

Pudrición del cogollo, Marchitez sorpresiva, Anillo rojo y Marchitez letal en la palma de aceite en América

Bud Rot, Sudden Wilt, Red Ring and Lethal Wilt of Oil Palm in the Americas

AUTOR

Gerardo Martínez López

Líder Proyecto Sanidad
de la Palma
Centro de Investigación
en Palma de Aceite
Cenipalma. Bogotá, Colombia

Texto del documento presentado en
el Taller Internacional sobre
Enfermedades catastróficas en la
palma de aceite
Kuala Lumpur,
6 de noviembre de 2009

Palabras CLAVE

Pudrición del cogollo, *Phytophthora palmivora*, Marchitez sorpresiva, protozoarios flagelados, Anillo rojo, *Bursaphelenchus cocophilus*, Marchitez letal.

Bud rot, *Phytophthora palmivora*;
Sudden wilt, Flagellated protozoa,
Red ring, *Bursaphelenchus cocophilus*;
Lethal wilt.

Recibido: 25 de febrero 2010

Aceptado: 18 de marzo 2010

Resumen

En este documento se describen las cuatro enfermedades más importantes de la palma de aceite (*Elaeis guineensis* Jacq.), en América, afectando el desarrollo del cultivo. Ellas están ampliamente distribuidas en todos los países tropicales, donde se ha presentado un incremento importante del área sembrada. Para cada una de ellas se describe la información sobre su biología, importancia económica, epidemiología, detección, control e investigaciones futuras. El mayor énfasis se hace en la Pudrición del cogollo, la enfermedad que ha sido responsable de la pérdida de miles de hectáreas, y sobre la cual, recientemente se han tenido avances muy importantes en la identificación de su agente causante.

Summary

This paper presents the four more serious diseases in the oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.), that are being a problem in America, affecting the development of the crop. They are widely spread in all the tropical countries, where there have been important increases in the planted area. For each one of them it is presented information about its biology, economic importance, epidemiology, detection, control and future research. The main emphasis is in bud rot, the one that has been responsible for the losses of thousands of hectares, and the one in which recently there have been very interesting advances in the identification of its causal agent.



Introducción

La palma de aceite es el principal cultivo en varios de los países tropicales de América Latina, pero todos los nuevos desarrollos están enfrentados a un amplio grupo de enfermedades, que están amenazando con su sostenibilidad.

La más seria y devastadora de estas enfermedades ha sido la Pudrición del cogollo, con episodios severos en Brasil, Colombia, Ecuador, Panamá, Surinam, pero también hay evidencias de su presencia en Costa Rica, Nicaragua, Honduras, Perú y Venezuela.

Además de la Pudrición del cogollo, la otra enfermedad ampliamente diseminada ha sido la Marchitez sorpresiva asociada con protozoarios flagelados.

También juega un papel muy importante sobre la producción en el área, el Anillo rojo, que está siendo favorecida por el incremento de las poblaciones de su vector, *Rhynchophorus palmarum*, un insecto que se está reproduciendo en las palmas enfermas que han quedado abandonadas sin ningún tratamiento ni control.

La otra enfermedad, aparentemente con una distribución más restringida es la Marchitez letal, que ha sido registrada solo en Colombia.

La Pudrición del cogollo

Biología

La Pudrición del cogollo (PC) ha sido un problema muy serio por más de cuarenta años, y hasta hace poco no se tenían evidencias claras sobre si se trataba de un problema de origen biótico o abiótico. La enfermedad se caracteriza por la destrucción de los nuevos tejidos en las plantas infectadas (Figura 1). Los resultados de las investigaciones de Cenipalma finalmente demostraron que la enfermedad es producida por *Phytophthora palmivora* (Figura 2), el patógeno responsable de producir las lesiones iniciales en los tejidos inmaduros de las flechas en desarrollo en el corazón de la palma: su cogollo (Martínez, 2008; Martínez *et al.*, 2008a; Martínez *et al.*, 2008b; Martínez *et al.*, 2008; Sarria *et al.*, 2008a; Sarria *et al.*, 2008b; Sarria *et al.*, 2008c; Torres *et al.*, 2009; Torres *et al.*, 2008a; Torres *et al.*, 2008b; Vélez *et al.*, 2008).



Figura 1. Aspecto de palmas afectadas por *Phytophthora palmivora*. En ellas se observan claras evidencias de la ausencia de hojas nuevas. Las hojas ya maduras continúan verdes por varios meses, porque ellas no son afectadas por el patógeno, pero las palmas han detenido su proceso productivo.

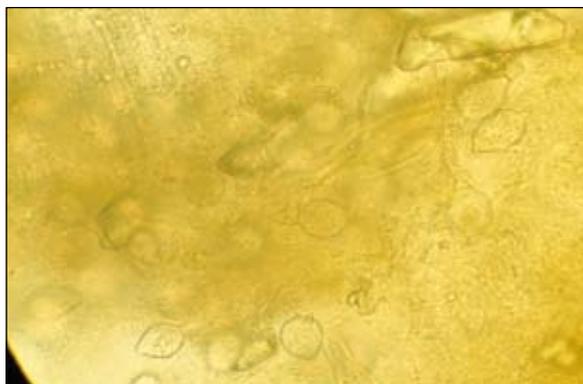


Figura 2. Esporangios de *Phytophthora palmivora* en tejidos de flechas inmaduras inoculados *in vitro*.

