través de un microscopio compuesto en el objetivo 40X la presencia de una cicatriz (hilio) en el punto de unión del conidio con el esporodocio característico de *P. fijiensis*, característica morfológica que permite diferenciar a esta especie de *P. musae* (Mateus *et al.* 1987; Jones & Mourichon 1993; Mourichon *et al.* 1997; Aguirre *et al.* 1998). Realizada la identificación de cada hongo se hizo la preparación de la suspensión conidial para la inoculación en la casa de malla, añadiendo 5 mL de agua destilada estéril a las cajas con V-8 agar donde se encontraban los conidios de *P. fijiensis* y *P. musae*. Luego con la ayuda de un pincel se realizó un barrido en la superficie, para verter la suspensión en un Beaker de 200 mL de capacidad, filtrándola primero a través de una gasa doble. A la suspensión ya filtrada se le adicionó Tween 80 (0.02 %) y gelatina (Royal) (1%), con el fin de mejorar la

distribución y la adherencia de los conidios a la superficie de la hoja, respectivamente. La concentración de la suspensión conidial se determinó promediando dos lecturas hechas en un hemocitómetro marca Nikon llevando ésta hasta una concentración de 5×10^3 conidios mL^{-1} de agua (Jacome & Schuh 1993). La suspensión de conidios con la combinación de *P. fijiensis* y *P. musae*, se hizo mezclando 100 mL de cada una de las suspensiones ya calibradas.

El material de siembra utilizado provenía de colinos de aproximadamente 700g. Los colinos se sembraron en bolsas de 2 Kg de capacidad sobre las canaletas del nebulizador. Se planeó un experimento con un diseño aleatorio con arreglo bifactorial de tratamientos (5×3), que permitió establecer la variación debida a los siguientes factores: A. Genotipos Gros michel, FHIA 01, FHIA 17, D. hartón y FHIA 21 y B. Inóculos de *M. musicola* (5×10^3 conidios mL^{-1} de agua), *M. fijiensis* (5×10^3 conidios mL^{-1} de agua) y *M. musicola* + *M. fijiensis* (5×10^3 conidios mL^{-1} de agua). El análisis estadístico se realizó con el programa SAS (Statistical Analysis System para DOS versión 6.0), complementado con las pruebas de comparación múltiple de Duncan al 5% de probabilidad. Se tuvo un total de 15 tratamientos, producto de la combinación de los factores, con 3 repeticiones cada uno, para un total de 18 unidades experimentales por material evaluado. Se utilizaron como testigos Gros michel y D. hartón, materiales altamente susceptibles a las sigatokas.

La inoculación en la casa de malla se hizo 2 meses después de la siembra, cuando las plántulas tuvieron 3 a 4 hojas expandidas (Mourichon *et al.* 1987) y sobre el envés de la hoja más joven abierta (Hoja No.1). Se utilizó un aspersor marca DeVilbiss No 15 con una presión constante de 2 Kg cm^{-2} , lo cual permitió la formación de una capa uniforme de gotas pequeñas sobre la superficie. Las aspersiones se hicieron conservando una distancia de 20-25 cm de la hoja (Jacome & Schuh 1993). Hecha la inoculación, las plántulas se cubrieron en su totalidad con bolsas plásticas transparentes de 70 x 50 cm durante 48 h, simulando una cámara húmeda que favoreció la germinación de los conidios y el establecimiento de los hongos (Jacome & Schuh 1993; Orjeda, 1998).

