

CARBÓN DEL MANÍ BAJO LA LUPA, ANATOMÍA DE LA INFECCIÓN

Marraro Acuña, F.¹, Wiemer, A.P.² y Cosa, M.T.²

1- EEA INTA Manfredi 2- Cátedra de Morfología Vegetal-FCExFyNat-UNC
fmarraro@manfredi.inta.gov.ar

Introducción

El carbón del maní, causado por el hongo *Thecaphora frezii* Carranza & Lindquist (Ustilaginales-Glomosporiaceae), se ha convertido en una de las enfermedades más relevantes para el cultivo de maní (*Arachis hypogaea* L.- Fabaceae) en la provincia de Córdoba. Desde su detección en Argentina en 1995, esta enfermedad ha aumentado en incidencia y prevalencia. Hace no muchos años era considerada un problema regional, pero en la actualidad afecta a toda el área manisera núcleo, ocasionando importantes pérdidas económicas. Recientemente se han iniciado diversos estudios que intentan comprender el desarrollo de esta enfermedad y que apuntan a implementar estrategias de manejo para mitigar los efectos de este patógeno. En la bibliografía disponible, se hace mención a varias técnicas como: manejo cultural, uso de cultivares tolerantes, protección de las semillas y evaluación de los lotes antes de su siembra. Si bien estas técnicas permiten morigerar parcialmente el efecto del carbón, los resultados obtenidos hasta el momento no resultan completamente satisfactorios.

Asimismo, en la actualidad es escasa la información referida a aspectos cruciales de la infección y desarrollo del hongo. Por lo tanto, deben profundizarse las investigaciones centradas en aumentar el conocimiento sobre el ciclo completo de la enfermedad, determinar en qué estadios de desarrollo los frutos son más afectados, identificar en qué momento del ciclo del cultivo ocurre la infección, e indagar la histopatología de los frutos y las semillas. Estos conocimientos nos permitirán encontrar una adecuada estrategia de manejo integrado de esta enfermedad.

En este marco, el presente trabajo se plantea como objetivo determinar los estadios de desarrollo de los frutos en los cuales se inicia y ocurre la infección, y los correspondientes tejidos afectados.

Materiales y métodos

Se realizaron trabajos de campo y de laboratorio. La toma de muestras se llevó a cabo en un lote con alta presión de la enfermedad (campaña 10/11 cerca del 60% de frutos afectados). Durante 5 momentos del ciclo del cultivo (entre febrero y abril del 2012) se recolectaron frutos en tres distintos estadios de desarrollo: “clavo”, “zapatito” y “caja”. Las muestras se fijaron a campo con FAA (formol, ácido acético, alcohol etílico y agua). Los frutos se analizaron exomorfológicamente con la ayuda de una lupa estereoscópica y luego se hicieron estudios anatómicos. Para esto, se realizaron preparados permanentes de cortes histológicos seriados transversales. El material fue deshidratado en una serie de alcohol etílico-xilol y se lo incluyó en “Histoplast”. Los bloques se seccionaron con micrótomos de rotación Arcano, con un espesor de 10 µm. Los cortes fueron adheridos al portaobjetos, y se tiñeron con la coloración triple: hematoxilina activada combinada con safranina y verde permanente y, finalmente, se montaron con bálsamo de Canadá. Se realizaron observaciones con microscopio óptico y se tomaron fotomicrografías.