La enfermedad se inicia como resultado de la infección de los tejidos inmaduros de las flechas y las lesiones producidas por el patógeno que se hace visible tres o cuatro días más tarde como pequeñas lesiones necróticas sobre los costados de la flecha más joven en la medida en que esta crece. Si las condiciones son apropiadas para una nueva infección, particularmente la presencia de lluvias, nuevas y nuevas infecciones van teniendo lugar y la severidad de la enfermedad se incrementa en la medida en que se presentan más y más lesiones que, finalmente, destruyen las nuevas flechas, que son infectadas por contacto entre los tejidos infectados y los sanos, en el corazón de la palma (Ariza *et al.*, 2008; Martínez *et al.*, 2008a).

Los tejidos afectados son posteriormente colonizados por hongos y bacterias que continúan el proceso de



putridión y eventualmente destruyen todos los nuevos tejidos, conduciendo finalmente a la Putridión del cogollo (Vélez *et al.*, 2008).

Cuando solo se presentan unos pocos casos de la enfermedad, se han encontrado evidencias circunstanciales, que indican que la enfermedad puede estar siendo diseminada por un insecto de la familia Tettigoniidae (Figura 3). Una vez se presenta un incremento en las fuentes de inóculo, se encuentran otras formas de diseminación del patógeno (Torres, *et al.*, 2008b).



Figura 3. Insecto de la familia Tettigoniidae asociado con la diseminación de *Phytophthora palmivora* en áreas con baja incidencia de la Putridión del cogollo. A.- Macho y B.- Hembra. El largo ovipositor de la hembra permite la oviposición en los tejidos inmaduros de las flechas en desarrollo.

En los estudios de huéspedes alternos de *Phytophthora palmivora*, se ha identificado el papel que desempeñan las plantas espontáneas como fuente de inóculo (Torres *et al.*, 2008a).

Importancia económica

La Putridión del cogollo (PC) ha sido una enfermedad devastadora cada vez que las condiciones ambientales han favorecido el desarrollo del patógeno y por la falta de conocimiento, los palmicultores no tomaron las medidas para prevenir su diseminación. El primer caso bien documentado sobre el desarrollo de una epidemia en el continente americano es la experiencia en la Arenosa, Turbo, en el noroccidente colombiano en la década de 1960, donde se destruyeron las 2.800 hectáreas sembradas. Hacia finales de la década de 1980, una situación similar se presentó en la Zona Oriental

colombiana, Llanos Orientales, pero fue menos severa y se tuvieron claras evidencias de recuperación de un porcentaje alto de las palmas afectadas (Franqueville, 2003). En 1977 se registraron los primeros casos de la enfermedad en Tumaco, con algunas parcelas con incidencias tan altas como 6-7% (Martínez, 2008).

En Victoria (Surinam) en 1992, más del 95% de las 5.000 ha sembradas en la década de 1970 fueron destruidas por la PC. Una situación similar ocurrió en Denpasa (Brasil), donde más de 5.000 ha sembradas a finales de la década de 1980, fueron destruidas hacia finales de la década de 1990, por una enfermedad con síntomas similares. El primer registro de la enfermedad en Ecuador se presentó en 1976, en plantaciones ubicadas en la vertiente del Océano Pacífico, donde no se presentó un desarrollo mayor de casos, pero en 1979 en la Zona Amazónica se inicia una epidemia que para 1992 había destruido más de 5.000 hectáreas (Franqueville, 2003).

En Perú hay registros de algunos casos en 1992-1993 en palmas sembradas en 1984-1985 (Franqueville, 2003) y recientemente hay nuevas evidencias de la presencia de la enfermedad (G. Martínez, información no publicada).

En otros países el desarrollo de la enfermedad no es tan claro, especialmente porque se están manejando como casos de pudrición de flecha exclusivamente. En nuestra experiencia todos ellos son casos de Putridión del cogollo y ellos se convertirán en PC, cada vez que se presenten condiciones apropiadas para el desarrollo del proceso de la infección.

La explosión más reciente de la enfermedad en Colombia ocurrió en Tumaco, suroeste del país, donde más de 30.000 de las 35.000 hectáreas sembradas ya han sido destruidas entre 2006 y 2009, y hay claras evidencias de su diseminación hacia el noroeste del Ecuador. En 2008-2009 se ha presentado un incremento en el número de casos de la PC en la Región Central colombiana, que han llevado a que se implementen nuevos programas para su control. Un ejemplo de la importancia económica de la enfermedad se puede apreciar en el Figura 4.

