



# **LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO DE LA PALMA ACEITERA EN AMÉRICA LATINA**



## **REVISIÓN PRELIMINAR DE HECHOS Y LOGROS ALCANZADOS**

**H. de Franqueville  
Cirad – Departamento de Cultivos Perennes**

Marzo 2001

## CONTENIDO<sup>1</sup>

<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>1. LA SITUACIÓN DE LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO (PC).....</b>	<b>3</b>
1.1. LA IMPORTANCIA DE CULTIVO DE LA PALMA ACEITERA EN AMÉRICA LATINA ..	3
1.2. LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO DE LA PALMA ACEITERA: UNA BREVE HISTORIA <sup>4</sup>	
1.3. DESCRIPCIÓN Y SINTOMATOLOGÍA.....	9
1.4. PROCESOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	10
1.5. RESISTENCIA Y SENSIBILIDAD GENÉTICAS A LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO..	11
<b>2. REVISIÓN DE LOS TRABAJOS Y DE LAS HIPÓTESIS EXPLORADAS ....</b>	<b>13</b>
2.1 LAS HIPÓTESIS DE ORIGEN BIÓTICA .....	13
2.1.1. El papel de los insectos.....	13
2.1.2. El papel de hongos y de las bacterias .....	16
2.1.3. El papel de los virus, viroides o fitoplasmas .....	19
2.1.4. El papel de los nematodos .....	21
2.2. LAS HIPÓTESIS DE ORIGEN ABIOTICA .....	21
2.2.1. El papel de la naturaleza de los suelos .....	22
2.2.2. El papel de la nutrición mineral .....	23
2.2.3. El efecto de otras prácticas culturales .....	24
2.2.4. El efecto de la producción de racimos.....	25
<b>3. DISCUSIÓN .....</b>	<b>25</b>
<b>4. PROPUESTAS .....</b>	<b>27</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>29</b>

---

<sup>1</sup> Estamos agradeciendo PROCITROPICOS por la traducción del texto inglés en español. Agradecemos también al Señor Claude Louise (Cirad-Cp) que verificó la concordancia de esta traducción con el texto original en francés.

## **RESUMEN**

*Las enfermedades del tipo "pudrición del cogollo" de la palma aceitera afectan decenas de miles de hectáreas de palma aceitera (*Elaeis guineensis* Jacq.) en América del Sur y América Central. Ellas han destruido plantaciones enteras en Panamá, Colombia, Surinam, Brasil y Ecuador. Ella constituye un freno al desarrollo del cultivo de la palma aceitera en América Latina, y su causa permanece desconocida. De hecho, treinta años después de estas enfermedades causaron sus primeros estragos en larga escala, todavía no se conoce si se trata de una o mas enfermedades de origen infecciosa, o si se trata de un desorden fisiológico. No se ha encontrado ningún agente patógeno o ningún vector de insecto hasta ahora, a pesar de la investigación haber sido iniciada a principios de los años 80. Considerando el estado actual de los conocimientos, solamente la via genética parece ofrecer una solución a mediano plazo, explorando las características de resistencia transmitida por la especie nativa del continente americano, *Elaeis oleifera* y el híbrido interespecífico *E. oleifera* x *E. guineensis**

*El propósito de esta revisión es revisar las diferentes vías exploradas en las investigaciones realizadas. Las propuestas han sido presentadas para establecer una red de investigación en este asunto.*

**LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO DE LA PALMA ACEITERA  
EN AMÉRICA LATINA  
REVISIÓN PRELIMINAR DE HECHOS Y LOGROS ALCANZADOS**

**H. de FRANQUEVILLE**

Cirad – Cp (Departamento de Cultivos Perennes) <sup>2</sup>  
TA 80/02 - Avenue Agropolis  
F34398 Montpellier cedex 5 - Francia

**INTRODUCCIÓN**

Con aproximadamente 370.000 hectáreas en producción, el cultivo de la palma aceitera (*Elaeis guineensis* Jacq.) está atravesando un desarrollo sustancial en América Latina. De hecho, sólo había 60.000 hectáreas cosechadas en 1970, 100.000 hectáreas en 1980 y 245.000 hectáreas en 1990. Con 135.000 y 96.000 hectáreas cosechadas respectivamente en 2000, Colombia y Ecuador reúnen más del 60% de las plantaciones de palma aceitera de América Latina ( Fuente: FAOSTAT, 2001). Después de algunos años, Colombia es la cuarta mayor productora mundial, detrás de Malasia, Indonesia y Nigeria.

Desgraciadamente, el cultivo de la palma aceitera en esta zona geográfica se confronta con una amplia gama de pestes y enfermedades que amenazan su permanencia. En particular, se trata de las enfermedades del tipo "pudrición del cogollo" (*pudrición del cogollo*, PC - *el amarillamiento fatal*, AF) que representan la más grande amenaza al cultivo de la palma. Ellas empiezan con una pudrición de la flecha que lleva a la muerte de la palma si alcanza los tejidos meristemáticos. Ellas se encuentran principalmente en Ecuador, Colombia, Brasil, Panamá y Surinam. Ellas son de considerable importancia económica, inclusive ya han causado la desaparición completa de varias plantaciones.

Las enfermedades del tipo "pudrición del cogollo" pueden asumir varias formas: una forma letal que es predominante en la Amazonía ecuatoriana y brasileña y en ciertas zonas de Colombia y Surinam, y una forma no letal, con una alta tasa de recuperación que es principalmente encontrada en los *Llanos* colombianos. Todavía no se conoce si éstas son manifestaciones diferentes de la misma enfermedad, o se trata de fenómenos patológicos o fisiológicos distintos.

No obstante, aún se ha encontrado ningún agente etiológico y que el origen biótica u abiótica de lo que nosotros nos referiremos como "PC" en este documento, constituye un asunto de controversia que todavía no ha sido formalmente resuelto. Algunos equipos de investigadores sostienen que los factores agro-fisiológicos, como drenaje o la toxicidad de ciertos elementos minerales están por detrás del problema. Otros consideran, al contrario, que se trata de una - o varias - enfermedad(es), resultado de un proceso infeccioso, en que los síntomas se propagan de una área a otra, desarrollándose exponencialmente a partir de un umbral dado o a partir de una edad dada.

---

<sup>2</sup> Contacto : [hubert.de\\_franqueville@cirad.fr](mailto:hubert.de_franqueville@cirad.fr) o [burotrop@burotrop.org](mailto:burotrop@burotrop.org)

PC o PCs?

Nosotros deseamos en este documento que dada la diversidad de situaciones, tanto de la expresión de síntomas o el proceso de propagación no es posible hablar de la pudrición del cogollo en el singular con los conocimientos adquiridos hasta el momento. Sin embargo, nosotros deseamos usar esta denominación o AF en el resto de este texto, y deseamos discutir a importancia de esa elección en la conclusión.

Numerosos trabajos han sido consagrados a PC desde los años sesenta, pero posteriormente unos han parado debido a la complejidad del problema a ser resuelto. Se han elaborado muchas hipótesis, sin que alguna fuera completamente verificada y numerosos factores han sido considerados propicios al desarrollo de la PC, mas la mayor parte

de ellos ha encontrado un argumento en contrario.

El propósito del presente documento no es preparar una lista exhaustiva de hipótesis e investigaciones que han intentado verter la luz en el origen de la PC, con vistas a desarrollar una estrategia de ataque, que sea integrada o no. Estas notas quieren, por el contrario, intentar revisar las diferentes áreas exploradas, notablemente por Cirad, y realizar un balance de las hipótesis que pueden ser rechazadas, o, al contrario, aceptar aquellas que ameritan ser profundizadas. Ellas podrían enriquecerse de los aportes y visión que otros técnicos e investigadores pueden tener sobre el problema. Su propósito es también constituir un marco y una base de discusión, dando lugar a ideas que llevarán adelante propuestas para los nuevos caminos de la investigación.

## 1. LA SITUACIÓN DE LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO (PC)

### 1.1. LA IMPORTANCIA DE CULTIVO DE LA PALMA ACEITERA EN AMÉRICA LATINA

La Tabla 1 muestra la variación en las áreas en producción de palma aceitera entre 1970 y 2000.

*Tabla 1 - La variación en el área de plantaciones de palma aceitera en América Latina (Fuente: FAO, 2001)*

País	1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000
Brasil	2200	3300	5700	13500	33000	33000	39000
Colombia	11500	15700	25400	43840	89671	113367	135000
Costa Rica	4600	7900	11000	13816	18271	25890	11000
Ecuador	25000	14750	25674	34244	58560	91010	96000
Guatemala	-	-	-	2500	5000	12000	20000
Honduras	3148	7671	17787	22327	24569	31000	33000
México	13188	7737	4560	970	1745	3076	3000
Nicaragua	1050	1400	2100	2300	2700	2000	2000
Peru	31	1448	3000	3623	4150	5188	7651
Surinam	50	1645	2614	6187	5425	2500	40
Venezuela	-	-	2200	2400	2500	18799	25000
Total	60767	61551	100035	145707	245591	337830	371691

Estos datos reflejan el interés creciente de la región por el cultivo de palma aceitera en que las áreas plantadas han tenido un aumento de cinco veces en menos de treinta años.

Hay un potencial de producción aquí que debe ser desarrollado, pero que también requiere ser conservada. Los factores limitantes necesitan ser identificados y atenuados. Entre tales factores, la pudrición del cogollo es uno de los más importantes.

## 1.2. LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO DE LA PALMA ACEITERA: UNA BREVE HISTORIA

Fue en los años sesenta que de manera desgraciadamente espectacular, se manifestaron los primeros daños ocasionados por la PC. De hecho en 1965, en la plantación La Arenosa, perteneciente a la compañía Coldesa, ubicada en la región de Turbo en el norte de Colombia, fueron reportadas pérdidas sustanciales. En pocos años, casi toda la población de *Elaeis guineensis* había sido destruida por la PC. Turner(1981) informó que en 1968 y 1969, PC destruyó 49.000 palmas aceiteras de una plantación de 1.800 hectáreas, es decir casi 20%. En 1973 sólo habían 850 hectáreas que todavía quedaban de las 2.800 ha plantadas en 1960-1961. En 1975 nada quedaba. Los esfuerzos anteriores a replantar, en 1971, habían fallado. Constatando que los híbridos inter-específicos de *E. oleifera* x *E. guineensis*, plantados en 1968 había resistido a PC (vea debajo), Coldesa realizó, entre 1973 y 1976, la reconversión de 1.945 hectáreas para plantaciones con híbridos. Debido a los eventos sociales y políticos, Coldesa entró en liquidación en 1981. Las áreas fueron consecuentemente redistribuidas y reconvertidas (Ospina Bozzi, 1998).

¿Se trataba entonces de una nueva enfermedad, de un desorden que había pasado desapercibido? Probablemente no. La localidad de Turbo se localiza cerca de la frontera entre Colombia y Panamá dónde un síndrome similar había sido informado ya en 1928. Por lo menos, eso es lo que informó Richardson (1995), citando las observaciones que Reiking había realizado en la propiedad de Almirante. Según Richardson, era la primera vez que la PC se había detectado en un cultivo, que, es verdad, de introducción todavía reciente. Sólo más tarde, alrededor de 1970, se tomó conocimiento que la propiedad de Icacal en Panamá (Colon), entre las zonas de el Almirante y de Turbo, fue destruida (Corrado, comunicación personal). Los eventos acontecidos entre los años 30 y los años 60 permanecen confusos.

Sin embargo, es conveniente señalar que durante ese período, un síndrome de la pudrición del cogollo fue observado en África Central, siendo informado por Ghesquière en 1935 en la región de Coquilhatville (ahora Mbandaka) en el Congo belga (ahora la República Democrática de Congo). También se describieron síntomas similares en la región de Sibiti, en Congo Brazzaville, por Bachy (1954). Varias organizaciones, incluso INEAC, IRHO<sup>3</sup> o Unilever, iniciaron entonces el trabajo de investigación de este síndrome, pero los problemas por los que atravesó el Africa Central al inicio de los años 60 acabó con las prometedoras investigaciones.

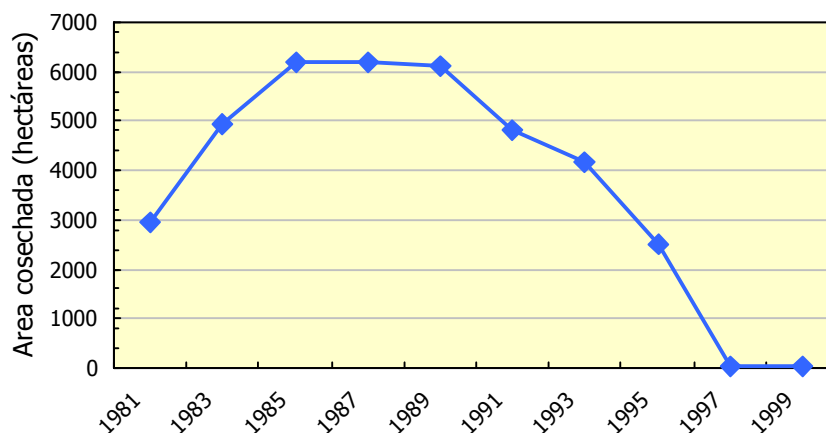
---

<sup>3</sup> *Institut de Recherches sur les Huiles et Oléagineux*. La unión de los institutos de investigación tropical , incluyendo IRHO, dio crecimiento al CIRAD en 1985.

En América Latina, a fines de los años sesenta también se observó la aparición de la PC en los *Llanos* colombianos (Corrado, 1970), aunque sin la misma intensidad como la ocurrida en Turbo en lo que se refiere a la cinética y mortalidad. Más adelante la enfermedad fue detectada en 1985, en la región de Tumaco (Jimenez, 1991), y entonces asumió un aspecto más preocupante en los Llanos a partir de 1988 (Nieto et Gómez, 1991; Gómez, 1995). También apareció en ese momento en las zonas norteñas y occidentales, y entonces empezó a extenderse considerablemente a partir de 1994 (Gómez, 1995). Todavía, hasta ahora, la escenografía de Turbo no parece haber sido repetida allí, notablemente debido a la alta proporción de palmas enfermas que se recuperaron.