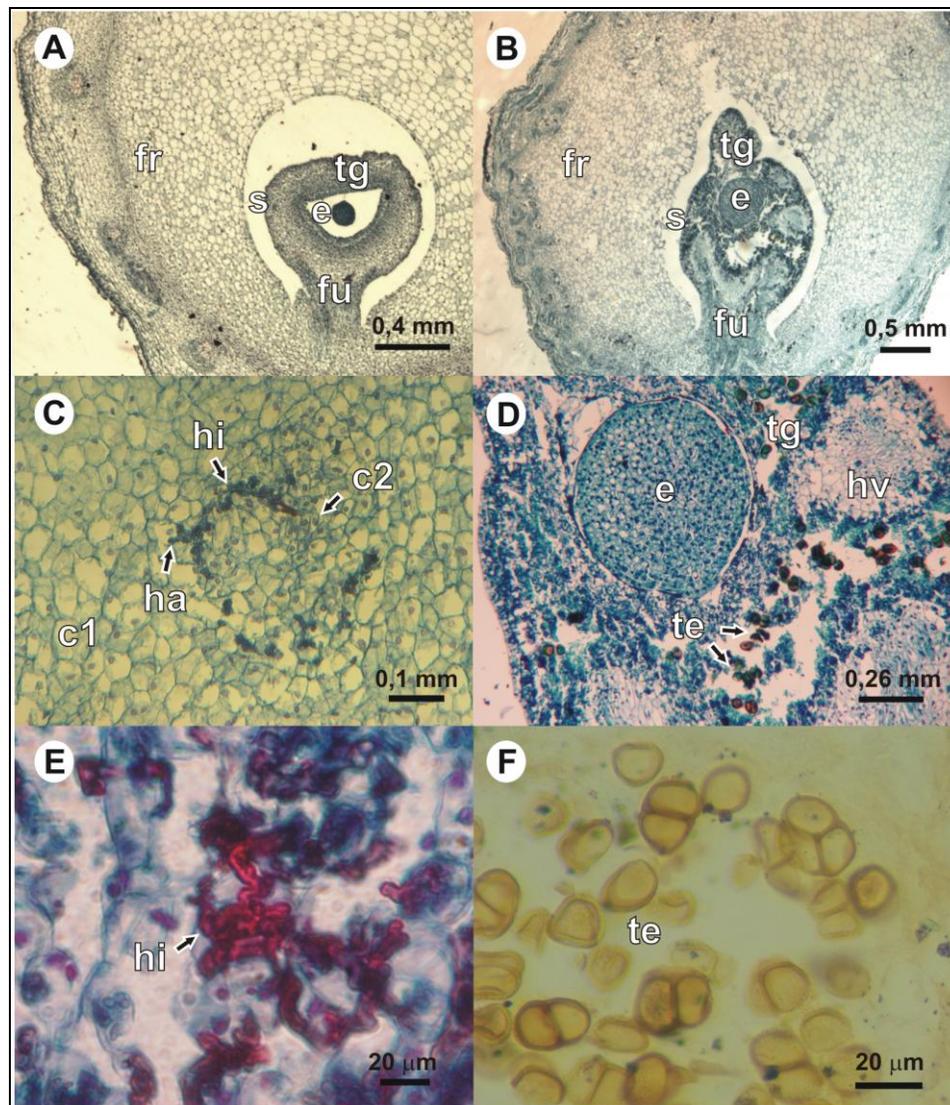
Resultados

En todas las fechas de recolección, los frutos en estadio de “caja” presentaron deformaciones, hipertrofia y masas carbonosas de esporas, los cuales son síntomas de la enfermedad. Hasta el momento, se ha trabajado en el acondicionamiento, corte, tinción y montaje de la mayoría de las muestras correspondientes a los estadios de “clavo” y “zapatito”. Debido al gran volumen de material que resta por ser analizado, el presente trabajo se basa en el análisis de cortes histológicos correspondientes a “zapatitos” de 3 mm de diámetro recolectados en el mes de abril. Comparando la anatomía de frutos y semillas sanas (Fig. A), con frutos y semillas infectados (Fig. B) se observó: en los tejidos correspondientes al fruto, a) micelio de *T. frezii* formado por hifas sueltas (Fig. C), en los estratos de células parenquimáticas, de la parte externa e intermedia de la pared del fruto; estas hifas presentan ramificaciones cortas que terminan en una dilatación, lo que corresponde a la presencia de haustorios; b) al comparar la zona aledaña a las hifas con el tejido no afectado por el hongo, se observó un aumento en la cantidad de células y a su vez estas se encuentran desorganizadas (hiperplasia) (Fig. C). En los tejidos correspondientes a la semilla se observaron: c) hifas que atraviesan el parénquima del funículo (porción de la semilla que se une al fruto); d) gran cantidad de hifas con haustorios y teliósporas en el tegumento, éste se observa desorganizado y parcialmente consumido por efectos del patógeno (Fig. D, E y F); f) los haces vasculares y las células parenquimáticas circundantes no se ven afectadas en este estadio de desarrollo de la enfermedad (Fig. D); g) en el embrión no se observan alteraciones hasta ese momento (Fig. D).

Discusión y conclusiones

La presencia de frutos carbonosos a lo largo de todo el ciclo de cultivo, junto a la detección de “zapatitos” infectados al final del ciclo, estaría indicando que la infección puede ocurrir en cualquier momento del cultivo.

No obstante, aún falta determinar en qué estadio del fruto ocurre la infección. Se sospecha que se inicia en los “clavos”, dado que es bien conocido que el suelo es la fuente de inóculo. También se espera poder determinar en qué momento del ciclo del cultivo ocurre la mayor proporción de la infección. A su vez, determinar cómo ocurre esta infección permitirá conocer más sobre la biología del hongo y así poder planificar distintas estrategias de manejo frente a este patógeno. La presencia de haustorios en el parénquima del fruto y del tegumento de la semilla, son indicios de que el hongo se alimenta de estos tejidos. La hiperplasia del parénquima del fruto en torno a las hifas indicaría que existe una interacción entre el hongo y el desarrollo normal de los tejidos, dado que se alteran las divisiones celulares. El funículo le permite al hongo acceder a los tejidos de la semilla. En este estadio del desarrollo de la enfermedad, los haces vasculares y el embrión, que es todavía joven, no se ven afectados por el patógeno.



Anatomía de la infección del Carbón del Maní. Fig. A: Fruto y semilla sanos. Fig. B: Fruto y semilla infectados. Fig. C: Mesocarpo con hifas con haustorios e hiperplasia del parénquima. Fig. D: Detalle de embrión y tegumento seminal. Se observan hifas y teliósporas en el tegumento; embrión y haces vasculares sin infección. Fig. E: Detalle de hifas en el tegumento. Fig. F: Detalle de teliósporas en el tegumento. **Abreviaturas:** fr: fruto, s: semilla; tg: tegumento seminal; e: embrión; fu: funículo; hi: hifas; ha: haustorio; c1: células parenquimáticas del mesocarpo de tamaño normal; c2: células parenquimáticas pequeñas; hv: haces vasculares; te: teliósporas.

La información presentada en este trabajo, corresponde a resultados parciales contemplados en el marco de un proyecto de investigación en curso que se realiza de manera conjunta entre la Fundación Maní Argentino, el INTA Manfredi y la Cátedra de Morfología Vegetal de la Fac. de Cs. Ex., F. y Nat. de la UNC. El objetivo del proyecto es estudiar diversos aspectos de la biología del patógeno para poder implementar las correspondientes estrategias de manejo del Carbón del Maní.

Financiamiento

El presente estudio es financiado con aportes de la Fundación Maní Argentino (FMA) y el INTA Manfredi.