

LA SIGATOKA DEL BANANO(*)

CERCOSPORA MUSAE ZIMM.

Por Humberto Arango B.

La Sigatoka infringe daños en plantaciones de banano en casi todos los países en donde se cultiva esta fruta. Especialmente graves son los daños en regiones en donde el cultivo se hace en forma intensiva y el producto se destina a la exportación. El ataque de *Cercospora* disminuye la vitalidad de las plantas y es causa de que el fruto sea de baja calidad. Plantaciones seriamente afectadas son incapaces de producir frutos calificados para el comercio exterior. Una idea de la gravedad que puede adquirir la enfermedad la da el rigor de las medidas empleadas para reprimirla. En Honduras, según Dantas (5), hay más de 50.000 hectáreas con instalaciones permanentes para la aspersión y el espolvoreo de fungicidas protectores.

Por su amplia distribución y por la dificultad para reprimirla, es la Sigatoka una de las enfermedades más serias del bananero.

SUSCEPTIVOS

Plantas afectadas.

Todas las especies del género *Musa* con excepción del abacá o cáñamo de Manila (*M. textilis*) son susceptibles a la Sigatoka. El banano (*M. sapientum* L.) es gravemente afectado por la enfermedad; con menor intensidad lo son el plátano (*M. paradisiaca* L.) y el guineo (*M. Cavendishii*). Calpouzos (3) inoculó muchos géneros de plantas cercanos al *Musa* sin lograr producir infección en ninguno de ellos. Las especies *M. fehi* y *M. acuminata* han sido registradas como altamente resistentes a la Sigatoka.

Susceptibilidad de las variedades.

Todas las variedades comerciales del banano son susceptibles al ataque del *Cercospora*. El híbrido I.C.2 obtenido en el Imperial College of Tropical Agriculture de Trinidad, a partir de un cruce de *Musa a-*

(*) Trabajo presentado como monografía en la asignatura Fitopatología. Facultad de Agronomía del Valle (Palmira, Colombia). Recibido para su publicación en octubre/56.

cuminata con la variedad de banano Gros Michel, que es la más comúnmente cultivada en el mundo, presenta resistencia al ataque de la Sigatoka. Sin embargo este híbrido no tiene características comerciales ventajosas. Las variedades de plátano y las especies afines a éste, muestran alta resistencia a la enfermedad.

NOMBRES DE LA ENFERMEDAD

En español y en otras lenguas la enfermedad es conocida como Sigatoka, nombre recibido de un valle de la isla de Fiji en donde fue registrada causando serios daños por primera vez. En México se la designa con el nombre de "chamusco". También ha sido registrada como "Cercosporiosis" del banano. En inglés se la llama "Cercospora leaf spot", "leaf spot of banana" y "banana leaf disease". En portugués ha sido registrada como "Cercosporiose do bananaeiro" (Dantas, 5).

HISTORIA Y AMPLITUD

La enfermedad fue registrada por primera vez en Buitenzorg, Java, en 1902 por Zimmermann; doce años más tarde, Masse la registró en Fiji en donde destruyó grandes plantaciones de banano. Después fue registrada por Bensen en Queensland, Australia, en 1925 y en Ceilán, en 1928. La Sigatoka se extendió rápidamente; en 1932 fue registrada en el continente americano en Surinam, Guayana Holandesa; en 1934 alcanzó a Trinidad. En 1939 se tomaron las primeras medidas de represión en Centro América. Por la misma época Wallace la registró en Uganda y Tanganyika en el África y ya se encontraba presente en todas las plantaciones de banano del Caribe. En 1948 apareció en Brasil, Ecuador y Perú (Calopuzos, 3).

En Colombia fue observada a mediados de 1937 y registrada a fines del mismo año (Vives, 13).

La Sigatoka ha sido registrada en la mayor parte de los países productores de banano de Asia, África y América incluyendo en nuestro continente a México, Honduras, Guatemala, Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panamá, Cuba, Haití, Jamaica, Puerto Rico, Guadalupe, Martinica, San Vicente, Granada, Trinidad, Tobago, Guayanas, Venezuela, Brasil, Perú, Ecuador y Colombia. No ha sido registrada en las islas Canarias ni en Formosa. (Dantas, 5).

En Colombia, la Sigatoka ha sido registrada atacando plantaciones de banano y de plátano de la zona del Magdalena y del Valle del Cauca.

