



## Relación entre factores climáticos y la infección foliar de Sigatoka negra (*Pseudocercospora fijiensis*) en plantas de banano (*Musa AAA*) con y sin la aplicación de fungicida

Climatic factors related to foliar infection of Black Sigatoka (*Pseudocercospora fijiensis*) in banana plants (*Musa AAA*) with and without fungicide application

Luis Fernando Benavides López<sup>1</sup>, Marlen Camacho Calvo<sup>2</sup>, Miguel Eduardo Muñoz Fonseca<sup>3</sup>

### Palabras clave

*Pseudocercospora fijiensis*, Sigatoka negra, qPCR, ADN, precipitación, humedad relativa, temperatura y radiación solar.

### Resumen

Se realizó esta investigación con el objetivo de determinar el efecto de factores climáticos sobre la infección de *Pseudocercospora fijiensis*, agente causal de la enfermedad Sigatoka negra, en plantas de banano con y sin fungicida, durante 16 semanas consecutivas. Se determinó que las condiciones climáticas imperantes durante el periodo en que la hoja 1 estuvo en estado de candela influyeron en el crecimiento del patógeno (pg ADN) y el desarrollo de los síntomas de la enfermedad, según el porcentaje de área foliar necrosada (infección). En los tratamientos con y sin aplicación de fungicidas, las variables climáticas de mayor relación con la cantidad de ADN de *P. fijiensis* en hoja posición 1 fueron la precipitación, la temperatura promedio, la humedad relativa y la radiación solar (con fungicida:  $r = 0,45, 0,54, 0,43$  y  $0,34$ , respectivamente; y sin fungicida:  $r = 0,54, 0,17, 0,38$  y  $0,52$ ). La aplicación de fungicida tuvo efecto sobre la cantidad de ADN del patógeno y consecuentemente sobre la infección, por ende, afectó el desarrollo de los síntomas de Sigatoka negra. Para el tratamiento sin fungicidas se registró la relación entre la infección (%) y la cantidad de ADN del hongo, la precipitación, temperatura mínima, temperatura promedio, humedad relativa, humedad foliar y radiación solar ( $r = 0,45, 0,40, 0,45, 0,28, 0,58, 0,40$  y  $0,60$  respectivamente). Se observó que la aplicación de fungicidas afectó la relación clima-infección y clima-ADN del hongo, por su efecto fungicida sobre el proceso de infección del patógeno *P. fijiensis*.

### Key words

*Pseudocercospora fijiensis*, Black Sigatoka, qPCR, DNA, precipitation, relative humidity, temperature, and solar radiation.

### Abstract

The present stage of the investigation was carried out in order to determine the effect of climatic factors over the amount of DNA of *Pseudocercospora fijiensis*, causal agent of Black Sigatoka disease in banana plants, and over the infection (% of necrotic area) of the leaves, during 16 consecutive weeks. It was determined that the climatic conditions in which the cigar leaf developed were influential in the growth of the pathogen (pg DNA) and the development of the symptoms, according to the necrotic leaf area. For treatments with and without application of fungicides, the weather variables with the highest correlation ( $R^2$ ) over the amount of *P. fijiensis* DNA in leaf position 1 were precipitation (0,45 - 0,54), average temperature (0,54 - 0,17), relative humidity (0,43 - 0,38) and solar radiation (0,34 - 0,52). The application of fungicides had effect over the amount of DNA of the pathogen and consequently over the development of Black Sigatoka symptoms. For the treatments without fungicides it was measured the correlation ( $R^2$ ) between the infection (%) and the amount of DNA of the fungus (0,45), precipitation (0,40), minimum temperature (0,45), average temperature (0,28), relative humidity (0,58), leaf moisture (0,40) and solar radiation (0,60). It was observed that the application of fungicides affected the climate-infection and climate-DNA relationship of the fungus, due to its effect on the infection process of the pathogen *P. fijiensis*.

1 Ing. Agrónomo. Estudiante Maestría Académica en Ciencias Agrícolas y Recursos Naturales con énfasis en Protección de Cultivos, Universidad de Costa Rica. Investigador en Protección de Cultivos, LIFE-RID, AMVAC de Costa Rica. ✉lbenavides@life-rid.com

2 Docente Escuela de Agronomía, ITCR. mcamacho@itcr.ac.cr

3 Director de Investigaciones, DOLE, Standard Fruit Co. Costa Rica. Miguel.e.munoz@dole.com

## Introducción

La zona del Caribe de Costa Rica tiene condiciones climáticas idóneas para el desarrollo de la enfermedad Sigatoka negra [1]. Las variedades de musáceas del sub-grupo Cavendish son altamente susceptibles y al mismo tiempo presentan excelentes parámetros de productividad; por ende, la aplicación frecuente de fungicidas es una de las principales herramientas en el control integrado de Sigatoka negra en las plantaciones de banano [2, 3]. En ausencia del combate químico, la enfermedad causa pérdidas mayores al 50%, comprometiendo la tasa de fotosíntesis, respiración y transporte de asimilados, lo que puede retrasar la floración y cosecha, así como reducir la vida verde de la fruta [4, 5].

Los estudios de epidemiología de la enfermedad Sigatoka negra [6, 7, 8, 9] son la base para entender su dinámica y ejecutar un manejo eficiente, estratégico e integrado al uso de fungicidas. Debido a los cambios en los patrones climáticos, es necesario determinar si la dinámica de la Sigatoka negra se modifica en respuesta al clima, y a partir de ello establecer correlaciones entre las variables climáticas y aquellas relacionadas al proceso de infección y desarrollo de los síntomas.

La enfermedad inicia con la dispersión de ascosporas y su disposición sobre la superficie abaxial de las hojas candela [4,10], luego continúa el proceso de infección (germinación, penetración y colonización del tejido) bajo condiciones climáticas óptimas, como temperatura promedio de 27°C y periodos considerables de alta humedad sobre el tejido foliar [11]. Sin embargo, estos procesos llegan a reducirse al 50% con temperaturas menores a 20°C [1].

Con base en lo anterior, el objetivo de este estudio fue relacionar los factores climáticos, el ADN del patógeno y la infección (%) de la enfermedad Sigatoka negra (*Pseudocercospora fijiensis*) en plantas de banano (*Musa AAA*) con y sin aplicación de fungicidas.

## Materiales y métodos

### Localización y periodo de estudio

El ensayo se localizó en parcelas de la compañía Standard Fruit Company de Costa Rica S.A. (DOLE) en Río Frío, Heredia, Costa Rica, entre las

coordenadas planas CRTM05 512808 y 1139816. La finca se ubica a 109 msnm, presenta suelos Inceptisoles, bien drenados y de textura media (franco arenoso – franco limoso) [12]. La zona presenta precipitaciones anuales de 3571 mm a 5491 mm, temperatura promedio anual de 26°C y humedad relativa promedio de 84%, según datos obtenidos en la Estación Agroclimatológica (ADCON®) Río Frío. El estudio se ejecutó de febrero a julio de 2018.

### Establecimiento y manejo del experimento

Se muestreó plantas de banano del clon Enano Ecuatoriano (*Musa AAA*) en fase V de producción *in vitro*, enraizadas, desarrolladas en vivero y terminadas para siembra en campo. El área de estudio presentó abundante inóculo natural de *P. fijiensis* en el ambiente debido a su cercanía con plantaciones comerciales de banano.