A partir del tercer día después de la inoculación se hicieron evaluaciones semanales en la casa de malla para registrar las siguientes variables: Período de incubación (PI), que es el número de días desde el momento de la inoculación hasta la aparición de los primeros síntomas; tiempo de evolución de los síntomas (TES),

que es el número de días desde la aparición de los primeros síntomas hasta el estado de mancha con centro necrosado; tiempo de desarrollo de la enfermedad (TDE), que corresponde al número de días entre el momento de la inoculación y la aparición de manchas necrosadas (maduras) en la hoja (Orjeda 1998) y tasa de desarrollo (r) de las sigatokas, determinada por la ecuación:

$$r = \frac{1}{t_1 - t_0} \left(\text{Log}_e \frac{X_1}{1 - X_1} - \text{Log}_e \frac{X_0}{1 - X_0} \right)$$

donde: t_1 = tiempo final, t_0 = tiempo inicial, X_1 = severidad final y X_0 = severidad inicial (Castaño-Zapata 2002).

Resultados y discusión

De la información obtenida se determinó que el período de incubación (PI) de *M. fijiensis* mostró diferencias estadísticas significativas entre los bananos inoculados. En FHIA 01, *M. fijiensis* tuvo un período de incubación de 18 días, casi 10 días más largo que en Gros michel, en el cual fue sólo de 8,2 días; por su parte, en FHIA 17, este mismo hongo mostró un PI de 15,3 días, 7 días más que en el testigo. Cuando los materiales fueron inoculados con *M. musicola*, el PI fue más corto en FHIA 01 y FHIA 17 con 15,3 y 14 días, respectivamente, y nuevamente, el PI en Gros michel, fue más corto con 9,7 días (Tabla 1).

El tiempo de evolución de los síntomas (TES) de la sigatoka negra, en los bananos FHIA 01 y FHIA 17 fue de 59,5 y 57,4 días, superando en 36,5 y 34,4 días, respectivamente, el período en Gros michel. El TES de sigatoka amarilla en FHIA 01 y FHIA 17 fue de 56,3 y 55,8 días, comparativamente más cortos que el período de sigatoka negra con 3,2 y 1,6 días menos, respectivamente. En Gros michel, el TES de sigatoka negra fue más corto con 23 días que el alcanzado en sigatoka amarilla con 25,6 días. No obstante, en FHIA 01 y FHIA 17, el TES de sigatoka amarilla fue más largo que en Gros michel en 30,7 y 30,2 días, respectivamente (Tabla 1).

En general, en FHIA 01 y FHIA 17, los períodos de incubación y tiempo de evolución de los síntomas fueron ligeramente más cortos para *M. musicola*, que para *M. fijiensis*. En Gros michel, los períodos de incubación de ambos hongos y de evolución de síntomas de ambas sigatokas fueron más cortos, en comparación con FHIA 01 y FHIA 17. Estos períodos fueron

Tabla 1. Período de incubación de *Mycosphaerella fijiensis*, *M. musicola* y la mezcla de ambas especies, tiempo de evolución de los síntomas y tiempo de desarrollo de las sigatokas negra y amarilla en los híbridos FHIA y testigos.

GENOTIPO	<i>Mycosphaerella fijiensis</i>			<i>Mycosphaerella musicola</i>			<i>M. fijiensis</i> + <i>M. musicola</i>		
	PI ¹⁾	TES	TDE	PI	TES	TDE	PI	TES	TDE
FHIA 01	18,0 ^{2) a³⁾}	59,5 a	77,5 a	15,3 a	56,3 a	71,6 a	18,0 a	51,0 a	69,0 a
FHIA 17	15,3 b	57,4 a	72,7 b	14,0 a	55,8 a	69,8 a	14,2 b	46,8 b	61,0 b
Gros michel	8,2 c	23,0 b	31,2 c	9,7 b	25,6 b	35,3 b	8,7 c	23,7 c	32,3 c
FHIA 21	18,6 a	50,0 a	68,7 a	15,5 a	45,8 a	61,3 a	17,8 a	43,2 a	61,0 a
D. hartón	10,0 b	32,0 b	42,0 b	11,7 b	35,2 b	46,8 b	11,3 b	32,8 b	44,2 b

- 1) PI= Período de incubación; TES= Tiempo de evolución de los síntomas y TDE= Tiempo de desarrollo de la enfermedad.
- 2) Promedios de tres repeticiones y dos plantas.
- 3) Promedios acompañados de letras diferentes denotan diferencias estadísticas significativas, según el rango de comparación múltiple de Duncan al 5% de probabilidad.

tan largos en ambos híbridos que permitieron expresar su resistencia a sigatoka negra y algún grado de susceptibilidad a sigatoka amarilla, lo cual coincide con **Aguirre et al.** (1998), quienes observaron que FHIA 01 es resistente a sigatoka negra e inicialmente resistente a sigatoka amarilla.