Epidemiología

La enfermedad ha sido más severa en áreas con altas precipitaciones en las cuales no está muy definida una

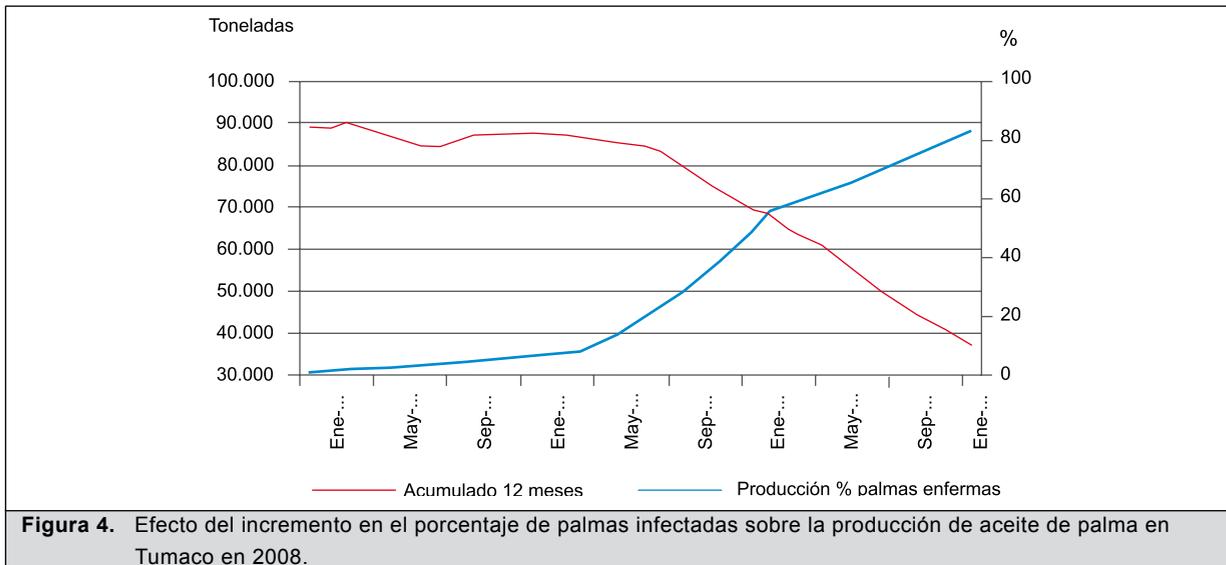


Figura 4. Efecto del incremento en el porcentaje de palmas infectadas sobre la producción de aceite de palma en Tumaco en 2008.

estación seca prolongada. El análisis de las diferentes condiciones ambientales que pueden estar involucradas en el desarrollo de la enfermedad muestra que hay una clara relación entre la precipitación y el avance de la PC. Aún con una o dos semanas de ausencia de precipitación es posible observar la reducción en el número de lesiones en los primeros estados de desarrollo de la enfermedad. Estas observaciones explican el por qué en áreas con una estación seca prolongada, se presentan más oportunidades de recuperación para las palmas.

Detección

Con los nuevos conocimientos sobre el origen de la enfermedad, Cenipalma ha desarrollado una escala de severidad en la cual se utiliza el porcentaje de área afectada en la flecha más joven, para identificar la presencia de la PC y determinar que tan profundo puede estar el proceso de pudrición en el corazón de la palma (Ariza *et al.*, 2008; Martínez y Torres, 2007). En estados más avanzados de la enfermedad se observa amarillamiento de la hoja más joven como resultado del proceso de pudrición en el pecíolo. Posteriormente ocurre colapso de las hojas jóvenes y en la medida en que la enfermedad avanza, se presenta la destrucción completa de todos los nuevos tejidos, que ya han sido colonizados por diferentes bacterias y hongos y por muchos insectos que se alimentan del tejido en descomposición.

En el campo también es posible la identificación de las palmas enfermas, especialmente las adultas, cuando

al realizar una inspección de las hojas más jóvenes se observa la presencia de un “mordisco”, asociado a la pérdida de los ápices de los folíolos o a su ausencia completa, sin evidencias de ser causadas por un daño de insectos (Martínez *et al.*, 2009).

En los primeros estados de desarrollo de la enfermedad es posible observar en el frente de avance de ella, en el corazón de la palma, muchas clamidosporas. El patógeno puede ser aislado utilizando la técnica de trapeo descrita por Drenth y Sendall (2001), Sarria *et al.*, (2008c), Torres *et al.*, (2009), Vélez *et al.*, (2008).

El patógeno también se ha identificado utilizando técnicas de biología molecular (Sarria *et al.*, 2008a; Torres *et al.*, 2009).

Control

Se han elaborado diferentes alternativas para el control de la enfermedad, incluyendo la mejora en los drenajes y el mejor balance de nutrientes en la palma. Todos ellos contribuyen a reducir el impacto de la PC, pero las medidas de control que realmente están demostrando una buena recuperación de las palmas infectadas son el diagnóstico temprano, la remoción del tejido enfermo y la protección del tejido expuesto con insecticidas, fungicidas y bactericidas. Este procedimiento se complementa con un programa de aspersión para proteger las plantas vecinas, la eliminación de los estados avanzados de la enfermedad y la renovación temprana de lotes afectados (Aya *et al.*, 2008; Martínez, 2009; Morales *et al.*, 2008; Torres *et al.*, 2008c). Este trabajo



se complementa con el control de *Rhynchophorus palmarum*, el picudo de la palma.

Además se tienen experiencias muy interesantes con la tolerancia de algunos híbridos entre *E. oleifera* y *E. guineensis*, que han sido sembrados en Ecuador y ahora se están sembrando en varias zonas palmeras en Colombia.

