

## **Etiología de la enfermedad de pudrición de vaina y tallo en el cultivo de arroz (*Oryza sativa* L.) var. Nir. 1, fundo Mambré, valle del Chira, Piura-Perú**

Etiology of pod and stem rot disease in rice (*Oryza sativa* L.) var. Nir. 1 cultivation, Fundo Mambré, Chira Valley, Piura-Peru

R. Aguilar-Anccota<sup>1,\*</sup>; A. Maldonado<sup>1</sup>; Y. Zapata<sup>1</sup>;  
M. More<sup>1</sup>; M. Galecio<sup>1</sup> y P. Namó<sup>2</sup>

### **Resumen**

En Piura el cultivo de arroz se siembra aproximadamente 50 mil ha, sin embargo, está siendo afectado por la enfermedad de pudrición de vaina y tallo, reduce los rendimientos y calidad del grano. El objetivo del presente estudio fue aislar e identificar hongos patógenos asociados a la enfermedad, evaluar la incidencia, demostrar su patogenicidad y determinar la pérdida de rendimiento. Se muestrearon campos arroceros en el fundo Mambré (Sullana), a partir de tejidos infectados se cortaron trozos de 0,5 x 0,5 cm luego fueron desinfectados con NaOCl al 2% por 1 min, enjuagándose con agua destilada y sembrados en placas de Petri con medio PDA más estreptomycin. Las placas se incubaron a 28 °C por 6 días, se realizaron evaluaciones de incidencia cada 15 y 10 días. Los ensayos de patogenicidad demostraron que reprodujeron la enfermedad 5 hongos patógenos: *Rhizoctonia solani* c-1, *R. solani* c-2, *R. oryzae*, *Nakataea sigmoidea* y *Fusarium* spp., como síntoma se observaron lesiones necróticas de coloración marrón oscura en la vaina y tallo. A los 60 ddt se observó los primeros síntomas con 30,60% de Incidencia, luego se incrementó gradualmente hasta llegar a 63,75%. La pérdida de rendimiento a causa de esta enfermedad fue de 18,6 %.

**Palabras clave:** etiología; pudrición de vaina y tallo; patogenicidad; hongos patógenos; incidencia.

### **Abstract**

In Piura, the rice crop sown approximately 50 mil ha, however, is being affected by the pod and stem rot disease, that reduces grain yields and quality. This study objective was isolate and identify pathogenic fungi associated with the disease, evaluate the incidence, demonstrate its pathogenicity and determine the loss of performance. Rice fields were sampled at the Mambré farm (Sullana); pieces of 0.5 x 0.5 cm were cut from infected tissues, then disinfected with 2% NaOCl for 1 min, rinsed with distilled water and seeded in Petri dishes with PDA medium plus streptomycin. The plates were incubated at 28 °C for 6 days, incidence assessments were performed every 15 and 10 days. The pathogenicity tests showed that 5 pathogenic fungi were reproduced by the disease: *Rhizoctonia solani* c-1, *R. solani* c-2, *R. oryzae*, *Nakataea sigmoidea* and *Fusarium* spp., necrotic lesions of dark brown coloration were observed as a main symptom on the pod and stem. At 60 days of treatment (DoT) the first symptoms were observed with 30.60% incidence, and then gradually increased to 63.75%. The loss of performance due to this disease was 18.6%.

**Keywords:** etiology; pod and stem rot; pathogenicity; pathogenic fungi; incidence.

## Introducción

El arroz es uno de los cereales básicos en la alimentación humana, extensamente cultivado en la región Piura. Este cultivo es severamente atacado por enfermedades de importancia económica, entre ellas la pudrición de la vaina y tallo, que reduce los rendimientos afectando la calidad del grano. En Filipinas, esta enfermedad causa pérdidas anuales en el rendimiento de aproximadamente 10% y en zonas severamente afectadas entre 25 y 80% de la producción. Según, Garrido (2006) reporta que en la región de Tumbes la "pudrición de la vaina y tallo" ha alcanzado altos niveles de incidencia, generando pérdidas en producción del 30%, asimismo reporta que la enfermedad se encuentra presente en diferentes áreas arroceras de Perú y Ecuador, siendo causada por varios hongos

