



Enfermedades de banano y plátano: Análisis retrospectivo y perspectivas¹

Luís Pérez Vicente* ²

Instituto de Investigaciones de Sanidad Vegetal (INISAV)/Bioersity International RELAC
Recibido 21 de mayo 2009

RESUMEN

Los bananos y plátanos constituyen una importante renglón tanto para la economía de los países y de los productores individualmente, como para la sostenibilidad alimentaria en América Latina y el Caribe (LAC). Patógenos importantes afectan la productividad de las plantaciones y aumentan los costos de producción, con fuerte impacto en la rentabilidad de las producciones y la contaminación ambiental. Las manchas de las hojas por *Mycosphaerella musicola* y *M. fijiensis*, la marchitez por *Fusarium* o Mal de Panamá causado por *Fusarium oxysporum f. sp. cubense*, la marchitez bacteriana o Moko causado por *Ralstonia solanacearum*, la pudrición del rizoma y pseudotallos por *Dickeya paradisiaca* y *Pectobacterium carotovorum*, la pudriciones de frutos de pre-y postcosecha por patógenos fungos; el *Cucumis mosaic cucumovirus* y el complejo de especies del *Banana streak badnavirus* se encuentran ampliamente diseminados en los países y se transmiten libremente a través de la semilla para el establecimiento de nuevas plantaciones. Se presenta un resumen retrospectivo de la situación de estas enfermedades y su evolución. Se discuten las perspectivas actuales de su manejo en programas integrados de lucha así como el rol que pueden jugar en esto, los sistemas nacionales de protección de plantas, los programas de mejoramiento y multiplicación y las herramientas de mejora y diagnóstico desarrolladas mediante procedimientos biotecnológicos. Se mencionan así mismo, nuevas razas y especies de patógenos cuya entrada al hemisferio amenazarían la estabilidad de las producciones de musáceas y la sostenibilidad alimentaria, para los cuales se requiere una activa vigilancia cuarentenaria por productores y autoridades fitosanitarias.

Palabras clave: Plátanos y bananos, Enfermedades, programas integrados

ABSTRACT

Diseases of banana and plantain: Previously analysis and wining post

Bananas and plantains are very important for the economy and the growers's individual income of many Latin America and Caribbean countries (LAC) as well as an important component of the alimentary sustainability of the population. They are attacked by important pathogens that affect the plantations productivity and increase the costs of production, with impact on the profitability and the environment. Sigatoka leaf spot caused by *Mycosphaerella musicola* in the past and black Sigatoka caused by *M. fijiensis* in the present, Fusarium wilt or Panama disease by *Fusarium oxysporum f. sp. cubense*, bacterial wilt by *Ralstonia solanacearum* race 2, rhizome and pseudostem rot by *Dickeya paradisiaca* and *Pectobacterium carotovorum*, roots necrosis by fungal species complex, different pre and postharvest fruit rots caused by fungal pathogens, *Cucumis mosaic cucumovirus* and the *Banana streak badnavirus* are indistinctly disseminated in planting materials in LAC countries. A retrospective analysis on the situation and its evolution on time are carried out. The current perspectives of management in integrated management programs, the rol of the national plant protection organizations, the breeding and multiplication programs as well as the new tools developed by biotechnological procedures can play, are discussed. There is also presented new exotic races and species of pathogens which if its introduction in the western hemisphere will threaten the production and alimentary sustainability requiring an active quarantine surveillance by producers and phytosanitary authorities

Key words: Plantain and banana, disease, Integrated management

*Correspondencia: bioersity-france@cgiar.org - c/o CATIE Turrialba Costa Rica 7170 Teléfono: +(506) 2 556 2431
Fax: +(506) 2 556 2431

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de los bananos y plátanos resumen de la situación y perspectivas futuras

América Latina y el Caribe cultivan unos 1.115 millones de ha de bananos con una producción de más de 22.7 millones de ton y 0.597 millones de ha de plátanos con una producción de alrededor de 5.53 millones de toneladas. Constituye por tanto un importante renglón para la economía de los países y de los productores así como para la sostenibilidad alimentaria de la región. Un grupo importante de enfermedades afectan las musáceas las cuales afectan los rendimientos, la calidad de la producción y aumentan los costos de producción y contribuyen a la contaminación ambiental. A continuación se realiza un breve análisis retrospectivo y de perspectivas futuras de las más frecuentes e importantes.

Mancha de las hojas por *Mycosphaerella* spp.

Sigatoka causada por *Mycosphaerella musicola* Leach ex Mulder. El patógeno está presente en la casi totalidad de los países donde crecen musáceas. La enfermedad entró en el hemisferio occidental en la década de los años 30 del pasado siglo (Wardlaw, 1972). Se dispersó en las Américas debido al movimiento de germoplasma infectado (Helliott, 2003).

Su entrada tuvo un fuerte impacto económico a la producción, debido a la disminución de los rendimientos, a las pérdidas vinculadas por maduración prematura de la fruta durante transporte y comercialización, así como al aumento de los costos debido a la necesidad de la aspersión con fungicidas.

En general, los clones con participación de *Musa balbisiana* en el genoma muestran diferentes grados de resistencia. Para el manejo de la enfermedad se desarrollaron grandes sistemas de aspersión en América Central y se desarrolló en las Antillas francesas los sistemas de aspersión a bajo volumen con formulaciones de aceite mineral así como se estructuró una red de avisos en base a temperatura y evaporación Piche (Bureau, 1984; Cuillé 1958; Harpor 1994; Geering 1005; Pérez 1947; Pérez 1998). En base a estos desarrollos, se logró un elevado control de la enfermedad.