Investigaciones futuras

Se presentan muchas oportunidades de investigación sobre *Phytophthora palmivora*, el agente causante de esta enfermedad, así como sobre la participación de muchos microorganismos oportunistas que colonizan el tejido afectado, y el papel de los insectos en su transmisión y en el daño directo en las zonas afectadas.

Ahora con los nuevos conocimientos sobre el agente causante, es necesario estudiar el efecto de los fosfitos en el control de la enfermedad en la palma de aceite, ¿cuándo se deben aplicar?, ¿dosis?, ¿frecuencia? y, en general, todos los factores que se deben conocer para lograr los resultados buscados en la implementación de un programa de control.

También es necesario estudiar el papel de otros fungicidas en la prevención y control de la enfermedad y, en particular, la búsqueda de fuentes de resistencia al patógeno. Para lograrlo se necesitan desarrollar metodologías eficientes de inoculación, para proceder al tamizaje de los materiales por tolerancia y resistencia al patógeno y, eventualmente, a su vector.

Es necesario estudiar; el ciclo de vida de *P. palmivora* y sus poblaciones en las diferentes áreas de cultivo; el papel de los insectos en la transmisión de la enfermedad y las condiciones ambientales que promueven el desarrollo de epidemias.

También es necesario establecer las prácticas necesarias a implementar en el campo, desde los viveros, hasta todos los estados de desarrollo de la palma, con el fin de reducir la incidencia y la severidad de los brotes de la enfermedad.

La Marchitez sorpresiva

Biología

La Marchitez sorpresiva de la palma de aceite ha sido asociada a la presencia de un protozooario flagelado

del género *Phytomonas* (Trypanosomatidae), identificado como *P. staheli* por McGhee y McGuee en 1980 (McCoy, 1981; McCoy y Martínez, 1982). El papel de estos microorganismos como patógenos de plantas no es nuevo, ellos fueron reconocidos en plantas de café desde 1931, y fueron transmitidos por injerto, pero no se identificó ningún vector y por muchos años no se les prestó mayor atención como patógenos de plantas.

Los flagelados aislados de palmas son alargados, con un tamaño aproximado de 15-20 x 0,5-1,0 micras. Su estructura general es la típica del género *Phytomonas*. Ellos no se encuentran distribuidos uniformemente en la palma, pudiéndose encontrar en algunos de los haces vasculares mientras están ausentes en otros (McCoy, 1981).

Los primeros síntomas de la enfermedad incluyen la pérdida del brillo de los frutos, seguidos de la pudrición de los racimos y la detención del desarrollo de nuevas inflorescencias. Estos son seguidos por una decoloración café de los folíolos y su deshidratación severa, que se inicia en las hojas más bajas, comenzando en el ápice de los folíolos del ápice de la hoja y progresando rápidamente de abajo hacia arriba, hasta afectar a todas las hojas (Figura 5). Estos síntomas solo se comienzan a presentar en el campo en la medida en que las palmas alcanzan su estado de madurez.

Importancia económica

No hay evidencias de recuperación de una palma después de presentar los síntomas de la enfermedad, la Marchitez sorpresiva es letal. Esta enfermedad es



Figura 5. Síntomas en una palma cuarenta días después de la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.

más prevalente en plantaciones donde no se realizan buenas prácticas de manejo, especialmente no se realiza el control de las gramíneas.

No se cuenta con estudios claros sobre la magnitud de la enfermedad y esto se debe en parte a la no identificación del verdadero origen del problema y, además, no se cuenta con buenos registros sobre la incidencia de esta enfermedad.

Epidemiología

El primer registro de la enfermedad fue en Surinam (Parthasarathy *et al.*, 1976), posteriormente ha sido encontrada en Colombia, Ecuador, Perú (Dollet y López, 1978; McCoy, 1981; Thomas *et al.*, 1979).

Hay algunos estudios que indican que el patógeno es transmitido por *Lincus*, Hemíptera: Pentatomidae (Figura 6), pero estos no son lo suficientemente claros, para establecer las relaciones entre el vector, el patógeno y la palma.

Detección

La Marchitez sorpresiva se comienza a reconocer cuando se evalúan los síntomas de las palmas enfermas, pero la identificación precisa se logra cuando se



Figura 6. Adulto de *Lincus* sp., registrado como vector del protozooario flagelado asociado con la Marchitez sorpresiva.

examina la presencia de protozoarios flagelados en diferentes tejidos de la palma afectada, especialmente en raíces. Estos flagelados se observan muy fácilmente al microscopio en extractos de muestras frescas (McCoy, 1981; McCoy y Martínez, 1980, 1982).

Control

La enfermedad se ha controlado cuando se realizan campañas de identificación temprana de las palmas enfermas y se procede a su rápida erradicación, complementada con el manejo adecuado de las gramíneas presentes en los lotes afectados y la aplicación de insecticidas en el área, para reducir la población de los insectos que pueden estar involucrados en su diseminación, en una forma similar a la recomendado para el control de la Marchitez letal (Mena y Martínez, 1977, 1978; Mena *et al.*, 1975).