Este no es el caso de la propiedad Victoria en Surinam (1.700 ha), dónde la enfermedad se descubrió alrededor de 1976 (Van de Lande, 1986; Van de Lande, 1993), en palmas de 4 años. La incidencia de la PC se triplicó de 1984 a 1987 y causó 85% de pérdidas en 1992. También puede ser útil señalar que la estadística de FAO indica que las plantaciones de la palma aceitera en Surinam cubrió una área cosechada de 5,425 hectáreas en 1990 y sólo 40 hectáreas en 2000. Aunque los serios eventos políticos que ocurrieron entre 1986 y 1988 llevaron a la paralización de las actividades en las propiedades de la palma aceitera, los números resaltan la severidad del daño que la PC puede causar y cómo ello puede llevar a que el cultivo de la palma sea abandonado en ciertas zonas. Esta desaparición inexorable de plantaciones de palma aceitera se ilustra en la figura 1.

Figura 1 - Variación en el área de palma aceitera en Surinam  
(Fuente : FAOSTAT)



Los años ochenta también fueron marcados por el desarrollo de una enfermedad similar en Brasil, localmente conocida como *Amarelecimento fatal* o *AF* (Van Slobbe, 1987, el Kastelein *et al.*, 1990). Los primeros casos se registraron en 1974 (Mariau *et al.*, 1992), en plantaciones establecidas a partir de 1967, en el estado de Pará en propiedades que pertenecen a Denpasa, a Paricatuba, cerca de Belém. Los casos eran pocos y dispersos al principio, pero se esparcieron y entonces empezaron a formarse focos a partir de 1983-1984. Entre 1988 y 1990, de las 5.300 hectáreas existentes inicialmente en la propiedad, 2.000 hectáreas en la división I en Denpasa fueron devastadas por el *Amarelecimento fatal*. El resto de los cultivos plantados posteriormente (división II) desaparecieron en el curso de la década de 1990 y la plantación cerró a fines de el año 2.000.

En 1988 (Mariau, 1992) se observaron los primeros casos en plantíos efectuados en 1984-1985 en la propiedad de Emade, cerca de Tefe, en la Amazonía brasileña. El plantío desapareció en sólo unos pocos años. Por otro lado, no se ha registrado ningún caso de la PC en la región de Manaus, ni en el estado de Bahía donde los bosques de palma aceitera semi-selvajes han existido desde el siglo 16. En la provincia de Amapá, el AF causó algún daño inicialmente en 1987, pero los casos han permanecido esparcidos y la enfermedad no parece haber asumido una dimensión seria.

En Ecuador, las primeras observaciones precisas sobre la fecha de pudrición del brote datan de 1976, pero es probable que la enfermedad haya estado presente allí durante varios años (Dzido et al., 1978). Los primeros casos fueron identificados en la vertiente del Pacífico de la cordillera ecuatoriana, en la hacienda Palmeras del los Andes, en las palmeras de 3-4 años de edad. El daño ha permanecido relativamente limitado, e incluso se registraron regularmente casos de recuperación. En el mismo artículo, Dzido *et al.* ha informado que, en su conocimiento, no ha sido informado ningún caso de ocurrencia de enfermedad en las palmas más jóvenes en cualquier otra plantación ecuatoriana. Así, en ese momento, su estudio se limitó a las cuestas de Pacífico. Poco después, en 1979, PC aparecía en las palmas de dos años en la vertiente amazónica, prenunciando un devastador ataque de la enfermedad que empezó en 1992-1993 en la propiedad Shushufindi (Palmeras del Ecuador, más de 5.000 ha) y sobre todo en Huashito (Palmerías, también con más de 5.000 ha) donde ninguna palma había sobrevivido hasta el año 2000.

Hoy, Colombia, Ecuador y Brasil son el epicentro de problemas relacionados con las enfermedades del tipo pudrición del cogollo. Aun así, eso no significa los países vecinos sean libres de PC, pero hay poca información disponible sobre su incidencia en esas zonas.

En Perú, las propiedades más grandes se han escapado del ataque hasta ahora (Palmas del Espino), pero los síntomas similares a aquellos de la PC fueron vistos por Mariau (1995) en la propiedad de Maniti (Emrepalma), en la región de Iquitos. Los primeros casos parecen haber ocurrido en 1992-1993 en las palmas plantadas en 1984-1985.

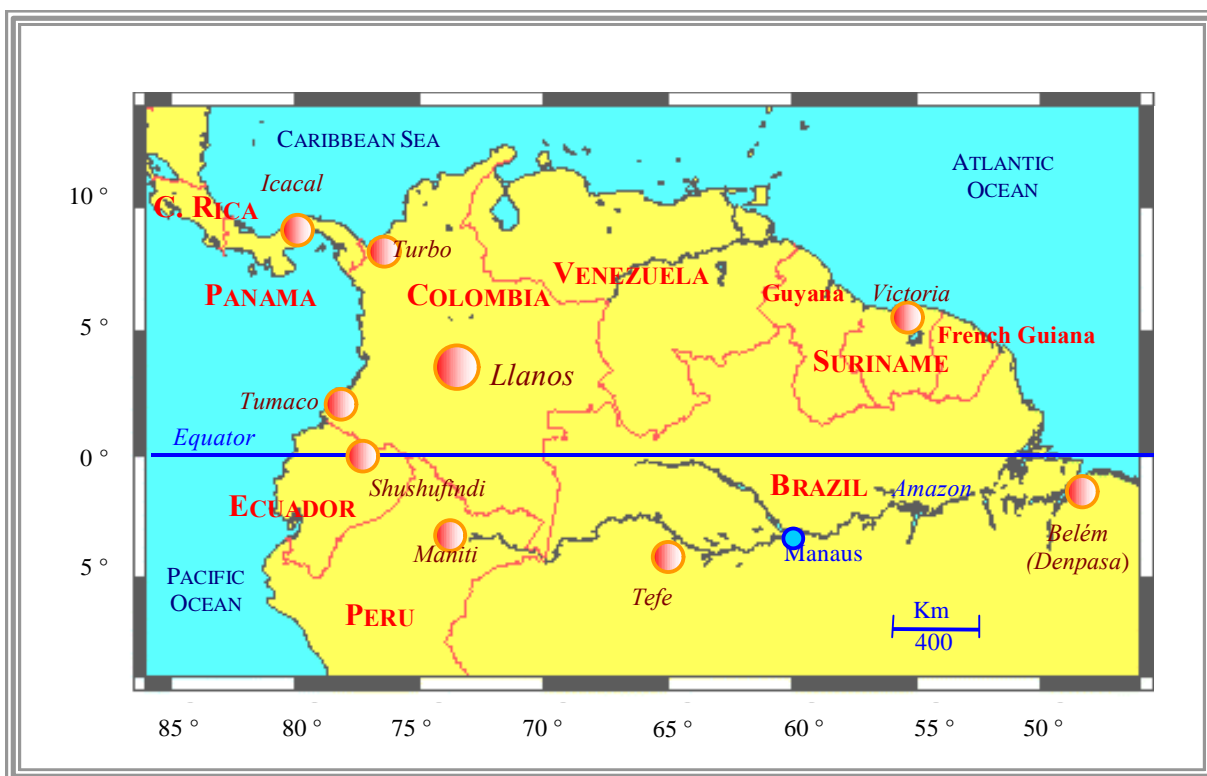
En Venezuela, Díaz y Castellano informaron la existencia de PC en 1988 en una parcela piloto en el estado de Monagas, enfatizando su naturaleza endémica, pero no proporcionaron información extensa acerca de la fecha que los primeros casos ocurrieron, o sobre el grado de daño.

En Costa Rica, las propiedades de palma aceitera son afectadas por la pudrición común de la flecha (*Common spear rot*) que parece estar relacionada con la defoliación de la corona (*Crown disease*), la que desde mucho tiempo es conocida en África del Oeste en ciertos tipos de material plantado y dentro de los jardines graneros (de Berchoux y Gascon, 1963). Chinchilla y Durán (1999) consideraron que existe una conexión entre CSR/CD y las formas letales de PC en que un conjunto de factores llevan a una expresión más o menos severa de los síntomas y su desarrollo hacia la recuperación o muerte. En el mismo espíritu, Alvarado *et al.* (1996) estimaron que el conocimiento obtenido a través del estudio de factores propicios a la pudrición común de la lanza (*Common spear rot*) podría ser útil al entendiendo de los mecanismos que culminaron en las enfermedades del tipo PC. Chinchilla y Durán (1999) también mencionaron la aparición en 1992 de una pudrición seca de la flecha (*Dry spear rot*) en la región de Quepos, en una plantación de 3.000 ha, en que algunas parcelas fueron afectadas en 70%. Esta pudrición seca también sería inserida en la teoría de la conexión antes mencionada.



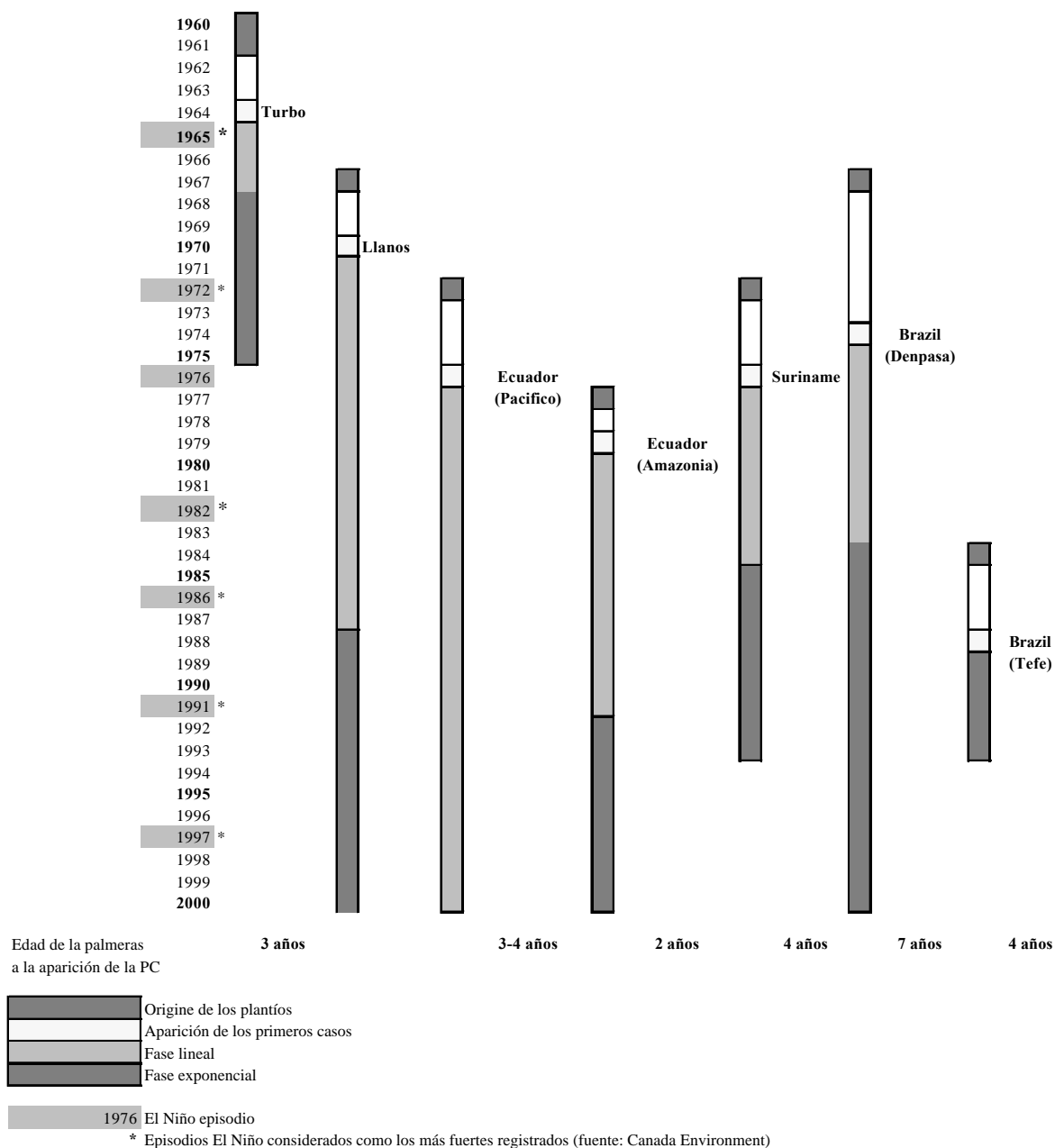
Al revisar esta breve historia de la aparición de las enfermedades del tipo pudrición del cogollo, se puede notar la concomitancia relativa de ocurrencia y el desarrollo de PC en las diferentes zonas involucradas. Esto es, claro, relacionado al surgimiento del cultivo de palma aceitera, pero algunos tentarán relacionar este fenómeno a ciertos eventos climáticos, como El Niño. Esto fue sugerido por Chinchilla y Durán (1999) en su estudio antes mencionado. De hecho, para esos autores, un evento climático que ocurrió en 1965 podría llevar a la aparición de PC en Turbo; el efecto de El Niño en 1976 podría llevar a los problemas registrados en Surinam y Brasil, en 1982 y después en 1991-1993, al agravamiento de el impacto de la PC en ciertas zonas. Es verdad que un aumento en la temperatura, acompañado de fuertes lluvias y de una reducción en la luz solar, puede favorecer la emergencia y desarrollo de un patógeno dado. Así, por ejemplo, la bacteriosis de la yuca causada por el *Erwinia carotovora*, ocurrió aproximadamente al mismo tiempo en Colombia y Venezuela alrededor de 1977 (Guevara *et al.*, 1992).

Figura 2 - La distribución geográfica parcial de enfermedades del tipo pudrición del cogollo



La figura 3 intenta la reconstitución de la cronología de aparición de PC en algunos lugares significativos.