En FHIA 01, sigatoka negra tuvo un tiempo de desarrollo (TDE) más largo con 77,5 días, que la sigatoka amarilla con 71,6 días. Un comportamiento similar se presentó en FHIA 17, donde sigatoka negra tuvo un TDE de 72,7 días y la sigatoka amarilla 69,8 días; no obstante en FHIA 01, ambas sigatokas tuvieron los períodos de desarrollo más largos. En Gros michel, sigatoka negra tuvo un TDE más corto con 31,2 días con relación a sigatoka amarilla que presentó 35,3 días.

En FHIA 01 y FHIA 17, las sigatokas negra y amarilla presentaron los períodos de desarrollo más largos, demostrando que estos materiales son resistentes a la sigatoka negra e inicialmente resistentes a sigatoka amarilla, mientras que en Gros michel las sigatokas tuvieron los períodos de desarrollo más cortos (**Tabla 1**), lo cual infiere que Gros michel es un material altamente susceptible a la sigatoka negra y susceptible a la sigatoka amarilla, coincidiendo con los estudios de **Aguirre et al.** (1998).

La respuesta de los materiales inoculados con *M. fijiensis* + *M. musicola* mostró diferencias estadísticas

significativas para las variables PI y TES; en FHIA 01, se presentaron los valores más largos con 18 y 51 días, seguido por FHIA 17 donde *M. fijiensis* + *M. musicola* tuvieron un PI de 14,2 días y un TES de 46,8 días. En Gros michel, ambos hongos presentaron los períodos más cortos con 8,7, 23,7 y 32,3 días, respectivamente (**Tabla 1**).

En el plátano FHIA 21, *M. fijiensis* tuvo un PI más largo con 18,6 días, superando en 3,1 días a *M. musicola*, mientras que el período de incubación de la mezcla de *M. fijiensis* + *M. musicola* fue de 17,8 días. Los períodos de incubación de *M. fijiensis*, *M. musicola* y *M. fijiensis* + *M. musicola* fueron 8,6, 3,8 y 6,5 días, respectivamente más cortos en D. hartón que en FHIA 21. En D. hartón, el PI de *M. fijiensis* y de *M. musicola* fue similar con 10 y 11,7 días, respectivamente.

Los TES y TDE en FHIA 21, fueron más cortos para sigatoka amarilla (45,8 y 61,3 días) que para sigatoka negra (50 y 68,7 días). Los mismos períodos fueron 3,2 y 4,8 días más cortos para sigatoka negra que para sigatoka amarilla respectivamente; en D. hartón, no obstante, el TES y TDE de ambas sigatokas fueron más largos en FHIA 21 que en el testigo (**Tabla 1**), evidenciando que FHIA 21 es un plátano resistente a la sigatoka negra y parcialmente resistente a la sigatoka amarilla. El comportamiento presentado por D. hartón concuerda con los resultados de **Aguirre et al.** (1998), quienes encontraron que los períodos de incubación de *M. fijiensis* y tiempo de desarrollo de la sigatoka negra

eran más cortos que el período de incubación de *M. musicola* y el tiempo de desarrollo de la sigatoka amarilla en *D. hartón*, lo cual indica que *D. hartón* es más susceptible a sigatoka negra que a sigatoka amarilla.