En la actualidad *M. fijiensis* ha desplazado a *M. musicola* en los países donde ambas enfermedades están presentes, siendo encontrado más frecuentemente en plantaciones de clones susceptibles a gran altura, o en clones que muestran resistencia al primero pero son susceptibles al segundo (C. Dornnell, 1998).

La Sigatoka negra o raya negra de la hoja causada por *Mycosphaerella fijiensis*, es la enfermedad de mayor impacto económico en el cultivo de musáceas. Es sin duda, una de las enfermedades más nocivas a las plantas y la producción de cultivos en la historia de la fitopatología. Las poblaciones a nivel mundial, se han desarrollado a partir de introducciones aisladas con efecto de fundación a nivel local (Carrier, 1996; Sergio Pouloj y Dewwrd, 2002).

El patógeno se introdujo en Honduras a mediados de 1960s y se distribuyó en América en germoplasma y/o hojarasca desde su zona de origen en Asia Pacífico. La primera epidemia en América ocurrió a inicios de 1970 (Wicker, 2007) Quedan libres del patógeno las Antillas francesas y otras is-

las al centro norte de las Antillas menores. Su ciclo más corto, su mayor capacidad de producción de inóculo y su mayor virulencia sobre clones usualmente resistentes a *M. musicola* determinó el gran impacto económico y social que ha tenido en todos los países. En Cuba, se triplicaron los costos de tratamiento en las mismas plantaciones con la entrada de la enfermedad. (Pérez et al, 2004)

La epidemiología de la enfermedad y su impacto económico, depende en gran medida del patrón pluviométrico de las zonas de cultivo. Se han desarrollado sistemas de aviso en función de las variables climáticas, los que han sido exitosos donde se ha logrado una organización local para el monitoreo y la ejecución de los tratamientos y hasta tanto ha existido una buena sensibilidad de las poblaciones del patógeno a los fungicidas (Pérez; 2004, Pérez et al 2000; Ploetz).

El manejo de la enfermedad en la industria de exportación, se ha basado esencialmente en el uso de fungicidas y medidas de saneamiento. Se han utilizado fungicidas derivados de benzimidazoles, triazoles, imidazoles, morfolinas, aminas, inhibidores QoI del transporte de electrones y carbamatos y existe un gran número de informes técnicos publicados provenientes de muchos países prácticamente imposibles de compendiar en una corta revisión (Woralow, 1972; Mouliom y Morichon, 1990; Pérez, 2006; Pérez, 2004). Debido a que el mercado de fungicidas en banano ocupa menos del 2% del mercado total mundial, se utilizan en el cultivo ingredientes activos desarrollados para otros cultivos y no se prevén nuevas familias químicas con nuevos mecanismos de acción (LeProsost, 2006). El desarrollo continuo de la tecnología de aplicación, los aviones y los formulados para las aplicaciones aceitosas, han permitido obtener una cobertura casi ideal de gotas en las hojas y una mayor productividad de los equipos. El número de tratamientos realizados, depende de la pluviometría, de las prácticas de nutrición y saneamiento y de la evolución de la sensibilidad de las poblaciones a los ingredientes activos en cada localidad.

M. fijiensis es heterotálico (Ospina, 1997; Conde Ferreres, 2007), tiene una gran capacidad de producción de inóculo sexual y asexual bajo condiciones apropiadas de humedad y el patosistema *M. fijiensis* -*Musa* sp. es continuo en espacio y tiempo; esto hace que haya una gran capacidad de recombinación y selección de poblaciones de genotipos con sensibilidad disminuida a fungicidas (Mouliom- Pefoura et al 1990; Pérez et al 2003; Wicker et al 2007) y con agresividad a los clones con resistencia parcial (Garry et al 1972; Ploetz and Correll 2000). La emergencia de poblaciones con sensibilidad reducida a DMI's y resistencia a benzimidazoles y QoI's es bien conocida y ha traído como consecuencia un aumento apreciable del número de tratamientos con fungicidas/ciclo de cultivo (Pérez et al 2000; Pérez et al 2001). Se han identificado los cambios genético-moleculares en el genoma en *M. fijiensis* y especies afines, que determinan la pérdida de sensibilidad o de afinidad de los ingrediente activos con el sitio de acción a nivel molecular, los cuales per-

mitirán desarrollar herramientas potentes de detección para un mejor entendimiento epidemiológico de la emergencia de poblaciones resistentes y el manejo óptimo de fungicidas en campo (Gomez - Kosky et al 2005; Stover Rhand Warte BH 1960; Fraaije et al 2007; Fullerton and Olsen 1995; Meyer JB 2008; Cools. H and Fraaije .BA 2008).

Se han buscado alternativas no químicas de manejo que contemplan variantes de saneamiento, medidas culturales, nutrición, aplicación de modalidades de deshojes, aplicaciones de bio-productos y antagonistas que han sido integrados en el sistema de manejo con resultados variables de acuerdo al contexto productivo y las condiciones epidemiológicas (Pérez et al 2002). Estas son adoptadas cada vez más en el manejo de la enfermedad con la intención de eliminar la dependencia al uso de fungicidas.

El desarrollo e implementación como herramienta de manejo de la enfermedad de los sistemas diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad por PCR (Arzanlou et al 2007) y TAS ELISA con anticuerpos monoclonales (Pérez et al 1982), para la detección específica de especies de *Mycosphaerella* en bananos y plátanos en etapas tempranas del proceso infeccioso, permitirá optimizar el control de la enfermedad.