IMPORTANCIA ECONOMICA

Naturaleza de las pérdidas.

La Sigatoka y el mal de Panamá son las enfermedades que cau-

san mayores perjuicios en plantaciones comerciales de banano. La vitalidad de las plantas se reduce grandemente al disminuirse la superficie clorosintética a causa de la necrosis ocasionada en las hojas por el patógeno, con la consiguiente reducción de la síntesis de carbohidratos disponibles para la formación de frutos. En ataques avanzados algunas plantas mueren. La mayoría de los racimos se desarrollan lentamente, con menor número de gajos o manos, los frutos son pequeños, amarillentos, maduran precozmente y forman pulpa dura y desagradable. Según Calpouzoz (5), en ataques fuertes el número de hojas queda reducido a 5 o 6 mientras normalmente la planta de banano desarrolla de 10 a 14 hojas. Los frutos de plantaciones afectadas no son aptos para exportación porque maduran tempranamente y se descomponen antes de alcanzar los mercados lejanos.

Importe de las pérdidas.

Las exportaciones de América, que actualmente produce el 68% de los 45 millones de racimos de banano del mundo, rebajaron notablemente a partir de 1937 cuando apareció la enfermedad en este continente. En México la Sigatoka apareció en 1937 y en 1940 la producción bajó de 23 a 12 millones de racimos. En Honduras en 1930 la exportación decayó en 25 millones de racimos. La industria de exportación desapareció prácticamente en Cuba alrededor de 1940 al tomar fuerza la enfermedad en la isla. En Fiji la exportación de banano se redujo en un 40% en 1913. (Calpouzoz, 5).

En la zona bananera del Magdalena se han perdido más de 2.000 hectáreas de agricultores pequeños, y las plantaciones en donde no se combate la enfermedad no producen fruto para exportación. Se conocen casos en que las pérdidas han alcanzado hasta el 60% representadas por frutos que a causa de su mala presentación no alcanzan cotización comercial. La gravedad de los ataques en ciertas áreas recarga gravemente el costo del cultivo, obligando a establecer estaciones permanentes de montaje costoso, para la aspersión y espolvoreo de fungicidas usados en la represión de la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA

Síntomas Morfológicos.

De acuerdo con Dantas (5), el cuadro sintomatológico de la Sigatoka es esencialmente necrótico. Una planta seriamente afectada presenta de 5 a 10 hojas enteramente secas y pendientes y algunas verdes, erectas, sobre cuyo limbo se encuentran lesiones de aspecto y conformación variables de acuerdo con la evolución del ataque. Nunca se encuentran lesiones sobre la nervadura principal o sobre el tallo. Por los cambios que ocurren en el aspecto de las manchas, Dantas (5), divide los síntomas externos en las siguientes fases.

1. **Clorosis.**— El primer síntoma consiste en la aparición de numerosas manchas cloróticas alargadas en el sentido de las nerva-

duras secundarias, amarillas, de 1 x 4 m.m., aisladas y de bordes enteros. Son abundantes a partir de la tercera o cuarta hoja contadas desde el cogollo y mucho más numerosas en el lado izquierdo de la hoja ya que las infecciones se efectúan generalmente en el cartucho en donde el lado derecho se enrolla sobre sí mismo y sobre la nervadura central y va envuelto por el lado izquierdo del limbo. Al desenvolverse la hoja, la mitad izquierda se encuentra expuesta a la infección durante 6 a 8 días mientras la mitad derecha se desarrolla en unas 24 horas. Nuevas infecciones pueden ocurrir en ambos lados de las hojas una vez que éstas se han desarrollado por completo. Las primeras manchas aparecen de 11 a 17 días después de la inoculación.

2. **Necrosis.**— Las estrías cloróticas originales crecen y al hacerlo aparece una coloración pardo oscura en el centro de ellas que 10 días más tarde se torna negra. Las lesiones se mantienen alargadas, alcanzan de 6 a 8 x 2 a 3 m.m., siguen enteras y a veces se rodean de un delgado halo clorótico.

3. **Mancha blanca.**— Pocos días después, el área central de la lesión sufre un colapso y al acentuarse éste, la porción deprimida comienza a tornarse clara hasta alcanzar un color blanco grisáceo y un tamaño de 8 a 15 x 3 a 5 m.m. con el área central blanca deprimida rodeada por un borde pardo oscuro no deprimido. Sobre esta zona se observan, al microscopio, fructificaciones del hongo, presentes desde que se inicia el colapso de la lesión.

