

Patogenicidad cruzada de especies de *Rhizoctonia* asociadas a papa, frijol y maíz en Sinaloa, México

Cross-pathogenicity of *Rhizoctonia* species associated with potato, bean, and corn in Sinaloa, Mexico

Karen Rabago-Zavala¹, Quintín Armando Ayala-Armenta¹, Juan Luis Pérez-Mora¹, Ángel Rosario Ceballos-Chávez²,
Iris Alejandrina González-Molotla¹, Fernando Alberto Valenzuela-Escoboza^{1*}

¹ Departamento de Ciencias Agropecuarias. Facultad de Agricultura del Valle del Fuerte-UAS. CP. 81110, Sinaloa, México.

² Departamento de Ciencias Ambientales y Agropecuarias. Universidad Tecnológica de la Tarahumara, Guachochi, Chihuahua. CP. 33180.

fernando.vzla@favf.mx

*Autor de correspondencia

Resumen

Palabras clave:

Enfermedad;
rotación; grupo de
anastomosis.

La rhizoctoniasis es una enfermedad de importancia económica en cultivos agrícolas. El objetivo de este estudio fue evaluar la patogenicidad de especies de *Rhizoctonia* asociadas a la papa, al frijol y al maíz en hospedantes originales e inoculaciones cruzadas. Se recolectaron 24 aislados durante el ciclo otoño-invierno 2021-2022 en el norte de Sinaloa. Análisis morfológicos y moleculares identificaron a *Rhizoctonia solani* (AG-4 HGI y HGIII) en los tres cultivos, *Rhizoctonia* binucleada en frijol y *Rhizoctonia zeae* en maíz. Todos los aislados fueron patogénicos. En la papa, la severidad alcanzó hasta 24.6 cm² de costra negra en tubérculos; en el frijol, la germinación se redujo hasta 0%; en el maíz, el área afectada en la vaina foliar fue de hasta 15.1 cm². *R. solani* AG-4 HGI fue el grupo más agresivo, presentando diferencias significativas ($p > 0.05$). Esto evidencia que la rotación entre estos cultivos no es viable para el manejo de la enfermedad.

Abstract

Keywords: Disease;
rotation; anastomosis
group.

Rhizoctonia is an economically important disease in agricultural crops. The objective of this study was to evaluate the pathogenicity of *Rhizoctonia* species associated with potato, bean, and maize in original hosts and cross-inoculations. Twenty-four isolates were collected during the 2021–2022 fall-winter growing season in northern Sinaloa. Morphological and molecular analyses identified *Rhizoctonia solani* (AG-4 HGI and HGIII) in all three crops, *Rhizoctonia* binucleata in bean, and *Rhizoctonia zeae* in maize. All isolates were pathogenic. In potato, the severity reached 24.6 cm² of black scab on tubers; in bean, germination was reduced to 0%; in maize, the affected area on the leaf sheath achieved 15.1 cm². *R. solani* AG-4 HGI was the most aggressive group, showing significant differences ($p > 0.05$). This indicates that crop rotation between these crops is not viable for disease management.

Recibido: 28 de octubre de 2025

Aceptado: 02 de mayo de 2026

Publicado: 23 de septiembre de 2026

Cómo citar: Rabago-Zavala, K.; Ayala-Armenta, Q. A.; Pérez-Mora, J. L.; Ceballos-Chávez, Á. R.; González-Molotla, I. A.; & Valenzuela-Escoboza, F. A. (2026). Patogenicidad cruzada de especies de *Rhizoctonia* asociadas a papa, frijol y maíz en Sinaloa, México. *Acta Universitaria*, 36(NE-1), e4919. doi: <https://doi.org/10.15174/au.2026.4919>

Introducción

México es uno de los principales productores agrícolas de América Latina, destacándose en la producción de cultivos estratégicos para la seguridad alimentaria, como la papa (*Solanum tuberosum* L.), el frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) y el maíz (*Zea mays* L.). En el estado de Sinaloa, particularmente en el ciclo otoño-invierno, estos cultivos representan una importante fuente de ingresos y empleo agrícola, además de que contribuyen significativamente al abastecimiento nacional (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera [SIAP], 2024). Sin embargo, la productividad de estos sistemas se ve limitada por diversos factores bióticos, entre los cuales las enfermedades fúngicas del suelo constituyen una de las principales causas de pérdidas económicas.

Dentro de los patógenos de suelo de mayor impacto se encuentra el género *Rhizoctonia*, un grupo heterogéneo de hongos basidiomicetos ampliamente distribuidos a nivel mundial y capaces de infectar más de 200 especies vegetales cultivadas y silvestres (González *et al.*, 2006; Sneh *et al.*, 2020). Estos patógenos ocasionan enfermedades como cancro del tallo, pudrición de raíces, *damping-off* y costra negra, afectando tanto la emergencia como el desarrollo vegetativo y el rendimiento final del cultivo.

En la papa, la enfermedad causada por *Rhizoctonia* spp. se manifiesta comúnmente como costra negra o cancro del tallo, afectando raíces, estolones y tubérculos. En cuanto al frijol, la enfermedad se asocia con pudriciones radicales y tizones foliares, mientras que en el maíz puede provocar lesiones en vainas, tallos y raíces, reduciendo vigor y productividad (Ajayi-Oyetunde & Bradley, 2018; Woodhall *et al.*, 2008). En regiones productoras como Sinaloa, la incidencia de rhizoctoniasis ha mostrado un incremento en los últimos ciclos agrícolas, particularmente en sistemas intensivos, donde predominan esquemas de rotación entre estos cultivos.