como: *Nakataea sigmoidea*, *Rhizoctonia solani*, *R. oryzae-sativae*, y *R. oryzae*, la presencia de la enfermedad se ha incrementado en la costa y selva del Perú como consecuencia del monocultivo y por mal manejo agronómico; desde el año 2009 en Piura se viene presentando esta enfermedad, desconociéndose el agente causal, en ese sentido se planteó como objetivo estudiar la Etiología de la enfermedad de pudrición de vaina y tallo en el cultivo de arroz var. Nir 1.

El objetivo del presente estudio fue aislar e identificar hongos patógenos asociados a la enfermedad de pudrición de vaina y tallo, evaluar la incidencia, demostrar su patogenicidad y determinar la pérdida de rendimiento.

## Materiales y métodos

### Lugar y periodo de ejecución

La fase de campose realizó en el valle del Chira, sector Mambré y la fase de laboratorio los laboratorios de Fitopatología de la Universidad Nacional de Piura. Se ejecutó durante el periodo comprendido entre febrero a julio del 2016.

### Obtención de muestras

Se recolectaron muestras de plantas de arroz var. Nir. 1 con síntomas característicos de la pudrición en vaina y tallo, las muestras se colocaron en bolsas de papel kraft luego se llevaron al laboratorio para su análisis.

### Lavado y desinfestación

Las muestras se lavaron con abundante agua potable, con ayuda de un bisturí previamente flameado al mechero se cortaron pequeños trozos, tomándose porciones comprendidas entre la parte infectada y tejido sano de 0,5 x 0,5 cm, posteriormente los trozos se desinfestaron con NaOCl al 2% por 1 min y luego enjuagadas dos veces con agua destilada (French y Hebert, 1980).

### Aislamiento y purificación

Con una pinza estéril, los trozos de tejido desinfestado se sembraron en placas de Petri con medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA), las placas sembradas se incubaron a  $28 \pm 1$  °C en un ambiente oscuro durante 72 h, a partir del cual se observó el desarrollo de las colonias y se efectuaron varios repiques hasta obtener el cultivo puro (Agrios, 1995; French y Hebert, 1980).

### Identificación de hongos

A partir de cultivos puros se prepararon montajes con el fin de observar a través del microscopio compuesto las características morfológicas de las estructuras de los hongos. La identificación se realizó a través de las claves propuestas (Barnett y Hunter, 1998; Ellis, 1971 y Sneb *et al.*, 1991).

### Prueba de patogenicidad

La prueba de patogenicidad se realizó en invernadero de acuerdo a los postulados de Koch. Se emplearon 30 macetas pequeñas, conteniendo arena estéril, sembrando en cada maceta 7 semillas de arroz var. Nir. 1,

15 días después de la siembra (dds) las plántulas presentaron 2 hojas verdaderas y se inocularon con los hongos aislados. La inoculación consistió en colocar discos de medio PDA más el desarrollo micelial de 0,3 cm de diámetro a la altura de la lígula de cada plántula, cada maceta se cubrió con bolsas transparentes de polipropileno con la finalidad de dar condiciones de humedad relativa favorable para el desarrollo de la enfermedad. Las plántulas inoculadas permanecieron por 10 días en invernadero, utilizando 5 macetas para cada aislado, incluyendo el tratamiento testigo, el cual no se inoculó.