4. **Confluencia.**— Cuando el número de manchas individuales es suficientemente grande o cuando nuevas infecciones ocurren entre las antiguas, las lesiones más próximas se hacen coalescentes dando origen a grandes áreas pardo claras que muchas veces interesan todo el limbo y sobre las cuales se destacan bien delineadas las manchas individuales. Cuando la coalescencia ocurre en el área intermedia entre la nervadura central y el borde de la hoja éste se mantiene verde lo que indica que sigue siendo alimentado. Ordinariamente la coalescencia no se presenta en hojas más nuevas que la quinta a partir del cogollo.

5. **Premaduración de frutos.**— En cultivos intensivos la incidencia de la enfermedad se acentúa año tras año hasta que la confluencia de manchas interesa aún hojas jóvenes debido a la abundancia de inóculo. La vitalidad de la planta se ve seriamente amenazada y repercute sobre el racimo presentando éste frutos raquíticos y en menos número que los de plantas normales. Al alcanzar esta fase las plantaciones no pueden producir frutos exportables y la represión de la enfermedad se hace bastante costosa.

Síntomas histológicos.

El micelio del hongo penetra en las células de la hipodermis del tejido de empalizada y del tejido lagunoso y puede ser inter o intracelular. Nunca se lo encuentra entre o dentro de las células epi-

dermanes o de los vasos (Dantas, 5). Según Vives (13), el efecto tóxico del micelio decolora el tejido de empalizada a un verde amarillento dando muerte posteriormente a los tejidos parenquimatosos. Todas las células invadidas presentan coloración vinosa, casi parda, y tanto más oscura cuando avanzado sea el grado del ataque. Por la imposibilidad del patógeno para atacar los vasos se explica el por qué las lesiones toman la dirección de las nervaduras secundarias quedando limitadas, en la mayor parte de los casos, por el tejido vascular espeso con pocas células parenquimatosas.

Signos.

Según Stahel (11), al crecer la lesión aparece un exudado producido en el tejido que la rodea. En ambos lados de la hoja se puede observar al microscopio, sobre lesiones viejas, diminutos peritecios correspondientes a *Mycosphaerella musicola* Leach fase perfecta del *Cercospora musae*. Sobre el haz de las hojas infectadas se encuentran conidióforos fasciculados de *Cercospora* sobre los cuales crecen numerosas conidias que van a causar nuevas infecciones.

ETIOLOGIA

Nombre, Historia, Clasificación y Descripción del patógeno.

Nombres.— El agente causal de la Sigatoka se denomina *Cercospora musae* Zimm.; la fase perfecta corresponde al *Mycosphaerella musicola* Leach. Masse describió una especie que denominó *Cercospora musae* Masse, que más tarde se encontró ser un mero sinónimo de la de Zimmerman. Ashby descubrió un *Cercospora musarum* Ash. sobre banano, luego identificado como *Helminthosporium torulosum* Ash. Otras dos especies de *Mycosphaerella* han sido registradas sobre banano: el *M. musae* (Speg.) Syd. y el *M. minima* Stahel. Estas dos especies difieren muy poco del *M. musicola* Leach. (Dantas, 5).

Historia.— El *Cercospora musae* fue descrito y clasificado por Zimmermann en Java en 1902. La fase perfecta fue encontrada y descrita por Leach en Jamaica en 1941, asignándole el nombre de *Mycosphaerella musicola* Leach. Campbell en Fiji, en 1920, fué el primero en aislar el *C. musae* en cultivos puros. Simmonds en 1933 llevó a cabo estudios fisiológicos del hongo. Stahel (1937) investigó la manera como se infectan las hojas de banano. Meredith y Butler, en 1939, estudiaron conidias producidas en pequeñas cantidades en cultivos de laboratorio. Leach, en 1941, encontró el estado ascógeno y Fernández en 1953 demostró que el patógeno requiere ciertas vitaminas para su crecimiento. (Calpouzoz, 3). Calpouzoz (3) en 1955 publicó un estudio a fondo sobre fisiología, patogenicidad y características morfológicas del patógeno. Dantas (8) en el Brasil, publicó en 1948 algunos datos sobre sintomatología.