Las plantas se sembraron con arreglo de siembra tresbolillo, con espaciamiento de 2,77 m entre plantas y 2,40 m entre filas (1503 plantas/hectárea). Desde la siembra, todas las plantas recibieron el manejo de fertilización recomendado por la empresa DOLE para plantaciones de renovación; se efectuó aplicaciones foliares de macro y microelementos, y la aplicación de nematicidas/insecticidas debido a la presencia de *Radopholus similis* y *Cosmopolites sordidus*. Durante el desarrollo de las plantas se realizó labores culturales propias del cultivo, a excepción de deshoja y cirugía, en hojas con síntomas de Sigatoka negra. Un grupo de 83 plantas se asignó al tratamiento T1 (sin fungicida) y no recibieron aplicación de fungicidas, mientras que otro grupo de 78 plantas fueron asignadas al T2 (con fungicida) y recibieron el programa completo de manejo sugerido por la empresa DOLE para el control de Sigatoka negra, el cual está basado en la aplicación frecuente de fungicidas protectantes y sistémicos.

### Variables evaluadas

En cada muestreo (semana 4 a semana 7), se evaluó el porcentaje de infección mediante la estimación visual del área necrosada, en relación al total de la hoja, concentración de ADN del patógeno (pg 10 cm<sup>-2</sup>) Log(10) por muestreo foliar en la hoja posición 1, la altura de la planta (cm) y la cantidad de hojas totales.

De igual manera, se monitoreó las siguientes variables climáticas: temperatura máxima, temperatura promedio máxima, temperatura mínima, temperatura promedio mínima, temperatura promedio, cantidad de horas con temperatura máxima y temperatura mínima óptimas para el desarrollo de la enfermedad (25°C - 28 °C), humedad relativa (HR, %), cantidad de horas con humedad relativa óptima para el desarrollo de la enfermedad (HR >90 %), humedad foliar en mm y en horas, precipitación (en mm y en cantidad de horas) y radiación solar (en W m<sup>-2</sup>).

Las variables de crecimiento y concentración de ADN del patógeno correspondieron al promedio de la semana cuando se muestreó la hoja 1. Las variables climáticas de mayor relación fueron las imperantes al momento del desarrollo de la hoja candela, una semana previo al muestreo de la hoja 1; ello se determinó mediante curvas de relación entre variables.

En la estación agroclimatológica se registró semanalmente variables de clima, como promedio y acumuladas. Para obtener temperaturas máximas y mínimas se calculó las horas en que la misma estuvo entre 25°C y 28°C, lo mismo para cuando la humedad relativa fue mayor a 90%. Para calcular las Unidades de Calor (UC) se utilizó la fórmula de Robinson y Galán [1] y reportada por Soto y Guzmán [13].

### Análisis de datos

Se establecieron diferencias significativas por la técnica de modelos lineales generales y mixtos (MLMix) para cada semana de muestreo, que se complementó con la prueba de comparación múltiple de LSD Fisher, con un nivel de significancia del 5 %. Además, se realizó curvas de regresión (lineal y no lineal) y se determinó el coeficiente de correlación de Pearson (r) y el coeficiente de determinación (R<sup>2</sup>) entre variables evaluadas y factores climáticos. El análisis se ejecutó con el paquete estadístico InfoStat/P [14].

## Resultados

### Condiciones climáticas en el área experimental

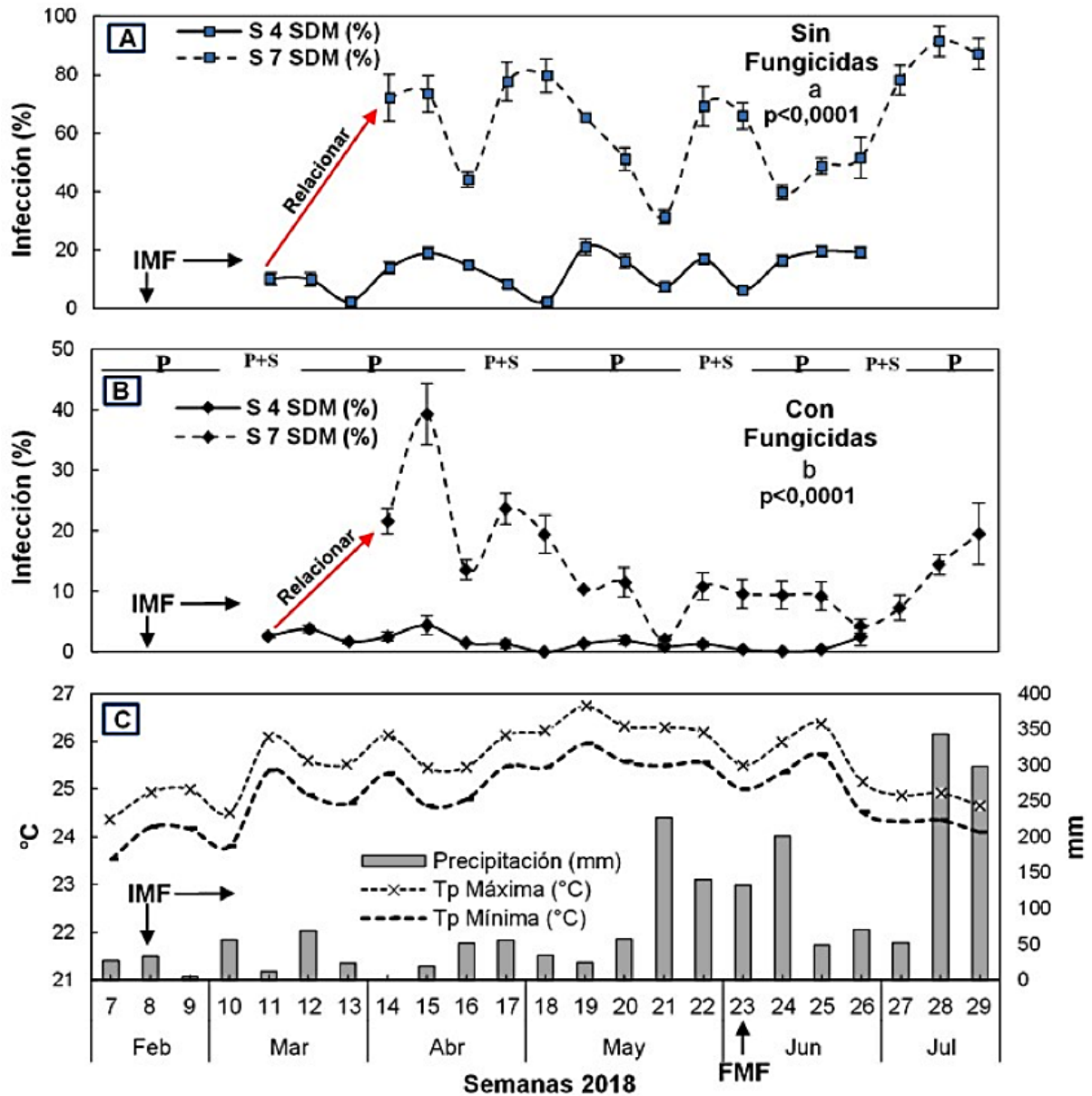
Durante el periodo en estudio, se registraron precipitaciones semanales de 0 mm a 345 mm, con temperaturas promedio máxima y mínima por

encima de 23°C y humedad relativa promedio mayor a 75%. La radiación solar, horas luz, humedad foliar, duración de las temperaturas y humedad relativa fueron favorables para el desarrollo de Sigatoka negra, aunque presentaron variaciones semanales debidas a la precipitación y nubosidad.