Fig. 3 - Posible cronología de eventos relacionados a las enfermedades del tipo "pudrición del cogollo"



### 1.3. DESCRIPCIÓN Y SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología de la PC o las PCs ha sido descrita por varios autores, generalmente en sus zonas respectivas de intervención. Mariau *et al.* (1992), y Swinburne (1993), prepararon una apreciación general. Hay una sintomatología general bastante constante en las fases tempranas del desarrollo de la enfermedad, pero ella se puede desarrollar diferentemente dependiendo de las situaciones en las cuales se encuentran las palmas afectadas. Las diferencias que pueden ser hechas conciernen frecuentemente con la vitalidad del avance de la pudrición hacia el meristema y la facultad de recuperación de los síntomas observados.



Generalmente hablando, los primeros síntomas se expresan por una clorosis en las hojas jóvenes (fig. 4). Se constata la condición de pudriciones más o menos húmedas bajo los foliolos de las hojas de la flecha, extendiéndose por contacto de un foliolo al otro. En la base de estas hojas aparecen a continuación una delicuescencia de los tejidos que se extiende hasta los puntos de crecimiento.

◀ Fig. 4 - La Clorosis de una hoja joven

*En Ecuador*, parecen existir tres tipos de síntomas. En la vertiente del Pacífico, la pudrición se extiende más despacio y raramente es letal. En la vertiente Amazónica, la pudrición se esparce muy rápidamente hasta el meristema, a veces le rodea, e invade todos los tejidos más jóvenes. Se constata en algunos años en la Amazonía ecuatoriana, la aparición de casos de progresión de la pudrición más lenta y acompañado por una reducción de hojas (Perthuis y de Franqueville, 1999).

*En Brasil*, en Paricatuba (Pará), las pudriciones evolucionan más lentamente que en Ecuador, pero el amarillamiento de las hojas jóvenes seguidas de un oscurecimiento es más marcado. Puede haber remisiones parciales o temporales, resultado de la emisión de hojas pequeñas, irregulares. En Tefe, los síntomas se parecen aquellos observados en Ecuador. En Amapá, ellos son similares aquellos en Paricatuba, y Mariau *et al.* (1992) señala la formación frecuente de una barrera cicatrizada encima del meristema, impidiendo por eso que la pudrición se extendiera.

*En Surinam*, la sintomatología empieza con la clorosis de los foliolos de las hojas 1, 2 y 3 que no se han desarrollado (Van de Lande, 1993), acompañada de manchas necróticas. La clorosis y la necrosis se extienden a las hojas jóvenes y hojas de la corona media. En una fase avanzada, se observa la ruptura de las flechas y la desaparición de el conjunto de hojas centrales. La remisión puede ocurrir, resultando en una emisión de hojas aparentemente sanas, pero más cortas que lo normal. La pudrición afecta más frecuentemente el meristema de las palmas jóvenes que aquel de las palmas adultas. Lo interesante es notar que la misma palma puede presentar varias veces por las ciclos de expresión de los síntomas /remisión.

En Colombia, en los Llanos, los primeros síntomas se presentan como un desecamiento gradual de la flecha, pero las hojas jóvenes permanecen verdes por más tiempo que en las situaciones descritas anteriormente. La pudrición se desarrolla más rápidamente hasta el cogollo de las palmas jóvenes que en las palmas más viejas. En muchos casos, la pudrición deja de avanzar antes de que alcance los meristemas. Siempre que haya remisión, ella se caracteriza por la emisión de nuevas hojas, pequeñas y deformadas y luego en la emisión de hojas normales, llevando a una remisión total.

#### 1.4. PROCESOS EPIDEMIOLÓGICOS

La Figura 3, arriba, muestra que después que la PC aparece, aparece de forma lineal durante algunos años, y luego exponencialmente a partir de un momento dado. La duración de estas fases sucesivas es variable y en algunas plantaciones no ha sido observada la fase exponencial de la enfermedad (vertiente del Pacífico en Ecuador, por ejemplo);

Existe poca información para evaluar los fenómenos que intervienen en el replantío, pero existe la ventaja de informaciones que están evidentemente disponibles en lo que concierne a las palmeras plantadas en su primer ciclo de cultivo. En la Amazonía ecuatoriana, la fase lineal (fase 1) dura alrededor de doce años, con una tasa media del 1% de palmas afectadas por año. La fase exponencial (fase 2) empieza cuando se ha alcanzado alrededor de 12 a 15% de pérdidas acumuladas, y después de 12 a 13 años de cultivo. Los fenómenos están más pronunciados en la propiedad Huashito que en Shushufindi. En Paricatuba, en Brasil (Denpasa), la fase 2 empieza sólo cuando se han registrado 2 a 3% de pérdidas acumuladas. En Surinam, los fenómenos observados son similares a los observados en Brasil.

La llamada fase lineal corresponde a la dispersión aleatoria de casos de la PC. No trae consigo cualquier gran pérdida económica, ya que suma alrededor de 1% de pérdidas por año. Es más, las pérdidas se compensan parcialmente por la ganancia en producción registrada en las palmas situadas al lado de las palmas muertas. La llamada fase exponencial es activada una vez que focos de la enfermedad se empiezan a formar y a unirse crecientemente rápido.

Se ha constatado la existencia de gradientes en el avance espacial de la PC, por lo menos cuando ella apareció. En la Amazonía ecuatoriana, se ha descubierto un claro efecto de bordadura, con los primeros casos en las áreas situadas en el borde del bosque. En Brasil y Surinam, el avance de la enfermedad ha seguido el sentido de los vientos dominantes, del Este hacía el Oeste (Van de Lande, 1993; Van Slobbe y Rocha de Souza, 1991, Mariau *et al.*, 1992).

Un análisis espacio-temporal de la enfermedad en Surinam fue efectuado por Van de Lande (1993) y luego fue completado por Van de Lande y Zadoks (1999). Las principales conclusiones de ese análisis indicaron o confirmaron que la dispersión de la enfermedad siguió una dirección preferencial y que los datos son compatibles con las siguientes hipótesis: i) PC - o AF - es una enfermedad resultado de un proceso infeccioso; ii) el agente causal es transportado por un vector, y este se desplazaría con el viento; iii) la PC aparece en dos fases distintas: la fase 1 se caracteriza por algunos árboles distribuidas al azar, y la fase 2 se caracteriza por el desarrollo de focos a partir de casos aislados. Para esos autores, las causas

del cambio de la fase 1 para la fase 2 permanecen desconocidas. Como también no se descarta la hipótesis de participación de dos poblaciones diferentes de vectores.

Bastante diferentes son las conclusiones que Bergamin Filho *et al.* (1998) y Laranjeira *et al.* (1998) han obtenido de las análisis que han sido realizadas a partir de los datos de Denpasa. Según esos autores, los modelos epidemiológicos clásicos (logísticos, exponenciales y el modelo de Gompertz) no explican los datos recogidos. No hay ninguna dirección preferencial de la enfermedad, que descarte la intervención de un vector transportado por el viento, pero hay una tendencia a reencontrar palmeras enfermas a lo largo de los cursos de agua. El desarrollo de la enfermedad no se explica por la propagación de un agente patógeno cualquier, la conclusión general de este estudio, ampliamente divulgado en Brasil, es que la PC - o AF - resulta de un proceso abiótico.

En todas las situaciones de replantío de las áreas devastadas, ha sido constatado que la PC era más precoz que en áreas plantadas en extensión. En Ecuador, como en Brasil o Surinam, los primeros casos aparecen entre 9 meses y un año después del replantío. Ése también fue el caso de Turbo, en Colombia, después del desastre registrado a fines de los años sesenta. Esto sugiere que hay un efecto del suelo muy importante y este efecto suelo no ha sido bien evaluado .

#### 1.5. RESISTENCIA Y SENSIBILIDAD GENÉTICAS A LA PUDRICIÓN DEL COGOLLO

Las pérdidas masivas registradas en la propiedad de La Arenosa, cerca de Turbo, no ocurrieron en las poblaciones híbridas interespecíficas de *Elaeis oleifera x Elaeis guineensis* (Tornero, 1981; Renard y Quillec, 1984). En el Oriente ecuatoriano donde predomina la forma letal de la PC en el *E.guineensis*, se pudo constatar esporádicamente la presencia de síntomas de la PC en los híbridos interespecíficos, pero de manera general, la evolución de los síntomas se ha detenido rápidamente. Ello podría corresponder a la formación de una barrera de cicatriz encima del meristema que bloquearía la progresión de la pudrición. (Figura 5 y 6).



◀ Fig 5 - La barrera de cicatriz en el híbrido

Fig.6 - Ausencia de barrera de cicatriz en *E. guineensis*



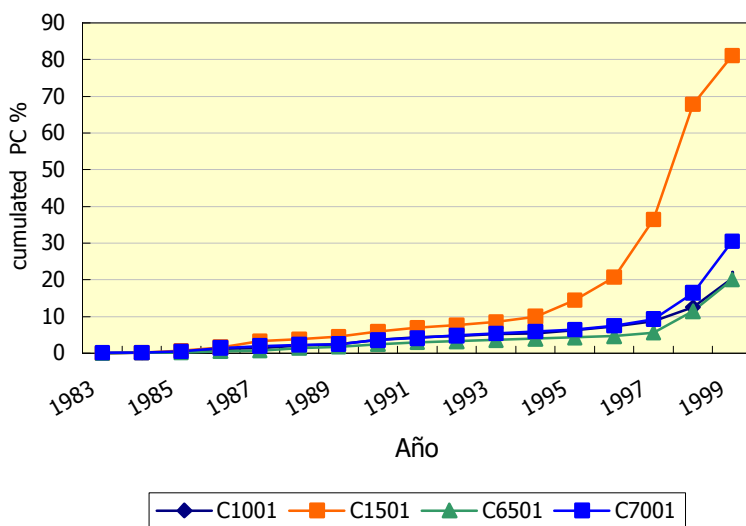
Hay una fuente de resistencia en la *E. oleifera* y en su híbrido, y la exploración de esta resistencia constituye visiblemente la única solución a largo plazo del problema de la PC (Meunier, 1991). Sin embargo, cualquier estrategia en ese sentido es afectada por el hecho que el híbrido interespecífico produce menos aceite que el *E. guineensis* (cerca de 30%), debido a una esterilidad parcial, dado que su plantío en monocultivo encuentra problemas de polinización. Este material tiene predominancia de inflorescencias femeninas siendo que las inflorescencias masculinas son raras y que cuando aparecen sólo producen una pequeña cantidad de polen viable. Los insectos polinizadores son débilmente atraídos por estas inflorescencias, aunque la atracción de inflorescencias hembras en estos híbridos es buena. El grado de esterilidad híbrida varía, dependiendo del origen de los padres utilizados.

El estudio y la selección de los mejores híbridos interespecíficos, presentan una buena fertilidad de polen, y constituyen actualmente la única opción posible. Algunos híbridos son conocidos por su buena producción de aceite que es por lo menos equivalente a los mejores *Elaeis guineensis*.

A largo plazo, la búsqueda por el material de alta producción con resistencia a la PC requiere la introducción de la resistencia de *E. oleifera* en *E. guineensis* productivo, y es este el camino que está siendo explorado por los genetistas de Cirad. La búsqueda de marcadores moleculares de la resistencia a la PC, a través de cultivos *in vitro* de embriones obtenidos por retrocruzamiento, para plantar en áreas más fuertemente atacadas en Ecuador, Colombia y Brasil, permitirá acompañar la introducción de la resistencia en los mejores *E. guineensis*.

Las fuentes de resistencia a la PC entre las poblaciones puras de *E. guineensis* no parecen

Figura 7 - Evolución de la PC en el ensayo SHGP 1 (1983)



existir por el momento a pesar de las diferencias de comportamientos entre orígenes. Varios ensayos han sido realizados en Shushufindi, usando diseños estadísticos, a fin de comparar el comportamiento de varias categorías de material vegetal Deli x La Mé. La Figura 7 muestra la evolución de la enfermedad de un ensayo plantado en 1983, envolviendo cuatro categorías diferentes (Experimento SHGP 1). Puede verse que la categoría C 1501 es más sensible que las otras, visto que la fase exponencial empieza más temprano, alrededor de 12 años, considerando que las otras categorías sólo alcancen esta fase dos años después. Esto no es

indiferente para el agricultor, pero la desaparición irreversible de esos materiales parece ser programada.

Puede decirse por consiguiente que hay diferencias en la sensibilidad, posibilitando a una más larga explotación de su primer ciclo del cultivo dependiendo del origen del material plantado, pero no hay ningún grado de resistencia que permitirá a ese material afrontar a un segundo ciclo de cultivo de replantío. Para confirmar esta observación experimentos fueron realizados al principio de 2.000 en Ecuador .

El mejoramiento genético, es pues, el camino a privilegiar , pero esto toma tiempo y continuidad, dadas la longitud de los ciclos de la selección que tardan alrededor de 10 años. Es entonces obvio que el hecho de reproducir la enfermedad en condiciones controladas y en un estado precoz podría reducir considerablemente la cantidad de tiempo requerida por la biología de la palma aceitera.

El desarrollo de un teste para seleccionar material vegetal, comparable en su metodología a aquel usado en África Oriental para la investigación de resistencia a la fusariose (Renard *et al.*, 1980; Franqueville y Diabaté, 1995) sería un paso adelante espectacular. Sin embargo, se hace necesario para atender ese objetivo poder inducir los síntomas de la PC, con todas sus consecuencias letales, a través de un vector o de un agente patogénico identificado. También es necesario conocer los factores que predisponen la palma aceitera a la infección.

El estado actual de los conocimientos está demasiado incompleto para desarrollar cualquier conclusión. La sección siguiente se propone revisar las hipótesis que han sido exploradas.