Investigaciones futuras

Es necesario obtener mejor información sobre los insectos responsables de la diseminación de los protozoarios flagelados. El trabajo realizado hasta ahora ha sido deficiente y se necesita mejor información sobre las relaciones entre el vector y el patógeno. Es necesario estudiar los huéspedes alternos tanto del vector como del patógeno y aprender sobre los materiales tolerantes o resistentes al patógeno o a sus vectores.

Es importante entender las diferencias entre los distintos síntomas de marchitez de palmas y clarificar la confusión que existe al tener el mismo nombre para enfermedades diferentes, por ejemplo para la Marchitez letal (Martínez, 1985).

El Anillo rojo

Biología

El Anillo rojo es una enfermedad causada por el nematodo *Bursaphelenchus cocophilus*, (Cobb). La primera descripción se hizo en Trinidad en 1905 y desde esa época ha sido registrada en muchas especies de palmas, siendo más conocida en palma de aceite y cocotero. El nematodo es parásito del picudo de la palma *Rhynchophorus palmarum* L., que es atraído por las heridas frescas de la palma, actuando como vector de *B. cocophilus* (Blair y Darling, 1968;



Brammer y Crow, 2001). Las hembras adultas de *R. palmarum* son infestadas interna y externamente con el nematodo, cuando se alimentan en palmas enfermas. Posteriormente depositan los estado juveniles del nematodo cuando visitan palmas sanas y se alimentan en heridas o durante la oviposición. El nematodo se alimenta, crece y se reproduce en el interior de la palma, causando su muerte. El nematodo no se reproduce en el insecto vector. Cuando eclosionan los huevos del picudo, estados inmaduros del nematodo se asocian con las larvas y pueden permanecer en ellas hasta que se completa todo el proceso de metamorfosis. Cuando los adultos salen de la palma enferma, llevan nuevas poblaciones de larvas del nematodo en su tercer estado, que están listas para infestar una nueva palma (Brammer y Crow, 2001; Chinchilla, 1991).

Los síntomas internos de la palma le dieron origen al nombre de la enfermedad, que en el cocotero se expresan como un Anillo rojo, pero este es de un color más café en la palma de aceite. Estos son visibles en la palma infectada dos o tres semanas después de la infección con el nematodo *B. cocophilus*. Un corte transversal del estípote de una palma enferma muestra un anillo de alrededor de 2-3 cm de grueso, dependiendo del tamaño de la palma (Figura 7). El corte transversal de una palma sana tiene una coloración crema muy clara, casi blanca.

La expresión de los síntomas externos puede tomar un poco más de tiempo, dos o más meses, dependiendo de la edad de la palma. Las palmas afectadas presentan hojas más pequeñas, con folíolos cortos que conservan su color verde (Figura 8).



Figura 7. Decoloración café oscura en forma de anillo en cortes transversales de una palma afectada por Anillo rojo.



Figura 8. Apariencia externa de una palma de aceite infectada con *Bursaphelenchus cocophilus* el nematodo responsable del Anillo rojo. Las hojas son cortas.

No está muy clara cuál es la duración de una palma enferma, las palmas jóvenes mueren en unas seis a ocho semanas, pero las palmas adultas duran más, en ocasiones varios años.

El ciclo de vida del nematodo se cumple en nueve a diez días. Las larvas en estados juveniles son depositadas por *R. palmarum*, cuando se alimenta o realiza la oviposición en el tejido de la palma (Brammer y Crow, 2001; Chinchilla, 1991).

Los nematodos invaden el tejido parenquimatoso de la palma en una especie de banda, donde se desarrolla el nematodo. No se conoce el por qué los nematodos permanecen confinados a esta zona.

Los nematodos sobreviven en el cuerpo del insecto o en el suelo menos de una semana, pero lo pueden hacer por dieciséis semanas en las brácteas que cubren el racimo y por noventa semanas en tejido de palmas jóvenes. El nematodo también tiene una larga duración en el interior de insecto. La movilidad del nematodo es de 5-6 mm por hora en el suelo y de 0,25 mm por hora en las raíces (Brammer y Crow, 2001; Esser y Meredith, 1987).

Los nematodos invaden tanto el tejido de la palma como las raíces. En las hojas, el estípote y las raíces, ocasionan un bloqueo del movimiento del agua, reduciendo la absorción de agua en la palma enferma. La mayor concentración de nematodos se encuentra en los 30 cm por encima de la parte más alta del anillo interno clásico de la enfermedad y hasta 50.000 nematodos pueden encontrarse en 10 gr de tejido afectado. (Esser, 1969). En el suelo alrededor de la

palma la concentración de nematodos es baja. Se han encontrado hasta a 80 cm de profundidad, pero la mayoría están entre los 30 y 40 cm de profundidad (Chinchilla, 1991).

Importancia económica

El Anillo rojo se encuentra ampliamente diseminado en Centro y Suramérica y en las islas del Caribe, asociado con su vector *R palmarum* (Brammer y Crow, 2001), y también donde hay presencia de *Metamasius* sp., otro picudo considerado como vector.

La enfermedad ha sido responsable de pérdidas muy severas en cocotero en todos los países donde se ha presentado, debido al alto número de insectos portadores de nematodos (Brammer y Crow, 2001; Esser y Meredith, 1987).

Epidemiología

El desarrollo de la enfermedad está directamente relacionado con las poblaciones de vectores.