El género *Rhizoctonia* se caracteriza por presentar micelio tabicado, ramificación en ángulo recto y formación de esclerocios; además, carece de esporulación asexual evidente. Su clasificación se basa principalmente en el número de núcleos por célula (binucleadas o multinucleadas) y en la compatibilidad de anastomosis hifal, lo que ha permitido definir grupos de anastomosis (AG) que representan poblaciones genéticamente diferenciadas (Carling *et al.*, 2007). La especie más estudiada es *Rhizoctonia solani*, fase anamórfica de *Thanatephorus cucumeris*, la cual incluye al menos 13 grupos de anastomosis y múltiples subgrupos con especificidad de hospedante variable y distintos niveles de agresividad (Ogoshi, 1987; Sneh *et al.*, 2020).

Diversos AG han sido asociados con cultivos específicos: en la papa predominan AG-3 y AG-4; en el frijol se han reportado principalmente aislados del complejo AG-1 y AG-4; mientras que en el maíz son frecuentes AG-1 IA y AG-2-2 (Woodhall *et al.*, 2008). No obstante, estudios recientes indican que ciertos grupos presentan un rango de hospedantes más amplio que el previamente descrito, lo que sugiere la existencia de patogenicidad cruzada entre cultivos rotados en una misma región agrícola (Fiers *et al.*, 2011; Sharon *et al.*, 2007).

En México, la caracterización de *Rhizoctonia* spp. se ha concentrado en el cultivo de papa, donde se han identificado AG-3 y AG-4 como los grupos predominantes en el norte del país. Sin embargo, existe información limitada sobre las poblaciones asociadas al frijol y al maíz en Sinaloa, así como su posible capacidad de infectar hospedantes alternativos dentro del mismo sistema productivo. Esta ausencia de información limita el diseño de estrategias integrales de manejo de enfermedades, particularmente en esquemas de rotación intensiva, donde el inóculo puede persistir en el suelo y afectar cultivos subsecuentes.

En este contexto, el estudio de la patogenicidad cruzada de especies de *Rhizoctonia* asociadas a la papa, el frijol y el maíz en Sinaloa, resulta fundamental para comprender la dinámica epidemiológica del patógeno en sistemas agrícolas regionales. Determinar la capacidad infectiva de los aislados en hospedantes alternativos permitirá esclarecer el papel de la rotación de cultivos en la sobrevivencia y diseminación del inóculo, así como contribuir al desarrollo de estrategias de manejo sustentable basadas en el conocimiento de la variabilidad genética y patogénica del complejo *Rhizoctonia*.

Materiales y métodos

Muestreo de patógenos

El estudio se realizó en el ciclo otoño-invierno 2021-2022 en 14 campos comerciales de papa (variedad Fianna y Frito Ley), frijol común (Azufrado higuera y Pinto) y maíz para grano, en los municipios de Ahome y Guasave, Sinaloa. Cada lote fue muestreado utilizando la técnica de "cinco de oro", tomando dos muestras por sitio de muestreo, lo que resultó en 10 muestras de tejido infectado por cada lote. Estas muestras fueron colocadas en bolsas de plástico etiquetadas con la ubicación, la fecha, la variedad y los síntomas; después, fueron almacenadas en un refrigerador a aproximadamente 8 °C-10 °C, para su transporte al laboratorio y procesamiento siguiendo la metodología de Agrios (2005).

Aislamiento y secuenciación genética de especies de *Rhizoctonia*

A partir de tejidos infectados, se tomaron cortes de avance de lesión y se sembraron en medio Agar Papa dextrosa (PDA, por sus siglas en inglés); posteriormente, los aislados con características similares a *Rhizoctonia* se purificaron por punta de hifa y se caracterizaron morfológicamente tomando variables macro y microscópicas, como el color de la colonia, la formación de esclerocios, el diámetro de las hifas y el número de núcleos por hifa (Sneh *et al.*, 2020). Los aislados se cultivaron en PDA e incubaron a 25 °C durante 30 días, con inspecciones diarias para medir el tiempo de formación y el color de esclerocios. El diámetro de las hifas y los núcleos, se midieron a los 7 días de crecimiento de la colonia, por cada aislado se midieron 20 célula hifal, mismas en las que se contabilizaron los núcleos. Para la identificación molecular, se extrajo ADN genómico por la técnica de bromuro de cetiltrimetilamonio (CTAB) (Carter-House *et al.*, 2020) de cada uno de los aislados puros. La región del Espaciador Interno Transcrito (ITS) de ADN ribosomal se amplificó por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) utilizando los espaciadores universales ITS4/ITS5 (White *et al.*, 1990). Los productos amplificados fueron verificados por electroforesis en gel de agarosa al 1% y, posteriormente, se enviaron a secuenciar.

Las secuencias obtenidas se editaron y ensamblaron en el *software* Bio Edit Sequence Alignment Editor, versión 7.2.5 y se alinearon mediante ClustalW. Las secuencias de referencia fueron obtenidas de GenBank para su comparación. El análisis filogenético se realizó mediante el método de máxima verosimilitud (MV), utilizando el *software* Mega X, con 1000 réplicas de bootstrap para evaluar la confiabilidad de los clados.