## 2. REVISIÓN DE LOS TRABAJOS Y DE LAS HIPÓTESIS EXPLORADAS

### 2.1 HIPÓTESIS DE ORIGEN BIÓTICA

#### 2.1.1. El papel de los insectos

Numerosos trabajos han tentado en colocar en evidencia el origen abiótico de la PC y de elucidar su etiología. De los equipos involucrados, el equipo de IRHO se concentró en la investigación de un insecto vector de origen aéreo. Esta teoría parecía lógica y prioritaria, dada la expresión aérea de los síntomas de la enfermedad, y de la existencia de gradientes partir de los bordes de la plantación en Shushufindí, y en función de los vientos prevalecientes en Denpasa. También parecían existir analogías con otras enfermedades transmitidas por insectos. Vale mencionar el descubrimiento del vector del *blast* de la palma aceitera, *Recilia mica* (Desmier de Chenon, 1979), los vectores involucrados en la pudrición seca del cogollo de la palma aceitera y del cocotero en África Occidental, *Sogatella cubana* y *Sogatella kolophon* (Julia y Mariau, 1982), como también del vector responsable por el desmejoramiento foliar del cocotero en Vanuatu, *Myndus taffini* (Julia, 1982), sin dejar de mencionar la descubierta del vector del *Marchitez sorpresiva* en la palma aceitera, el insecto *Lincus lethifer* ( Perthuis *et al.*, 1985) y aquellos del *hartrot del coco* en Guayana francesa, *Lincus croupius* y *Lincus apollo* (Louise *et. al.*, 1986). Además, el papel de los insectos o de fitoplasmas había sido ya conocido y nada debía conducir a olvidar este eje de investigación.

El trabajo emprendido por IRHO, entonces Cirad, estuvo principalmente localizado en Brasil, en Paricatuba, a través de la colaboración de Embrapa y Denpasa, y en la Amazonía ecuatoriana (Shushufindi y Huashito), en colaboración con las compañías Palmeras del Ecuador y Palmoriente. En ambos casos, un inventario de la fauna de Hemiptera de las palmeras aceiteras como también de su ambiente ha sido realizado (Louise, 1990; Perthuis, 1990). El propósito era identificar las especies sospechosas cuyas variaciones en la población tuvieran una relación directa con la incidencia de la enfermedad. Al mismo tiempo, los ensayos de transmisión de la PC por esas especies, como también de numerosos otros, han sido mencionados esperando colocar en evidencia el rol de uno o de varios de ellos como vectores de la enfermedad.

Las recolecciones del inventario fueron realizadas usándose diferentes métodos, pero esencialmente la colecta ha sido efectuada con tubos y pequeñas (0.2 x 0.3 m) trampas amarillas enviscadas instaladas en las coronas de las palmeras en Brasil, y trampas más grandes (1 x 2 m) instaladas al lado de las palmeras en Ecuador. Así se ha demostrado que varios centenares de especies diferentes visitaron las palmas aceiteras. En Belém, fueron por lo menos 400 siendo tres las familias predominantes: *Derbidae*, *Cicadellidae* y *Membracidae*. Las capturas fueron distribuidas como sigue:

Cicadellidae	56%	Delphacidae	5%
Membracidae	15%	Cixiidae	3%
Derbidae	13%	Otras	8%

En Ecuador, las mismas familias fueron encontradas, siendo que el número total de especies reencontradas fue aun mayor. Los trabajos se realizaron durante la fase lineal de la PC.

Numerosos ensayos de transmisión en jaulas fueron conducidos en ambos países. Diversos tipos de jaulas han sido utilizadas: mangas hechas de malla de mosquito colocadas en una hoja joven de una palmera en producción, jaulas de tamaños diferentes hechas en malla de mosquito en marcos de madera, para las siguientes situaciones: de pequeña altura para los ensayos de contaminación de plántulas hasta aquellas para plantas de almacigo hasta aquellas de grandes tamaños (4 m de altura en Brasil, 6 m de altura en Ecuador) para las palmeras en el campo, e incluso se preparó un ensayo en Brasil que usa áreas del tamaño de una hectárea como jaula, rodeada por una cortina de bosque de 100 m de ancho.

En ambos casos, y durante varios años, cientos de miles de insectos que pertenecen a las especies más comunes, pero también muchas otras especies menos comunes, han sido introducidos en docenas de jaulas, e incluso cientos de jaulas en Ecuador. Ningún resultado positivo ha sido obtenido, incluso con especies sospechosas como el *Cixiidae Myndus crudus*, en Brasil (también conocido por ser un vector del amarillamiento letal en el coco) o *Cicadellidae Molomea* sp en Ecuador, esta última siendo introducida en gran número en más de 500 jaulas (Perthuis, 1993). No obstante, en Brasil un resultado prometedor apareció: una mezcla de *Cicadellidae* y *Delphacidae* ha sido liberada en una jaula una jaula que contenía 4 plantas sanas, que habían pasado dos años en vivero, y una planta enferma; poco tiempo después, las 4 plantas inicialmente sanas mostraron señales de pudrición en la base de la flecha, sin que en ninguna de las plantas en las otras jaulas hayan presentado síntomas, en las cuales se habían liberado insectos de otras familias. Estos resultados, desgraciadamente no



han podido ser confirmados, ya que las pudriciones obtenidas no han sido asociadas claramente a la PC.

Los ensayos con tratamientos insecticidas también fueron instalados en los dos países en un esfuerzo por mostrar el papel indirectamente jugado por los insectos en la transmisión de la enfermedad. Un ensayo, en particular, ha sido realizado para observar el efecto de la absorción radicular de monocrotophos, un insecticida sistémico. En Ecuador, el tratamiento fue de 8 ml de producto por palma por mes durante más de dos años, utilizándose una área total de 50 hectáreas, aunque en Brasil fueron aplicados 20 ml todas las quincenas en una área de 7 hectáreas y a cada tres semanas en otras 7 hectáreas. No se observó ninguna reducción en la dispersión de la enfermedad, en cualquier país, tanto en las áreas tratadas en comparación a las áreas controladas.

No hubo ninguna indicación, por consiguiente, que en Brasil o Ecuador el Homoptera jugara cualquier papel en la transmisión de la PC. Llevando en cuenta que las enfermedades se presentan en esos dos países de forma muy similar, y tienen la misma origen etiológica, se podría tentar concluir, a pesar de ciertos resultados positivos en Brasil, que estas enfermedades no se transmiten por los insectos Homopteros aéreos. De cualquier forma, ningún trabajo ha sido realizado con los insectos del grupo de los psyllid, mosca blanca y del grupo áfido. Los estudios de fauna muestran que ellos no se encuentran muy frecuentemente en la palma aceitera y que será muy difícil demostrar cualquier correlación entre sus poblaciones e incidencia de la enfermedad. Sin embargo, así como están las cosas en el momento, no es posible admitir completamente que una especie de ese grupo pueda jugar un cierto papel en la transmisión de la PC, por lo menos en Brasil.

*En Colombia*, los inventarios de la entomofauna asociada a la palma aceitera entre los cuales el *Hololepta sp* (Coleoptera, Histeridae), *Herminodes insulsa* (Lepideptora: Noctuidae) o *Tiquadra sp.* (Lepidoptera: Tineidae), no permiten establecer una correlación entre los insectos observados y la incidencia de la PC. Los ensayos con insecticidas no dieron cualquier resultado significativo: las áreas tratadas donde las poblaciones de insectos eran nulas, han mostrado tanta incidencia de PC como aquellas áreas testigo no tratadas y ricas en entomofauna (Gómez, 1995).

Todos estos trabajos muestran que se puede descartar la hipótesis del vector aéreo en el caso de los Coleoptera, Lepidoptera y la mayoría del Homoptera. Sin embargo, otros grupos de Artrópodos, como los ácaros, por ejemplo, pueden estar implicados en la transmisión de una enfermedad, pero ningún estudio mismo faunístico ha sido llevado a cabo por estos grupos.

Para muchos la fauna tan particular de las inflorescencias no ha sido inventariada (excepto los *Curculionidae* polinizadores del género *Mystrops* y *Eleaidobius*) y menos aun testada. Lo mismo sucede con la fauna asociada a las heridas.

La fauna entomológica del suelo es hasta ahora mal conocida aunque se haya la presencia de cochinillas y de un *Heteroptera Cydnidae* del género *Scaptocoris* a nivel de las raíces en Ecuador. De hecho, después de la explosión de la PC en Shushufindi en 1993, se ha efectuado un nuevo análisis epidemiológico, asociado a las nuevas observaciones faunísticas. Ha sido así concluido que se puede sospechar que las formas de PC reencontradas en el Oriente ecuatoriano podrían ser transmitidas por un insecto del suelo del género *Scaptocoris*, que vive en las raíces de la palma aceitera (Perthuis, 2001). Diversos trabajos están siendo conducidos para testar esta hipótesis.

En consideración a la dispersión de la PC se sugiere que el origen de la enfermedad está más ligada al suelo que al aire y , ésta es, en efecto, uno de los caminos que necesita ser explorado.

La introducción de insectos polinizadores ha sido un evento biológico que marcó los años ochenta. No se cuestiona aquí si esta introducción ha sido acompañada de la introducción de cualquier agente patológico. Los liberados no han sido obtenidos sino después de la creación de varias generaciones sucesivas. Es por el contrario, posible solicitar si esas introducciones no podrían favorecer la eclosión de la fase exponencial de la PC, asegurando la dispersión de un complejo infeccioso pre-existente, pero esporádico.

Esta hipótesis, sin embargo, poco probable y no se aplica al caso de Turbo dónde la propiedad La Arenosa incluso fue destruida antes mismo de la puesta en evidencia de los insectos polinizadores que se descubrieron en África (Syed, 1979). Las introducciones fueron posteriores a la aparición de grandes focos en Denpasa, pero anteriores de la destrucción completa de la división I, y varios años antes de la fase exponencial en Shushufindi (Mariau y Genty, 1988). Se ignora en el momento actual si ha habido la introducción de insectos polinizadores en Surinam.

Además, el posible papel de polen en la transmisión de la enfermedad se ha experimentado en Brasil: por lo menos 1.000 inflorescencias femeninas aparentemente sanas de palmeras han sido polinizadas con el polen obtenido de 500 palmeras enfermas, sin que ningún resultado significativo fuera obtenido (Louise, comunicación personal).

### **2.1.2. El papel de hongos y de las bacterias**

Se sospecha frecuentemente que las pudriciones son provocadas por hongos y/o bacterias. Ya en 1928, Reinking – citado por Richardson (1995) - intentó identificar micro-organismos asociados a la pudrición del cogollo en la región de Almirante en Panamá. Él descubrió la existencia de bacterias, de *Fusarium moniliforme* y una posible *Phytophthora*. En el momento, Reinking consideró que el último era presumiblemente el agente causal de la enfermedad, por analogía con la pudrición del cogollo del coco ya largamente descrita en esa época en el Caribe.

Un poco después, en África Central, Ghesquière (1935) señala la asociación entre *Phytophthora palmivora*, *Bacillus coli* y la pudrición del cogollo encontrada en las plantaciones de palma aceitera en la provincia de Coquilhatville en el Congo belga. El *Thielaviopsis paradoxa* ha sido mencionado como ser capaz de invadir la palma aceitera afectada por *Phytophthora*. En Sibiti, en el Congo-Brazzaville, Bachy (1954) percibió una fuerte asociación entre la pudrición del cogollo, y las bacterias y los *Fusarium*, principalmente *F.oxysporum*, *F. solani* y *F. roseum*. La inoculación artificial de estos diferentes microorganismos ha terminado sin resultados. Unos años después, Duff (1963) aisló de los tejidos enfermos una bacteria del género *Erwinia*, similar al *Erwinia lathyri* (= *E.herbicola*) con la cual él obtuvo los síntomas de la pudrición en plantas jóvenes de palma aceitera después de haber inducido un choque fisiológico provocando un retardo en el crecimiento. Este trabajo no fue continuado.

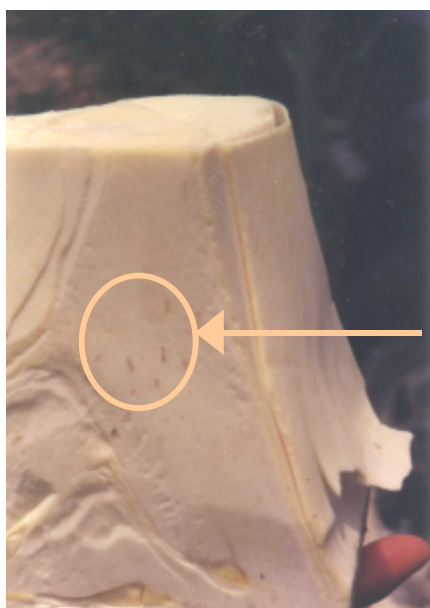
En América Latina, en Turbo, los aislados microbiológicos una vez más han mostrado el predominio de cepas de *Fusarium* (*F.oxysporum* y *F.solani*) y bacterias en los tejidos enfermos. Los esfuerzos por inocular artificialmente estos microorganismos, separadamente o asociados, no han podido reproducir los síntomas de la enfermedad (Renard, 1976).

A pesar de estos resultados negativos, la investigación de un agente criptogámico o bacteriano ha sido investigado en Shushufindi, en Ecuador. En 1981 y 1982, misiones sucesivas de los Profs. Harper y Gudauskas (Universidad de Auburn, Alabama, EE.UU.) condujeron nuevamente al aislamiento de abundante cepas fusarianas y bacterianas cuya inoculación artificial ha provocado los síntomas, entretanto consecutivo a heridas infligidas en las palmeras durante la inoculación.

Poco después, los estudios de Quillec (1983) llevaron a conclusiones similares acerca de la naturaleza de la microflora asociada a la pudrición del cogollo. La teoría de *Phytophthora* ha sido explorado, entonces de nuevo (Quillec habiendo aislado una Pythiaceae) durante la misión por Lourd (Orstom, Francia), en Shushufindi en 1986. El propósito de esa misión era buscar específicamente las Pythiaceae (*Phytophthora* y *Pythium*), gracias a los medios de cultura específicos o trampas en la manzana, usando el método de Campbell. La proporción muy baja de aislados positivos ha conducido a Lourd a concluir que las Pythiaceae no intervienen en el síndrome de la pudrición del cogollo. Al mismo tiempo, ensayos de tratamientos con Fosetyl-Al (Aliette) o Metalaxil, que son fungicidas específicos de las Pythiaceae, conducidos durante varios años, han resultado infructuosos. Lo mismo ha sucedido en los ensayos de tratamiento de fungicidas o antibióticos dirigidos hacia otros agentes patogénicos potenciales.