Clasificación.— Según Alexopolus (2), el *Cercospora* está incluido en:

Clase:	Deuteromicetos
Orden:	Moniliales
Familia:	Dematiaceae
Sección:	Scolecosporeae

El *Mycosphaerella* está incluido dentro de:

Clase:	Ascomycetos
Orden:	Pseudosphaeriales
Familia:	Mycosphaerellaceae

Descripción.— Al examinar al microscopio uno de los puntos negros que se forman sobre las lesiones blancas deprimidas de una hoja de banano en estado avanzado de infección, se observan esporas hialinas, cilíndricas, rectas o curvadas, de 30 a 80 micras de longitud y 3 a 4 micras de ancho, de puntas romas, compuestas por 2 a 6 células separadas por septas. Los conidióforos cortos y pardos, nacen de un estroma tuberculiforme de células pardas, más o menos poliédricas, que irrumpe a través de un estoma. Estas fructificaciones corresponden a *Cercospora*. Sobre las mismas lesiones, en estados avanzados de infección, se forman peritecios de 20 a 70 micras, aislados, raramente confluentes, anfigenos (sobre ambos lados de la hoja), de ostiolo corto y sin parafisos en cuyo interior se encuentran las ascas oblongas, clavadas, de 25 a 36 x 7.6 a 11 micras. Las ascosporas son biceldadas, hialinas, uniseptadas y levemente constreñidas, de 13.2 a 18.2 x 3 a 4 micras. (Dantas, 5). Estos peritecios son formados por el *Mycosphaerella*.

Sobre las mismas lesiones formadas por *Cercospora* pueden encontrarse con frecuencia peritecios pertenecientes a *Lepthosphaeria* y picnidios de *Hendersonia*. Calpouzos (3), en Cuba, encontró que la mayor parte de las esporas obtenidas en manchas formadas por *Cercospora* correspondían a *Lepthosphaeria* y sólo unas pocas a *Mycosphaerella* y de éstas, una pequeña parte produjo colonias similares a las obtenidas a partir de *Cercospora* y el resto difería de morfología y rata de crecimiento de aquellas. Las otras esporas de *Mycosphaerella* correspondían a *M. minima* Stahel y a *M. musae* (Speg.) Sydow.

Patogenicidad.

Calpouzos (3), observó en el campo lesiones que esporularon hasta durante 32 días produciendo de 9 a 13 descargas de esporas la mayor parte de ellas durante la noche. La aplicación de fungicidas inhibe la esporulación durante varios días. Las conidias son principalmente transportadas en gotas de rocío. El período de vitalidad de las mismas bajo condiciones de campo dura al menos un mes. La raza fisiológica E-1 obtenidas de cultivos del Ecuador se mostró altamente virulenta mientras las razas C-10, de Cuba y PR-3 de Puer-

to Rico no produjeron infecciones en condiciones de laboratorio. Se ha intentado producir la enfermedad en un número grande de géneros diferentes a *Musa* sin éxito. (Calpouzoz, 3).

Historia de vida.

1) Ciclo Primario.

Inoculación.

En países de clima templado la infección puede ocurrir a partir de conidias o de ascosporas. Entre nosotros la fase perfecta no tiene mayor relevancia en la enfermedad. Las ascosporas son diseminadas principalmente por el viento mientras las conidias son llevadas en gotas de rocío. La mayor parte de la infección ocurre en el cartucho foliar y es causada por conidias que producen lesiones ovaladas, en línea generalmente; en cambio, las ascosporas causan infecciones posteriores produciendo manchas paralelas al borde de la hoja.

Incubación.

El inóculo germina solamente en condiciones de alta humedad. El tubo germinativo es corto (3 células en las condiciones más favorables), pasa de 4 a 6 días sobre la superficie foliar y luego penetra a través de un estoma avanzado por la cámara de aire hasta el tejido de empalizada. (Calpouzoz, 3).

Infección.