Pruebas de patogenicidad de especies de *Rhizoctonia*

Las pruebas se realizaron en un invernadero con tubérculos de papa Fianna, semillas de frijol Azufrado Higuera y el híbrido de maíz DK-2037. Se aplicó un diseño completamente al azar con cuatro repeticiones. Los tratamientos fueron los diferentes aislados de *Rhizoctonia* (ocho por cultivo), 24 en total más el testigo. Las unidades experimentales fueron macetas de 25 x 25 cm con suelo estéril (mezcla 3:1 suelo agrícola + arena, pH 7.0). Se sembró un tubérculo en el caso de la papa, cuatro semillas en el del frijol y una semilla en el del maíz.

El inóculo de *R. solani* para la papa y el frijol se preparó en granos de sorgo, los cuales se lavaron y esterilizaron por tres tandas de 1 h, los cuales se inocularon con los aislados y se dejaron en oscuridad por 30 días agitándose diariamente hasta ser incorporados al suelo previo a la siembra. En el frijol, la patogenicidad se evaluó a los 10 y 30 días, y en la papa, a los 90 días. Para el maíz, la inoculación se hizo en la vaina basal de la hoja a los 30 días y se evaluó a los 14 días (Perdomo *et al.*, 2007). Los controles consistieron en plantas no inoculadas.

Las plantas se mantuvieron en invernadero a 20° C-35 °C, con fertilización semanal (Miracle-Gro) y riegos según necesidad.

Las variables registradas fueron: en cuanto a la papa, el área de la lesión del cancro en tallo y de la costra negra en superficie de tubérculo (cm²), la cual se midió con una cuadrícula transparente de 5 cm² con divisiones de 0.5 cm²; en frijol, porcentaje de germinación y severidad en raíces e hipocótilo, tomando como referente la escala de Muyolo *et al.* (1993), que va de 1 al 5 (donde 1 = planta sana, sin síntomas visibles; 2 = lesiones ligeras en raíz o hipocótilo; 3 = lesiones moderadas, con necrosis evidente pero sin colapso; 4 = lesiones severas, necrosis extensa y debilitamiento de la planta; y 5 = muerte de la planta o necrosis total). En el maíz, la superficie afectada en la vaina foliar (cm²) se midió utilizando el mismo procedimiento que en la papa. Al finalizar, se reaislaron los patógenos para confirmar su identidad.

Los datos fueron evaluados para verificar los supuestos de normalidad (prueba de Shapiro-Wilk) y homogeneidad de varianzas (prueba de Levene). Para variables expresadas en porcentaje, se aplicó la transformación arcoseno $\sqrt{x}$ con el fin de estabilizar la varianza, mientras que la severidad en frijol correspondió a datos de naturaleza ordinal; por lo tanto, se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis ($p > 0.05$). Para las variables que cumplieron los supuestos, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) y comparación de medias mediante la prueba de Tukey ($p > 0.05$). Para el análisis estadístico se utilizó el programa InfoStat.

Resultados

Los síntomas observados en los cultivos de papa, frijol y maíz en el norte de Sinaloa fueron consistentes con los asociados a *Rhizoctonia* spp. (Figura 1). En la papa se presentaron canchros en la base del tallo y costra negra en los tubérculos; en el frijol se observaron lesiones necróticas en raíz e hipocótilo, así como reducción en la germinación; mientras que en el maíz se identificaron manchas bandeadas en la vaina foliar.

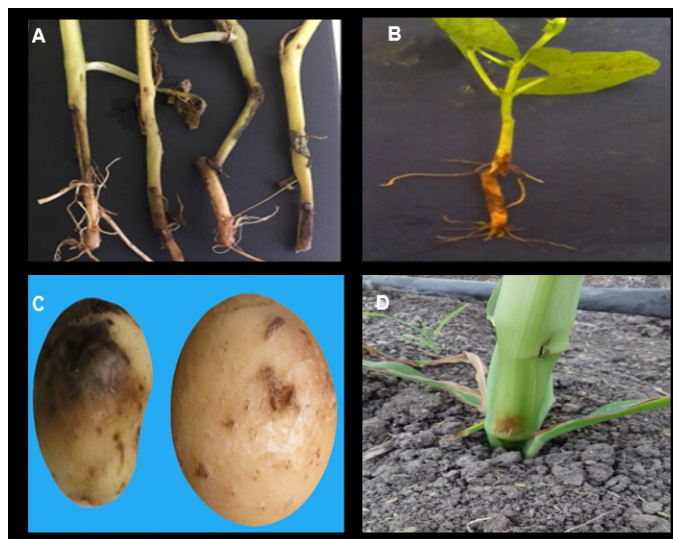


Figura 1. Síntomas de *Rhizoctonia* spp. en papa, frijol y maíz. a) Síntomas en planta de papa, necrosis y canchros en base de tallo y raíz. b) Síntomas en frijol, planta con disminución de volumen radicular, canchros y costras negras en base de tallo y raíz. c) Tubérculos de papa con costras negras y canchros en superficie. d) Maíz con manchas bandeadas en vaina de la hoja.

Fuente: Elaboración propia.