La enfermedad continuará siendo un factor importante de aumento de los costos y limitación de la productividad mientras prevalezcan los actuales sistemas de monocultivo permanente en grandes extensiones en el trópico húmedo.

El mejoramiento genético ha permitido obtener clones con una adecuada resistencia pero con fruta que no se adapta a las demanda del mercado de exportación y de aceptación limitada. Los estudios del genoma de *M. fijiensis* permitirán descubrir vías para su control mediante la resistencia genética. Entre las posibles estrategias de transformación se encuentra el uso de genes de plantas que codifican glucanasas y quitinasas con actividad antifúngica (Guyot. H et Cuille J 1956); genes que codifican péptidos pequeños ricos en cisteína (defensinas) con actividad antimicrobiana y activos contra un amplio rango de hongos fitopatógenos (Javer. E 2009; Sharman et al 2000; Kuck . KH 2006), los cuales han sido ya utilizados con éxito en la transformación genética de la papa y el tabaco y confieren alta resistencia contra *Phytophthora infestans* y *Peronospora hyoscyami* f. sp. *tabacina* y *Phytophthora nicotianae* (Borras.O 2009). Constituyen una posibilidad en el futuro para la obtención de clones de bananos Cavendish y plátanos AAB con resistencia a la enfermedad.

Mal de Panamá causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. cubense. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (*Foc*) es el segundo más importante patógeno que ataca las musáceas a nivel mundial. Existen varias revisiones exhaustivas sobre la enfermedad y su agente patógeno (Tripathi et al 2009; Postieles et al 2006; Rivas et al 2004; Pérez et al 2003).

Ha sido determinada la variabilidad de las poblaciones de *Foc* en función de la patogenicidad, marcadores moleculares y la compatibilidad vegetativa (Williamson et al 2008; Thipathi et al 2009; Quiros; Guzman 2008; Portieles et al 2006; Pérez et al 1989, Bentley et al 1998; Pérez et al 2003). Se han reconocido 3 razas patogénicas en *Foc* (Williamson et al 2008; Tripathi et al 2009), en base a la virulencia de los

aislamientos sobre los clones Gros Michel y Manzano (raza 1), Bluggoe (raza 2) y Cavendish y muchos otros clones resistentes y susceptibles a las razas 1 y 2 (raza 4 tropical y subtropical). La raza 1 fue la causante de una epidemia que destruyó más de 50 mil ha de Gros Michel a mediados del pasado siglo y de la desaparición de casi todo el cultivo comercial del clon Manzano (Apple, AAB). Los factores que contribuyeron a la epidemia fueron: a) el desconocimiento del patógeno y el ciclo de la enfermedad por los productores, b) los ciclos de plantación, destrucción y traslado de las plantaciones a nuevas áreas sin restricción del movimiento de rizomas provenientes de plantas asintomáticas infectadas y c) la falta de tecnologías para el saneamiento y multiplicación de material sano. Esta epidemia determinó el fin de la era del cultivo comercial del Gros Michel y el paso del cultivo a gran escala de los clones Cavendish con la tecnología de producción, beneficio y comercialización hoy conocida. Con este cambio la enfermedad dejó de tener importancia en América.

La clasificación existente de razas patogénicas carece de sentido genético y es incompleta a pesar de los frutos prácticos que ha brindado (Pérez et al 1985). La compatibilidad vegetativa y los estudios con marcadores moleculares han permitido ganar conocimiento en la estructura y la filogenia de las poblaciones, verificar que el centro de origen de *Foc* se encuentra en el sudeste asiático, así como que el patógeno es de origen polifilético (Otero et al 2007). Se quiere profundizar en las relaciones entre patogenicidad y compatibilidad vegetativa para una mejor comprensión de la situación epidemiológica y una mayor contribución al mejoramiento y el manejo de la enfermedad. En América salvo excepciones, no existe una completa tipificación de la composición y variabilidad de las poblaciones que permita reconocer tempranamente poblaciones nuevas exóticas.

Los clones Cavendish hasta mediados de los 60's habían sido solo atacados bajo condiciones de estrés de temperatura principalmente (raza 4 subtropical), con fuertes daños económicos donde estaba presente. El problema de la enfermedad ha resurgido con la aparición de la raza tropical 4 (*Foc* TR 4, VCG 01213-01216) está afectando seriamente el monocultivo de Cavendish en el sudeste asiático desde el principio de la década de los 90. Esta constituye una amenaza para el cultivo en América. *Foc* TR 4 ha sido identificado entre los peores patógenos que atacan los bananos debido (Ploetz RC 2008): a) la falta de medidas permanentes efectivas de control; b) las medidas no químicas son de eficacia limitada; c) ataca un número elevado de clones de bananos que constituyen más del 80% de la producción mundial; d) sus síntomas son similares a los de las demás razas y tienen un largo período de latencia por lo que el desarrollo epidémico de la enfermedad puede ocurrir después de muchos años de su introducción.

En relación a las medidas permanentes de manejo, el control químico no es sostenible y los esfuerzos en el bio-control no han sido fructíferos en un gran número de casos por cuanto se han implementado como una medida aislada. En Cuba hay antecedentes del uso de *Trichoderma harzianum* en combinación con la plantación de plantas sanas con buenos resultados a escala comercial por tres años (Pérez I et al 2004a). De cualquier manera los esfuerzos en este sentido

han sido insuficientes y de resultados contradictorios entre la investigación de laboratorio y el uso a nivel comercial.