El vector más conocido es el picudo de la palma, *R. palmarum*, pero también hay otros insectos y ácaros registrados como vectores, por que el nematodo puede ser llevado sobre la superficie de estos invertebrados. El picudo es atraído por las heridas en la palma. Las palmas que están muriendo como resultado de la enfermedad producen sustancias atrayentes hacia el picudo (Giblin-Davis *et al.*, 1996; Giblin-Davis, 2001). Una vez en la palma enferma el insecto ingiere el nematodo o se contamina externamente. Estos nematodos son dejados posteriormente en la próxima palma visitada por el insecto, generalmente durante el proceso de oviposición. Los nematodos también pueden ser transportados en las herramientas utilizadas en la eliminación de plantas enfermas.

Detección

Además de la sintomatología externa, es posible observar decoloraciones internas en cortes transversales de raquis de las palmas enfermas. La presencia del Anillo rojo se puede verificar si se toma una muestra con barreno en el estípite o tomando muestras de tejido o de insectos para observación del nematodo al microscopio.

Control

El mejor método para el manejo de esta enfermedad ha sido la detección temprana y la eliminación de todas las palmas afectadas así como la implementación de programas para el control del vector. Es necesario reducir las fuentes de inóculo de los nematodos y los sitios de reproducción del insecto así como la implementación de trampas para su captura (Oehlschlager *et al.*, 2002).

El uso de nematicidas no ha sido el procedimiento para el control del nematodo, pues ellos no se mueven fácilmente en el tejido de la palma y no llegan al sitio de reproducción del nematodo.

También es necesario monitorear las poblaciones del vector, con inspecciones frecuentes, el trapeo de adultos con el uso de trampas con feromonas de agregación y kariomonas. Estas trampas no son suficientes para el control del insecto cuando las poblaciones son demasiado altas.

Las poblaciones del insecto se incrementan cuando no se eliminan correctamente las palmas viejas o enfermas, lo cual permite que se conviertan en sitios de reproducción de vectores y del nematodo.

Investigaciones futuras

Es necesario continuar con las investigaciones sobre la distancia entre trampas, su número y localización en las parcelas, según las capturas que se estén obteniendo.

Se necesita revisar otras alternativas de control, tales como el control biológico y la identificación de estrategias de control directo, especialmente cuando se presentan incrementos en la población del vector, como ha sucedido en algunas áreas en Colombia.

La Marchitez letal

Biología

No se tienen evidencias claras sobre quién es el responsable de la Marchitez letal de la palma de aceite. Hay registros que indican que es causada por un fitoplasma, pero esto no se ha podido probar definitivamente.



El primer registro de una enfermedad con síntomas similares a esta se hizo en el noreste de Colombia, en la plantación Oleaginosas Risaralda, cerca a Cúcuta, y en las investigaciones en esa oportunidad se logró la transmisión del agente causante por un Cixiidae: *Myndus crudus* (Figura 9), y lograr el control de la enfermedad con la erradicación de las malezas gramíneas, que actúan como un huésped alterno para el vector y con la aplicación de insecticidas. Este insecto ha sido registrado como el vector del fitoplasma responsable del Amarillamiento letal del cocotero (Martínez, 1977).

Los primeros síntomas de la enfermedad son similares a los de la Marchitez sorpresiva, y este ha sido el origen de la gran confusión que se encuentra en la literatura entre 1970 y 1980. Estos síntomas incluyen la pérdida de brillo de los frutos, pudrición de racimos y de raíces, seguidos por una decoloración color bronce y severa deshidratación de los folíolos, que se inicia en sus ápices en las hojas más bajas y avanza hacia



Figura 9. *Myndus crudus*, es uno de los insectos considerado como candidato causante.

arriba hasta cubrir todas las hojas en menos de dos meses desde la aparición de los primeros síntomas. Como en el caso de la Marchitez sorpresiva, solo se presentan síntomas a partir del momento en el cual se inicia la etapa reproductiva de las palmas.

Son varios los microorganismos que han sido considerados como responsables de esta enfermedad, pero todo el trabajo futuro se debe orientar a establecer pruebas de patogenicidad y el procedimiento a seguir aún no se conoce (Sánchez *et al.*, 2003).

Importancia económica

No hay registros precisos sobre la importancia económica de esta enfermedad. En la epidemia de 1970 casi todas las palmas de una plantación de más de 2.000 ha, murieron como resultado de la enfermedad. Las pocas que sobrevivieron fueron las que estaban en las parcelas donde se implementaron estrategias de control.

En los Llanos Orientales colombianos se presentó en 2001 una enfermedad con síntomas similares y para 2003 ya había ocasionado la muerte de más de 14.500 palmas y en 2009 el número de palmas muertas superaba las 90.000. En la Zona Central colombiana se ha detectado un foco de palmas con síntomas similares, pero no hay registros de su presencia en otras zonas palmeras.