#### Evaluación de incidencia

Se muestreó al azar 9500 m<sup>2</sup>, utilizando un aro de alambrión de 1/8" de grosor de 30 cm de diámetro, el que era arrojado a una distancia de 5 a 6 m; la mata (unidad básica de muestreo) seleccionada por el aro, fue la mata evaluada, de esta se seleccionaron al azar 8 macollos, registrando número de vainas y tallos infectados, evaluando un

total de 100 matas (800 macollos). Las 7 primeras evaluaciones se realizaron cada 15 días, desde la octava hasta la cosecha se evaluó cada 10 días, registrando un total de 11 evaluaciones. La incidencia se evaluó aplicándose la siguiente fórmula (Mont, 2004).

$$\text{Incidencia (\%)} = \left( \frac{N^{\circ} \text{ demacollos infectados}}{N^{\circ} \text{ total demacollos evaluados}} \right) 100$$

#### Evaluación de rendimiento

El rendimiento se determinó en dos áreas 20 m<sup>2</sup>, cada una con y sin presencia de la enfermedad, para estimar el factor de corrección de humedad (FCH) se aplicó la fórmula de Grist (1982).

$$\text{FCH} = \left( \frac{100 - \%H}{86\%} \right) 100$$

El FCH se multiplicó por el factor de contorno estimado a 0,971.

## Resultados y discusión

### Sintomatología, características culturales, morfométricas de los hongos aislados

#### *Nakataea sigmoidea* (Hara)

Los síntomas iniciales se presentaron a los 60 dds, iniciándose con un punto necrótico oscuro casi negro de 0,5 x 0,5 mm, paralela a las nervaduras de tamaño variable (Figura 1a). Como sintomatología avanzada se observó ruptura de tallos en la mata causando acamado (Figura 1a). En el interior del tallo se observó la formación de esclerotes de coloración negra de forma oblonga a redonda y de superficie lisa (Figura 1b). El hongo se caracterizó por formar un micelio gris a verde oscuro de crecimiento semirastrero, algodonoso y por la formación de abundantes esclerotes de 235-350 μm de diámetro en medio PDA, llegando a esporular a los 10 días de exposición a la luz directa por 10 días. Las conidias son pigmentadas, alargadas, fusoides, ligeramente curvadas, con tres

septas. El tamaño de las conidias varían entre 45-70 μm de largo x 10-14 μm de ancho (Figura 1e). Los conidióforos son pigmentados, solitarios, cilíndricos, con crecimiento simpodial en la parte apical; estas características corresponden al hongo *Nakataea sigmoidea* (Hara) según la clave de Ellis (1971).

*Rhizoctonia solani* c-1, *R. solanic*-2 y *R. oryzae* *R. solani* c-1, ocasionó manchas necróticas ojivales, en toda la longitud y diámetro del tallo (Figura 2a); causando lesiones necróticas en la base de la espiga, de forma irregular color marrón oscuro (Figura 2e). En la parte interna del tallo se formaron esclerotes de forma redondeada, al inicio blancos y posteriormente marrón a negro (Figura 2c).

*R. solanic*-2, los síntomas se observaron en las vainas, causando lesiones elípticas a ovoides de color gris verdoso, las cuales se agrandan y toman una forma irregular. La lesión se torna de color blanco gris con un

contorno de borde difuso de color marrón oscuro (Figura 2b). Esta sintomatología coincide con los reportes de Garrido (1998) y Ou (1985), quienes indican las lesiones son de forma elíptica y aumentan de tamaño progresivamente cuando las condiciones ambientales son favorables.

*R. oryzae*, causa manchas necróticas en las vainas (Figura 2b), elípticas a ovoides de 2 a 3 mm de longitud, con un margen de color marrón oscuro y centro marrón claro pajizo.

*R. solani* c-1, en medio de cultivo PDA, desarrolló colonia blanco cremoso amarillenta, con formación de esclerotes redondeados de color marrón oscuro a negro. *R. solani* c-2, formó colonias de color marrón oscuro formando esclerotes redondos e irregulares de color gris. *R. oryzae*, el crecimiento es superficial, rastrero y ligeramente algodonoso; hasta los 5 días de incubación la colonia es blanca, de 6 a 15 días después se torna de color blanco cremoso a amarillo naranja. A los 20 días se forman esclerotes redondas, semiesférico, de base aplanada y de color marrón oscuro a negro (Figura 2f). Las hifas son septadas, con ramificaciones en ángulo de 90° con una constricción en la base. Se prepararon montajes con safranina observándose hifas multinucleadas, cuyo tamaño promedio fue de 7,5 µm de diámetro. Estas características descritas corresponden al hongo *R. solani* y *R. oryzae* según la clave propuesta por Sneb *et al.* (1991).