Algunos de los factores mencionados que condujeron a la epidemia de la raza 1 aún están presentes en la producción bananera y platanera de América Latina y el Caribe a los que hay que agregar: a) ausencia o limitado conocimiento de la estructura de las poblaciones del patógeno en la mayoría de los países, b) existencia de programas de mejora que mueven germoplasma desde zonas de riesgo; c) insuficiente investigación de la susceptibilidad de los clones locales a la raza 4 tropical y uso de agentes de biocontrol en un sistema integrado de producción de semillas.

La situación demanda el esfuerzo colaborativo de las universidades, instituciones de investigación, productores y los servicios nacionales de sanidad vegetal, para prevenir la entrada al hemisferio y su diseminación así como para difundir conocimiento entre los productores.

Marchitez bacteriana por *Ralstonia solanacearum* raza 2. El centro de origen del patógeno se encuentra en la Amazonia de donde se ha distribuido en casi todos los países de América Latina y algunos del Caribe a las Filipinas (Bugtok). Es un patógeno con muy amplio rango de hospedantes, en las que se encuentran 42 familias, 114 géneros y 234 especies (Belalcazar et al 2004).

Los miembros de *R. solanacearum* han sido subdivididos en cinco razas en base en su rango de hospedantes (Denny et al and Hayward AC 2001). Las relaciones evolutivas entre líneas de *R. solanacearum*, han sido estudiadas utilizando una PCR múltiple filotipo-específica y el análisis de las secuencias parciales de los genes *mutS* (harp) y *egl* (endoglucanasa); (Fraaije et al 2007; Salva et al 2004). Se han diferenciado cuatro grupos genéticos correspondientes a diferentes orígenes geográficos (Silva et al 2004): el filotipo I (fundamentalmente asiático), equivalente a la división genética I definida por Cook y Sequeira (Cook and Sequeira 1994); el filotipo II con procedencia americana, equivalente a la división II, el cual agrupa las cepas que causa el Moko y Bugtok del plátano y banano (raza 2) y que atacan papa pertenecientes a la raza 3; el filotipo III contiene los aislamientos africanos y el filotipo IV contiene cepas de Indonesia, además de algunos aislamientos de Australia, Japón y de las especies relacionadas *R. solanacearum* y *R. solanacearum* Blood disease bacteria. Se han encontrado cepas patogénicas en anthurium, cucurbitáceas, tomate y berenjena no patogénicas a bananos pertenecientes al filotipo II/4 (Wicker et al 2007), las que fueron agrupadas en el filotipo denominado II/4NPB. Se debe por tanto, realizar una confirmación de la patogenicidad en bananos cuando se realice una detección por PCR en plantas asintomáticas, de aislamientos pertenecientes al filotipo II/4.

El patógeno se disemina naturalmente por insectos (abejas del género *Trigona*), en aguas fluviales y de riego y drenajes, entre raíces de plantas enfermas y sanas, con las herramientas de trabajo contaminadas durante las labores de poda y deshojes y en suelo transportado por personal y maquinaria. Puede vivir en el suelo hasta 10 meses.

El control del Moko del banano se basa en: utiliza-

ción de material semilla sano; la identificación de fuentes de inóculo y focos; detección prematura de las plantas infectadas; la erradicación de todas las plantas ubicadas en un radio de 5-10 m a partir del foco inicial y la cuarentena durante al menos seis meses; el embolsado y la eliminación temprana de las yemas masculinas del racimo; la desinfección de herramientas; maquinarias y el suelo en los sitios donde crecen las plantas infectadas; la limitación del movimiento de las aguas de riego y drenaje entre campos enfermos y sanos y entre sectores de los campos donde está presente la enfermedad.

Para el apoyo al manejo y del monitoreo constante de la bacteria en suelos y fuentes de agua, se ha desarrollado en apoyo al diagnóstico de la bacteria por medios convencionales (medio semi-selectivo SMSA modificado; IFI y ELISA con antisueros específicos policlonales y monoclonales), el diagnóstico por PCR utilizando los cebadores específicos 759/760; Y2/OL11, PS96-H-1 y PehA#3/6 (Pegg et al 1994; Slabough and Grove 1982).

Se busca la sustitución paulatina de los tratamientos de desinfección de suelo con MeBr por diferentes desinfectantes y de herramientas con productos a base de amonio cuaternario y otros. Al mismo tiempo, se trabaja con el uso de plantas que reducen la población de la bacteria en el suelo como es el Tajetes o Flor de muerto.

La mayoría de los genotipos de *Musa* son susceptibles a la bacteria. En Brasil se desarrolla un programa de evaluación de la susceptibilidad de genotipos y mejora para resistencia a la marchitez bacteriana (Stover RH 1990).

Pudrición de la corona por complejo fungoso. La pudrición de la corona es una causa principal de pérdidas de frutos en los bananos de exportación. El complejo de hongos causales se multiplica en la hojarasca seca, brácteas y los restos florales de los dedos, los cuales se mueven en la fruta cosechada y se instalan durante el desmane y lavado de los frutos en el proceso de beneficio y empaque. Los hongos más frecuentemente involucrados son *Fusarium pallidum* (sin. *F. semitectum*, *F. roseum*), *Colletotrichum musae* y *Verticillium theobromae* así como un complejo de especies de *Fusarium*, *Cephalosporium*, *Lasioidiplodia theobroma* entre otros (Ploetz and Correll 1988; Stover and Dickson 1976). La importancia relativa de estas especies varía de lugar a lugar. Su manejo incluye: saneamiento permanente de la plantación, embolsado, realizar cortes limpios de las coronas, lavado con agua corriente y/o clorada; tratamientos por inmersión, aspersión o cascada de los fungicidas thiabendazol, imazalil, prochloraz, azoxystrobina; la disminución del tiempo entre cosecha en campo y refrigeración de la fruta (Pérez et al 2006).