La tasa de desarrollo de las sigatokas negra y amarilla en el banano FHIA 01, indicó que este material tiene mayor resistencia a la sigatoka negra que a la sigatoka amarilla (**Figura 1A**); evidenciándose que en este híbrido, la sigatoka negra tuvo una tasa de desarrollo más lenta ($r=0,21$), mientras que la de la sigatoka amarilla fue más rápida ($r=0,25$) (**Figura 1B**). En FHIA 17, la

sigatoka negra tuvo una tasa de desarrollo similar a la sigatoka amarilla con 0,22 y 0,21, respectivamente.

En general, FHIA 01 y FHIA 17 son más resistentes a *M. fijiensis* que a *M. musicola*, debido a que la sigatoka negra presentó un tiempo de desarrollo de la enfermedad más largo, de 77,5 y 72,7 días en FHIA 01 y FHIA 17, respectivamente, indicando además que FHIA 01 es más resistente que FHIA 17, al presentar un tiempo de desarrollo de sigatoka negra 4,8 días más largo que en FHIA 17 (**Tabla 1**). Lo anterior se corroboró, al comparar la tasa de desarrollo de la sigatoka

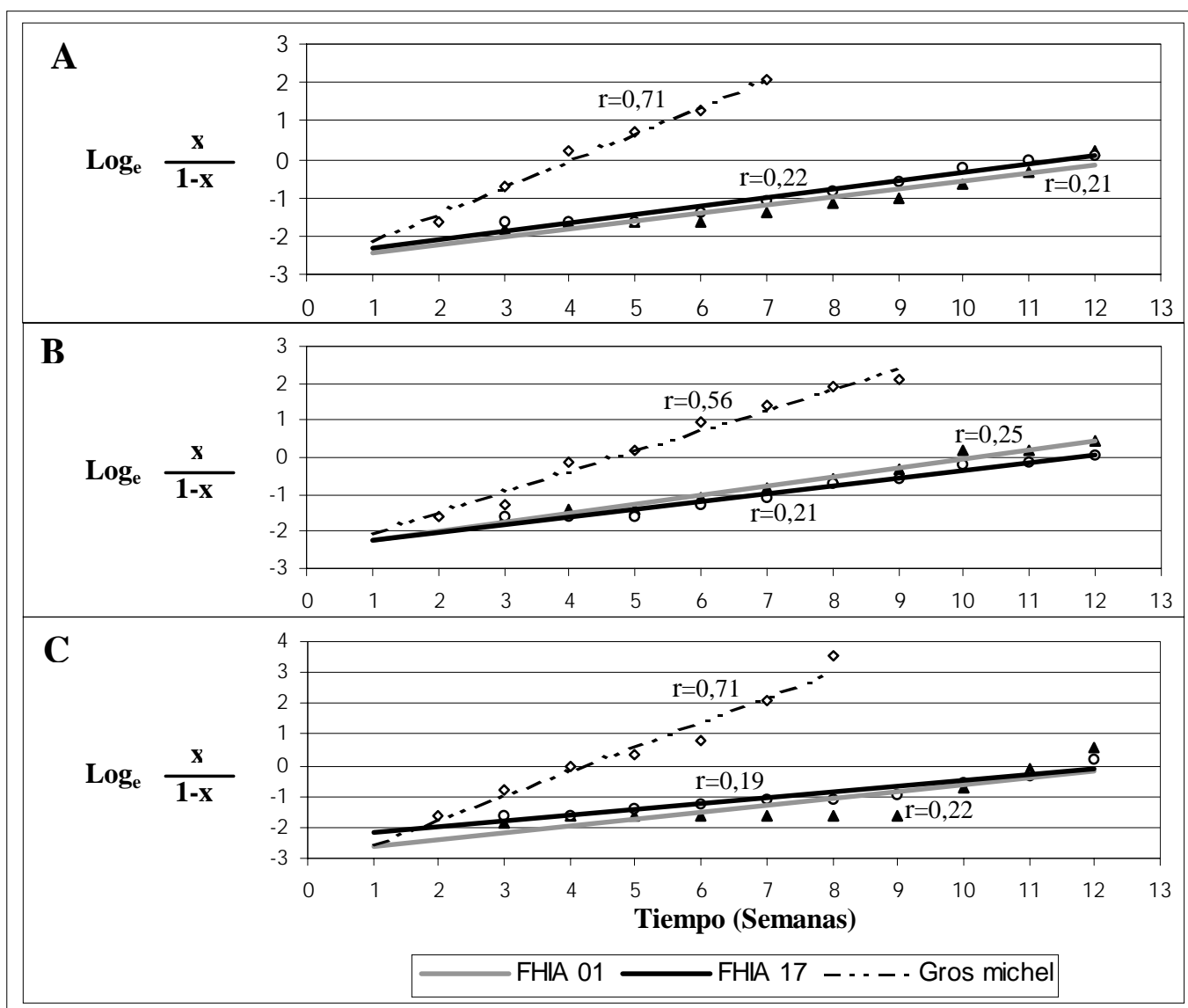


Figura 1. Tasa de desarrollo de: A. sigatoka negra, B. sigatoka amarilla y C. sigatoka negra + S. amarilla, en los híbridos FHIA 01 y FHIA 17 y la variedad Gros michel inoculados bajo condiciones de casa de malla.