Después de las alteraciones de modo epidemiológicos observados en Ecuador en 1992-1993, de Franqueville, en 1994, tentó nuevamente aislar la *Phytophthora* usando medios de cultura específicos, y propuso nuevos experimentos de campo que resultaron nuevamente infructuosos. En 1998, de Franqueville tentó inocular *Fusarium*, a nivel del suelo, en la fase de plántula. Unos meses después, mitad de las plantas inoculadas recibieron una suspensión

bacteriana a nivel de la flecha. Este ensayo está basado en la hipótesis de una origen del suelo de la PC, causado por las formas hipo virulentas del *Fusarium*, migrando hacia el cogollo de manera sistémica, y favoreciendo el desarrollo bacteriano (fig.8). Los síntomas de la enfermedad no han podido ser reproducidos (resultados no publicados).



◄ Fig. 8 – Presencia de ennegrecimientos encima del meristema de un árbol que presenta los primeros síntomas. Se aísla *Fusarium* spp. de estas manchas

Con excepción, quizás de Turbo, en los años sesenta, las interacciones entre el *Fusarium sp.* y las enterobacterias del género *Erwinia*, que constituyen las constantes microbiológicas de la PC han sido hasta ahora muy poco estudiadas, *Erwinia* generalmente, siendo considerado como un agente secundario cuya inoculación, sola, nunca ha permitido la obtención de los síntomas. En el caso de la pudrición del cogollo del coco causado por *Phytophthora palmivora* o *Phytophthora katsurae*, hay una asociación estrecha entre el agente patológico y *Erwinia sp.* (Quillec *et al.*, 1984), o más generalmente entre las enterobacterias (Steer y Coates-Beckford, 1990). Según Quillec *et al.*, las bacterias son principalmente saprofitas, pero muy rápidamente siguen la dispersión de *Phytophthora* que causa la maceración de los tejidos, estado al cual el agente primario, cuya acción es muy fugaz, desaparece y se pone particularmente difícil de aislar.

En nuestro conocimiento, los principios de la pudrición de la flecha han sido inducidos en varios ensayos por inoculaciones distintas de *Fusarium* o *Erwinia*, que están en los almacigos en el campo. Siempre ha habido remisión, y nunca se han observado las consecuencias letales de la PC. La pregunta es si estas consecuencias letales se obtienen si, y sólo si, cuando ambos parásitos están envueltos. No habría ninguna duda sobre la conveniencia de iniciar inoculaciones con los dos microorganismos asociados, al mismo tiempo, o siguiendo una secuencia a ser determinada.

Una acción más directa de la flora bacteriana se sugirió por los miembros Californianos (Universidad de California - Riverside y Berkeley) de la misión<sup>4</sup> internacional que retornó a Shushufindi y Huashito en 1995 (Allen *et al.*, 1995). Este equipo hizo una investigación sobre el apareamiento de la fase exponencial, y ha intentado igualmente proporcionar una interpretación etiológica de este fenómeno. Ella se ha concentrado en la acción posible de las bacterias, y particularmente de *Erwinia sp.* Para los Californianos, existen fuertes analogías entre la PC y el fuego bacteriano de los árboles frutales (*Fire Blight of Pear and Apple*), causado por *Erwinia amylovora*. Estos investigadores encontraron que lo que estas dos enfermedades tenían en común una dispersión que era visiblemente aérea asociada a los insectos – notadamente las abejas, en el caso del fuego bacteriano (Johnson y Stockwell, 1998) -, la presencia de una bacteria del género *Erwinia* que puede ser aislada de los jóvenes tejidos tiernos en proceso de desarrollo como también en los cogollos, y que las dos enfermedades eran afectadas por los factores ambientales y culturales. Un aislado poco agresivo en su origen puede haber venido del bosque, y después ganar en agresividad durante las contaminaciones sucesivas, hasta adquirir un poder patológico importante. *Erwinia* puede tener un hábitat en el suelo, o conservarse en los restos vegetales, y el inóculo llegando a ser altamente agresivo podría provocar daños precoces en el replantío.

Como en el caso del fuego bacteriano, la bacteria puede actuar emitiendo una toxina (el amylovorin en el caso de fuego bacteriano). La enfermedad también es difícil de reproducirse en los árboles frutales, porque es necesario que todo un conjunto de condiciones sean reunidas para que haya expresión de los síntomas: condiciones climáticas, condición fisiológica de la planta, poblaciones de vectores, etc. La intervención de varios vectores en la aparición de la fase exponencial no ha sido excluida por estos investigadores (vea § 2.1.1.). La misión de 1995 llevó las propuestas para la investigación sobre la naturaleza bacteriana de la PC, pero nada parece haber sido hecho más allá.

---

<sup>4</sup> William Allen, University of California (Berkeley) ; Albert Paulus & Seymour Van Gundy, University of California (Riverside) ; Terry Swinburne, University of London ; Jean-Luc Renard, Cirad (France) ; Michel Ollagnier, consultor (France)

La microflora bacteriana no parece, por el contrario, haber llamado particularmente la atención de investigadores en Cenipalma, en Colombia que se concentraron más en la hipótesis de un origen criptogámico de la enfermedad. Así, una vez más, ellos han puesto en evidencia la asociación de varios organismos fúngicos con los síntomas de la pudrición de la flecha y la pudrición del cogollo. Los investigadores colombianos enfocaron primeramente su atención en varias especies de *Fusarium*, notadamente en el *Fusarium solani* (Nieto y Gómez, 1991), pues ellos se han interesado en un complejo fúngico que comprende el *Fusarium spp.*, *Pythium spp.* y *Thielaviopsis paradoxa* (Nieto, 1996). El resultado del trabajo de este equipo sugirió fuertemente que *T. paradoxa* jugó un papel vital en la patogénesis (Gómez et al., 2000), sin descartar definitivamente el posible involucramiento de un *Phytophthora* (Sanchez et al., 1999). Gómez et al. (2000) señalan haber recogido 47 aislamientos de *T. paradoxa* de palmeras afectadas por la PC, en diferentes fases, a partir de flechas, meristemas, tallos y raíces, y mismo del suelo en Colombia, Ecuador y Brasil. Existe una variabilidad en el poder patógeno de estas linajes, que no podría ser atribuida ni a un origen geográfico de la muestra ni a la naturaleza de los tejidos mostrados. Los mismos autores se inclinan hacia la puesta en evidencia de los aislados en que el poder patógeno es más elevado con el fin de seleccionar los individuos más resistentes a la PC. Esta selección podría ser realizada por inoculación de fragmentos de raquis, inoculados por *T. paradoxa* y colocados en una cámara húmeda. La colonización de los tejidos por los hongos es en efecto dependiente del grado de sensibilidad expresado por las palmeras en el campo.

En el caso de la pudrición del cogollo del coco causada por *Phytophthora*, Steer y Coates-Beckford (1990) también constataron una asociación relativamente frecuente de *T. paradoxa* con la enfermedad, e llegaron a inducir las pudriciones del cogollo terminal a través de inoculaciones consecutivas de las heridas.

Es por consiguiente razonable cuestionar la verdadera especificidad de estos microorganismos. Cada uno de ellos pertenece a especies que, bajo otras condiciones y bajo otras latitudes, pueden comportarse como peligrosos patógenos, pero ninguno ha satisfecho el postulado de Koch, salvo de recurrir a heridas o de choques fisiológicos más o menos traumáticos.

Por último, se mencionará que centenas, quizás millares de aislamientos realizados en Ecuador o Brasil, por los equipos de Cirad y sus socios, sólo raramente han conseguido obtener cultivos de *Thielaviopsis sp.* y que, en consecuencia nada permita asociar este hongo a la PC en estos países. ¿Debese estimar por consiguiente que la etiología de la PC no es la misma en todas partes, y ver esto como una indicación según la cual estamos en frente de diferentes enfermedades o anomalías?

### **2.1.3. El papel de los virus, viroides o fitoplasmas**

La investigación sobre posible insecto vector debía lógicamente estar acompañada de investigaciones en virología y Cirad/IRHO consagraron recursos sustanciales a esa tarea de 1983 a 1990 (Dollet, 1991). Este trabajo se realizó en dos fases principales: la primera de 1983 a 1987, que utilizó técnicas empleando culturas *in vitro* por embriogénesis somática y microscopía electrónica y la segunda fase de 1987 a 1990, que estudió los ácidos nucleicos.

Las metodologías usadas en esos trabajos responden a una estrategia general para estudiar enfermedades de etiologías desconocidas, que Dollet ha resumido en 1992.

La razón por usar cultivos *in vitro* por embriogénesis somática tenía dos objetivos. Primeramente reducir la proporción que existe entre la masa de la planta de la palma aceitera y el orden de tamaño y concentración de un agente patógeno como virus o viroide y secundariamente para "tener el acceso a la enfermedad" bajo condiciones de laboratorio, superando así problemas de muestreo relacionados con la toma de la muestra, transporte y su preservación.

De hecho, la obtención, en tubos, de plántulas enfermas a partir de árboles infectados por PC permitiría aumentar considerablemente las oportunidades de ver bajo el microscopio electrónico un agente patógeno viral o fitoplasmático que no puede (necesariamente) ser descubierto en las muestras de campo. También ha sido considerado que la obtención de plantas enfermas en cultivo *in vitro* descartaría finalmente el papel hipotético de hongos y bacterias en el síndrome de la PC.

Más de 200 plántulas obtenidas por clonación de palmeras atacadas por PC en Shushufindi (Ecuador) han sido colocadas en observación en el invernadero de Cirad en Montpellier (Francia) por períodos de hasta 36 meses. Ninguna desarrolló los síntomas típicos de la PC, aunque la pudrición de la flecha fue observada en algunas palmeras. Estas pudriciones nunca se extendieron al meristema y gradualmente desaparecieron.

Durante el proceso de cultura *in vitro* se examinaron, callos, embrionidos y plántulas bajo el microscopio electrónico desde que aparecía cualquier anomalía. Se observaron partículas filiformes flexibles en varias ocasiones, pero no han podido asociarse a ningún grupo conocido de virus.

Muestras tomadas del campo, de nuevo en Shushufindi, de las palmas en las fases diferentes de la enfermedad, y de varios órganos (folíolos, base de las flechas, inflorescencias, zonas meristematicas o raíces) también fueron examinadas bajo el microscopio del electrón. Estos exámenes no revelaron cualquier patógeno tipo fitoplasma o virus.

Enfrentado a la imposibilidad de visualizar un posible virus, se compararon los ácidos nucleicos extraídos de las plantas sanas y enfermas con la esperanza de colocar en evidencia la forma replicada (ARN doble brin) del genoma viral (Dollet, 1991, 1992; Dollet *et al.*, 1994) o la presencia de un viroide. El descubrimiento en la palma aceitera de numerosos ARN doble brin mostró que ellos estaban en las concentraciones mucho más altas en las palmas enfermas que en las palmas consideradas sanas, pero no aparecía entre el ARN doble brin de las palmas enfermas de una banda que pudiera hacer pensar en la existencia de un genoma viral. Es más, los ensayos de hibridación moleculares con las sondas viroides no permitieron establecer una conexión específica con la PC en Shushufindi. Observaciones similares se han realizado en AF en Brasil (Beuther *et al.*, 1992).

Infelizmente, estos trabajos han sido detenidos al principio de los años noventa debido a una falta de fondos, y subsiste un sentimiento de un asunto inacabado. Puede pensarse que este trabajo podría ser reiniciado utilizando nuevas técnicas y metodologías desarrolladas durante la última década.

En Brasil, se hace frecuentemente alusión a las posibles analogías que existirían entre la pudrición del cogollo de la palma aceitera y el amarillamiento letal del cocotero (*lethal*

*yellowing disease*), una enfermedad por fitoplasma que no existe en ese país. Las pruebas para descubrir un posible fitoplasma, usando las técnicas de PCR, también han resultado negativas. (Trindade y Furlan Jr., 2000). No obstante, es importante mencionar que la sintomatología de las dos enfermedades es muy diferente: en el caso de PC se extiende hacia abajo y es centrífuga, ascendente y centrípeta para el amarillamiento letal. Es por consiguiente bastante probable que las dos enfermedades sean de un origen muy diferente, aunque es una vez más verdad que el desarrollo de herramientas moleculares para descubrir la posible naturaleza del fitoplasma de la PC merece una investigación extensa, en Brasil, pero también en Ecuador o Colombia, antes de rechazar definitivamente esta hipótesis.

#### **2.1.4. El papel de los nematodos**

Dependiendo de las especies, los nematodos pueden causar o pueden transmitir enfermedades, virosis o otras. La misión en Shushufindi en 1983 por S. Van Gundy, un nematólogo de la Universidad de California (Riverside), tuvo la oportunidad de tomar las numerosas muestras de las palmas afectadas por la PC, a partir de diferentes tejidos como los de la flecha, tallo o raíces. Ningún nematodo fue localizado. Sin embargo, *Helicotylenus sp.* y *Trichodorus sp.* fueron encontrados en el suelo.

Los ensayos de la transmisión fueron dirigidos aplicando la tierra regularmente de alrededor de las palmas enfermas durante varios meses. Otros ensayos que involucraban las inoculaciones del nematodo en el cogollo, combinado o no con las bacterias, han sido instalados. Ninguno de esos ensayos ha dado cualquier resultado (IRHO, 1986, 1987).

Más recientemente, en Colombia, Guevara y Nieto (1999) examinaron este asunto sin poder establecer una relación directa entre la PC y la existencia de nematodos conocidos por su patogenicidad o por su papel de vector, confirmando también las observaciones registradas por Gómez (1995).

## **2.2. LAS HIPÓTESIS DE ORIGEN ABIOTICA**

Hay una línea difusa que divide el estudio de factores propicios a la enfermedad de aquella de los factores abióticos que serían estrictamente responsables por ella. La germinación y crecimiento de *Thielaviopsis basicola*, por ejemplo, pueden ser inhibidos por el exceso de aluminio (Meyer *et al.*, 1994), aunque los tenores férricos pueden afectar las poblaciones y la patogenicidad de *Erwinia spp.* (Expert, 1999) o *Fusarium spp.* (Elad y Panadero, 1985). La naturaleza y la composición del suelo en micro elementos afectan la expresión de la quemadura de la nuez causada por el *Xanthomonas campestris* pv *juglandis*, modificando el nivel de poli fenoles de los tejidos y el nivel de resistencia de la planta-huésped (Charlot y Radix, 1997; Radix *et al.*, 1998).