Una vez dentro del tejido de empalizada, las hifas se ramifican y comienzan a crecer intercelularmente; más tarde se extienden hasta las cámaras de aire próximas y a los tejidos parenquimatosos, lagunosos y epidermal. El patógeno no emite austerios ni micelio intracelular. Entre 15 y 17 días después de la inoculación y 11 después de la penetración, aparecen los primeros síntomas como diminutas lesiones alargadas verde amarillentas. Una semana después las lesiones tienen 8 a 10 m.m.; 2 o 3 días más tarde se produce un efecto tóxico en el micelio causando gutación seguida de necrosis. El patógeno sobre el tejido muerto, produce fructificaciones en las cámaras de aire de ambas superficies foliares. Las manchas se agrandan, se hacen coalescentes, luego se colapsan y producen diminutos peritecios de *Mycosphaerella* acompañados de otros hongos como *Helminthosporium torulosum*, *Cordana musae*, *Lepthosphaeria* y *Hendersonia*. (Stahel, 11).

Saprogénesis.

Stahel, citado por Vives (13), afirma que el período parasítico dura alrededor de 20 días; luego, el hongo emite un micelio epifítico que se extiende sobre la epidermis de la hoja. Al morir los tejidos encerrados por la lesión, el patógeno penetra nuevamente en ellos haciéndolo desde afuera para formar en el centro de las manchas necróticas sus fructificaciones. Una vez formados los conidióforos

fasciculados y los peritecios, la lesión cesa de agrandarse por detención del avance del micelio dentro de la misma.

2) Ciclo Secundario.

Los ciclos secundarios de la enfermedad se inician a partir de conidias diseminadas en gotas de rocío. Martyn (9) encontró que en la zona del Magdalena toda la infección era de origen conidial siendo inconspicua la apariencia de ascosporas. Sin embargo en las zonas templadas las ascosporas pueden producir alguna infección principalmente en las hojas maduras. Este último tipo de infección es más difícil de controlar que el conidial. Vives (13) afirma que ocurren 3 o 4 temporadas de mayor actividad del patógeno durante el año. Leach (7) sugiere que la razón por la cual la Sigatoka escapa ocasionalmente a los intentos de reprimirla, se debe principalmente a fuertes descargas estacionales de ascosporas que, debido a su fácil diseminación en el viento y a su rápida germinación (1 o 2 días), producen infecciones que escapan a la acción de los fungicidas.

EPIFITOLOGIA

Temperatura.

La Sigatoka tiene carácter enfitótico. Alta temperatura y abundante humedad permiten esporulación continua del patógeno. La enfermedad hace más daño en condiciones que permiten el crecimiento espasmódico de la planta produciendo tejido succulento y suave que luego se detiene. Bajas temperaturas favorecen la enfermedad quizá debido a la prolongada permanencia de las gotas de rocío sobre las hojas de banano en las horas tempranas (Anónimo, 1). En cultivos puros del hongo el óptimo de crecimiento fue alcanzado entre 25 y 26 grados centígrados con mínima de 9° C. y máxima de 32° C. La óptima para la germinación de las esporas estuvo alrededor de 29° C.; a temperaturas más bajas el período de germinación se alargó pero después de 48 horas un porcentaje regular de esporas germinó aún a 15 °C., según Simonds (Vives, 13).

Humedad.

El establecimiento de la infección depende de 3 pasos importantes en el ciclo de vida del patógeno, a saber: Esporulación, diseminación y germinación. Varios hechos parecen indicar que alta humedad relativa y rocío, más bien que lluvia, son los factores críticos que controlan estos 3 pasos. La represión de la enfermedad es muy difícil en áreas en donde prevalecen lluvias y densas neblinas matutinas. Calpouzos (3) obtuvo abundante esporulación en lesiones mantenidas en atmósferas de 100% de humedad relativa mientras en otras a 93% de humedad relativa o menos no se formó ninguna espora. El mismo autor concluye que la esporulación ocurre sin que las lesiones estén necesariamente cubiertas de una película de agua. Para germinar sobre el susceptible las conidias requieren la presencia de agua en forma de rocío o de lluvia y lo hacen fácilmente entre 20 y 25° C.

Condiciones del suelo.

La fertilidad del suelo juega un papel importantísimo en el desarrollo de la enfermedad. La Sigatoka se presenta con caracteres más serios en aquellos terrenos que ordinariamente producen frutos de baja calidad. Daños muy graves han ocurrido solamente en áreas que por las características de sus suelos no pueden considerarse muy aptas para el cultivo del banano. La infección es más destructiva en plantaciones situadas a más de 300 metros de altura sobre el nivel del mar quizá debido a que en regiones costaneras la duración del rocío sobre las hojas es considerablemente acortada por el efecto secante de las sales del aire. (Vives, 13).