Las coronas de los bananos son un buen candidato para el control biológico ya que tienen un lugar de infección definido fácil de alcanzar y las condiciones ambientales durante la maduración y el transporte están estrechamente definidas. Es sin embargo, un reto debido: a) se trata de un complejo de hongos y b) en ocasiones las estructuras fungosas pueden penetrar varios mm en la coronas. Se han

obtenido resultados promisorios pero inconsistentes en el tiempo con el tratamiento con antagonistas bacterianos y levadu-

ras como son: *Bacillus* sp. y *Pseudomonas aeruginosa* (Ploetz 2008); *Pseudomonas syringae* strain ESC-11 (Williamson et al 2008); *Pichia anomala* strain K and *Candida oleophila* strain O (Lockhart and Autrey 1998). En general, los resultados son muy promisorios en condiciones de laboratorio cuando se utilizan algunas especies de los patógenos involucrados y menos exitosos en tratamientos de campo donde naturalmente concurren más especies fungosas que conforman el complejo etiológico.

En la comercialización de bananos orgánicos, se han utilizado además extractos de cítricos, aceites esenciales de diferentes plantas (*Ocimum basilicum*) y el control físico, como la aplicación de parafilm al sector de la corona expuesto posterior al tratamiento con alumbre y los tratamientos con calor.

Virus del mosaico (CMV) y el rayado del banano (BSV).

El mosaico causado por *Cucumis mosaic cucumovirus* se encuentra ampliamente distribuido y es en general una enfermedad menor de los bananos y plátanos. Se conserva en cucurbitáceas y malezas y se transmite por rizomas de plantas infectadas y por áfidos. La enfermedad se maneja bien mediante saneamiento, control de vectores y fuentes del virus y programas de semilla limpia indexada.

El rayado del banano es causado por el *Banana streak badnavirus*, complejo de especies de virus de doble cadena de ADN que se replican por transcripción reversa (pararetrovirus). Ha adquirido una mayor notoriedad a partir de: a) los avances en el conocimiento molecular de la forma que se pueden encontrar las secuencias del virus en las plantas: episomal e integrada en el ADN de clones con genoma de *M. balbisiana*. Esto determina la expresión o remisión de los síntomas en plantas infectadas durante procesos de estrés de temperatura y humedad y las plantas pueden recuperarse de los síntomas y no exhibirlo de nuevo (Hayden HL 2005); b) la variabilidad del virus (BSCavV, BSMysV, BSGFV, BSMV, BSOEV, BSACVNV, BSUGAV, BSUGIV, BSUGJV, BSUGKV, BSUGLV). Se han encontrado suficientes diferencias en el genoma de los aislados BSOLV, BSMysV, BSGFV, BSIMV, BSACVNV, BSLACV para considerarlas especies diferentes de virus (Gisi et al 2000); pueden estar además en infecciones independientes o mixtas (Kaya TE 2008).

La enfermedad puede estar presente en forma latente, lo que determina el riesgo de transmisión en rizomas de plantas aparentemente sanas. El estrés fisiológico causado por el cultivo de tejidos de plantas sanas con secuencias integradas, da lugar a plantas con secuencias episomales y eventualmente, a la expresión de síntomas. Esto implica la imposibilidad de certificar la sanidad de los lotes de vitroplantas con genoma de *M. balbisiana*, lo que ha traído problemas en los programas de mejora para el intercambio de germoplasma y la comercialización de vitroplantas de estos genotipos. Los anti-retrovirales y las moléculas anti-hepadnavirus,

adefovir, tenofovir and 9-(2-phosphonomethoxyethyl)-2,6-diaminopurine (PMEDAP), erradican eficientemente la forma episomal del BSV de plantas enfermas (Hernandez J et al 2005).

En los híbridos de la FHIA es común la presencia del virus, pero el impacto de la enfermedad es variable; bajo condiciones normales de cultivo y saneamiento de las plantas afectadas, se logra manejar la enfermedad con poco impacto económico.

El virus puede ser transmitido por *Planococcus citri*, *P. ficus*, *P. minor*, *Sacharicoccus sacchari* y *Dysmicoccus brevipes* (Lucas JA 2006; Main et al 2003; Mourichon and Zapater 1990).

En plantas con genoma de *M. acuminata* la principal vía de transmisión es el uso de rizomas de plantas infectadas y la transmisión por pseudocócidos.

Se han desarrollado el diagnóstico del complejo de BSV mediante inmunocaptura PCR (Harper et al 1999), PCR tiempo real (Delanoy et al 2003) y la inmunocaptura PCR multiplex con cebadores específicos para la región RT/RNasa de ORFIII de los virus BSOLV, BSGFV y BSMysV (Lockhart and Janes 2000). Esta última técnica permite un diagnóstico sensible y preciso del complejo del BSV para el estudio de la situación epidemiológica del virus en bananeras (Kaya TE 2008) y en el indexing de donantes para los sistemas de multiplicación.

Enfermedades de las musáceas exóticas a las Américas además de la RT4 de *Foc* que deben permanecer bajo vigilancia. Un grupo de patógenos de alta nocividad debe ser mantenido bajo vigilancia cuarentenaria en la región además de la raza 4 tropical de *Foc*: el *Banana bunchy top nanovirus* (BBTV) agente causal del Bunchy top presente en África, Asia y el Pacífico; el *Banana bract mosaic potyvirus* (BBrMV) y *Xanthomonas campestris* pv. *musacearum* agente causal de la marchitez bacteriana por *Xanthomonas*.