Chinchilla y Durán (1999), refiriéndose a la pudrición de la flecha observada en la región de Quepos de Costa Rica, propusieron un esquema por el cual las infecciones de la flecha pertenecieron a un continuo cuyos extremos consistieron en un arco desfoliado, por un lado y la pudrición del cogollo en su forma letal por otro lado.

Para estos autores, las infecciones de la lanza estaban siempre asociadas a un sistema radicular pobremente desarrollado, con múltiples mal conformaciones relacionadas a las condiciones a que las palmas fueron sujetas. Sin embargo, esas observaciones no concordaron siempre con aquellos de otros autores, como Renard (1976), Quillec (1983), Mariau *et al.* (1992), Jimenez (1991), o Braida (1999). Para este último grupo, el sistema de la raíz permanecía saludable durante mucho tiempo después de que los síntomas aparecían y sus estructuras no eran alteradas, permitiendo a las hojas medias y a las hojas de las bases permanecer verdes durante varios meses.

También según Chinchilla y Durán, la severidad de tales infecciones dependerían de una multitud de factores, incluyendo, además de los factores climáticos, la aeración de la tierra, diversos desórdenes nutritivos, tales como niveles bajos de fósforo y de potasio, altos niveles de calcio y magnesio, , exceso de nitrógeno, bajos niveles de cinc y cobre, como también los niveles de hierro y manganeso en la tierra.

### **2.2.1. El papel de la naturaleza de los suelos**

La pudrición del cogollo ocurre en todos los tipos de suelos. Éste es notablemente el caso de Denpasa, en Brasil, donde la diversidad de tierras arenosas o de arcilla no ha limitado la propagación y generalización de la PC. No obstante, los numerosos autores están de acuerdo al considerar que la PC está relacionada directamente a drenaje insuficiente, a suelos compactos y densos y a la asfixia del sistema radicular. Desde la aparición de la enfermedad en Turbo, en Colombia, la ausencia de drenaje y la fertilización inadecuada han sido consideradas como la causa de la PC (Hartley, 1965). También refiriéndose a Turbo, De Rojas Peña y Ruiz (1975), citados por Gómez (2000), sugirieron que la PC podría ser causada por una acumulación de nitritos unida a la falta de oxigenación en las suelos pesados, pobremente drenados. Drenaje inadecuado, compactación y baja conductividad hidráulica han sido igualmente responsabilizados en Brasil (Rodrigues *et al.*, 2000) o en Colombia, en el marco de colaboración entre Cenipalma y Porim (Darus, comunicación personal). Importantes trabajos de drenaje fueron realizados en Shushufindi sin frenar la aparición de los focos de PC en las zonas más fuertemente afectadas. Perthuis (2001) también estimó que en ciertas localidades, los focos se extendían más rápidamente en la medida que los suelos se secaban.

La acidez de la tierra se ha mencionado como un posible factor que induce o favorece la PC, al igual que el rol del aluminio, más soluble y más tóxico cuando el pH es ácido. Es verdad que la mayoría de las zonas afectadas por la PC son muy ricas en aluminio, pero eso también es verdad en las áreas libres de PC, como la estación de Embrapa en Río Urubu, no lejos de Manaus (Ochs, 1989). Sea como sea, se requiere un examen profundo de las relaciones PC/niveles de aluminio.

Los efectos de la compactación y de la acidez de los suelos sobre la aparición de la PC han conducido lógicamente a la instalación de ensayos de subsolaje y/o de la corrección de la acidez. Tales ensayos han sido establecidos recientemente en Shushufindi y Denpasa, en replantaciones de parcelas devastadas. Las primeras informaciones disponibles no ha revelado cualquier efecto de estas prácticas, debido a la existencia de PC tanto en las parcelas



tratadas como en las parcelas control. Los ensayos de drenaje y subsolaje realizados en Colombia no parecen haber sido conclusivos (Gómez, 1995).

Por otro lado, Turner (1981) no parece compartir la opinión según la cual los factores edáficos o nutricionales provocarían directamente la PC, cuando él observa que las palmeras vigorosas y bien fertilizadas son tan severamente atacadas como las palmeras que se encuentran en otras condiciones.

### **2.2.2. El papel de la nutrición mineral**

Ensayos de nutrición mineral dirigidos en Ecuador en los años ochenta no mostraron ningún efecto significativo que permitan relacionar el efecto de los abonos a la PC. Sin embargo, esos ensayos fueron instalados antes de la fase exponencial de la PC, cuando la enfermedad sólo aparecía de manera aleatoria y dispersa (IRHO, 1991). Fueron establecidos dos ensayos con abonos en Brasil durante las primeras campañas de plantación en Denpasa en 1968 (Pacheco et al., 1985) y continuados hasta 1987, al inicio de la fase exponencial (Van Slobbe, 1996). Observaciones realizadas hasta 1988 mostraron que no había ningún efecto de los diferentes tratamientos en el desarrollo de la enfermedad y que N, P, K, Mg o Ca no intervenían en la predisposición de la planta a PC.

Varios equipos han tentado comparar, a partir de análisis foliares, las concentraciones de macro-elementos y micro-elementos entre palmas sanas y palmas enfermas, o entre las palmas de zonas libres de PC con palmas de las zonas afectadas. Viegas *et al.* (2000) midió de Cu, Fe, Mn, y Zn en las hojas 1, 9 y 17 de palmas sanas, palmas enfermas y de híbridos inter-específicos. Los niveles de cobre fueron ligeramente inferiores en palmas *guineensis* enfermas en comparación a las palmas sanas, y mucho más bajo en las palmas *guineensis* sanas que en los híbridos, independiente de las condiciones fitosanitarias y de posición de la hoja analizada. Los volúmenes férricos en las hojas 1 y 9 de palmas *guineensis* saludables y enfermas y de los híbridos fueron aproximadamente similares, pero superiores a nivel de la hoja 17 en las palmas enfermas, lo que sugiere a los autores que una toxicidad de ese nutriente podría estar relacionada a la PC. Las concentraciones de Mn fueron similares a nivel de la hoja 1, independientemente del material plantando, equivalentes entre las plantas enfermas y los híbridos en las hojas 9 y 17, pero inferiores a las concentraciones encontradas en las palmas sanas. Por último, los niveles de Zn fueron muy inferiores en las palmas enfermas, independiente de la posición de la hoja analizada. Viegas y sus colegas sospecharon por consiguiente que esos cuatro elementos juegan un rol determinante en la enfermedad. Esta opinión coincide con las opiniones expresadas poco antes por Chinchilla y Durán (1999).

Para Gómez (1995), refiriéndose a los *Llanos* en Colombia, puede considerarse que ningún macro- o micro elemento está asociado a la PC. El trabajo más reciente lanzado por Cenipalma en 1999 (Gómez, 2000) comparó las concentraciones de diferentes elementos en la hoja 9 tanto de palmas enfermas y como de palmas sanas. Las diferencias involucraron P, K, Ca, Mg y Cu, y las relaciones CA/B, N/K, Ca/K y N/P. Gómez concluyó en la necesidad de continuar estos ensayos agrícolas con el objeto de evaluar estos parámetros más eficazmente.

Un experimento interesante ha sido recientemente establecido por Denpasa (Silveira *et al.*). Usando palmas de 17 años, expuestas al frente de la progresión de la enfermedad, los autores

compararon el efecto de una solución de fertilizante completo, aplicado en forma de líquido en la copa de los árboles, con 12 otros tratamientos en que cada uno de ellos tenía un elemento a menos con relación a la fórmula completa (N, P, K, Mg, Ca, S, B, Fe, Mn, Cu, Zn y Mo) y con un testigo absoluto, sin ningún fertilizante. Se estimó el efecto de estos tratamientos durante 35 meses, no registrándose mortalidad de la palma, pero usando una escala de 0 a 10 (Rocha de Souza, 2000) midió la severidad de los síntomas y la velocidad con que ellos se extendieron. Los resultados generales de este ensayo indican que la fórmula completa favorece el proceso de remisión, medido por una reducción en el puntaje comparado al control absoluto. La exclusión de todos los macro-elementos no modificó el desarrollo de los síntomas en comparación a la fórmula completa, con excepción de Ca y S cuya exclusión favoreció la repetición de síntomas. La exclusión de la fórmula, de cualquiera de los micro-elementos también favoreció un recrudecimiento de los síntomas en un tiempo más o menos breve, excepto del Zn cuya exclusión no modificó la evolución observada en comparación con la fórmula completa.

Esto conjunto de informaciones o resultados sugiere que los elementos mayores no tienen efecto en el desarrollo de la enfermedad, pero que los elementos menores podrían efectivamente jugar un papel en su expresión.

### **2.2.3. El efecto de otras prácticas culturales**

Se han examinado las numerosas técnicas culturales a la luz del efecto que ellos podrían tener sobre la aparición de la PC. En Shushufindi, no se ha encontrado ningún efecto de la castración o de la poda severa, minimizando la hipótesis de una posible transmisión a través de las herramientas de cosecha (IRHO, 1986). Ningún efecto de gramíneas o de cultivos de cobertura pudo descubrirse (IRHO, 1986; Van Slobbe y Rocha de Souza, 1991).

Generalmente se recomienda la eliminación de palmas enfermas. Ello se justifica si un agente biológico es responsable por la PC, y se justifica menos si la PC es de origen abiótica, aparte de limitar los riesgos de proliferación de *Rhynchophorus* o de otros insectos dañosos cuyas larvas se alojan en los tallos en descomposición (también vea § 1.4.). No hay ninguna prueba formal del efecto beneficioso de esta medida que es difícil demostrar experimentalmente. Van Slobbe y Rocha de Souza (1991) registraron que la velocidad con que la PC se había extendido en Denpasa había caído en 50%, 9 meses después de empezar una campaña de eliminación sistemática de palmas enfermas, pero notaron también al mismo tiempo una reducción del mismo grado en las parcelas sin eliminación de árboles. En Ecuador, la mortalidad se extendió más rápidamente en Huashito (Palmoriente), donde la tala sistemática fue abandonada, que en Shushufindi (Palmeras del Ecuador), donde la eliminación de palmas enfermas ha continuado, pero la ligación con la causalidad es difícil de establecer.

Una observación fue realizada en Denpasa que, aunque ella no puede llevar a una práctica cultural técnicamente recomendable, merece ser registrada (Veiga, comunicación personal). Una área fue quemada antes del replantío en 1992. Todos los tallos de palmeras de la primera generación fueron sacados y el perímetro del área completamente cortado en una anchura de 100 m. Los primeros casos de la enfermedad no ocurrieron hasta dos años después del plantío, es decir, más de un año después de que los primeros casos se registraron en las áreas que no habían recibido tratamiento. Esta observación sugiere que puede haber habido una descontaminación del suelo ciertamente pasajera o la eliminación de una planta hospedera.

Si fuera un caso de descontaminación del suelo, se puede pensar en el efecto del tratamiento sobre un patógeno presente en el suelo o que se mantenía en los tejidos del tallo o todavía a un efecto sobre una población de vectores del suelo.

#### **2.2.4. El efecto de la producción de racimos**

Aunque la mayoría de los autores considera que el síndrome de la PC es la consecuencia de factores adversos, tales como la naturaleza y la composición de los suelos o la falta de sostenibilidad, nada permite descartar completamente la hipótesis según la cual la expresión plena del potencial de producción de las palmeras podría favorecer la eclosión de la enfermedad. Al principio de los años ochenta, en Congo-Kinshasa, de Franqueville (datos no publicados) notó que la aparición de los síntomas agudos de fusariosis, llevando a la muerte rápida de la palmera, estaba frecuentemente precedido de una producción particularmente elevada (anormalmente?) de frutos durante varios meses consecutivos de un individuo que debería morir a continuación. Los fenómenos de agotamiento de las reservas son conocidos en el caso de la palma aceitera y no hay nada que impida pensar que este agotamiento constituya un factor propicio a la aparición de una o varias enfermedades.

Bajo las condiciones que prevalecen en América Latina, las condiciones crecientes son a menudo óptimas, y las palmeras no se alejan de la plena expresión de su potencial de producción. La desaparición de una o dos palmeras vecinas refuerza al árbol que sobrevive la producción de frutos en razón de la disminución de la competencia que ejercían sus vecinos antes de su muerte. Podría también existir en la palma sobreviviente una fase de "agotamiento" que lo debilitaría en función de las limitaciones parasitarias ambientales.

Podría ser entonces útil de realizar un censo a los sitios afectados por la PC principalmente en aquellos en que los datos de cosecha individual estén disponibles, de manera a examinar retrospectivamente la producción de los árboles que debían un día sucumbir a la enfermedad.

### **3. DISCUSIÓN**

Las notas precedentes pueden parecer un largo catálogo de resultados negativos o poco conclusivos. De hecho, treinta años después de Turbo, el papel claramente demostrado de un agente etiológico en el síndrome de la pudrición del cogollo no ha podido jamás ser establecido, y la enfermedad con todas sus consecuencias letales no ha podido jamás ser reproducida por inoculación artificial de un hongo, de una bacteria o de un nematodo o por la introducción en jaulas de un vector potencial. La investigación de virus, viroides o fitoplasmas no ha dado resultado. Los postulados de Koch tienen todavía que ser verificados.

La desaparición total de muchos miles de hectáreas parecen de otro lado difícilmente atribuible a la toxidez generada por los elevados niveles de macro o micro elementos o por la carencia de uno de ellos. Se puede igualmente preguntar si la comparación de los niveles en micro elementos entre palmeras sanas y palmeras enfermas realizada con el objetivo de demostrar el rol de estos elementos en el desarrollo del síndrome, no demuestra sino que se

trata simplemente de perturbaciones metabólicas de las palmeras enfermas. Las dos situaciones no son totalmente comparables y se puede pensar en más en una consecuencia que en una causa real. Lo que sería deseable sería reproducir artificialmente la enfermedad por vía biótica o por vía abiótica y analizar enseguida las perturbaciones.