negra en FHIA 01 ($r=0,21$) y FHIA 17 ($r=0,22$) con Gros michel ($r=0,71$), indicando que FHIA 01 y FHIA 17 son altamente resistentes a *M. fijiensis*, debido a que la sigatoka negra tuvo las tasas de desarrollo más lentas en los híbridos. La sigatoka amarilla tuvo tasas de desarrollo más lentas en los híbridos FHIA 01 y FHIA 17, con 0,25 y 0,21, respectivamente, que en Gros michel con 0,56, lo cual indicó que FHIA 01 y FHIA 17 son resistentes a la sigatoka amarilla y Gros michel susceptible a ambas sigatokas (Figuras 1A-B).

FHIA 01 y FHIA17, exhibieron un mejor comportamiento respecto a Gros michel, el cual mostró alta

susceptibilidad a la sigatoka negra al alcanzar una tasa de desarrollo de 0,71 en sólo 7 semanas. En Gros michel, la sigatoka amarilla alcanzó una tasa de desarrollo de 0,56 en sólo 9 semanas (Figuras 1A-B). La tasa de desarrollo de la sigatoka amarilla en FHIA 01 y FHIA 17 fue más rápida que la de sigatoka negra, lo cual indicó que ambos híbridos son más resistentes a la sigatoka negra que a la amarilla (Figuras 1A-B). Cuando Gros michel fue inoculado con *M. fijiensis* + *M. musicola*; la tasa de desarrollo alcanzada por ambas sigatokas fue de 0,71, sin embargo, en FHIA 01 y FHIA 17, ambas enfermedades presentaron una tasa de desarrollo de 0,22 y 0,19, respectivamente (Figura 1C).