El análisis morfológico permitió diferenciar tres grupos de aislados con base en características de crecimiento, formación de esclerocios y número de núcleos por célula hifal. Estos resultados fueron confirmados mediante análisis molecular de la región ITS.

El análisis filogenético agrupó los aislados en tres clados principales con alto soporte de bootstrap (>70%) (Figura 2). El primer clado correspondió a *Rhizoctonia solani* AG-4, subdividido en los subgrupos HGI y HGIII, e incluyó aislados provenientes de papa (P1-P8), frijol (F1, F2, F4-F8) y maíz (M2, M4-M7), lo que evidencia una estrecha relación genética, independientemente del hospedante de origen.

El segundo clado correspondió a *Rhizoctonia* binucleada, integrado exclusivamente por un aislado proveniente de frijol (F3). El tercer clado agrupó a los aislados identificados como *R. zeae*, provenientes de maíz (M1, M3 y M8). Esta separación filogenética confirma la diversidad de especies presentes en el sistema agrícola evaluado.

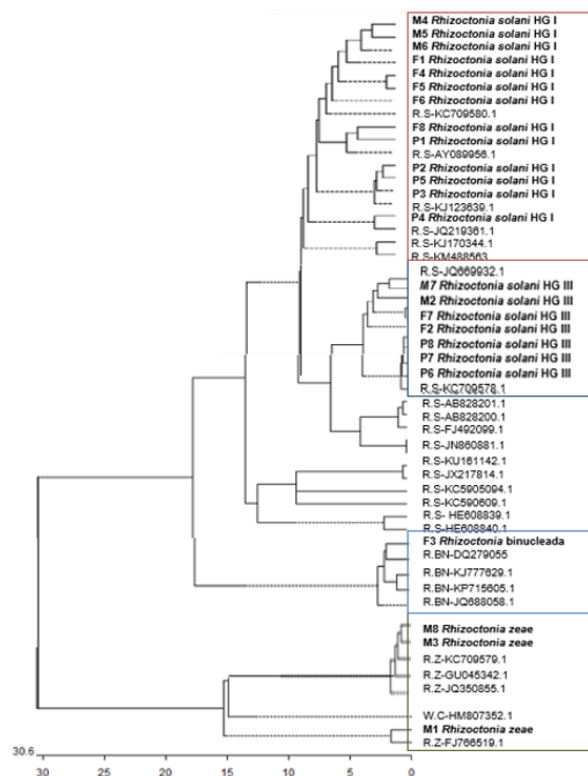


Figura 2. Filogenia por MV de las secuencias de los genes ITS4 /ITS5 de 24 aislados de *Rhizoctonia* spp. con 1000 réplicas de Bootstrap.
Fuente: Elaboración propia.

Las pruebas de patogenicidad mostraron que todos los aislados fueron capaces de inducir enfermedad en sus hospedantes originales. Asimismo, las inoculaciones cruzadas demostraron que los aislados también infectaron hospedantes alternativos, aunque con diferentes niveles de severidad (Tabla 1). En la papa, los aislados de *Rhizoctonia solani* AG-4 HGI, particularmente P1 y P2, incrementaron significativamente la superficie afectada por costra negra en tubérculo (hasta 24.6 cm²), en comparación con el control. De igual forma, estos aislados presentaron los mayores valores de cancro en tallo, alcanzando hasta 7.6 cm², evidenciando su alta agresividad.

En cuanto al frijol, los aislados P1, M5 y F5 redujeron significativamente la germinación hasta 0%, en contraste con el control. Asimismo, estos aislados incrementaron la severidad de la enfermedad, con valores de hasta 5 en la escala de Muyolo *et al.* (1993), mientras que el control no presentó daño alguno. En el maíz, el área de la vaina de la hoja afectada (AVHA) presentó valores de hasta 15.1 cm², siendo los aislados P1, F4 y M4 los más severos, comparados con el control. Los mayores niveles de severidad se observaron en aislados de *R. solani* AG-4 HGI, los cuales difirieron significativamente ($p > 0.05$) del control y de otros aislados menos agresivos.

Tabla 1. Patogenicidad de aislados de *Rhizoctonia* spp. En papa, frijol y maíz.