La PC es un fenómeno<sup>5</sup> específicamente latinoamericano. Todavía puede decirse que, desde África hasta el Sudeste de Asia, la palma aceitera es una cultura que se planta en tierras muy variadas, a menudo se ha enfrentado con una multitud de factores adversos, sujeta a prácticas culturales impropias, a una falta permanente de manutención, a drenajes insuficientes, etc. *Fusarium*, *Thielaviopsis* y *Erwinia* son organismos cosmopolitas por veces patógenos, ciertos pero presentes también en zonas donde ellos no producen ningún daño. El origen genético del material vegetal que ha sido originado por IRHO, Harrison & Crossfield o ASD y que ha sido ampliamente distribuido por el área de la plamicultura no varía fundamentalmente entre Ecuador, Brasil, la Costa de Marfil o Indonesia. De hecho, se han registrados en todas partes casos esporádicos de pudrición de flecha o del cogollo, pero en ninguna parte se ha observado el daño causado que se ha observado en América Latina.

No hay ninguna duda por consiguiente que existen factores que predispongan la palma aceitera a este síndrome. Todavía ningún elemento se ha identificado como determinante directas de la PC. ¿Débase pensar que se trata de un declinio asociando una serie de tensiones cuya combinación culmina en la expresión de la enfermedad? ¿Podría pensarse que una disminución momentánea del crecimiento favorecería la penetración y la progresión de hongos o de bacterias ubicuos dando como resultado la muerte del árbol?

Es razonable pensar que es la pudrición bacteriana al provocar la maceración de los tejidos que lleva a la muerte de la palmera si ella alcanza el cogollo terminal. No se produce si las condiciones de temperatura, de humedad o de chorreo de aguas de lluvia frenan su progresión y/o si el crecimiento del árbol permite expulsar el inicio de la pudrición. Tanto hace si una barrera de tejido de cicatriz se opone a su progresión.

La expresión fenotípica del o de un mecanismo de resistencia del híbrido *E. oleifera* x *E. guineensis* reside en una formación de una barrera más o menos pronunciada en función de la intensidad del ataque. Se ignora si se trata de un fenómeno específico, ligado a un patógeno dado y a su reconocimiento por la planta o si se trata de una reacción relacionada a niveles más elevados de tanino y poli fenoles del híbrido (Arnaud y Rabéchault, 1972) permitiéndole a la planta que supere cualquier agresión, independiente del origen. En todo caso, el *Elaeis guineensis* es normalmente capaz de desarrollar tales barreras, enfrente de las pudriciones de flechas observadas en otros continentes, como en Indonesia (Jacquemard, comunicación personal). Es menor en América Latina en el caso de la pudrición del cogollo, notadamente en las zonas dónde la remisión no existe (Amazonía ecuatoriana).

En otra situación, en el estado de Ceará en Brasil, observando en el árbol del coco una pudrición del cogollo no asociada a *Phytophthora*, de Franqueville (1996) ha constatado que no se ha aislado ninguna bacteria después de la barrera pero que los hongos podrían cruzar sin producir la muerte del árbol, inevitable si la barrera no ha sido formada. Este tipo de cicatrización produce un freno a la pudrición bacteriana.

---

<sup>5</sup> Hay poca información disponible en el desarrollo de las enfermedades del cogollo observadas en Congo (Brazzaville and Kinshasa).

Sin embargo, esta pudrición bacteriana puede ser un fenómeno secundario. Es así que generalmente ha sido considerado, frecuentemente por analogía con el ejemplo de la *Phytophthora* del cocotero. Ella no sería, en ese caso, específica de América Latina. Su progresión podría ser favorecida por la penetración de otro microorganismo, más específico del continente tal como la forma especial de una *Fusarium* ( pero diferente de la f.sp. *elaeidis*, agente de la fusariose vascular en África) , o de un agente sub-microscopico, virus , VLO o fitoplasma no descubierto antes por el microscopio electrónico pero que el desarrollo de nuevas herramientas moleculares permitirían hoy día discernir mejor.

La pudrición bacteriana puede igualmente ser resultado de una acción directa de bacterias fitopatógenas dotadas de capacidades pectinolíticas y/o capaces de producir toxinas. Sus poblaciones que eran inicialmente epifíticas, como en el caso del Fuego bacteriano, podrían ser desarrolladas gracias a diversas secuencias climáticas. Esta hipótesis no puede excluirse, igualmente podría ser reevaluada la asociación *Fusarium*-bacteria.

Se puede decir que diversos ensayos de tratamientos fungicidas o antibióticos instaladas en el campo han resultado infructuosas. En el caso de Amazonía ecuatoriana, estos ensayos han sido instalados durante la fase lineal del desarrollo de la PC, aunque los casos se encuentran dispersos. Los resultados no podrían haber sido siempre significativos. Lo mismo con ciertos ensayos de nutrición mineral que merecerían ser considerados nuevamente en función de la presión epidémica de la PC .

La transmisión de la PC por los Homopteros es una hipótesis que puede a partir de ahora ser descartada, aunque ella ha aparecido por mucho tiempo como la más plausible, en función de los gradientes de contaminación y de la expresión aérea de los síntomas. Ella sin duda, ha ocultado durante mucho tiempo la hipótesis de un vector terrestre, reforzado hoy día por las relaciones que parecen desarrollarse entre el suelo y la enfermedad. ¿ Si se trata de un vector terrícola, tratase de un insecto en que el área de distribución se limita a América Latina? La otra pregunta que puede plantearse es saber si la propagación de la PC es responsabilidad de un solo vector, en función notadamente de las diferentes fases epidemiológicas de la enfermedad.

La transmisión de la PC por los nematodos parece ser hoy día una hipótesis igualmente a ser descartada.

#### 4. PROPUESTAS

El origen de la "pudrición del cogollo" sigue siendo un enigma, a pesar del enfoque multidisciplinario que ha intentado resolverlo. Este enfoque necesita ser continuado, a través de una estrecha colaboración entre los diferentes países para los cuales ella representa una amenaza real o potencial.

Puede ser considerado que el problema es demasiado complejo para ser elucidado a corto o medio plazo, principalmente si no existe una real voluntad política y científica para resolverlo. También puede ser considerado que su solución pasa por un manejo agronómico

adaptado (Chinchilla y Umaña, 1996) o, a más largo plazo, por una salida genética explotando los caracteres de resistencia transmitidos por *Elaeis oleifera*.

Este inicio de síntesis no es más que una breve revisión preliminar de las diferentes líneas que han seguidas en materia de investigaciones o de observaciones sobre la pudrición del cogollo de la palma aceitera en América latina. Ella está pues muy incompleta y por veces demasiado simplificada, pero responde al deseo de Burotrop que ha solicitado a su autor el inicio de este trabajo.

Este documento siendo difundido a través de la página web de Burotrop debía permitir iniciar una discusión entre los diferentes actores de la profesión que están preocupados por el problema de la PC los cuales pertenecen a las compañías privadas o de organismo de investigación pública tanto en el Norte como en el Sur.

En efecto, se podría todavía sacar provecho de una cantidad considerable de resultados no publicados, de informes o de notas internas. Esto es válido para Cirad, a través de los datos que han sido recogidos en las diferentes disciplinas con sus socios ecuatorianos y brasileros. Esto debería ser igualmente valido por otros organismos.

La colecta y el procesamiento de estas informaciones permitirán revisar los datos básicos con relación a la evolución de la PC : los levantamientos de las parcelas, cada vez que posible, los parámetros climáticos, las características físico-químicas de los suelos, las prácticas culturales en vigor, las políticas de fertilización, los sistemas de drenaje y el manejo del agua, etc. Se trataría de reunir el máximo de informaciones relativos al desarrollo de los síntomas de la PC en función de la edad, precedente de cultivo, tanto en extensión como en replantío, de la situación de las parcelas, de la topografía. Una recapitulación de los trabajos de investigación y de los ensayos será realizada cada vez que posible. Las plantaciones localizadas en las zonas libres de PC deben ser asociadas a ese trabajo (como San Alberto en Colombia o Palmas del Espino en Perú, por ejemplo).

Esta colección de informaciones permitiría completar y progresar en los siguientes puntos:

¿ Es la enfermedad la misma a lo largo del continente? Se trata de una cuestión esencial y el estudio más completo de la sintomatología y como también de la epidemiología tan variables de un local a otro debería permitir el progreso. Esta diversidad de síntomas y de modos de propagación deben actualmente llevar a considerar que hay varias enfermedades o síndromes diferentes.

¿Cual es el papel relativo de los factores abióticos y de los factores bióticos en el o los síndrome(s)?

¿ La PC resulta de factores del suelo o factores aéreos ?

¿ Dado lo anterior, a qué tipos de investigaciones debese orientarse (fitopatología, lentomología, genética, agronomía, fisiología)?

Estas proposiciones han sido formuladas en el curso del seminario organizado por IICA/Procitropicos y Embrapa en Belém (Brasil), en octubre de 2000, sobre el asunto de "Agronegocio de la Palma Aceitera: una alternativa social, económica y ambiental para el desarrollo sustentable de la región Amazónica". La red de Procitropicos a declarado su apoyo

a cualquier iniciativa que pudiera conducir a la creación de una red de trabajo y de investigación sobre la enfermedad, junto con Burotrop.

*Agradecimientos* – *Agradecemos a BUROTROP por su apoyo, su paciencia y los repetidos estímulos durante la elaboración de estas notas. Agradecemos igualmente al Sr. Alejandro Sanz VEIGA, Presidente de Denpasa, por las interesantes discusiones que tuvimos en Belém, octubre del 2000. Por último, nos gustaría agradecer a todos nuestros colegas que amablemente leyeron este documento y aportaron comentarios constructivos.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALLEN W., PAULUS A., VAN GUNDY S., SWINBURNE T.R., OLLAGNIER M., RENARD JL., 1995. Report on the mission to Ecuador. Palmeras del Ecuador-Palmeras. 13th-20th February 1995. Document Cirad-Cp, 1995, 99 p.
- ALVARADO A., CHINCHILLA C.M., BULGARELLI J., STERLING F., 1996. Agronomic factors associated to Common Spear Rot/Crown disease in oil palm. ASD Oil Palm Papers, 15 : 8 –28.
- ARNAUD F., RABÉCHAULT H., 1972. Premières observations cytohistochimiques de la résistance du palmier à huile au « dépérissement brutal ». Oléagineux 27 (11) : 525-529.
- BACHY A., 1954. Contribution à l'étude de la pourriture du cœur du palmier à huile. Oléagineux 9 (8-9): 619-627.
- BERCHOUX C. DE, GASCON J.P., 1963. L'arcure défoliée du palmier à huile : éléments pour l'obtention de lignées résistantes. Oléagineux 18 (11) : 713-715.
- BERGAMIN FILHO A., AMORIM L., LARENJEIRA F.F., BERGER R.D., HAU B., 1998. Análise temporal do amarelecimento fatal do dendezeiro como ferramenta para elucidar sua etiologia. Fitopatologia Brasileira, 23 (3) : 391-396.
- BEUTHER E., WIESE U., LUKÁCS N., VAN SLOBBE W.G., RIESNER D., 1992. Fatal Yellowing of oil palms : search for viroids and doubled-stranded RNA. J. Phytopathology, 136 : 297-311.
- BRAIDA L., PINTAUD J.C., 1999. Contribution à l'étude des caractères cytohistochimiques de l'appareil racinaire du palmier à huile en relation avec la maladie de la pourriture du cœur. Rapport commandé par Palmeras del Ecuador S.A. . IRD : 26 p.
- CHARLOT G., RADIX P., 1997. Influence of the type of soils on phenolic compounds of the nuts and crop losses. Proc. III Int. Walnut Congress. Ed. J.A. gomes Pereira, Acta Hort 442. ISHS 1997 : 373-378.
- CHINCHILLA C.M., DURÁN N., 1999. Nature and management of Spear Rot-like problem in

- oil palm : a case study in Costa Rica. Proceedings of the 1999 Porim International Palm Oil Congress (Agriculture). A29 : 97-126.
- CHINCHILLA C.M., UMAÑA C.H., 1996. There is no (known) danger in importing palm disease through oil palm seed imports from Costa Rica. ASD Oil Palm Papers, 13 : 1-8.
- CORRADO F., 1970. La maladie du palmier à huile dans les Llanos de Colombie. Conseils de l'IRHO n° 97. Oléagineux 25 (7) : 383-384
- DESMIER DE CHENON R., 1979. Mise en évidence du rôle de *Recilia mica* Kramer (*Homoptera, Cicadellidae, Deltocephalinae*) dans la maladie du *blast* des pépinières de palmier à huile en Côte d'Ivoire. Oléagineux 34 (3) : 107-112.
- DIAZ A., CASTELLANO G., 1988. Problemas fitopatológicos de la palma aceitera (*Elaeis guineensis* Jacq.) en Venezuela. Seminario Problemas fitopatológicos de la palma Africana, Bucaramanga, Colombie, 21-25 mars 1988 : 134-141.
- DOLLET M., 1991. Etiologia de la pudricion de cogollo. Investigaciones virológicas conducidas por el IRHO. Palmas, 12, (2) : 33-37.
- DOLLET M., 1992. Strategies used in etiological research on coconut and oil palm diseases of unknown origin. In : Plant diseases of viral, viroid, mycoplasma and uncertain etiology. K. Maramorosh Ed. Oxford & IBH Publishing CO. PVT. LTD., 184 p. : 95-114.
- DOLLET M., MAZZOLINI L., BERNARD V., 1994. Research on viroid-like molecules in oil palm. In : Coconut improvement in the South Pacific. M.A. Foale and Lynch P.W. Ed. ACIAR Proceedings n° 53 : 62-65.
- DUFF A. D. S., 1963. The bud rot/little leaf disease of the oil palm. Journal of Waifor, 4, (14): 176-190.
- DZIDO J. L., GENTY P., OLLAGNIER M., 1978. Les principales maladies du palmier à huile en Equateur. Oléagineux 33 (2) : 55-63.
- ELAD Y., BAKER R., 1985. Influence of trace amounts of cations and siderophore producing pseudomonads on chlamydospores germination of *Fusarium oxysporum* strains. Phytopathology, 75 1047-1052.
- EXPERT D., 1999. Withholding and exchanging iron : Interaction between *Erwinia* spp. and their plant hosts. Annu. Rev. Phytopathol., 37 : 307-334.
- FRANQUEVILLE H. DE, 1996. Frutop Produtora de Alimentos S.A. (Fortaleza, Ceara, Brésil). Coopération technique pour le suivi des plantations de cocotier. Mission phytopathologie, 1<sup>er</sup>-15 mai 1996, document Cirad-cp 688, novembre 1996, 23 p. + annexes.
- FRANQUEVILLE H. DE, DIABATÉ S., 1995. La fusariose du palmier à huile en Afrique de l'Ouest. Plantations, recherche, développement 2 (4) : 5-13.