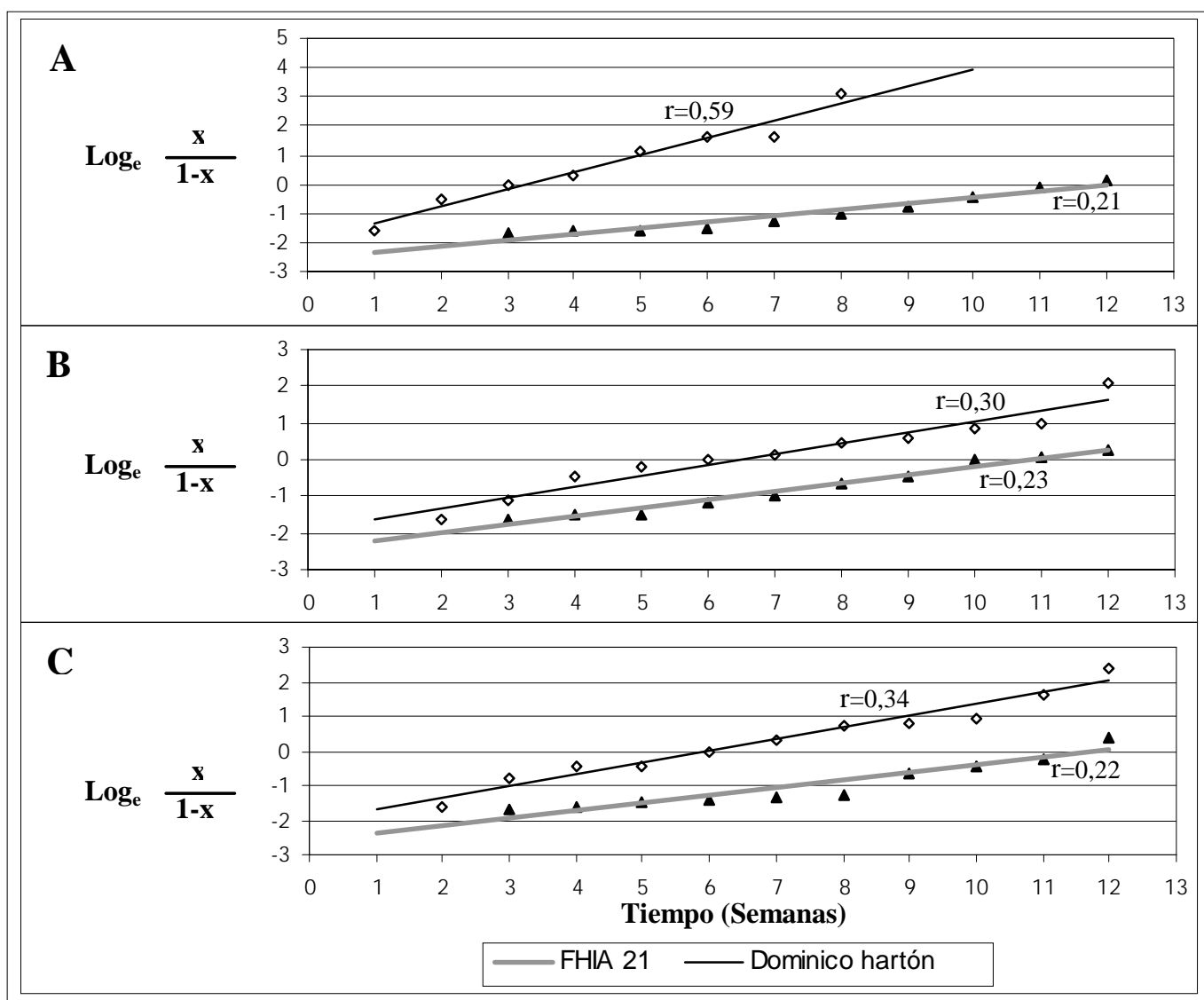


Figura 2. Tasa de desarrollo (r) de: A. sigatoka negra, B. sigatoka amarilla y C. sigatoka negra + S. amarilla, en el híbrido FHIA 21 y la variedad D. hartón inoculados bajo condiciones de casa de malla.

Es evidente la relación que existe entre los períodos de incubación de *M. fijiensis* y *M. musicola* y la tasa de desarrollo, tiempo de evolución de los síntomas y tiempo de desarrollo de las sigatokas negra y amarilla. Tal es el caso de *M. fijiensis* que mostró tener un PI, TES y TDE más cortos en Gros michel y una tasa de desarrollo más rápida con 0,71, comparado con los bananos FHIA 01 y FHIA 17 en donde presentó un PI, TES y TDE más largos y tasa de desarrollo de la enfermedad más lenta en el mismo lapso de tiempo (**Figura 1A**). Un patrón similar se observó para *M. musicola*. En ambos híbridos se presentaron un PI, TES y TDE más largos y tasas de desarrollo más lentas comparativamente con Gros michel. Lo anterior se puede corroborar tomando el tiempo que tarda una hoja de FHIA 01 y FHIA 17 en dejar de ser funcional, en presencia de *M. fijiensis*, *M. musicola* o *M. fijiensis* + *M. musicola* frente a Gros michel (**Figuras 1A, B,C**).