La Sigatoka ha sido comunmente registrada en suelos aluviales compactos; en suelos con origen en caliza blanca y en donde se usa materia orgánica y en suelos fuertemente erodados, especialmente en los que contienen piritita (Vives, 13). Según Ward (14) en mejores tipos de suelo para banano, arcillosos francos, el crecimiento tiende a ser continuo y de una naturaleza más resistente. Se observó que las lesiones en cultivos en suelos altamente ácidos, producen peritecios en abundancia durante todo el año. Aparentemente el metabolismo normal de la planta se altera en estos suelos hasta tal punto que el metabolismo del hongo también resulta afectado. Cualquier condición del suelo que tienda a desequilibrar el metabolismo normal de la planta parece induciría una producción anormal de peritecios (Leach, 7).

Luz

Thohold (12) en Trinidad encontró que las plantaciones de banano al descubierto sucumbían rápidamente a la Sigatoka mientras que las plantas que crecían bajo sombrío permanecían relativamente sanas. Parece que la razón principal de esta condición consiste en la menor formación de rocío cuando las plantas crecen bajo sombra. En un experimento Calpouzos (3) demostró que ésta es la razón valedera. Este es el único efecto registrado de la influencia de la luz sobre la enfermedad.

pH.

En condiciones de laboratorio el *Cercospora musae* se ha mostrado tolerante a los cambios de pH. creciendo en diversos medios con una mínima de 2 a 3 y una máxima de 8 a 9 (Calpouzos, 3).

REPRESION

Exclusión.

No puede practicarse esta medida de represión en regiones de cultivo intensivo ya que el patógeno se encuentra siempre presente en estas condiciones. Se puede evitar la diseminación y distribución del inóculo a regiones no afectadas por la enfermedad por medio de

cuarentenas y de medidas legislativas que impidan el transporte de material enfermo proveniente de regiones afectadas. Por la amplia distribución de la Sigatoka las medidas exclusionarias tienen muy poco valor en la represión de la enfermedad.

Erradicación.

Las medidas erradicatorias han sido recomendadas y puestas en práctica. Con el fin de impedir la formación de ascosporas, es necesario arrancar y quemar la hojarasca seca de las plantas afectadas. Ultimamente se ha considerado que la poda de hojas semisecas no sólo es inútil sino que acentúa el mal por reducir aún más la superficie foliar. En plantaciones seriamente atacadas se recomienda hacer un corte a bisel en el tallo un poco más abajo de las hojas inferiores. En casos en que el ataque reincida se aconseja hacer una rotación de cultivos durante 5 años. La limpieza periódica de los cultivos de banano ha de hacerse antes de la aplicación de fungicidas protectores tratando de eliminar todas las fuentes potenciales de inóculo (Leach, 7).

Protección.

La represión de la Sigatoka representa una de las grandes realizaciones de la Fitopatología. Se han empleado varios sistemas de protección entre los cuales sobresalen los que se basan en la aplicación de fungicidas protectores como el caldo bordelés y otros que contienen cobre.

La protección por medio del sombrío ha sido recomendada por Leach (7).

Las aspersiones de fungicidas detienen la enfermedad al matar las conidias y ascosporas que se ponen en contacto con él antes de desprenderse de la hoja en donde se formaron o al caer sobre un patio de infección asperjado. Para ejercer una protección efectiva es necesario conocer el ciclo de la enfermedad en cada región, las condiciones meteorológicas, la rata de desarrollo de las hojas y la intensificación estacional de la enfermedad. En plantaciones desarrolladas la represión de la enfermedad es difícil y costosa y por lo general requiere considerable período de tiempo para realizarla. La mejor cobertura se obtiene cuando se ha preparado adecuadamente el líquido asperjante y se aplica éste a alta presión. En regiones en donde el crecimiento de la planta es rápido, la represión es difícil de realizar. Un ciclo de aspersión estrecho es entonces necesario y debe ampliarse sólo cuando se haya obtenido suficiente conocimiento del comportamiento local de la enfermedad (Wardlaw, 15).

Las irrupciones de la Sigatoka son resultado de esporulaciones acumuladas durante 4 o 5 semanas, por lo tanto las aplicaciones de fungicidas deben iniciarse antes de que se manifieste el ataque. De acuerdo con la severidad esperada del mismo y con las condiciones

económicas se decidirá en cada caso las medidas de represión a aplicarse (Stahel 11).