### Relación entre la infección de Sigatoka negra, ADN de *P. fijiensis* y variables climáticas

En la Figura 1 se muestra la relación entre la infección de hojas a la cuarta y séptima semana posterior al muestreo foliar (SDM) de plantas con tratamiento sin fungicida (SF en Figura 1A) y con fungicida (CF, en Figura 1B) y tres variables climáticas (Figura 1C). Para el tratamiento SF, la infección semanal de la 4 SDM varió entre 2% y 25% de área necrosada e incrementó a la 7 SDM alcanzando necrosis de la hoja entre 30% y 80%. Paralelamente se observó un efecto significativo del fungicida sobre las infecciones de la hoja a 4 SDM (<5%) y 7 SDM (5%-40%) (CF). La relación directa entre las variables se mantuvo a pesar del efecto de los fungicidas sobre el desarrollo de la enfermedad ( $p < 0,0001$ ). Las variaciones en el tiempo (semanas) del área necrosada (% de infección) podría estar relacionada al efecto del muestreo de hojas 1 distintas y las condiciones climáticas (precipitación y temperatura) al momento en que cada hoja estuvo en estado de candela.

La Figura 2 detalla la asociación entre las variables climáticas y la infección (% área necrosada 4 SDM) de Sigatoka negra (SN) en hojas 1 evaluadas en el tratamiento sin aplicación de fungicidas (SF) desde la semana 8 a la 26 del 2018. La Figura 2A presenta la relación entre la cantidad de ADN (pg) de *P. fijiensis* en hojas 1 y la infección a 4 SDM (R<sup>2</sup>=0,45), con un crecimiento de la infección creciente en función del ADN del patógeno, determinado de manera temprana con la técnica qPCR en hojas 1 de las diferentes semanas de monitoreo (datos detallados en Benavides-López [15]). Por otro lado, en las mismas plantas sin fungicidas se observó relaciones aceptables (R<sup>2</sup>>0,30) y tendencias al crecimiento de la infección en función de las siguientes variables climáticas durante la semana del desarrollo de la hoja candela (previo al muestreo de hoja 1): precipitación en mm (R<sup>2</sup>=0,31, Figura 2B) y horas de lluvia (R<sup>2</sup>=0,39, Figura 2C), la temperatura mínima (R<sup>2</sup>=0,45, Figura 2D), temperatura promedio (R<sup>2</sup>=0,28, Figura 2E),



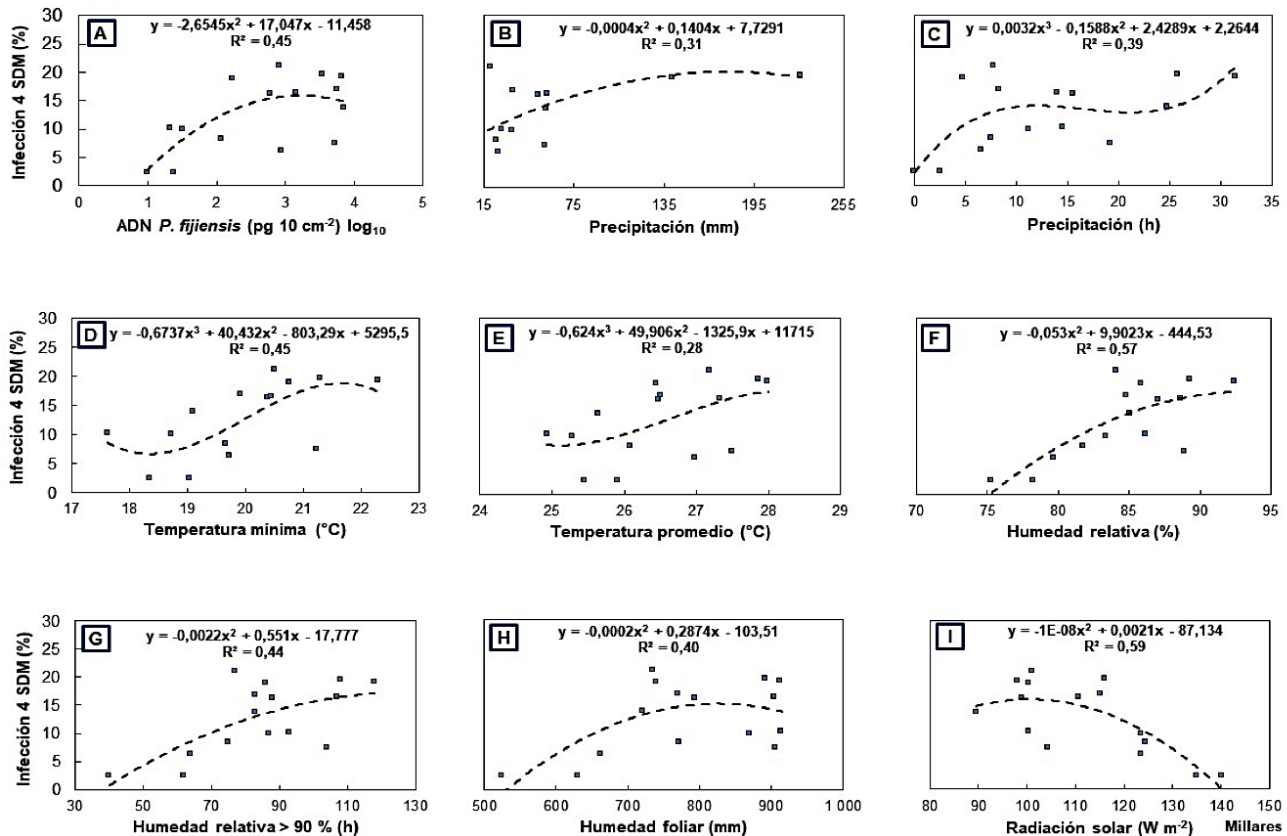
**Figura 1.** Relación entre el avance de la infección (4 a 7 SDM) de Sigatoka negra en hojas con monitoreo molecular temprano y las condiciones climáticas de precipitación y temperatura durante el desarrollo del estudio. **SDM= Semanas Después de Muestreo**; **IMF= Inicio del Muestreo Foliar**; **FMF= Finalización del Muestreo Foliar**. Programa de aplicación de fungicidas: **P= Fungicidas Protectantes**; **S= Fungicidas Sistémicos**. Río Frío, 2018.

**Figure 1.** Advance of the infection (4 to 7 weeks after sampling) of Black Sigatoka in leaves with early molecular monitoring and the climatic conditions of precipitation and temperature during the development of the study. **SDM= Weeks after sampling**; **IMF= Start of foliar sampling**; **FMF= Completion of foliar sampling**. Fungicide application program: **P= Protectant fungicides**; **S= Systemic fungicides**. Río Frío, 2018.

humedad relativa ( $R^2=0,57$ , Figura 2F), humedad relativa mayor a 90% ( $R^2=0,44$ , Figura 2G) y humedad foliar ( $R^2=0,40$ , Figura 2B). La única excepción a la tendencia de las anteriores fue la

radiación solar, donde la infección disminuyó en las semanas con mayor radiación ( $R^2=0,59$ ).