La sintomatología producida por *Fusarium* spp. estuvo asociado a los síntomas

producidos por *N. sigmoidea* y *Rhizoctonia* spp. El crecimiento del hongo en medio PDA fue radial y algodonoso, la colonia tuvo una coloración blanca, posteriormente tornándose color blanco amarillento. Se observó abundante formación de macro conidias y micro conidias hialinas. Las macro conidias presentan varias células ligeramente curvadas, adquiriendo la forma de una canoa. Las microconidias generalmente son de una a dos células de forma ovoide a oblonga. Estas características descritas correspondieron al hongo del género *Fusarium* spp. (Barnett y Hunter, 1998).

### Ensayos de patogenicidad

*R. solani* c-1 produjo lesiones necróticas alargadas, ojivales a elípticas, alargadas la vaina y en la base de la espiga; con un borde marrón oscuro con centro gris que rodean todo el diámetro del tallo. Sobre las lesiones del tejido infectado se observó la formación de esclerotes de forma irregular, posiblemente los esclerotes adoptaron esta forma irregular debido a que se encontraron inmersos en la parte interna del tejido.

*R. solani* c-2, produjo manchas necróticas de forma alargada a elíptica de 5 a 6 cm de longitud de color gris con borde de color marrón oscuro (Figura 2c).

*R. oryzae* desarrolló lesiones de forma elíptica a ovoide, de 2 a 3 cm de longitud, con margen de color marrón oscuro y centro marrón claro pajizo. Las lesiones se mantenían aisladas aun después de la muerte del tejido.

**Tabla 1.** Características morfológicas y micrométricas de los hongos asociados a la pudrición de la vaina y tallo en el cultivo de arroz var. Nir 1 valle del Chira, Piura- Perú.

Características	<i>R. solani</i> -c1		<i>R. solani</i> -c2		<i>R. oryzae</i>		<i>N. sigmoidea</i>		<i>Fusarium</i> spp.
	Ancho (µm)	Forma y color	Ancho (µm)	Forma y color	Ancho (µm)	Forma y color	Ancho (µm)	Forma y color	Tipo de conidias
Crec. en PDA	-	h, bc	-	bc, m	-	bc, an	-	g, vo	b, ba
Hifa	6,5	-	7,5	-	7,5	-	-	-	-
Esclerotes	480	c, se, mo, n	500-2000	g, m	-	mo, n	233-350	-	-
Conidias	-	-	-	-	-	-	45-70 10-14	-	macro y micro

h: hialinas, b: blanco, bc: blanco cremoso, m: marrón, an: amarillo naranja: vo: verde oscuro, ba: blanco amarillento, c: circulares, g: gris, n: negro, se.: semiesférico y mo: marrón oscuro