	Papa+ Tubérculo ^V	Planta ^W	Frijol* Germinación ^X (%)	Planta ^Y	Maíz+ Vaina de la hoja ^Z
P1. <i>R. solani</i> AG-4HGI	24.6 I	07.5 FG	0.00 A	05.0 C	13.5 GH
P2. <i>R. solani</i> AG-4HGI	16.4 GI	03.1 AE	0.32 AD	04.0 AB	06.8 BH
P3. <i>R. solani</i> AG-4HGI	12.6 GI	01.0 AB	0.28 AC	04.6 AC	06.7 AG
P4. <i>R. solani</i> AG-4HGI	09.6 EI	01.1 AC	0.91 FG	03.6 AB	01.4 A
P5. <i>R. solani</i> AG-4HGI	09.2 DI	06.4 DG	0.40 AE	04.0 AB	07.6 DH
P6. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	06.8 AH	01.0 AB	0.68 DG	05.0 C	11.7 GH
P7. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	05.4 AF	04.7 BG	0.74 DG	03.8 AB	04.2 AB
P8. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	03.7 AD	07.1 FG	0.46 AF	03.7 AB	06.0 AF
F1. <i>R. solani</i> AG-4HGI	17.5 HI	06.9 FG	0.28 AC	04.8 BC	04.5 AC
F2. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	11.5 FI	06.5 EG	0.60 CG	04.5 AC	05.1 AE
F3. <i>R. binucleada</i>	07.7 CI	03.3 AE	0.23 AB	05.0 C	06.7 AG
F4. <i>R. solani</i> AG-4HGI	07.2 BI	01.8 AD	0.32 AD	05.0 C	15.1 H
F5. <i>R. solani</i> AG-4HGI	06.2 AG	05.1 CG	0.00 A	05.0 C	10.9 FH
F6. <i>R. solani</i> AG-4HGI	04.7 AE	07.6 G	0.68 DG	04.7 AC	07.4 CH
F7. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	03.6 AC	04.0 AF	0.58 BG	05.0 C	04.6 AD
F8. <i>R. solani</i> AG-4HGI	02.1 AB	04.0 AF	0.79 EG	04.1 AB	08.2 EH
M1. <i>R. zeae</i>	17.5 HI	06.9 FG	0.28 AC	04.8 BC	04.5 AC
M2. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	11.5 FI	06.5 EG	0.60 CG	04.5 AC	05.1 AE
M3. <i>R. zeae</i>	07.7 CI	03.3 AE	0.23 AB	05.0 C	06.7 AG
M4. <i>R. solani</i> AG-4HGI	07.2 BI	01.8AD	0.32 AD	05.0 C	15.1 H
M5. <i>R. solani</i> AG-4HGI	06.2 AG	05.1 CG	0.00 A	05.0 C	10.9 FH
M6. <i>R. solani</i> AG-4HGI	04.7 AE	07.6 G	0.68 DG	04.7 AC	07.4 CH
M7. <i>R. solani</i> AG-4HGIII	03.6 ABC	04.0 AF	0.58 BG	05.0 C	04.6 AD
M8. <i>R. zeae</i>	02.1 AB	04.0 AF	0.79 EG	04.1 AB	08.2 EH
Testigo	00.0 A	00.0 A	1.57 G	01.0 A	00.0 A

Nota. P = aislado de papa, F = aislado de frijol, M = aislados de maíz, V = Dimensión de la superficie (cm²) del tubérculo cubierto por de la costra negra, W = Dimensión en cm² del cancro que se formó en la base del tallo, X = Porcentaje de germinación de la semilla de frijol, Y = La severidad (escala de Muyolo 1993) de los aislados plantas de frijol, Z = Área de la vaina de la hoja afectada (AVHA) en cm². + Comparación de medias mediante la prueba de Tukey ($p > 0.05$); *Comparación de medias por la prueba de Kruskal-Wallis; Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$).

Fuente: Elaboración propia.

Discusión

Los resultados obtenidos confirman la amplia capacidad patogénica del complejo *Rhizoctonia* en sistemas agrícolas intensivos del norte de Sinaloa, evidenciando que los aislados no solo infectan su hospedante original, sino que también presentan un comportamiento agresivo en hospedantes alternativos. Este patrón de patogenicidad cruzada coincide con estudios recientes que señalan que *Rhizoctonia* posee un amplio rango de hospedantes de diferentes familias botánicas, como las solanáceas, cucurbitáceas, poaceas, malváceas, etc., entre las cuales hay una baja especificidad en condiciones de campo, particularmente en sistemas con alta intensidad agrícola (Akber & Fang, 2024; Kalboush *et al.*, 2024).

En este estudio, *R. solani* AG-4 (HGI) fue el grupo predominante y el de mayor agresividad en los tres cultivos evaluados. Este comportamiento ha sido documentado previamente y se asocia con su elevada variabilidad genética, capacidad de supervivencia en el suelo y eficiencia en la colonización de tejidos vegetales (Nizamani *et al.*, 2025; Sneh *et al.*, 2020). La severidad observada, especialmente en la reducción de la germinación en frijol y la formación de costra negra en la papa, sugiere que estos aislados poseen mecanismos de infección eficientes desde etapas tempranas del desarrollo del hospedante.

Esto puede explicarse por diversos mecanismos moleculares característicos de este patógeno necrotrófico. En primer lugar, *Rhizoctonia* posee un amplio número de enzimas degradadoras de pared celular (CWDEs), incluyendo pectinasas, celulasas y hemicelulasas, que facilitan la penetración y colonización del hospedante (Wibberg *et al.*, 2016; Zheng *et al.*, 2013). Además, los patógenos secretan proteínas efectoras que modulan o suprimen la inmunidad basal de la planta, favoreciendo la colonización y promoviendo la muerte celular, un rasgo típico de patógenos necrotróficos.

Por otra parte, este hongo produce metabolitos fitotóxicos y compuestos asociados a necrosis que aceleran el colapso celular, lo cual concuerda con la elevada severidad observada en la papa, el frijol y el maíz (Okubara *et al.*, 2014). Estos procesos están regulados por rutas de señalización conservadas, como las cascadas Proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) la vía de AMPc y los sistemas dependientes de calcio, que coordinan la diferenciación de estructuras de infección, la secreción enzimática y la adaptación al ambiente del hospedante (Zhang *et al.*, 2021).