El BBTV es considerado la enfermedad viral más nociva que ataca las musáceas y está distribuido en África, la India, el sudeste asiático, las islas del Pacífico y Australia. Es transmitido por el áfido *Pentalonia nigronervosa*, los rizomas de plantas infectadas y también a través de vitroplantas procedentes de plantas infectadas. Su manejo requiere de programas estrictos de detección de plantas enfermas, saneamiento y control de vectores y de un programa de material de plantación certificado. Se puede diagnosticar por serología y mediante PCR multiplex con cebadores específicos del virus (Stover RH 1972).

El BBrMV se encuentra distribuido en la India y confirmado en algunos países del sudeste de Asia. Al igual que el BBTV se transmite por la semilla infectada y *Ropalosiphum maidis* de forma no persistente; hay antecedentes de su transmisión en vitroplantas multiplicadas a partir de donantes infectados.

La marchitez bacteriana por *Xanthomonas campestris*

pv. musacearum causa una marchitez letal que pasó de *Ensete ventricosum* a *Musa spp.* y se encuentra distribuida en el centro y este de África: Etiopía, Uganda, República Democrática del Congo, Rwanda, Tanzania, Kenya, y Burundi (Tripathi et al 2008). Su diseminación es rápida y es eficientemente transmitida por contacto produciendo pérdidas altas. Se ha encontrado atacando indiscriminadamente todos los genotipos de bananos. Las fuentes de inóculo son los residuos de plantas enfermas, el suelo contaminado, los productos utilizados para el comercio. Puede iniciarse por infecciones transmitidas por insectos (a altitudes menores de 1700 m.s.n.m.) de plantas enfermas a las flores masculinas de las plantas sanas, a través de las salpicaduras de gotas de lluvia, de rizomas obtenidos de plantas infectadas o a través de la transmisión por contacto en plantas no florecidas, a partir de las cuales se desarrolla la marchitez las pudriciones de los frutos y la marchitez letal. Las medidas de manejo están asociadas a la prevención, cuarentena, saneamiento, desinfección de herramientas, eliminación de las flores masculinas tempranamente y embolsado de racimos.

CONCLUSION

Se ha avanzado apreciablemente en el diagnóstico, epidemiología y manejo de enfermedades que afectan las musáceas.

La Sigatoka negra sigue siendo la enfermedad más nociva en América y ha continuado su distribución entre países a partir del movimiento de semillas y hojarasca con el patógeno, quedando libres de la misma solo algunos países de las Antillas menores. A pesar de existir nuevas alternativas de manejo cultural y orgánico, el control químico sigue siendo la principal vía de control en los sistemas de monocultivo extensivo. La pérdida de sensibilidad a los fungicidas es un grave problema que se enfrenta. Los programas de mejora han brindado clones tolerantes pero con baja aceptación para el comercio. Se prevé que la transgénesis puede brindar a corto plazo clones Cavendish y plátanos con una resistencia estable a la enfermedad.

multiplicación por cultivo de tejidos de clones donde está presente el genoma de *M. balbisiana*. Se han optimizado sistemas de diagnóstico molecular que brindan un apoyo a la epidemiología de las poblaciones estudio del complejo de especies del BSV. Se requiere profundizar en la caracterización de las poblaciones en América y en el impacto del virus en la producción de musáceas en la región.

El bunchy top, es el virus más nocivo que ataca las musáceas y puede transmitirse al igual que el virus del mosaico de la bráctea a través del cultivo de tejidos. La marchitez por *Xanthomonas campestris musacearum* afecta las musáceas en África central y del este. Se han optimizado sistemas de diagnóstico para todos estos patógenos pero se requiere mantener las medidas de cuarentena para el intercambio de germoplasma desde zonas de riesgo.

Se requiere unificar los esfuerzos de las universidades, servicios de protección de plantas y productores para prevenir la entrada de estos patógenos, capacitar productores y establecer medidas tendientes a disminuir los riesgos

La marchitez por *Fusarium* ha quedado olvidada en las Américas a partir del cambio de la industria a los Cavendish después de la epidemia de raza 1 sobre Gros Michel. La aparición de la raza 4 tropical en Asia es una amenaza a la producción en América y demanda la atención conjunta de productores, investigadores y autoridades de protección de plantas para su vigilancia y prevención cuarentenaria. Los factores que contribuyeron a la epidemia de raza 1 en América aún están presentes y pueden conducir a una epidemia de introducirse RT4 en el hemisferio. Hay una insuficiente tipificación de las poblaciones en América y se requiere una mejor información para relacionar los VCGs con la patogenicidad. Así mismo no se ha trabajado suficientemente integrando las posibilidades del biocontrol con los programas de semilla sana.

La pudrición de la corona sigue siendo la principal anomalía de los frutos postcosecha. Producida por un complejo fungoso se mantiene bajo control el saneamiento de hojas y embolsado en plantación y los tratamientos con fungicidas postcosecha. Los intentos de introducir el biocontrol es promisorio pero ha brindado resultados diferentes en laboratorio donde se enfrentan un número reducido de patógenos y el campo donde actúa el complejo de hongos que interactúan a la misma vez. No todos los agentes de control pueden enfrentar las infecciones profundas.