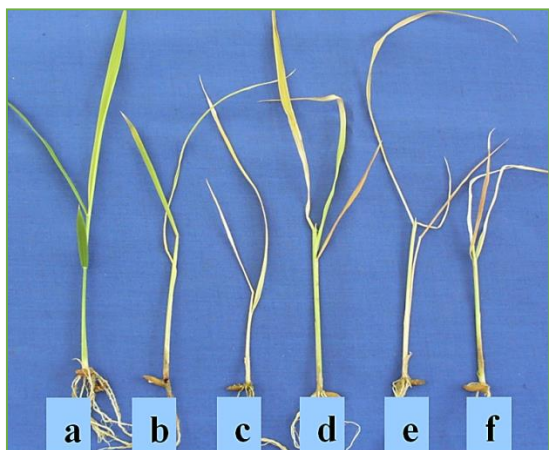


**Figura 1.** Síntoma causado por *Nakataea sigmoidea* en el cultivo de arroz var Nir 1, a) área necrótica de forma irregular en la vaina y tallo b), síntoma avanzado de pudrición de la vaina y tallo c) formación de esclerotes en la pared interna del tallo de forma redondeada, oscuros y de superficie lisa d) colonia de coloración oscura con esclerotes pequeños redondeados sobre el medio de cultivo PDA e) conidia pigmentada, alargada, fusoides, ligeramente curvada con tres septas.



**Figura 2.** Sintomatología causada por especies de *Rhizoctonia* en el cultivo de arroz var Nir 1 y su desarrollo en medio PDA a) Manchas necróticas oscuras ojivales, producida por el hongo *R. solani* c-1, b) colonia de coloración blanca cremoso amarillenta con formación de esclerotes de color marrón oscuro a negro c) manchas necróticas de forma alargada en la vaina, de coloración gris con borde marrón oscuro ocasionado por *R. solani* c-2 d) colonia de coloración marrón oscuro, con esclerotes pequeños irregulares a redondeados de color gris. e) Síntoma producido por *R. oryzae*, se aprecia mancha necrótica de forma ovoide a elíptica con margen de color marrón oscuro con centro marrón claro a pajizo f) cultivo del hongo *R. oryzae*, colonia de coloración cremoso a amarillo naranja.





**Figura 3.** Prueba de patogenicidad en invernadero. a) Testigo, no muestra síntomas de enfermedad. b) *R. solani* cepa 1 c) *R. oryzae* d) *R. solani* cepa 2 e). *Fusarium* spp. f). *Nakataea sigmoidea*. Las inoculaciones realizadas con estos hongos mostraron síntomas de manchas necróticas en la base del tallo y como síntoma secundario se observó hojas amarillentas y secas.

### **Incidencia de la enfermedad y efecto en el rendimiento**

En el Tabla 2 se observan el porcentaje de incidencia de la pudrición de la vaina y tallo en el cultivo de arroz var. Nir 1. A los 60 días después del trasplante la enfermedad llegó a 30,6 % de Incidencia, incrementándose gradualmente hasta llegar a 63,8 % en la última evaluación. Este incremento posiblemente sea por el aumento de la Tº y HR que se presentó en macollamiento, desde el inicio hasta el final. Se observó una decoloración de las vainas, amarillamiento y muerte de las hojas basales y a partir de la fase fenológica del máximo macollamiento se observó en forma de parches, focos o áreas irregulares de aspecto quemado. En ataques severos al final de la fase fenológica se presentó volcamiento y acame de la plantas. Estos resultados coinciden con los reportes de Garrido (2006) que concluye que el porcentaje de severidad se hace muy evidente desde los sesenta días después del trasplante hasta la cosecha.

Este aumento de la incidencia coincide con el tercer abonamiento, el uso de fertilizantes nitrogenados, los tejidos de

las plantas se encuentran turgentes y no lignificados; y al tener temperatura y humedad relativa favorables entre los macollos, condiciones epidemiológicas que favorecen para el progreso de la enfermedad (Alarcón, 2002). A los 80 a 105 días después del trasplante las plantas alcanzan su máximo macollamiento; por lo tanto, comienzan a juntarse, aumentando así la HR entre ellas; pero también, debido a que las células de las plantas se encuentran en intensa actividad, liberan estímulos químicos que atraen al hongo.