Por otro lado, la Figura 3 (A a I) presenta la relación entre variables climáticas y la infección



**Figura 2.** Variables climáticas, ADN de *P. fijiensis* y la infección (4 SDM) de SN en plantas sin fungicidas. Río Frío, 2018.

**Figure 2.** Climatic variables, *P. fijiensis* DNA and infection (4 SDM) of SN in plants without fungicides. Río Frío, 2018.

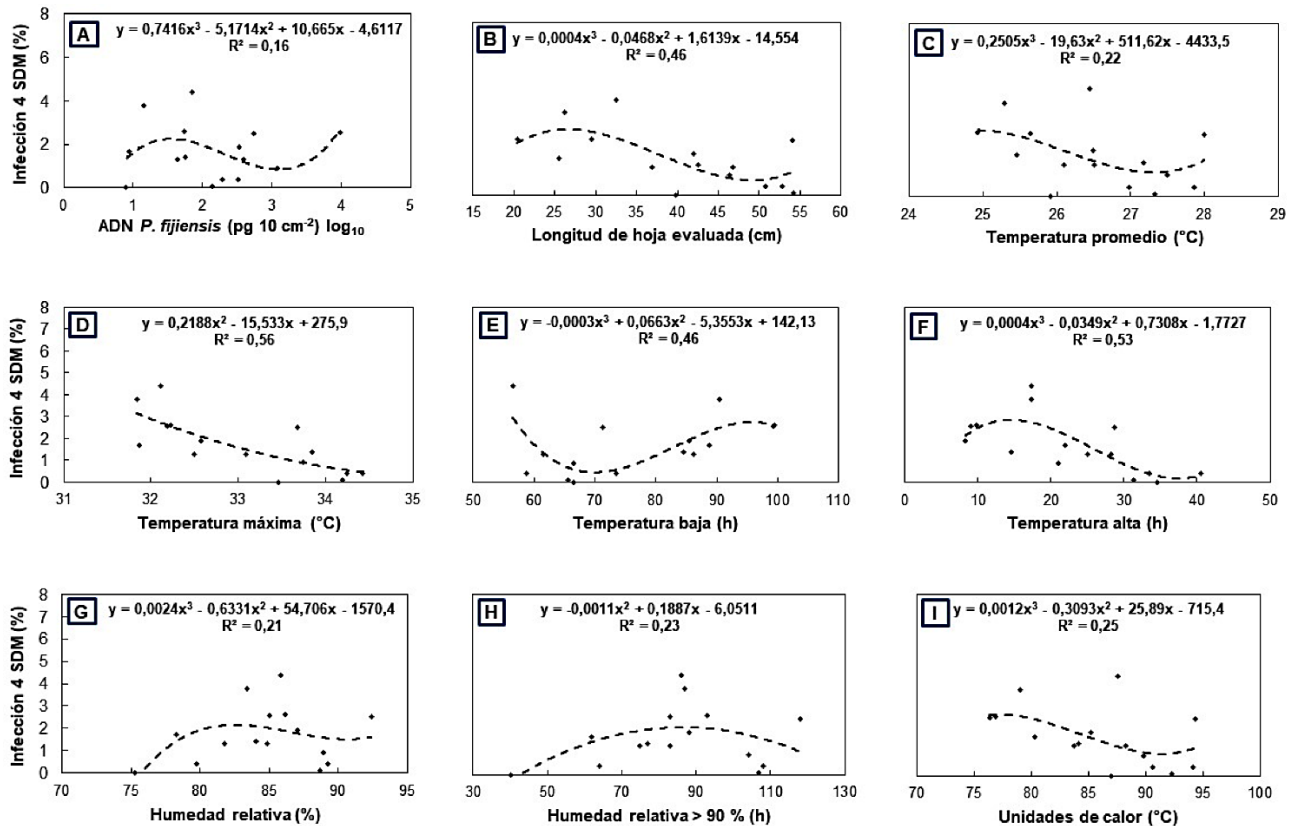
de SN en las hojas de muestreo semanal en el tratamiento con fungicida (CF). El uso de fungicidas influenció el comportamiento de la infección y su relación con las variables climáticas: ADN (pg) de *P. fijiensis* ( $R^2=0,16$ ), área de hoja evaluada ( $R^2=0,46$ ), temperatura promedio ( $R^2=0,22$ ), temperatura máxima ( $R^2=0,56$ ), temperatura baja ( $R^2=0,46$ ), temperatura alta ( $R^2=0,53$ ), humedad relativa ( $R^2=0,21$ ), humedad relativa mayor a 90% ( $R^2=0,22$ ) y unidades de calor ( $R^2=0,25$ ).

La Figura 4 muestra el efecto del clima sobre la infección (%) en la 7 SDM (última evaluación visual), en ambos tratamientos. Información adicional en dicha figura se refiere a las semanas de hoja candela, muestreo foliar y evaluación final; así como los valores de precipitación (mm y horas), temperatura (máxima y mínima) y humedad relativa en los tratamientos sin (SF) y con aplicación de fungicidas (CF). Se observó el efecto de la protección (menor infección) de las aplicaciones

de fungicidas para el combate de la enfermedad Sigatoka negra en plantas de banano.

En los resultados expuestos se evidenció las relaciones directas entre las variables de clima y el porcentaje de área foliar necrosada (infección); así como las relaciones entre la cantidad de ADN del hongo y posterior infección en la hoja. No obstante, también se encontró asociaciones entre la cantidad de ADN de *P. fijiensis* en la hoja 1 y las condiciones climáticas cuando la hoja estuvo en estado de candela.

La Figura 5 muestra que las variables de clima con mayor asociación ( $R^2$ ) a la cantidad de ADN del hongo para los tratamientos (SF y CF) fueron la duración de la precipitación (0,45 y 0,54, Figura 5A), temperatura promedio (0,54 y 0,17, Figura 5B), humedad relativa (0,43 y 0,38, Figura 5C) y la radiación solar (0,34 y 0,52, Figura 5D). Se observó un efecto de los fungicidas sobre la cantidad de ADN de *P. fijiensis*; sin embargo, la relación entre



**Figura 3.** Variables climáticas, ADN de *P. fijiensis* y la infección (4 SDM) de SN en plantas con fungicidas. Río Frío, 2018.

**Figure 3.** Climatic variables, *P. fijiensis* DNA and infection (4 SDM) of SN in plants with fungicides. Río Frío, 2018.