La capacidad de infectar diversos cultivos se relaciona con la alta plasticidad genética de *Rhizoctonia*, caracterizada por la presencia de elementos transponibles, duplicaciones génicas, así como una notable diversidad entre grupos de anastomosis, lo que favorece la diversificación de factores de virulencia (González *et al.*, 2006; Wibberg *et al.*, 2016). Esta variabilidad genética explica las diferencias en agresividad observadas entre los aislados probados en este estudio. En conjunto, estos atributos sustentan la elevada severidad de los aislados de *Rhizoctonia*, en especial *R. solani* AG-4 y su capacidad para infectar múltiples hospedantes.

Aunque tradicionalmente los grupos de anastomosis han sido utilizados para inferir especificidad de hospedante, los resultados obtenidos indican que esta relación no es estricta bajo las condiciones evaluadas. Diversos estudios han demostrado que la virulencia y el rango de hospedantes de *Rhizoctonia* pueden variar significativamente entre aislados del mismo grupo, lo cual se asocia con diferencias genéticas específicas, entre las que destacan variaciones en el repertorio y número de genes que codifican enzimas degradadoras de pared celular (CWDEs), como poligalacturonasas, celulasas y xilasas, que determinan la eficiencia de colonización en distintos tejidos vegetales. Asimismo, se han reportado diferencias en la presencia, diversidad y expresión de genes efectores secretados, los cuales modulan la respuesta inmune del hospedante y favorecen la necrosis.

Adicionalmente, la variabilidad en genes relacionados con la biosíntesis de metabolitos secundarios y fitotoxinas influye directamente en la capacidad de inducir muerte celular, un proceso clave en la patogénesis de este hongo. Estas diferencias también se extienden a genes involucrados en rutas de señalización y regulación, como las cascadas MAPK, la vía de AMPc y otros factores de transcripción asociados a estrés y virulencia, que controlan la expresión coordinada de factores patogénicos. A nivel genómico, la presencia variable de elementos transponibles, duplicaciones génicas y regiones altamente polimórficas contribuye a la plasticidad genética entre aislados, favoreciendo la rápida adaptación a diferentes hospedantes y ambientes.

En conjunto, estas diferencias genéticas explican por qué los aislados pertenecientes al mismo grupo de anastomosis pueden presentar comportamientos contrastantes en términos de agresividad y rango de hospedantes, como se observó en este estudio (Patro *et al.*, 2024; Sharon *et al.*, 2007). En este sentido, la patogenicidad cruzada observada sugiere la existencia de poblaciones con alta plasticidad patogénica en los sistemas agrícolas del norte de Sinaloa.

Rhizoctonia puede sobrevivir de 2 a 3 años en condiciones agrícolas, en el suelo y en residuos de cultivo mediante estructuras como esclerocios. Si las condiciones son favorables (suelo con residuos, humedad moderada y sin disturbios intensos), este puede persistir hasta 7 años, lo que le permite actuar como fuente de inóculo en ciclos agrícolas subsecuentes (Akber & Fang, 2024).

La detección de *Rhizoctonia* binucleada en frijol y *R. zeae* en el maíz indica la coexistencia de múltiples especies dentro del sistema productivo. Aunque las especies binucleadas han sido consideradas tradicionalmente de menor agresividad, particularmente los grupos AG-G y AG-K son no patógenas o presentan una virulencia significativamente reducida en comparación con *R. solani*. Incluso, algunos aislados han mostrado efectos protectores, inhibiendo la infección o reduciendo la severidad de la enfermedad en cultivos como frijol y pepino (Leclerc-Potvin *et al.*, 1999; Tuncer & Eken, 2013). Esta baja patogenicidad se asocia con diferencias en su repertorio de factores de virulencia y, en algunos casos, con su capacidad de inducir respuestas de defensa en la planta hospedante. No obstante, la patogenicidad dentro de los binucleados no es uniforme, ya que ciertos grupos pueden comportarse como patógenos bajo condiciones específicas o en determinados hospedantes. En este estudio, particularmente, mostraron capacidad patógena, lo que sugiere que su papel en la epidemiología de la enfermedad podría ser más relevante de lo previamente asumido.

Este comportamiento coincide con reportes recientes que destacan la complejidad funcional del género *Rhizoctonia* y la fuerte influencia de factores ambientales y genéticos en la expresión de la virulencia. Estudios de transcriptómica y proteómica han demostrado que la agresividad de *Rhizoctonia* no es constante, sino que depende de la expresión diferencial de genes de patogenicidad en respuesta a condiciones del ambiente y del hospedante, incluyendo disponibilidad de nutrientes, estrés y etapa de infección (Lakshman *et al.*, 2016; Rioux *et al.*, 2011). Por ejemplo, se ha observado que aislados altamente virulentos presentan una mayor abundancia de proteínas asociadas a metabolismo, señalización y secreción de factores de virulencia, en comparación con aislados menos agresivos. Asimismo, análisis de expresión génica han identificado que durante la infección se activan distintos grupos de genes en fases específicas, incluyendo aquellos involucrados en penetración inicial, adaptación al hospedante y colonización necrótica.

En este contexto, los resultados obtenidos en la Tabla 1 evidencian una variabilidad significativa en la severidad y parámetros evaluados entre aislados del mismo grupo, lo cual puede atribuirse a diferencias en la regulación y expresión de genes asociados a virulencia, más que únicamente a su clasificación en grupos de anastomosis. Además, se ha documentado que factores ambientales modulan directamente estos procesos, afectando la activación de genes relacionados con enzimas degradadoras de pared celular, efectores y rutas de señalización durante la infección.