Epidemiología

Torres y Tovar (2004), estudiaron la epidemiología de la enfermedad en Casanare, el área del brote registrado en 2001. Ellos observaron la distribución espacial y el progreso en el tiempo de la enfermedad así como los patrones de transmisión. La distribución de las palmas enfermas fue agregada, aumentando la probabilidad de transmisión cuando se está más cerca de una palma enferma, con una dispersión baja hacia palmas por fuera del perímetro de las palmas infectadas, sugiriendo que la diseminación puede ser favorecida por condiciones preexistentes. Se observó una variación muy marcada en el número de casos, dependiendo de las condiciones ambientales y el patrón de diseminación sugirió la necesidad de un contacto entre palmas, con una diseminación lenta y localizada. Este comportamiento sugiere que el agente patógeno vive en el suelo o depende de un vector con una capacidad de movimiento muy lenta.

Estos resultados se ajustan a la posibilidad de transmisión del agente patógeno por un insecto como *Myndus crudus*, que deposita sus huevos y tiene el desarrollo de sus estados inmaduros en las raíces de las gramíneas y visita a la palma en su estado adulto. Esto también explica la diseminación lenta de un área a otra.

Myndus crudus fue identificado por Mena y Martínez (1977), como el vector de la enfermedad similar que se presentó en la década de 1970-1980 en Oleaginosas Risaralda, Norte de Santander.

Detección

Hasta el momento la única forma de identificar la enfermedad es por sus síntomas, verificando que no estén asociados con la presencia de protozoarios flagelados, pues los síntomas son muy parecidos a los de la Marchitez sorpresiva y ambas enfermedades se presentan en las mismas zonas.

Control

Como se ha mencionado antes, la enfermedad se está controlando con una detección temprana de los síntomas y la erradicación de las palmas enfermas. En parcelas experimentales se ha demostrado la ventaja del control de gramíneas y de potenciales vectores como *Myndus crudus*, similar a lo observado por Martínez (1977), Mena *et al.*, (1977).

Investigaciones futuras

Es necesario continuar con las investigaciones orientadas a la identificación del agente causante, su vector o vectores y al estudio de las relaciones entre ellos y la palma, de todos los factores involucrados en el desarrollo de la enfermedad y en las pruebas de tamizaje de los diferentes materiales, para identificar fuentes de resistencia o tolerancia al patógeno o a su insecto vector.



Bibliografía

- Ariza, G. *et al.* 2008. Relación entre los síntomas externos y el avance interno de la lesión causada por la Pudrición del cogollo (PC) en palmas de vivero en Tumaco. *Fitopatología Colombiana* 32 (2): 35-38.
- Aya, HA. *et al.* 2008. Comportamiento de cuatro materiales de palma de aceite frente a la Pudrición del cogollo (PC), en Tumaco-Nariño. *Fitopatología Colombiana* 32 (2): 51-55.
- Blair, GP; Darling, HM. 1968. Red ring disease of coconut palm, inoculation studies and histopathology. *Nematologica*, 14 (3): 395-403.
- Brammer, AS; Crow, WT. 2001. Red Ring Nematode, *Bursaphelenchus cocophilus* (Cobb) Baujard (Nematoda: Secernentea: Tylenchida:Aphelenchina: Aphelenchoidea: Bursaphelenchina) formerly *Rhadinaphelenchus cocophilus*. EENY-236 (IN392), Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. 4p.
- Chinchilla, CM. 1991. The red ring little leaf syndrome in oil palm and coconut palm. *ASD Oil Palm Papers* (1): 1-17.
- Dollet, M; López, G. 1978. Étude sur l'association de protozoaires flagellés à la Marchitez sorpresiva du palmier à huile en Amérique du Sud. *Oléagineux*, 33 (5): 209-217.
- Drenth, A; Sendall, B. 2001. *Practical guide to detection and identification of Phytophthora*. Brisbane (Australia). CRA for Tropical Plant Protection. 41p.
- Esser, RP; Meredith, JA. 1987. *Red ring nematode*. Nematology Circular 141. Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Division of Plant Industry, Gainesville.
- Esser, RP. 1996. Sanitation Practices to Control Plant Parasitic Nematodes. *Plant Pathology Circular* (372). Florida Department of Agriculture and Consumer Service.
- Giblin-Davis, RM. 2001. Box 5.2, *Red-ring disease*. Howard, FW; Moore, D; Giblin-Davis, RM; Abad, RG. Insects on Palms. United Kingdom: CAB International, Oxon: 276-277.
- Giblin-Davis, RM. *et al.* 1996. Chemical and behavioral ecology of palm weevils. *Florida Entomologist*. 79: 153-167.
- Franqueville, H. de. 2003. *Oil palm bud rot in Latin America*. United Kingdom: Expl Agric. Cambridge University Press. 39: 225-240.
- McCoy, RE. 1981. *Flagellated protozoa, threatening new plant pathogens from South America*. Proc. Fla. State Hort. Soc. 94: 220-221.
- McCoy, RE; Martínez, G. 1980. *Occurrence of flagellated protozoa in case-9 disease of African oil palm in Colombia*. (Abstr.) Council. Lethal Yellowing IV. Univ. of Fla. Pub. FL-80-1: 17-18.