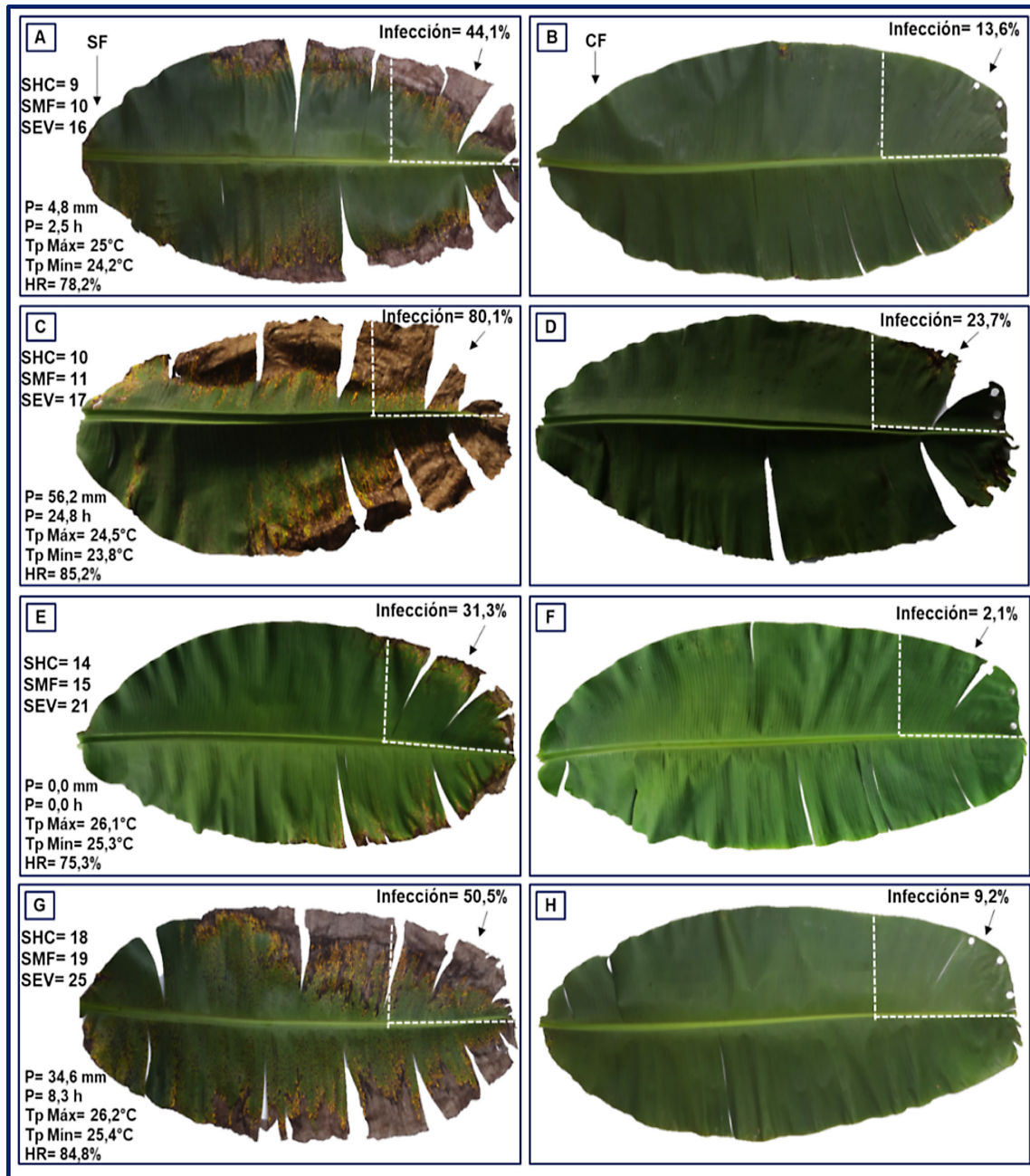
variables se mantiene y ello indicó la posibilidad de escape del patógeno al fungicida y su proceso de infección en la hoja candela.

## Discusión

Las condiciones climáticas durante el desarrollo del estudio presentaron variaciones estacionales de semanas secas y lluviosas; aun así, las precipitaciones fueron elevadas y constantes, lo que, aunado a temperaturas de 18°C a 32°C, humedad relativa superior a 80%, humedad foliar y variaciones en radiación solar por efecto de nubosidad, fueron condiciones idóneas para el desarrollo de Sigatoka negra. Dichas condiciones se presentan regularmente en zonas bananeras de Costa Rica y resultan óptimas para el aumento de la agresividad de la enfermedad [1]. Por lo anterior, los resultados observados en la cantidad de ADN de *Pseudocercospora fijiensis* y el porcentaje de área necrosada (infección),

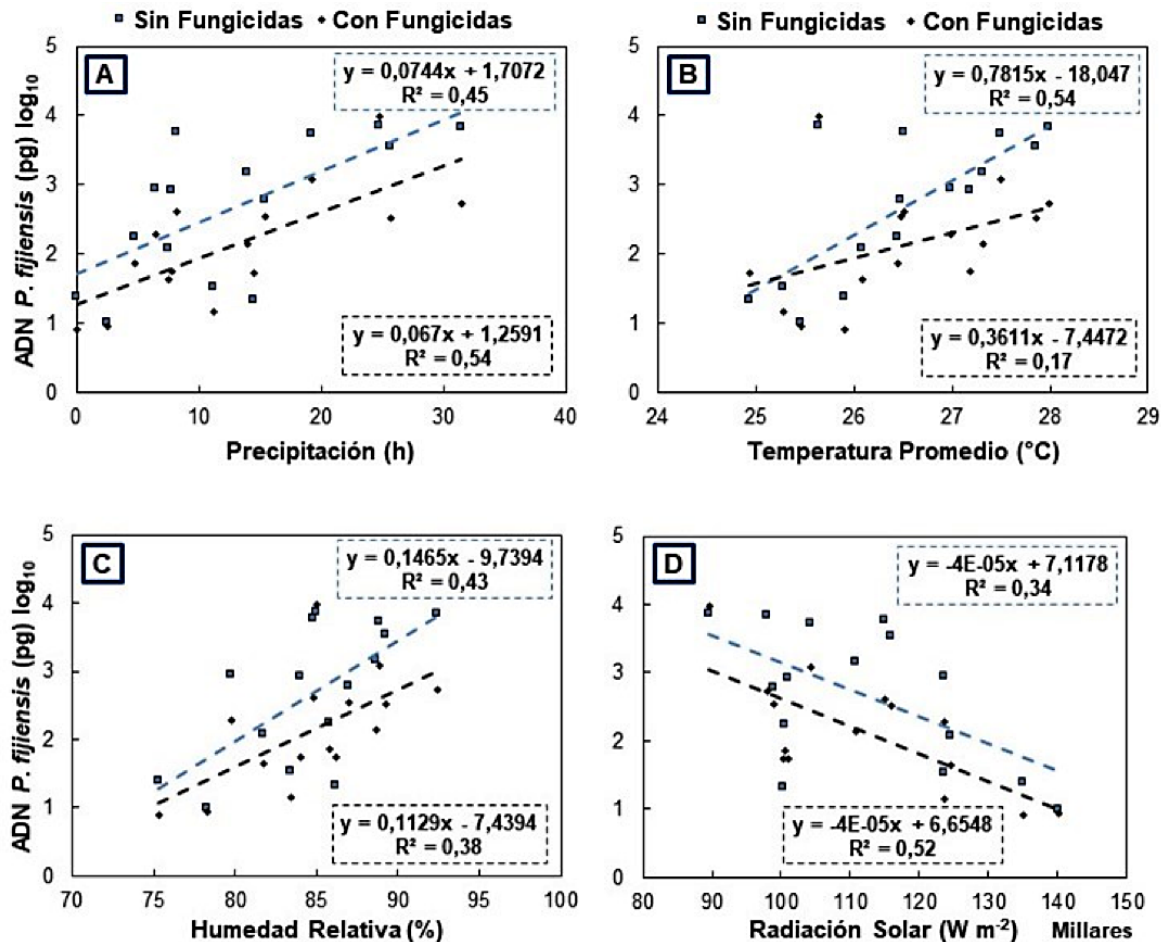
evidencian la importante influencia del clima sobre la dinámica epidemiológica del patógeno, lo cual está respaldado por los resultados de Martínez [9].