En conjunto, estos antecedentes respaldan lo observado en este estudio, donde la variación en variables como superficie afectada, germinación o severidad (Tabla 1) refleja diferencias funcionales entre aislados, incluso dentro del mismo grupo de anastomosis, confirmando que la virulencia en *Rhizoctonia* es un rasgo dinámico controlado por la interacción entre genética del patógeno y las condiciones ambientales.

Desde una perspectiva agronómica, los resultados indican que la rotación de cultivos entre papa, frijol y maíz no constituye una estrategia efectiva para el manejo de *Rhizoctonia* en el norte de Sinaloa, debido a la capacidad del patógeno para infectar múltiples hospedantes.

Este estudio aporta evidencia sobre la variabilidad patogénica y el rango de hospedantes de *Rhizoctonia* spp. en sistemas agrícolas del norte de Sinaloa, resaltando la necesidad de profundizar en estudios poblacionales y genómicos que permitan comprender mejor los mecanismos de adaptación del patógeno y desarrollar estrategias de manejo más eficientes. Por lo tanto, es necesario considerar estrategias de manejo integrado que incluyan prácticas culturales, uso de materiales resistentes y alternativas de control biológico que contribuyan a reducir la carga de inoculo en el suelo.

Conclusiones

La Rhizoctoniasis detectada de forma natural en papa, frijol y maíz se asoció principalmente con *Rhizoctonia solani* AG-4 y sus subgrupos HGI y HGIII, los cuales constituyeron los agentes principales de la enfermedad en dichos cultivos.

En el caso particular del maíz, se identificó únicamente a *Rhizoctonia zeae*, el cual se asoció con el atizornamiento de la vaina de la hoja basal. Por otro lado, *Rhizoctonia* binucleada se identificó exclusivamente en el frijol, donde se asoció con la formación de lesiones costrosas en la base del tallo.

La habilidad de estas especies y los grupos de anastomosis de *Rhizoctonia* para infectar diversos hospedantes demuestra una amplia plasticidad patogénica y disminuye la eficacia de la rotación entre papa, frijol y maíz como estrategia de gestión de la enfermedad. En consecuencia, las investigaciones venideras deberán enfocarse en la identificación y evaluación de especies vegetales no hospedantes o poco susceptibles, con la posibilidad de integrarse en el esquema de rotación de cultivo que favorezca la reducción de incidencia y severidad de la enfermedad provocada por las diferentes especies de *Rhizoctonia*.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Fitopatología* (2ª ed.). Editorial LIMUSA.
- Ajayi-Oyetunde, O. O., & Bradley, C. A. (2018). *Rhizoctonia solani*: taxonomy, population biology and management of rhizoctonia seedling disease of soybean. *Plant Pathology*, 67(1), 3-17. <https://doi.org/10.1111/ppa.12733>
- Akber, M. A., & Fang, X. (2024). Avances en la investigación sobre enfermedades causadas por el patógeno fúngico transmitido en el suelo *Rhizoctonia solani* en la alfalfa. *Agronomy*, 14(7), 1483. <https://doi.org/10.3390/agronomy14071483>
- Carling, D. E., Baird, R. E., Gitaitis, R. D., Brainard, K. A., & Kuninaga, S. (2007). Characterization of AG-13, a newly reported anastomosis group of *Rhizoctonia solani*. *Disease Control and Pest Management*, 109(7), 1194-1205. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2002.92.8.893>
- Carter-House, D., Stajich, J., Unruh, S., & Kurbessoian, T. (2020). *Fungal CTAB DNA extraction*. protocols.io. <https://dx.doi.org/10.17504/protocols.io.bhx8j7rw>.
- Fiers, M., Edel-Hermann, V., Chatot, C., Le Hingrat, Y., & Steinberg, C. (2011). Genetic diversity of *Rhizoctonia solani* associated with potato tubers in France. *Plant Pathology*, 60(6), 1097-1106. <https://doi.org/10.3852/10-231>
- González, D., Cubeta, M. A., & Vilgalys, R. (2006). Utilidad filogenética de los indels dentro del ADN ribosomal y secuencias β -tubulinas de hongos en el complejo de especies *Rhizoctonia solani*. *Mycologia*, 40(2), 459-470. <https://doi.org/10.1016/j.ympev.2006.03.022>
- Kalboush, Z. A., Mazrou, Y. S. A., Hassan, A. A., Sherif, A., Gabr, W. E., Ali, Q., & Nehela, Y. (2024). Revisiting the emerging pathosystem of rice sheath blight: deciphering the *rhizoctonia solani* virulence, host range, and rice genotype-based resistance. *Frontiers in Plant Science*, 15, 1499785. <https://doi.org/10.3389/fpls.2024.1499785>
- Lakshman, D. K., Roberts, D. P., Garrett, W. M., Natarajan, S. S., Darwish, O., Alkharouf N., Pain, A., Khan, F., Jambhulkar, P. P., & Mitra, A. (2016). La investigación proteómica de *Rhizoctonia solani* AG 4 identifica proteínas secretoras y miceliales con roles en la degradación y virulencia de la pared celular vegetal. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 64(15), 3101-3110. DOI: 10.1021/acs.jafc.5b05735.
- Leclerc-Potvin, C., Balmas, V., Charest, P. M., & Jabaji-Hare, S. (1999). Development of reliable molecular markers to detect non-pathogenic binucleate *Rhizoctonia* isolates (AG-G) using PCR. *Mycological Research*, 103(9), 1165-1172. <https://doi.org/10.1017/S0953756299008308>
- Muyolo, N. G., Lipps, P. E., & Schmitthenner, A. F. (1993). Reacciones de cultivares de frijol seco, frijol lima y soja a la pudrición de la raíz y el hipocótilo por *Rhizoctonia* y al tizón de la red. *Planta Disease*, 77, 234-238. <https://doi.org/10.1094/PD-77-0234>
- Nizamani, M. M., Zhang, Q., Asif, M., Khaskheli, M. A., Wang, Y., & Li, C. (2025). Decoding *Rhizoctonia* spp.: in-depth genomic analysis, pathogenic mechanisms, and host interactions. *Phytopathology Research*, 7(12). <https://doi.org/10.1186/s42483-024-00297-y>
- Ogoshi, A. (1987). Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annual Review of Phytopathology*, 25, 125-143. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.25.090187.001013>
- Okubara, P. A., Dickman, M. B., & Blechl, A. E. (2014). *Molecular and genetic aspects of controlling the soilborne necrotrophic pathogens Rhizoctonia and Pythium*. *Plant Science*, 228, 61-70. DOI: 10.1016/j.plantsci.2014.02.001
- Patro, T. S. S. K., Das, A., Palanna, K. B., Kumar, M., Rawat, L., Kumar, A., & Kumar, D. (2024). Unraveling the pathogenomics of *Rhizoctonia solani* infecting barnyard millet (*Echinochloa frumentacea*): Morphological variability, virulence characterization, and whole-genome insights. *Frontiers in Plant Science*, 15, 1457912. <https://doi.org/10.3389/fpls.2024.1457912>
- Perdomo, R. D., Hernández, A. J., González, A. D., Bautista, J., & Alezones, J. M. (2007). Caracterización y evaluación de virulencia en aislamientos de *Rhizoctonia solani* Kuhn, causante de la mancha bandeada en maíz. *Interciencia*, 32(1), 48-55. <https://www.redalyc.org/pdf/339/33932108.pdf>