Para cortar el ciclo de vida del patógeno es necesario aplicar fungicidas cada 3 semanas. Las plantaciones situadas en lugares sometidos a grandes fluctuaciones de temperatura, y por tanto a frecuentes rocíos, no responden satisfactoriamente a aspersiones aplicadas con intervalos de 23 días. En tales plantaciones resulta necesario asperjar cada 15 días.

Se han ensayado un gran número de concentraciones así con el caldo bordelés como en otros compuestos. En Nueva Gales del Sur se reprimió el *Cercospora* con 3 a 5 aplicaciones anuales de una mezcla de 1½ lbs. de oxícloruro de cobre y ½ lbs. de azufre coloidal más 2¼ onzas fluidas de un humectante en 150 lts. de agua. El azufre reprimió insectos como la araña roja. Se aplicó 750 lts. por hectárea a una presión de 970 lbs. por centímetro cuadrado. También se obtuvo buen éxito espolvoreando una mezcla de 20% de sulfato de cobre, 40% de azufre, 30% de cal apagada y 10% de caolín. Sin embargo parece que el espolvoreo no llegará a hacerse popular por ser demasiado laborioso (Magee, 8). En Jamaica se ha aplicado con buen resultado Perenox de ¼ al ½% a razón de 700 a 900 lts. por Ha. Para facilitar las aspersiones se han construido bombas separables del motor permitiendo mover cómodamente el aparato (Ward, 14). También ha sido satisfactoria la aplicación de caldo bordelés al ½% y espolvoreo cuidadoso de una mezcla de 40 lbs. de polvo bordelés y 3.2 lbs. de leche en polvo aplicado por la mañana cuando aún hay rocío sobre las hojas. El espolvoreo se recomienda en áreas donde la topografía es quebrada y se hace difícil el transporte de maquinaria pesada. Tanto las aspersiones como los espolvoreos se hacen con intervalos de 3 semanas.

En Ecuador han dado buen resultado el caldo bordelés 5-5-50, el Cuprocide de Rohm y Haas, el Perenox de Plant Protection Institute, el Bana Cobre Sandox de Bayer, todos éstos a razón de 1 a 2 lbs. en 378 lts. de agua. También el Parzate y el Dithane a razón de 2 a 3 lbs. en 378 lts. de agua aplicada cada 2 o 3 semanas a presiones de 400 a 500 lbs. por centímetro cuadrado (Desroniers y Díaz, 6).

Según Croucher (4), las principales causas de represión inadecuada al asperjar son: 1. No cortar las plantas muy infectadas antes de aplicar el fungicida; 2. Asperjar a intervalos irregulares; 3. Deficiente cobertura del follaje con el fungicida. El mínimo de líquido aplicado debe ser de 1½ litros por planta.

Los principales tipos de bomba aspersora utilizados en Jamaica para la represión de la Sigatoka son:

1. Hardie XV, 50 lts. por minuto a 90 lbs. de presión por centímetro cuadrado, movida por 8 H.P., cubre hasta 140 hectáreas.
2. Hardie 99, 15 lts. por minuto, 45 lbs. de presión, cubre 40 Ha.

3. Bean Spartan Sprayer, 40 lbs. de presión, para 8 Ha.
4. Hardie Nº 6, de abril, para 6 Ha.
5. Dobbins, de barril, para 8 Ha.
6. Leader, de mano, cubre hasta 3 Ha.

Los ensayos de espolvoreación hechos con helicóptero en la Zona Bananera no dieron los resultados económicos esperados, de tal manera que ésta campaña hubo de ser abandonada (Vives, 13).

Hay dos clases de equipo para aplicación de fungicidas: el móvil o portátil y el estacionario. El primero puede ser de tracción mecánica o animal y los tipos empleados son muy numerosos. El segundo se utiliza en grandes extensiones de topografía plana y puede incluir estaciones de energía, tanques mezcladores, unidades de bombeo y una amplia red de distribución a través de las plantaciones. Los obreros recorren estas líneas asperjando por medio de lanzas o boquillas muy largas que conectan de trecho en trecho en espitas colocadas en la línea de distribución de fungicidas. De esta manera se evita el trabajo de transportar grandes cantidades de líquido a todos los lugares de la plantación. Sin embargo los costos de producción se recargan demasiado. En la Zona Bananera se emplea, además del caldo bordelés, el Ob 21 Bayer, el Cooper -A- Compound y el Perenox (Vives, 13).