Determinar la cantidad de inóculo ambiental o efectivo en el tejido de la hoja es un parámetro importante en estudios epidemiológicos para la enfermedad Sigatoka negra, por ser el inicio de su ciclo de vida [16]. En este estudio, la variable de la cantidad de ADN de *P. fijiensis* se analizó mediante la medición del crecimiento del hongo en el tejido foliar en un tiempo determinado, desde los eventos efectivos de infección en la hoja estado candela hasta cuando la hoja llegó a posición 1 en la planta. En ese proceso de apertura de hoja candela, las condiciones climáticas tuvieron un efecto significativo sobre la cantidad de ADN del patógeno. Lo anterior obedece a que el patógeno causante de la enfermedad utiliza dos medios de dispersión: las ascosporas, que permiten la diseminación a largas distancias (100 km) y se encuentran en grandes cantidades en las



**Figura 4.** Evaluación final de la infección de Sigatoka negra en hojas de monitoreo molecular temprano (7 SDM) y relación con las condiciones climáticas presentes durante la semana del desarrollo de hoja candela. SF= Tratamiento sin fungicidas (A, C, E y G); CF= Tratamiento con fungicidas (B, D, F y H). SHC= Semana de desarrollo de la hoja candela; SMF= Semana de muestreo foliar; SEV= Semana de evaluación final. P= Precipitación; Tp Máx= Temperatura promedio máxima; Tp Min= Temperatura promedio mínima; HR= Humedad relativa. Río Frío, 2018.

**Figure 4.** Final evaluation of the Black Sigatoka infection in early molecular monitoring leaves (7 SDM) and its relationship with the climatic conditions present during the week of development of “candela” leaf. SF= Treatment without fungicides (A, C, E and G); CF= Treatment with fungicides (B, D, F and H). SHC= week of development of the “candela” leaf; SMF= Leaf sampling week; SEV= Week of final evaluation. P= Precipitation; Tp Max= Maximum average temperature; Tp Min= Minimum average temperature; RH= Relative humidity. Río Frío, 2018.



**Figura 5.** Relación entre la cantidad de ADN de *P. fijiensis* en la hoja posición 1 y las condiciones climáticas cuando la hoja estuvo en estado de hoja candela en plantas de tratamientos con y sin aplicación de fungicidas. Río Frío, 2018.

**Figure 5.** Relationship between the amount of *P. fijiensis* DNA in the leaf position 1 and the climatic conditions when the leaf was in "candela" leaf state, in treatment plants with and without fungicide application. Río Frío, 2018.

plantaciones; y los conidios, que tienen importancia como inóculo secundario [17, 18]. El hongo requiere condiciones de humedad constante sobre la hoja y temperaturas entre 21,5°C y 28°C para iniciar y desarrollar sus procesos de infección (germinación, penetración del hospedero, desarrollo de síntomas que destruyen las células del mesófilo de la hoja y producción de esporas) [19, 20, 21]. Por lo tanto, las variables climáticas en conjunto con la cantidad de ascosporas que efectivamente son depositadas e infectan el envés de la hoja candela, sirven de base para un monitoreo molecular temprano al cuantificar el ADN del hongo y sus relaciones con la infección (%) en plantas bajo condiciones donde no se aplicó fungicidas.

El ciclo de la enfermedad inicia con la deposición de esporas sobre la superficie abaxial (envés) de la hoja en estado candela, las variaciones semanales en la cantidad de ADN del hongo y consecuentemente en los posteriores síntomas de infección (%), podrían estar relacionados con la influencia del clima sobre los procesos de infección del patógeno. Gauhl [6] encontró que la producción de inóculo se reduce durante los meses menos lluviosos del año en el Caribe de Costa Rica, lo cual explica la fluctuación de la cantidad de ADN del patógeno y la infección (%), ya que obedece al papel predominante del agua en la hoja para la formación y liberación de ascosporas [22, 23, 24, 25, 26].



Las relaciones ( $R^2$ ) entre la cantidad de ADN de *P. fijiensis* y condiciones climáticas como duración de la precipitación, temperatura promedio, humedad relativa y radiación solar, coinciden con lo explicado por Gauhl [6] y Jácome *et al.* [27], quienes en sus estudios de epidemiología de la enfermedad determinaron que la máxima germinación y desarrollo del tubo germinativo de las esporas se favorece en temperaturas de 26°C a 28°C y humedad relativa óptima para ascosporas (98% - 100%) y conidios (92% - 100%). Por otro lado, Martínez [9] afirma que el comportamiento de la temperatura del aire, la duración y cantidad del punto de rocío y la lluvia aceleran el proceso de patogénesis; sin embargo, se evidenció en los resultados que temperaturas inferiores a 20°C y los periodos secos llegaron a inhibir el crecimiento del hongo y retardaron la aparición de síntomas necróticos, coincidiendo con Craenen [28] y Robinson y Galán [1].

Respecto a la radiación solar, se registró una relación negativa entre esta y la cantidad de ADN del hongo y la infección (%), debido al efecto fungicida de los rayos UV-B y sus intensidades, que afecta los procesos metabólicos de los microorganismos presentes en la hoja y, en este caso, afectando las esporas de *P. fijiensis* sobre la lámina foliar, como lo señala Carrasco-Ríos [29]. Parnell *et al.* [30] en sus estudios en Costa Rica determinaron que las esporas se dañan por la exposición continua de seis horas a radiación UV, minimizando su viabilidad en el ambiente, cuya diseminación por viento se reduce a menos de 100 km.

En la presente investigación se encontró una relación directa entre la cantidad de ADN del patógeno, factores climáticos y el porcentaje de infección en plantas del tratamiento sin fungicidas. La relación entre variables se valida con lo encontrado por Pérez *et al.* [30], quienes determinaron que las ascosporas se liberan entre 10 y 60 minutos posterior al humedecimiento del tejido de la hoja, condición que a su vez favorece la rápida germinación, crecimiento de los filamentos germinativos para la penetración vía estomas, y el crecimiento del hongo en el tejido de la hoja. Así, la velocidad de evolución de los síntomas depende de la temperatura del aire, cantidad de inóculo disponible y duración de la lluvia, para la cual Pérez *et al.* [31] encontró relaciones aceptables ( $R^2=0,56$ ) entre la velocidad de evolución de

Sigatoka negra y la duración e intensidad de lluvia acumulada durante catorce días.

Las observaciones de Gómez [32] indican que a nivel de laboratorio la humedad de la hoja incrementa la esporulación de las lesiones a 24 horas de incubación y pueden ser mayores bajo condiciones de campo. Con base en lo anterior y de acuerdo con las regresiones entre las variables climáticas, cantidad de ADN del hongo e infección (%), se observó en el tratamiento sin fungicidas, asociaciones para las variables cantidad de ADN, precipitación, temperatura, humedad relativa, humedad foliar y radiación solar. En el tratamiento con aplicación de fungicidas, las respuestas se afectaron por efecto de los fungicidas protectantes y sistémicos aplicados sobre la hoja, reduciendo significativamente el desarrollo de síntomas de la enfermedad y la cantidad de ADN del patógeno durante los eventos efectivos de patogénesis. Otras variables como el área de hoja evaluada y duración de altas y bajas temperaturas tuvieron una relación considerable. Por su parte, Torrado y Castaño [33] mencionan que las variedades altamente susceptibles a Sigatoka negra alcanzan en pocas semanas el 100% de área foliar afectada y que las condiciones climáticas que favorecen la incidencia y severidad de la enfermedad son: periodos intensos (mm/hora) de precipitación intercalados con periodos secos, e incremento de temperatura gradual desde 23°C a 26°C.