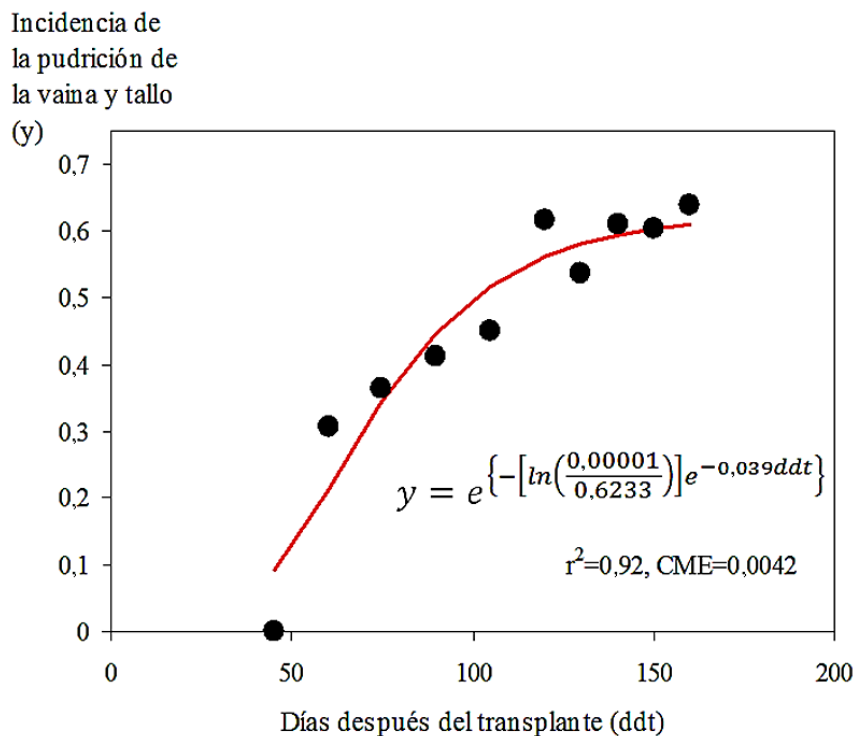
### **Curva del progreso de la incidencia**

En la Figura 4 se muestra la curva de progreso de la incidencia (CPI) de la pudrición de tallo y vaina. Los datos observados ( $y$ ) se ajustaron al modelo Gompertz y la bondad del ajuste se evaluó mediante el coeficiente de correlación ( $r^2 = 0,92$ ) y el cuadrado medio del error (CME = 0,0042). El nivel inicial de enfermedad se registró en 0,0001, alcanzando su nivel máximo de enfermedad a 0,6233 y la tasa de desarrollo de la epidemia fue de 0,059. Este modelo es usado por muchos investigadores en el ajuste de datos de epidemias poli cíclicas con transmisión secundaria. El patógeno, inicialmente infecta una planta desde una fuente externa, desarrolla una segunda fuente de inóculo que posteriormente infecta otras plantas dando lugar a ciclos repetidos de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990). Estas observaciones coinciden con otras enfermedades causadas por patógenos de suelo donde se ha demostrado que ocurren diseminaciones de planta a planta (transmisión secundaria) tales como en las pudriciones radiculares y de cuello por *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* (Rekah *et al.*, 1999), pudrición radicular en arveja por *Aphanomyces euteiches* (Pfender y Hagedorn, 1983), pudrición de tallo por *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Bailey y Gilligan, 1999), enfermedades causadas por *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* (Shew, 1987).

**Tabla 2.** Porcentaje de Incidencia de la pudrición de la vaina y tallo en el cultivo de arroz var. Nir 1, en el fundo Mambre, valle del Chira, Sullana

Fecha de evaluación	Evaluaciones (ddt)	Nº total de macollos evaluados	Nº macollos infectados	Incidencia (%)
15-02-16	30	800	0	0
02-02-16	45	800	0	0
14-03-16	60	800	245	30,60
29-03-16	75	800	292	36,50
15-04-16	90	800	329	41,10
30-04-16	105	800	362	45,00
12-05-16	120	800	494	61,75
18-05-16	130	800	430	53,70
30-05-16	140	800	489	61,00
15-06-16	150	800	483	60,30
30-06-16	160	800	510	63,75

ddt= días después del transplante.