- Rioux, R., Manmathan, H., Singh, P., de los Reyes, B., Jia, Y., & Tavantzis, S. (2011). *Comparative analysis of putative pathogenesis-related gene expression in two Rhizoctonia solani pathosystems*. *Current Genetics*, 57(6), 391–408. DOI: 10.1007/s00294-011-0353-3
- Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP). (2024). *Producción agrícola anual*. https://nube.agricultura.gob.mx/cierre_agricola/
- Sharon, M., Freeman, S., Sneha, B., & Kuninaga, S. (2007). Genetic diversity, anastomosis groups and virulence of *Rhizoctonia* spp. from strawberry. *European Journal of Plant Pathology*, 117(3), 247–265. DOI: 10.1007/s10658-006-9105-0
- Sneha, B., Burpee, L., & Ogoshi, A. (2020). *Identification of Rhizoctonia species*. APS Press.
- Tuncer, S., & Eken, C. (2013). Anastomosis grouping of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia* spp. isolated from pepper in Erzincan, Turkey. *Plant Protection Science*, 49(3), 127–131. <https://doi.org/10.17221/77/2012-PPS>
- White, T. J., Bruns, T., Lee, S., & Taylor, J. (1990). Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. En M. A. Innis, D. H. Gelfand, J. J. Sninsky, & T. J. White (Eds.), *PCR protocols: A guide to methods and applications* (pp. 315–322). Academic Press.
- Wibberg, D., Rupp, O., Blom, J., Jelonek, L., Kröber, M., Verwaaijen, B., Goesmann, A., Albaum, S., Grosch, R., Pühler, A., & Schlüter, A. (2015). Development of a *Rhizoctonia solani* AG1-IB specific gene model enables comparative genome analyses between phytopathogenic *R. solani* AG1-IA, AG1-IB, AG3 and AG8 isolates. *PLoS ONE*, 10(12), e0144769. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144769>.
- Woodhall, J. W., Lees, A. K., Edwards, S. G., & Jenkinson, P. (2008). Infection of potato by *Rhizoctonia solani*: Effect of anastomosis group. *Plant Pathology*, 57(5), 897–905. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2008.01889.x>.
- Zhang, X., Wang, Z., Jiang, C., & Xu, J.-R. (2021). Regulation of biotic interactions and responses to abiotic stresses by MAP kinase pathways in plant pathogenic fungi. *Stress Biology*, 1, 5. <https://doi.org/10.1007/s44154-021-00004-3>
- Zheng, A., Lin, R., Zhang, D., Qin, P., Xu, L., Ai, P., Ding, L., Wang, Y., Chen, Y., Liu, Y., Sun, Z., Feng, H., Liang, X., Fu, R., Tang, C., Li, Q., Zhang, J., Xie, Z., Deng, Q. & Li, P. (2013). The evolution and pathogenic mechanisms of the rice sheath blight pathogen. *Nature Communications*, 4, 1424. <https://doi.org/10.1038/ncomms2427>