- GHESEQUIERE J., 1935. Rapport préliminaire sur l'état sanitaire de quelques palmeraies de la province de Coquilhatville. Publications de l'Institut National pour l'étude agronomique du Congo belge, série scientifique n° 3 : 37-40.
- GOMEZ P.L., 1995. Estado actual de la investigación sobre pudrición de cogollo. Palmas 16 (1) : 9-23.
- GOMEZ P.L., AYALA L., MUNEVAR F., 2000. Characteristics and management of Bud rot, a disease of oil palm. Proc. of the International Planters Conference, 17-20 May 2000 : 545-553.
- GUEVARA AVILA L.A., NIETO L.E., 1999. Nematodos asociados con palmas de aceite (*Elaeis guineensis* Jacq.) afectadas con pudrición de cogollo. Palmas 20 (1) :
- GUEVARA Y., RONDÓN A., ARNAL E., SUÁREZ Z., SOLÓRZANO R., NAVAS R., 1992. La pudrición bacterial del tallo de la yuca en Venezuela. Fitopatol. Venez. 5 (2) : 33-36.
- HARTLEY C.W.S., 1965. Some notes on the oil palm in Latin America. Oléagineux 20 (6) : 359-363.
- IRHO, 1986. Troisième bilan des recherches sur la pourriture du cœur dans l'Oriente Equatorien. Document Irho 2013, octobre 1986, 70 p.
- IRHO, 1987. Quatrième bilan des recherches sur la pourriture du cœur dans l'Oriente Equatorien. Document Irho 2085, octobre 1987, 77 p. +annexes.
- IRHO, 1991. Septième bilan des recherches sur la pourriture du cœur dans l'Oriente Equatorien. Document Irho 2331, janvier 1991.
- JIMENEZ O. 1991. Pudricion de cogollo en la palma aceitera en la region de Tumaco, Colombia. Palmas, 12, (2) : 45-48.
- JOHNSON K.B., STOCKWELL V.O., 1998. Management of fire blight : a case study in microbial ecology. Annu. Rev. Phytopathol., 36 : 227-248.
- JULIA J.F., 1982. *Myndus taffini* (Homoptera cixiidae) vecteur du dépérissement foliaire des cocotiers au Vanuatu. Oléagineux 37 (8-9) : 409-414.
- JULIA J.F. , MARIAU D., 1982. Deux espèces de *Sogatella* (Homoptère *Delphacidae*) vectrices de la maladie de la pourriture sèche du cœur des jeunes cocotiers en Côte d'Ivoire. Oléagineux 37 (11) : 517-520.
- KASTELEIN P., VAN SLOBBE W.G., DE LEEUW G.T.N., 1990. Symptomatological and histopathological observations on oil palms from Brazil and Ecuador affected by fatal yellowing. Neth. J. Pl. Path., 96 (2) : 113-117.
- LARANJEIRA F.F., AMORIM L., BERGAMIN FILHO A., BERGER R.D., HAU B., 1998. Análise espacial do amarelecimento fatal do dendezeiro como ferramenta para elucidar sua etiologia. Fitopatologia Brasileira, 23 (3) : 397-403.
- LOUISE C., 1990. Inventory of Homoptera and Heteroptera in relation to the Amarelecimento

- Fatal disease. In : Spear rot of oil palm in Tropical America. In : Proceedings of the first international seminar on the identification and control of the organism(s) and/or other factor(s) causing the spear rot syndrome in oil palm. Paramaribo, Surinam, 8-12 March 1998 : 36-46.
- LOUISE C., DOLLET M., MARIAU D., 1986. Recherches sur le Hartrot du cocotier, maladie à *Phytomonas (Trypanosomidae)* et sur son vecteur *Lincus* sp. en Guyane. Oléagineux 41 (10) : 437-446.
- MARIAU D., 1991. Socfinco : Rapport de visite à la plantation Codepa, 26-27 novembre 1990. Document Irho 2308, janvier 1991, 8 p.
- MARIAU D., 1992. Embrapa – Cirad/Irho. Mission entomologique, 24 septembre-3 octobre 1991. Document Irho 2413, mars 1992, 31 p.+ annexes.
- MARIAU D., 1995. Visite de la plantation de palmier à huile de Maniti (Iquitos) pour le compte de Emrepalma, 22-23 mai 1995. Document Cirad-Cp 410, juin 1995, 11 p. + annexes.
- MARIAU D., FRANQUEVILLE H. DE, 1994. Rapport de mission sur la pourriture du coeur du palmier à huile à Palmeras del Ecuador et Palmorient. Equateur, 2-10 juillet 1994. Document Cirad-Cp 262, 48 p.
- MARIAU D., GENTY P., 1988. Contribution de l'IRHO à l'étude des insectes pollinisateurs du palmier à huile en Afrique, Amérique du Sud et Indonésie. Oléagineux 43 (6) : 233-240.
- MARIAU D., VAN DE LANDE H.L., RENARD J.L., DOLLET M., ROCHA DE SOUZA L., RIOS R., ORELLANA F., CORRADO F., 1992. Les maladies de type pourriture du coeur sur le palmier à huile en Amérique Latine. Symptomatologie - Epidémiologie - Incidence. Oléagineux 47 (11): 605-618.
- MEUNIER J., 1991. Una posible solución genética para el control de la pudrición de cogollo en la palma aceitera. Híbrido interpacífico *Elaeis oleifera* x *Elaeis guineensis*. Palmas , 12, (2) : 39-42.
- MEYER J.R., SHEW H.D., HARRISON U.J., 1994. Inhibition of germination and growth of *Thielaviopsis basicola* by aluminium. Phytopathology, 84 (6) : 598-602.
- NIETO P. L. E., GOMEZ CUERVO P.L., 1991. Estado actual de la investigación sobre el complejo Pudrición de Cogollo de la palma de aceite en Colombia. Palmas, 12, (2): 57-67.
- OCHS R., 1989. Mission d'agronomie 1989. Embrapa – Cirad/Irho. 8 – 20 mai 1989. Document Irho 2228, 23 p. + annexes.
- OSPINA BOZZI M.L., 1998. La palma africana en Colombia. Apuntes y memorias. Volumen 2. Fedepalma Ed., 387 p.
- PACHECO A.R. , TAILLIEZ B.J., ROCHA DE SOUZA R.L., DE MIMA E.J. , 1985. Les déficiences minérales du palmier à huile (*Elaeis guineensis* Jacq.) dans la région de Belém (Pará,

- Brésil). Oléagineux 40 ( 6) : 295-309.
- PERTHUIS B., 1990. Investigation about the pudrición del cogollo disease (PC) of oil palm in the Amazonian part of Ecuador : search of the insect vector. In : Spear rot of oil palm in Tropical America. In : Proceedings of the first international seminar on the identification and control of the organism(s) and/or other factor(s) causing the spear rot syndrome in oil palm. Paramaribo, Surinam, 8-12 March 1998 : 51-56.
- PERTHUIS B., 1991. Busqueda de la etiología de la pudricion de cogollo en el Ecuador Oriental. Palmas, 12, (2) : 25-30.
- PERTHUIS B., 1993. Recherches entomologiques sur la pourriture du cœur en Equateur à Palmeras del Ecuador et Palmoriente. Document Cirad-Cp 130, 68 p.
- PERTHUIS B., 2001. Pourriture du cœur du palmier à huile de type PCt en Equateur : hypothèse de transmission par la punaise du sol *Scaptocoris* sp. Document Cirad-Cp, 21 p.
- PERTHUIS B., DESMIER DE CHENON R., MERLAND E., 1985. Mise en évidence du vecteur de la marchitez sorpresiva du palmier à huile, la punaise *Lincus lethifer* Dolling (*Hemiptera pentatomidae discocephalinae*). Oléagineux 40 (10) : 473-476.
- PERTHUIS B., FRANQUEVILLE H. DE , 1999. Les maladies de type pourriture du cœur du palmier à huile en Equateur. Rapport de mission à Shushufindi. Document Cirad-Cp 1090, 19 p.
- QUILLEC G., 1983. Etude de la pourriture du cœur de Shushufindi (Equateur). Document Irho 1757, février 1983, 47 p.
- QUILLEC G., RENARD J.L., GHESQUIÈRE H., 1984. Le *Phytophthora heveae* du cocotier : son rôle dans la pourriture du cœur et dans la chute des noix. Oléagineux 39 (10) : 477-485.
- RADIX P., BASTIEN C., JAY-ALLEMANT C., CHARLOT G., SEIGLE-MURANDI F., 1998. The influence of soil nature on polyphenols in walnut tissues. A possible explanation of differences in the expression of walnut blight. Agronomie, 18 : 627-637.
- RENARD J.L., 1976. Diseases in Africa and South America. In : Oil Palm Research, R.H.V. Corley, J.J.Hardon & B.J. Wood, Editors, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam : 447-466.
- RENARD J. L., 1991. Pudricion de cogollo en Ecuador. Aspectos generales. Fitopatologia. Palmeras del Ecuador, Shushufundi (Ecuador). Palmas, 12, (2) : 31.
- RENARD J.L., NOIRET J.M., MEUNIER J., 1980. Sources et gammes de résistance à la fusariose chez le palmier à huile, *Elaeis guineensis* et *Elaeis melanococca*. Oléagineux 35 (8-9) : 387-393.
- RENARD J. L., QUILLEC G., 1984. Les maladies graves du palmier à huile en Afrique et en Amérique du Sud. Oléagineux 39 (2) : 57-67.

- RICHARDSON D.L., 1995. The history of oil palm breeding in the United Fruit Company. ASD Oil Palm Papers, 11 : 1-22.
- ROCHA DE SOUZA R.L., VEIGA A.S., RAMOS E.J.A., 2000. Amarelecimento fatal do dendezeiro : identificação prática. Denpasa, Belém, Brasil, 27 p.
- RODRIGUEZ T.E., VIEGAS I. DE J.M. , TRINDADE D.R., MARTINS E SILVA H., FRAZAO D.A.C., CORDEIRO R.A.M., 2000. Influência das propriedades físicas do solo na ocorrência do amarelecimento fatal do dendezeiro. Poster présenté au *Seminário Internacional « Agronegócio do dendê : uma alternativa social, econômica e ambiental para o desenvolvimento sustentável da Amazônia »*. Belém, Pará, Brésil, 16-20 octobre 2000.
- SANCHEZ J., AYALA L., ALVAREZ E., GOMEZ P.L., 1999. Patogenicidad, identificación y caracterización molecular de *Phytophthora* spp. en palma de aceite. Avances. Ceniavances, 60 : 1-4.
- SILVEIRA R.I., VEIGA A.S., RAMOS E.J.A., PARENTE J.R., 2001. Evolução da sintomatologia do amarelecimento fatal a adubações com omissão de macro e micronutrientes. Denpasa, Belém, Brasil, 35 p. A paraître.
- STEER J., COATES-BECKFORD P.L., 1990. Role of *Phytophthora katsurae*, *P. palmivora*, *Thielaviopsis paradoxa* and *Enterobacter* sp. in budrot disease of coconuts in Jamaica. Oléagineux 45 (12) : 539-545.
- SWINBURNE T. R., 1993. Fatal yellows bud rot and spear rot of African oil palm. A comparison of the symptoms of these diseases in Brazil, Ecuador and Columbia. Planter 69, n. 802, : 15-23 .
- SYED R.A., 1979. Studies on oil palm pollination by insects. Bull. Ent. Res., 69 : 213-224.
- TRINDADE D.R., FURLAN JÚNIOR J., 2000. Amarelecimento fatal do dendezeiro. Communication présentée au *Seminário Internacional « Agronegócio do dendê : uma alternativa social, econômica e ambiental para o desenvolvimento sustentável da Amazônia »*. Belém, Pará, Brésil, 16-20 octobre 2000.
- TURNER P.D., 1981. Oil palm diseases and disorders. Oxford University Press, Kuala Lumpur, 280 p.
- VAN DE LANDE H. L., 1986. Diseases of fatal character to oil palm in Suriname and North-Brazil Surinaamse Landbouw., 34, (1-3) : 15-32.
- VAN DE LANDE H. L., 1991. Pudricion de cogollo en palma aceitera en Suriname. Investigaciones desde 1986 hasta 1990. Palmas, 12, (2) : 11-15.
- VAN DE LANDE H. L., 1993. Studies on the epidemiology of spear rot in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Suriname. Wageningen (NLD) : Landbouwniversiteit, 153 p.
- VAN DE LANDE H.L., ZADOCKS J.C. , 1999. Spatial patterns of spear rot in oil palm plantations in Suriname. Plant Pathology, 48 (2) : 189-201.

- VAN SLOBBE W.G., 1987. Spear rot (Pudrición del Cogollo) en Suriname y Brasil. Proceedings of the IV Mesa Redonda : Valledupar. Colombia. June 1986. FAO. Santiago : 110-112.
- VAN SLOBBE W.G., 1996. Oil Palm Estate Denpasa & other oil palm plantings in Pará. II. Second interim report of short term consultancy on the progress of fatal yellowing disease (Amarelecimento fatal – AF). 19 August-17 November 1996, 68 p.
- VAN SLOBBE W. G, ROCHA DE SOUZA R.M. 1991. Amarillamiento fatal o pudricion de cogollo en Denpasa-Brasil. Palmas, 12, (2) : 17-23.
- VIEIGAS I. DE J.M., FRAZAO D.A.C., FURLAN JÚNIOR J., TRINDADE D.R., THOMAZ M.A.A., 2000. Teores de micronutrientes em folhas de dendezeiros sadios e com sintomas de amarelecimento fatal. Poster présenté au *Seminário Internacional « Agronegócio do dendê : uma alternativa social, econômica e ambiental para o desenvolvimento sustentável da Amazônia »*. Belém, Pará, Brésil, 16-20 octobre 2000.