En referencia a otras variables de importancia en la dinámica de la enfermedad estudiada, Aguirre *et al.* [34] determinaron que las propiedades edafoclimáticas (precipitación, microporosidad y de evaporación) de las zonas bananeras presentan correlación positiva con su incidencia, lo cual está altamente relacionado con la dinámica de esporulación y germinación de esporas. Por su parte, Guzmán [18] y Meredith *et al.* [23] para Costa Rica y Hawaii respectivamente, mencionan que durante la noche se liberan numerosas ascosporas y en días lluviosos dicha liberación ocurre rápidamente.

Uno de los objetivos principales de las aplicaciones de fungicidas en el cultivo de banano es la protección de la hoja candela, ya que al menos dos aplicaciones semanales deberían inhibir la germinación de las ascosporas del hongo. Los fungicidas sistémicos aplicados en este ensayo fueron eficaces antes del periodo de incubación

(PI) que corresponde a ocho días después de la infección [35]. En este estudio el tratamiento con aplicación de fungicidas evidenció su eficacia, al presentar infecciones menores a 10% en la hoja posición 4-5 (4 SDM), retardando así el periodo de incubación (PI) o aparición masiva de estrías y manchas de Sigatoka negra. Por lo anterior, la aplicación de fungicidas continúa siendo la medida más viable y efectiva para reducir significativamente los daños causados por la enfermedad Sigatoka negra en condiciones climáticas favorables para el patógeno. No obstante, en las plantaciones se incluyen además prácticas culturales en un programa de manejo integrado de la enfermedad, destacando el deshoje, deshije, densidad de población, drenaje, control de malezas y fertilización [1, 9, 10], lo cual reduce el nivel de inóculo.

Según Romero [7] y Jácome [27] la información generada sobre la epidemiología de Sigatoka negra permite un manejo eficiente de la misma y genera mejores estrategias en el uso de fungicidas. Los datos de clima aunados a variables biológicas deben utilizarse en modelos de predicción de la enfermedad para guiar el uso, frecuencia y rotación de fungicidas sistémicos. Por lo anterior, este sistema se denominó preaviso biológico; sin embargo, en la década de los 90 dichos sistemas perdieron vigencia por la resistencia a fungicidas por parte de la enfermedad [18]. Además, presentaba la deficiencia de no incluir entre sus variables el inóculo inicial en la lámina foliar.

Se debe considerar que la principal deficiencia de los modelos de predicción es la no estimación del inóculo, ya sea mediante la cuantificación de esporas en el aire o eventos exitosos de infección en la hoja, para utilizarlas como variables regresoras. De hecho, es importante la cuantificación del inóculo lo más tempranamente posible, ya sea por trampas de esporas o por su crecimiento en la hoja mediante la cuantificación de cantidad de ADN. Como se demostró, esta es una variable relevante en estudios de epidemiología del patógeno y está relacionada con síntomas estimados visualmente. Los efectos de las variables climáticas en la dinámica de la enfermedad fueron contundentes en los resultados.

Debido a que la germinación de esporas y crecimiento del tubo germinativo dependen de condiciones climáticas específicas, si se cuantifican

los eventos de infección y se correlacionan con variables climáticas, se podría relacionar con infecciones medibles visualmente u otras variables de severidad de la enfermedad en las siguientes semanas para esa hoja en particular. A partir de allí se podrá establecer un sistema de detección y cuantificación temprano y un modelo de pronóstico de corto a mediano plazo para Sigatoka negra en plantas de banano.

## Conclusiones

La zona bananera de Río Frío presenta condiciones climáticas idóneas para el desarrollo de Sigatoka negra, presentando intensas lluvias durante el primer semestre del año y temperaturas mínimas promedio por encima de 21,5°C.

La cantidad de ADN de *Pseudocercospora fijiensis* en hoja posición 1 presentó correlación directa con condiciones climáticas de precipitación, temperaturas, humedad relativa, radiación solar, humedad foliar y unidades de calor en la semana cuando la hoja estuvo en estado de candela.

La variable de infección a las 4 SDM presentó correlación aceptable con la cantidad de ADN del patógeno y las condiciones climáticas al momento en que la hoja estuvo en estado de hoja candela.

La aplicación de fungicidas tuvo efecto en la cantidad de ADN del hongo y la infección (%) de la enfermedad Sigatoka negra, ya que afecta las asociaciones ( $R^2$ ) entre las variables de clima y el desarrollo de los síntomas de esta.

Los resultados explican la importancia de las condiciones climáticas en la epidemiología de la enfermedad Sigatoka negra, más la inclusión de la variable de ADN del patógeno. Ello abre la posibilidad de utilizar herramientas matemáticas y estadísticas para desarrollar modelos de predicción temprana de Sigatoka negra.

## Recomendaciones

Se recomienda replicar esta investigación en diferentes zonas bananeras del Caribe de Costa Rica; así como relacionar otros parámetros comúnmente utilizados para medir la incidencia y severidad de la enfermedad Sigatoka negra en la industria bananera.