La tasa de desarrollo de la sigatoka negra fue más lenta en el plátano FHIA 21 ($r=0,21$) que en D. hartón ($r=0,59$), indicando que D. hartón es susceptible a esta enfermedad y FHIA 21 resistente (**Figura 2A**). Cuando los materiales fueron inoculados con *M. musicola*, la respuesta fue diferente, observándose que FHIA 21 fue ligeramente más afectado por este hongo, ya que la tasa de desarrollo de la sigatoka amarilla fue más rápida con 0,23. En D. hartón, la sigatoka amarilla tuvo una tasa de desarrollo de 0.30 (**Figura 2B**), indicando que *M. fijiensis* es más agresiva que *M. musicola*. Aún bajo la presión de las sigatokas negra y amarilla, en FHIA 21, estas dos enfermedades presentaron una tasa de desarrollo de 0,22 que comparada con el testigo, donde la tasa de desarrollo fue de 0,34, significa que hubo una menor presencia de las sigatokas en FHIA 21 (**Figura 2C**), indicando que D. hartón es un material altamente susceptible a sigatoka negra y susceptible a sigatoka amarilla y, FHIA 21 resistente a ambas enfermedades.

Bibliografía

- Aguirre M., J. Castaño-Zapata, J.A. Valencia, L.E. Zuluaga & C. Arce. 1998. Interacción de *Mycosphaerella fijiensis* Morelet y *M. musicola* Leach en siete genotipos de *Musa* sp., en un área límite de expansión de la sigatoka negra en la zona cafetera colombiana. En: Memorias del Seminario Internacional sobre Producción de Plátano. Armenia. Pp. 192-220.
- Aguirre M., J. Castaño-Zapata & L.E. Zuluaga. 1998. Método rápido de diagnóstico de *Mycosphaerella musicola* Leach y *M. fijiensis* Morelet, agentes causales de la sigatoka amarilla y sigatoka negra. En: Agronomía 8 (2): 26-30.
- Beveraggi A., X. Mourichon & G. Salle. 1992. Study of host-parasite interactions in susceptible and resistant bananas inoculated with *Cercospora fijiensis*, pathogen of black leaf streak disease. In: International Symposium on Genetic Improvement of Bananas for Resistance to Diseases and Pests. Montpellier, France: CIRAD, Pp. 171-192.
- Bidaux J.M. 1977. IRAT. Rice pathology annual report for 1976. BP 635. Bouake, Ivory Coast.
- Castaño-Zapata J. 2002 Principios básicos de fitoepidemiología. Centro Editorial Universidad de Caldas. Manizales, Colombia 396p.
- Du Pont. 1982. Sigatoka negra y amarilla. Técnicas mejoradas para manejo e identificación. Du Pont Latin América, Coral Gables: Florida. 17pp.
- Guzmán N.J., H.D. Thurston & L.E. Heidrick. 1960. Resultados sobre la naturaleza de la resistencia parcial de tres clones de papa a *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Agricultura Tropical 16: 89-99.
- Guzmán N.J. 1964. Nature of partial resistance of certain clones of three *Solanum* species to *Phytophthora infestans*. Phytopathology 54: 1398-1404.
- Hooker A.L. 1967. The genetic and expression of resistance in plants to rust of genus *Puccinia* In: Annual Review of Phytopathology 5: 163-182.
- Jácome L.H. & W. Schuh. 1993. Spore production and artificial inoculations techniques for *Mycosphaerella fijiensis* var. Difformis. In: Trop. Agric. (Trinidad) 70 (1): 33-38.
- Jones D.R. & X. Mourichon. 1993. Enfermedades de *Musa*. Raya negra de la hoja/sigatoka negra. INIBAP. Hoja Divulgativa No 2. Montpellier. 2 pp.
- Latin R.X., D.R. Mackenzie & H. Cole. 1981. The influence of the host and pathogen genotypes on the apparent infection rates of potato late blight epidemic. Phytopathology 71: 82-85.
- Luke H.H., W.H Chapman & R.D. Barnett. 1972. Horizontal resistance to red rustproof oats to crown rust. Phytopathology 62: 414-417.
- Mateus J., M. Mayorga & B. Ramírez. 1987. Guía de laboratorio para el diagnóstico de sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*). ICA. 27pp.
- Mourichon X. J. Carlier, & E. Fouré. 1997. Enfermedades de sigatoka. INIBAP. Hoja Divulgativa No 8. Montpellier 4 pp.
- Mourichon X., D. Peter, & M.F. Zapater. 1987. Inoculation experimental de *Mycosphaerella fijiensis* Morelet sur de jeunes plantules de bananiers issues de culture in vitro. In: Fruits (Francia) 42(4): 195-198.
- Nelson R.R. 1977a. The meaning of disease resistance in plants: In: Breeding plants for disease resistance: Concepts and applications. R.R. Nelson (Ed.) The Pennsylvania State University Press, University Park. Pp. 13-25.
- Nelson R.R. 1977b. The use of resistance genes to curb population shifts in plant pathogens. In: Breeding plants for disease resistance: Concepts and applications. R.R. Nelson (Ed.). The Pennsylvania State University Press, University Park. Pp. 47-66.