- McCoy, RE; Martínez, G. 1982. *Phytophthora staheli* in diseased coconut and oil palms in Colombia. *Plant Disease*. 66 (8): 675-677.
- Martínez, G. 2009. Identificación temprana y manejo integrado de la Pudrición del cogollo. *Palmas* (Colombia). 30 (2) 63-77.
- Martínez, G. *et al.* 2009. Advances in the research of *Phytophthora palmivora*, the causal agent of bud rot of oil palm in Colombia. Pipoc.
- Martínez, G. 2008. Avances en la solución de la Pudrición del cogollo de la palma de aceite en Colombia. *Palmas* (Colombia). 29 (2): 53-64.
- Martínez, G. 1985. Observaciones sobre diferentes casos de Marchitez sorpresiva de la palma africana en Colombia. Memorias XII Congreso Ordinario y V Conferencia sobre la Palma Aceitera. *Palmas* (Colombia). 6 (3):65-67.
- Martínez, G. 1977. *Transmission and control of Sudden wilt disease of oil palm*. Proceedings Third Meeting of the International Council on Lethal Yellowing. Palm Beach, Florida (Estados Unidos). 1977.
- Martínez, G; Torres, GA. 2007. Presencia de la Pudrición del cogollo de la palma de aceite (PC) en plantas de vivero. *Palmas* (Colombia). 28 (4): 13-20.
- Martínez, G. *et al.* 2008a. *Phytophthora sp. es el responsable de las lesiones iniciales de la Pudrición del cogollo de la palma de aceite en Colombia*. En: Memorias de la VIII Reunión Técnica Nacional de Palma de Aceite. Bogotá: Compensar, 22-24 de septiembre.
- Martínez, G. *et al.* 2008b. *Opciones para el manejo de la Pudrición del cogollo de la palma de aceite en áreas de baja incidencia de la enfermedad*. En: Memorias de la VIII Reunión Técnica Nacional de Palma de Aceite. Bogotá: Compensar, 22-24 de septiembre.
- Mena, E; Martínez, G. 1977. Identificación del insecto vector de la Marchitez sorpresiva de la palma africana (*Elaeis guineensis*, Jacq.). *Fitopatología Colombiana*. 6 (1): 2-14.
- Mena, E. *et al.* 1975. Efecto del uso de insecticidas y control de malezas en la incidencia de la Marchitez sorpresiva de la palma africana *Elaeis guineensis* Jacq. *Revista Colombiana de Entomología*. 1 (1): 9-14.
- Morales, LC. *et al.* 2008. Experiencias en el manejo integrado de la Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite, en la Zona Central Colombiana. *Fitopatología Colombiana* 32 (2): 56-61.
- Oehlschlager, AC. *et al.* 2002. Control of red ring disease by mass trapping of *Rhynchophorus palmarum* (Coleoptera: Curculionidae). *The Florida Entomologist*. 84 (3): 507-513.
- Parthasarathy, MV; Van Slobe, WG; Soudant, C. 1976. Trypanosomatid flagellate in the phloem of diseased coconut palms. *Science*. 192: 1346-1348.
- Sánchez, NJ. *et al.* 2003. La Marchitez letal no es la marchitez vascular africana causada por Fusarium. *Palmas* (Colombia). 24 (4): 9-20.
- Sarria, GA. *et al.* 2008a. Caracterización morfológica y molecular de *Phytophthora palmivora* agente causal de las lesiones iniciales de la Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite en Colombia. *Fitopatología Colombiana*. 32 (2): 39-44.
- Sarria, GA. 2008b. Microorganismos asociados a la Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite y su inoculación en palmas de vivero. *Palmas* (Colombia). 29 (3): 19-29.
- Sarria, GA. *et al.* 2008c. *Phytophthora sp.*, es el responsable de las lesiones iniciales de Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite en Colombia. *Palmas* (Colombia). 29 (3): 31-41.
- Thomas, DL; McCoy, RE; Espinoza, AS. 1979. Electron microscopy of flagellated protozoa with Marchitez sorpresiva disease of African oil palm in Ecuador. *Phytopathology*. 69: 222-226.
- Torres, E; Tovar, J. 2004. Estudio epidemiológico de la enfermedad Marchitez letal de la palma de aceite en plantaciones de Villanueva-Casanare. *Palmas* (Colombia) 25 (número especial) Tomo II: 210-219.
- Torres, GA. *et al.* 2009. First report of bud rot caused by *Phytophthora palmivora* on African oil palm (*Elaeis guineensis*), in Colombia. *Plant Disease* (in press).
- Torres, GA. *et al.* 2008a. Papel de las palmas espontáneas como huésped alterno de *Phytophthora sp.*, agente causal de la Pudrición del cogollo (PC), de la palma de aceite en Colombia. *Palmas* (Colombia). 29 (3): 45-52.
- Torres, GA. *et al.* 2008b. Evidencias circunstanciales de la asociación de especies de la familia. Tettigoniidae con el desarrollo de lesiones iniciales de la Pudrición del cogollo de la palma de aceite. *Palmas* (Colombia). 29 (3): 53-61.
- Torres, GA. *et al.* 2008c. Opciones para el manejo de la Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite en áreas de baja incidencia de la enfermedad. *Palmas* (Colombia). 29 (3): 63-72
- Vélez, DC. *et al.* 2008. Evaluación y cuantificación de estructuras de *Phytophthora palmivora* el responsable de la Pudrición del cogollo (PC) de la palma de aceite. *Fitopatología Colombiana*. 32 (2): 45-50.