## Bibliografía

- [1] J. Robinson, V. Galán. "Bananos y plátanos". Madrid: Mandíprentsa, 2012.
- [2] S. Manzo, S. Guzmán, C. Rodríguez, A. James, M. Orozco. "Biología de *Mycosphaerella fijiensis* Morelet y su interacción con *Musa* spp. *Revista Mexicana de Fitopatología*, vol. 23, no. 1, pp. 87-96, 2005.
- [3] J. Lazo, J. Muñoz, A. Escalona. "Evaluación experimental del clorotalonil en el control de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en plantaciones de plátano (*Musa* spp. AAB)". *Bioagro*, vol. 24, no. 2, pp. 127-134, 2012.
- [4] M. Hidalgo, A. Tapia, W. Rodríguez, E. Serrano. "Efecto de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) sobre la fotosíntesis y transpiración foliar del banano (*Musa* sp. AAA, cv. Valery)". *Agronomía Costarricense*, vol. 30, no. 1, pp. 45-41, 2006.
- [5] I. Martínez, I; Villalta, R; Soto, E; Murillo, G; Guzmán, M. 2011. Manejo de la Sigatoka negra en el cultivo de banano (en línea). Hoja divulgativa 2011 (2):1-2. Disponible en <http://www.infoagro.net/programas/Ambiente/pages/adaptacion/casos/Sigatoka.pdf>.
- [6] F. Gauhl. "Epidemiology and ecology of black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis*) on plantain and banana (*Musa* spp.) in Costa Rica, Central America". Montpellier: INIBAP, 1994.
- [7] R. Romero. "Avances en epidemiología y manejo de la Sigatoka negra del banano". *Agronomía Costarricense*, vol. 21, no. 1, pp. 77-81, 1997.
- [8] L. Jácome. "Population biology and epidemiology" en 2<sup>nd</sup> International workshop INIBAP, *Mycosphaerella fijiensis* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. San José: pp. 107-110, 2003.
- [9] L. Martínez. "Epidemiología y manejo de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) del banano (*Musa* AAA)". Tesis Doc. Institución de Enseñanza e Investigación en Ciencias Agrícolas, Texcoco, 2012.
- [10] A. Viljoen, G. Mahuku, C. Massawe, R. Ssali, J. Kimunye, D. Mostert, P. Ndayinzamaso, D. Coyne. "Banana Diseases and Pests: Field Guide for Diagnostics and Data Collection". Ibadan: International Institute of Tropical Agriculture, 2017.
- [11] H. Bornacelly. "Estudio del ciclo de vida de *Mycosphaerella fijiensis* en tres clones de banano (*Musa* AAA) en tres regiones de la zona bananera del Magdalena", Tesis MSc. Universidad Nacional de Colombia, Palmira, 2009.
- [12] F. Arias, R. Mata, A. Alvarado, E. Serrano, J. Laguna. "Caracterización química y clasificación taxonómica de algunos suelos cultivados con banano en las llanuras aluviales del Caribe de Costa Rica". *Agronomía Costarricense*, vol. 34, no. 2, pp.177-195, 2010.
- [13] E. Soto, M. Guzmán. "Unidades de Calor (UC): su interpretación y utilidad en la producción de banano" en Hoja Divulgativa N°1. Dirección de Investigaciones CORBANA (Corporación Bananera Nacional, CR). San José: 2011.
- [14] J.A. Di Rienzo, F. Casanoves, M.G. Balzarini, L. Gonzalez, M. Tablada, C.W. Robledo. InfoStat versión 2018. Córdoba, Centro de Transferencia InfoStat, 2018.
- [15] L.F. Benavides. "Cuantificación temprana de *Pseudocercospora fijiensis* por medio de qPCR en modelos predictivos de Sigatoka negra en plantas de banano (*Musa* AAA)", Tesis Lic. Instituto Tecnológico de Costa Rica, San Carlos, 2019.
- [16] P. Burt, L. Rosenberg, J. Rutter, F. Ramirez, H. Gonzalez. "Forecasting the airborne spread of *Mycosphaerella fijiensis*, a cause of black Sigatoka on banana: estimations of numbers of perithecia and ascospores". *Annals of Applied Biology*, vol. 135, pp. 369-377, 1999.
- [17] P. Burt. "Airborne dispersal of *Mycosphaerella fijiensis*", en 2<sup>nd</sup> International workshop INIBAP, *Mycosphaerella fijiensis* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. San José: CAB Internacional, 2003, pp. 111-121.
- [18] M. Guzmán. "Epidemiología de la Sigatoka negra y el sistema de preaviso biológico" en Taller INIBAP, Manejo convencional y alternativo de la Sigatoka negra, nematodos y otras plagas asociadas al cultivo de Musáceas en los trópicos. Ecuador, 2003, pp. 26-27.
- [19] R. Stover. "The effect of temperature on ascospores germinative tube growth of *Mycosphaerella musicola* and *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*". *Fruits* vol. 38, no. 9, pp. 625-628, 1983.
- [20] J. Henderson, J. Pattemore, S. Porchum, H. Hayden, S. Van Brunschot, K. Grice, R. Peterson, S. Thomas, E. Aitken. "Black Sigatoka disease: new technologies to strengthen eradication strategies in Australia". *Australasian Plant Pathology*, vol. 35, pp. 181-193, 2006.
- [21] A. Churchill. "*Mycosphaerella fijiensis*, the black leaf streak pathogen of banana: progress towards understanding pathogen biology and detection, disease development, and the challenges of control". *Molecular Plant Pathology*, vol. 12, no. 4, pp. 307-328, 2011.
- [22] D. Meredith, J. Lawrence. "Black leaf streak of banana (*Mycosphaerella fijiensis*): Symptoms of disease in Hawaii, and notes on the conidial state of the causal fungus", *British Mycological Society*, vol. 52, no. 3, pp. 459-476, 1969.
- [23] D. Meredith, J. Lawrence, I. Firman. "Ascospore release and dispersal in black leaf streak disease of bananas (*Mycosphaerella fijiensis*)". *Transactions British Mycological Society*, vol. 60, no. 3, pp. 547-554, 1973.
- [24] R.H. Stover. Sigatoka leaf spot of banana and plantains. *Plant Disease* 64:750-756,1980.

- [25] R.S. Bennett, P.A. Arneson. "Black Sigatoka. The Plant Health Instructor vol. 10, 2003.
- [26] D. Marín, R. Romero, M. Guzmán, T. Sutton. "Black Sigatoka: An increasing treat to banana cultivation". *Plant Disease*, vol. 87, no. 3, pp. 208-222, 2003.
- [27] L. Jácome, W. Schun, R. Stevenson. "Effect of temperature and relative humidity on germination and germ tube development of *Mycosphaerella fijiensis* var *difformis*". *Phytopathology*, vol. 81, pp. 1480-1485, 1991.
- [28] K. Craenen. "Black Sigatoka Disease of Banana and Plantain: A Reference Manual". Ibadam: International Institute of Tropical Agriculture, 1998.
- [29] L. Carrasco. "Efecto de la radiación ultravioleta-B en plantas". *IDESIA*, vol. 27, no. 3, pp. 59-76, 2009.
- [30] M. Parnell, P. Burt, K. Wilson. "The influence of exposure to ultraviolet radiation in simulated sunlight on ascospores causing black Sigatoka disease of banana and plantain". *International Journal Biometeorology*, vol. 42, pp. 22-27, 1998.
- [31] L. Pérez, F. Mauri, A. Hernández, E. Abreu, A. Porras. "Epidemiología de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en Cuba. I Pronóstico bioclimático de los tratamientos de fungicidas en bananos (*Musa acuminata* AAA)". *Revista Mexicana de Fitopatología*, vol. 18, no. 1, pp.15-26, 2000.
- [32] M. Gómez. "Efecto de las condiciones de incubación y de compuestos inorgánicos y orgánicos sobre la esporulación de lesiones de Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*)", Tesis Lic. Instituto Tecnológico de Costa Rica, San Carlos, 2013.
- [33] M. Torrado, J. Castaño. "Incidencia y severidad de las Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) y amarilla (*Mycosphaerella musicola* Leach et Mulder) del plátano según los estados fenológicos". *Agronomía Colombiana* vol. 26, no. 3, pp. 435-442, 2008.
- [34] S. Aguirre, N. Piraneque, J. Menjivar. "Relación entre las propiedades edafoclimáticas y la incidencia de Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en la zona bananera del Magdalena-Colombia". *Revista de Investigación Agraria y Ambiental*, vol. 3, no. 2, pp.13-23, 2012.
- [35] J. Murillo. "Efecto de la sensibilidad de *Mycosphaerella fijiensis* sobre la eficacia biológica de fungicidas sistémicos utilizados contra la Sigatoka negra", Tesis Lic. Instituto Tecnológico de Costa Rica, San Carlos, 2015.

De acuerdo con la norma IEEE, este documento debe citarse:

L.F. Benavides, M. Camacho-Calvo, M. Muñoz Fonseca, "Relación entre factores climáticos y la infección foliar de Sigatoka negra (*Pseudocercospora fijiensis*) en plantas de banano (*Musa* AAA) con y sin la aplicación de fungicida". *Revista AgroInnovación en el Trópico Húmedo*, vol. 3 no. 1, pp. 1-13, 2020. DOI: 10.18860/rath.v3i1.6503