Wardlaw (13) resume así las medidas de represión de la enfermedad:

1. El Cercospora puede reprimirse aplicando caldo bordelés u otros compuestos a base de cobre,, pero es necesario conocer las condiciones meteorológicas, rata de desarrollo de las hojas e intensificación estacional de la enfermedad.
2. En general la aspersión es superior al espolvoreo siendo éste mas costoso.
3. Las aspersiones en una plantación severamente afectada son difíciles y costosas. Lo más práctico es cortar las plantas enfermas y reprimir la enfermedad a medida que van apareciendo los retoños.
4. Es muy difícil reprimir completamente la Sigatoka en una plantación a menos que se haga también en áreas adyacentes.
5. Las hojas maduras son tan susceptibles como las nuevas, por esto es conveniente asperjar toda la planta hasta la formación del racimo.
6. Es necesario aplicar el fungicida con bomba de alta presión y cubrir toda la planta.

7. Cuando el crecimiento del banano es rápido el ciclo de aplicación del fungicida debe ser corto.
8. Podar hojas enfermas no tiene ninguna utilidad y por el contrario acentúa el daño de la planta.

Inmunización.— Se han adelantado trabajos tendientes a conseguir resistencia en variedades comerciales de banano. El híbrido llamado I.C.2 obtenido en el Imperio College of Tropical Agriculture en Trinidad es el único registro de variedad resistente hasta la fecha. Las variedades aceptadas comercialmente como el Gros Michel son altamente susceptibles a la enfermedad. La inmunización no tiene aplicación, actualmente, en la represión de la Sigatoka.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. **Anónimo.**— British West Indies Fruit and Vegetable Council of the first joint meeting of the Eastern and Western Group Council held at the Imperial College of Tropical Agriculture, Trinidad. Govt. Print. Off. 1938: 1-61. (Res. en Rev. Appl. Myc. 17: 610. 1938).
2. **Alexopoulos, C. J.**— Introductory Mycology. New York. John Wiley and Sons Inc. 428 p. 1952.
3. **Calpouzos, L.**— Studies on the Sigatoka disease and its fungus pathogen. Atkins Garden and Research Laboratories. 69 p. 1955.
4. **Croucher, H. H.**— Efficient spraying to control leaf spot. Jamaica Jour. Agric. Soc. 65: 284-287. 1941. (Res. en Rev. Appl. Myc. 21: 148-149. 1942).
5. **Dantas, B.**— A ocorrência da Cercosporiose da babaneira no Brasil. Belem Instituto Agronómico do Norte. bol. 14. 1948.
6. **Desroniers, R. y J. Díaz.**— Sigatoka Labor del S.C.I.A. 1956. I.
7. **Leach, R.**— Banana leaf spot. When to spray and why. Jamaica leaf spot control div. Dept. Agric. 1942: 1-5. (Res. en Rev. Appl. Myc. 21: 381. 1942).
8. **Magee, C. J.**— Banana leaf spot. Spraying and dusting trials. New South Wales Agri. Gaz. 51: 55-558. 1940. (Res. en Rev. Appl. Myc. 20: 126. 1941).
9. **Martyn, E. B.**— Notes on a visit to Colombia. Trop. Agric. 26: 49-50. 1948.
10. **Royers, L.**— Sur deux maladies des bananiers a la Guadalupe. Agron. Colón. 27: 161-176. 1938. (Res. en Rev. Appl. Myc. 17: 759-760. 1938).

11. **Stahel, G.**— Banana leaf spot (*Cercospora musae*). Trop. Agric. 14: 59-60. 1937.
12. **Thorold, C. A.**— Cultivation of bananas under shade for the control of leaf spot disease. Trop. Agric. 27: 213-216. 1940.
13. **Vives, N. P.**— Consideraciones sobre la Sigatoka y anteproyecto experimental para determinar la efectividad de fungicidas. Facultad de Agronomía de Medellín, Colombia. 1952.
14. **Ward, F. S.**— Cercospora leaf spot of bananas. Jamaica Govt. Pront. Off. 1938.
15. **Wardlaw, C. W.**— Banana disease. Trop. Agric. 27: 124-127. 1940.