**Figura 4.** Curva de progreso de la incidencia (CPI) de la pudrición de la vaina y el tallo en arroz var. Nir. 1. La CPI se ajustó al modelo Gompertz cuyos parámetros se muestran en la ecuación de la figura.

### Pérdida de rendimiento

La enfermedad redujo el rendimiento al 18,64%, Según Cu *et al.* (1996) y Rodríguez *et al.* (1999), la enfermedad de la pudrición de la vaina y tallo afecta el peso y llenado de grano, lo que influye negativamente en el

rendimiento y la calidad de la molienda. En Venezuela se han reportado pérdidas entre 5 y 50% (Rodríguez *et al.*, 1999). En Tumbes, Garrido (2006) concluyó que en ataques severos causa pérdidas cercanas al 80% de la producción.

### Agradecimientos

Los autores agradecen a Compañía Arrocería del Perú S.A.C, por facilitarnos sus

áreas de cultivo para desarrollar la presente investigación y su apoyo financiero.

### Referencias bibliográficas

- Agrios, C.N. 1995. Fitopatología, 2da Edición. Editorial Limusa. México. 837 pp.
- Alarcón, M. 2002. Rhizoctoniasis, Nueva enfermedad de arroz en Lambayeque-Perú. Ponencia presentada en el XVII Congreso Peruano de Fitopatología de Tarapoto. 54-55.
- Barnett, H.L.; Hunter, B.B. 1998. Illustrated genera imperfect fungi. Editorial Burgess Publishing Company. USA. 241 pp.
- Bailey, D.J.; Gilligan, C.A. 1999. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. *Phytopathology* 89: 84-91.
- Campbell, C.L.; Madden, L.V. 1990. Introducción to Plant Disease epidemiology. John Willey & Sons. 532 pp.
- Cu, R.M.; Mew, T.W.; Cassman, K.G.; Teng, R.S. 1996. Effect of sheath blight on yield in tropical, intensive rice production system. *Plant Dis.* 80: 1103-1108.
- Ellis, M.B. 1971. Dematiaceous Hyphomycetes. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. 608 pp.
- French, E.; Hebert, T. 1980. Métodos de Investigación Fitopatología. Editorial IICA. San José, Costa Rica. 277 pp.
- Garrido, R.M. 2006. Etiología de la pudrición de los tallos y vainas de arroz. *Boletín Técnico. Tumbes.* 12 pp.
- Garrido, R.M. 1998. Incidencia de las enfermedades del cultivo de arroz en Tumbes durante el desarrollo del fenómeno "El Niño". Resumen del XV Congreso Peruano de Fitopatología. Pucallpa.
- Grist, D.H. 1982. Cultivo de arroz. Compañía editorial Continental S. A. C. México. 720 pp.
- Mont, K.R. 2004. Manejo de enfermedades de la plantas. República del Perú. Ministerio de Agricultura. Servicio Nacional de Sanidad Agraria. Lima-Perú. Impreso por VPI Gráficos. 210 pp.
- Ou, S. 1985. Diseases rice. Common Vealt Mycological Institute. Kew England.
- Pfender, W.F.; D.J. Hagedorn. 1983. Disease progress and yield loss in *Aphanomyce* root rot of peas. *Phytopathology* 73: 110-113.
- Rodríguez, H.; Nass, H.; Cardona, R.; Alemán, L. 1999. Alternativas para controlar el añublo de la vaina causado por *Rhizoctonia solani* en arroz. *Fitopatología* 12(1): 18-21.
- Rekah, Y.; Shtienberg, D.; Katan, J. 1999. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. *Phytopathology* 89: 831-839.
- Sneb, B.; Burgee, L.; Ogoshi, A. 1991. Identification of *Rhizoctonia* species. APS PRESS USA. 65 pp.
- Shew, H.D. 1987. Effect of host resistance on spread of *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* and subsequent development of tobacco black shank under field conditions. *Phytopathology* 77: 1090-1093.