Se ha avanzado apreciablemente en la tipificación filogenética de las poblaciones de *Ralstonia solanacearum* en relación a ubicación geográfica y hospedantes, con sistemas de moleculares de diagnóstico y el manejo de la enfermedad con medidas de cuarentena, culturales y de desinfección. La enfermedad donde se mantienen medidas estrictas de detección, saneamiento y cuarentena, se mantiene a niveles permisibles a la producción.

El BSV constituye una limitación particularmente a los programas de mejora e intercambio de germoplasma y

de establecimiento y diseminación de estos patógenos.

REFERENCIAS CONSULTADAS

- Arzanlou, M., et al. (2007). *Phytopathology* 97: 1112-1118.
- Belálcazar, S., et al. (2004). Memorias, XVI Reunión Internacional ACORBAT, Oaxaca, México. Pp. 16-35.
- Bentley, S., et al. (1998). *Phytopathology* 88: 1283-1293.
- Borrás, O., (2009). Abstracts of Papers 7th International Congress of Biotecnología Vegetal BioVeg 2009. Ciego de Avila, 11-15 de Mayo.
- Bureau, E., (1984). *Fruits* 39 : 441-447.
- Carlier, J., et al. (1996). *Mol. Ecol.* 5: 499-510.
- Conde-Ferrás, L., et al. (2007). *Molecular Plant Pathology* 8: 111-120.
- Cook, D. and Sequeira, L., (1994). In: Hayward AC, Hartman

- GL (Eds.) Bacterial wilt: the disease and its causative agent, *Pseudomonas solanacearum*. Wallingford. CAB International. pp. 77-93.
- Cools H. J. and Fraaije, B. A.** (2008). *Pest Manag Sci.* 64: 681-684.
- Delanoy, M., et al.** (2003). *Plant Disease.* 87: 33-38.
- Denny, T.P. and Hayward, A.C.** (2001). In: Schaad, N.W., Jones, J.B., Chun, W. (Eds.) Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria. Saint Paul MN. APS Press. pp. 151-166 FAOStat 2007. www.FAOStat.org/html.
- Fegan, M. and Prior, P.,** (2006). *Australasian Plant Pathology:* 35, 93-101
- Fraaije, B.A., et al.** (2005). *Phytopathology* 95: 933-941.
- Fraaije, B.A., et al.** (2007). *Molecular Plant Pathology* 8: 245-274.
- Fullerton, R.A. and Olsen, T.L.,** (1995). *N. Z. J. Crop Hort. Sci.* 23: 39-48.
- Ganry, J. et Meyer J.P.** (1972). *Fruits* 28 : 671-680.
- Geering, A.D.W. et al.** (2005). *J. Gen. Virol.* 86 : 511-520.
- Gisi, U. et al.** (2000). *Crop Protection* 19: 863-872.
- Gómez-Kosky, et al.** (2005). INFORME FINAL del proyecto: 00300136. Instituto de Biotecnología de las Plantas (IBP).145 pp.
- Guyot, H et Cuillé, J.** (1956). *Fruits* 11: 141-150.
- Guyot, H. et Cuillé, J.** (1958). *Fruits* 13 : 85-94.
- Harper, G.** (1999). *J. Virol. Methods* 79: 1-8.
- Harper, G., et al.** (1999). *Virology* 255: 207-213.
- Hayden, H.L.** (2005). *Phytopathology* 95: 489-498.
- Helliot, B.** (2003). *Antiviral Research* 59: 121-126
- Hernández, I. et al.** (2005). *Biotecnología Aplicada* 22: 256-260.
- Javer, E.** (2009). *Plant Pathology* (en prensa).
- Kayat, E.** (2008). Memorias de la XVIII Reunión Internacional de ACORBAT. Guayaquil, Ecuador.
- Kuck, K.H.** (2006). Memorias de la XVII Reunión Internacional de ACORBAT. Joinville, Santa Catarina Brasil, Pp: 153-154.
- Lassois, L.** (2008). *Biological Control*. On line.
- Le Provost, G.** (2006). *Journal of Virological Methods* 137: 7-13
- Lockhart, B.E.L. and Autrey, J.C.** (1998). *Plant Disease.* 72: 230-233.
- Lockhart, B. E. L. and Jones, D. R.** (2000). In: Diseases of Banana, Abaca and Ensete. CABI Publishing, Wallingford, UK and New York, USA, 256-274.
- Lucas, J.A.** (2006). Paper 8.1. HGCA Conference Arable crop protection in the balance: Profit and the environment.- 25 and 26 January
- Marín, D.H., et al.** (2003). *Plant Disease* 87: 208-222.
- Meyer, J.B.** (2008). *Plant Disease* 92: 1158-1163.
- Mouliom-Pefoura, A., et Mourichon, X.** (1990). *Fruits* 45:17-24.
- Mourichon, X. and Zapater, M.F.** (1990). *Fruit* 45: 553-557.
- O'Donnell, K. et al.** (1998). *Proc. Natl. Acad. Sci.* 95: 2044-2049.
- Opina N, et al.** (1997). *Journal of Molecular Biology and Biotechnology* 5: 19-33.
- Otero, A., et al.** (2007). *J. Phytopathology* 55: 713-719.
- Pegg, K.G., et al.** (1994). In: Jones, D.R. (Ed.) *Proceedings of the First Global Conference of the International Musa Testing Program held at FHIA, Honduras, 27-30 April, 1994.* INIBAP, Montpellier, France.
- Pérez, L.** (1982). *Ciencia y Técnica en la Agricultura. Serie Protección de Plantas. Suplemento:* 79-91.
- Pérez L.** (1989). *Agrotecnia de Cuba* 21 (2): 35 - 46.
- Pérez, L.** (1997). *INFOMUSA* 7 (1): 27-30.
- Pérez, L.** (1998). Memorias del Simposium Internacional de Sigatoka negra. Manzanillo, Colima, México. 8 - 10 de julio. Pp. 24-52.
- Pérez, L.** (2004). Memorias XV ACORBAT, Oaxaca, México. Pp. 1-14.
- Pérez, L.** (2006). Memorias XVII ACORBAT 2006, Joinville, Brasil, Pp. 141-152.
- Pérez, L., et al.** (2003). *Fitosanidad* 7(3): 49-54.
- Pérez, L., et al.** (2002). Proceedings of the 2nd. International Workshop on *Mycosphaerella* leaf spots diseases held at San José Costa Rica. Ed. Jacome, L., Lepoivre, P., Marin, D., Ortiz, R., Romero, R., and Escalant, J.V. Pp. 71-84.
- Pérez, L., et al.** (2003). Memorias del Taller Internacional para el Manejo integrado de Sigatoka negra y otras plagas en Musa. MUSALAC/INIBAP. Guayaquil, Ecuador. Pp. 141-155.
- Pérez, L., et al.** (2004a). Abstracts of papers Annual Meeting APS Caribbean Division, La Habana. May 24 -28.
- Pérez, L. et al.** (2004). Abstracts of The International Congress on Banana: harnessing research to improve the livelihoods. Malaysia, Julio 6-9 2004.
- Pérez, L., et al.** (2000 a). *Revista Mexicana de Fitopatología* 18 (1): 27-36.
- Pérez, L., et al.** (2002). *Crop Protection* 21: 17 -23.
- Pérez, L., et al.** (1985). *Agrotecnia de Cuba* 17 (1): 79 -98.
- Pérez, L., et al.** (2001). *Fitosanidad* 5 (4): 31-38.
- Pérez, L., et al.** (2000 b). *Revista Mexicana de Fitopatología* 18(1): 15-26.
- Pérez, L., et al.** 2004. Abstract P42. International Congress on Musa: Harnessing research to improve livelihoods. 6-9 July. Penang, Malaysia. Pp 160.
- Pérez, L et al.** (2001). *Fitosanidad* 5 (4): 15-20.
- Pérez, M. et al.** 2006. *Fitosanidad* 10 (1): 37-47.
- Ploetz, R.C.,** (1990). In: Fusarium wilt of banana. Ploetz, R.C. (Ed.) APS Press St Paul. Pp 63-76.
- Ploetz, R.C.,** (2008). Abstracts of XVIII ACORBAT. Guayaquil, Ecuador.
- Ploetz, R.C. and Correll, J.C.,** (1988). *Plant Disease* 72, 325-328.
- Ploetz, R.C. and Pegg, K.,** (2000). In: Diseases of Banana, Abaca and Enset. Jones, D.R. (Ed.) CABI Publishing, Wallingford, UK. Pp. 143-159.
- Portieles, R., et al.** (2006). *Biotecnología Aplicada* 23:75-78.
- Prior, P. and Fegan, M.** (2005). In: Allen, C., Prior, P., Hayward,