- Niederhausen J.S. & J. Cervantes.** 1956. Maintenance of field resistance to *Phytophthora infestans* in potato selections. *Phytopathology* 46: 22 (Abstr).
- Orjeda G.** 1998 Evaluación de la resistencia de los bananos a las enfermedades de sigatoka y Marchitamiento por *Fusarium*. Guías Técnicas INIBAP 3. Instituto Internacional de los Recursos Fitogenéticos, Roma, Italia. Red Internacional para el Mejoramiento del Banano y el Plátano, Montpellier, Francia. 63 pp.
- Ou S.H.** 1977. Rice In: Breeding plants for disease resistance: Concepts and application. R.R. Nelson (Ed). The Pennsylvania State University Press, University Park. Pp 91-109.
- Parlevliet J.E.** 1975. Partial resistance of barley to leafrust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica* 24: 21-27.
- Parlevliet J.E.** 1976. Evaluation of the concept of horizontal resistance by the barley/*Puccinia hordei* host/ pathogen relationship. *Phytopathology* 66: 494-497.
- Parlevliet J.E. & A. Van Ommeren.** 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Relationship between field trials, microplots test and latent period. *Euphytica* 24: 293-303.
- Roberts J.J. & R.M. Caldwell.** 1970. General resistance (slow mildewing) to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in Knox wheat. *Phytopathology* 60: 1320 (Abstr).
- Romero R. & T. Sutton.** 1997. Reaction of four *Musa* genotypes at three temperatures to isolates of *Mycosphaerella fijiensis* from different geographical regions. *Plant Disease* 81 (1): 1-5.
- Stevenson F.J. & H.A. Jones.** 1953. Some source of resistance in crop plants. In: Yearbook of Agriculture, USDA. Washington. D.C. Pp. 192-216.
- Van Der Plank J.E.** 1975. Horizontal resistance: Six suggested projects in relation to blast disease of rice. In: Horizontal Resistance to the Blast Disease of Rice. CIAT. Cali, Colombia. Pp. 21-26.
- Villareal R.L.** 1980. The slow leaf blast infection in rice (*Oryza sativa* L.). Ph.D. Thesis. The Pennsylvania State University, University Park, P.A. 107 pp.