- A.C. (Eds.) Bacterial wilt: the disease and the *Ralstonia solanacearum* species complex. Saint Paul MN. APS Press. pp. 405-414.
- Quirós O. y Guzmán, M.**, (2008). CORBANA, Hoja Divulgativa No 2.
- Rivas, G. et al.** (2004). *Molecular Ecology* 13, 471-482.
- Sharman, M., et al.**, (2000). *J Virol. Methods*. 89:75-88.
- Silva, S.O. et al.**, (2004). Memorias XV ACORBAT, Oaxaca, México. Pp 46-43.
- Slabaugh, W.R. and Grove, M.D.**, (1982). *Plant Disease* 86: 746-750.
- Stergiopoulos, I. and De Waard, M. A.** (2002). *J. Phytopathology* 150, 313-320.
- Stover, R.H.**, (1972). Banana plantain and Abaca Diseases. Commonwealth Mycological Institute. Kew. 316 pp.
- Stover, R.H.**, (1990). In: *Proceedings of the International Workshop in Sigatoka leaf spot diseases*. (Ed.) Fullerton, R.H. and Stover, R.H. INIBAP. San José, Costa Rica. Pp.
- Stover, R.H. and Dickson, J.D.**, (1976). *Boletín Fitosanitario de la FAO* 24 (2): 36-42.
- Stover R.H. and Waite, B.H.**, (1960). *Can. J. Botany* 38, 51-61.
- Tripathi, L., et al.** (2009). *Plant Disease* 93: 440-451.
- Wardlaw, C.W.**, (1972). Banana diseases, including plantains and abaca. 2ND EDITION. Longman, London, 878.
- Wicker, E. et al.** (2007). *Applied And Environmental Microbiology* 73: 6790-6801
- Williamson, S.M. et al.** (2008). *Biological Control* 46: 279-286.
- Tripathi, L., et al.** (2009). *Plant Disease* 93: 440-451.
- Wardlaw, C.W.**, (1972). Banana diseases, including plantains and abaca. 2ND EDITION. Longman, London, 878.
- Wicker, E. et al.** (2007). *Applied And Environmental Microbiology* 73: 6790-6801
- Williamson, S.M. et al.** (2008). *Biological Control* 46: 279-286.
- Wirtz, M. and Chin, K.M.**, (2000). Abstracts of the XIV ACORBAT Meeting, San Juan, Puerto Rico, Pp. 65