

INTRODUCCION

La enfermedad de la palma aceitera (*Elaeis guineensis* Jacq.) conocida como Pudrición de Cogollo, es de características muy complejas. Hasta el momento se desconoce su etiología. Se la ha relacionado con diversos factores abióticos, fisiológicos y patogénicos, pero a pesar de numerosas investigaciones a nivel mundial (8,11,15,26,39,40,49,50,56,57,60,61,68) no se han obtenido resultados concluyentes; no obstante, las investigaciones recientes, hechas en Colombia por Acosta (1) y Nieto (49) inclinan la balanza hacia el origen patogénico de la enfermedad y señalan como posible agente causal a *Fusarium* spp el primero, y a *Fusarium Sotani* el segundo.

Nieto estudió tejidos de flechas con manchas y quemazones donde observó varios hongos como *Fusarium solani*, *Fusarium* spp, *Arthrotrys* sp, *Arthrotrium* sp, *Helmintosporium* sp, *Curvularia* sp y *Pestalotia* sp. También estudió tejidos de flechas con manchas brillantes de color amarillo zapote con tonalidades cafés que cambian del claro al oscuro donde predominó *Fusarium solani*.

Como pudrición de flechas, el amarillamiento de hojas, pudrición de cogollo y acortamiento de hojas conforman el Complejo Pudrición de Cogollo (C P C), (49) y como las pruebas de patogenicidad hechas con *F. solani*, en condiciones de laboratorio sobre trozos de flecha y foliolos, cumplieron con los postulados de Koch, no así las inoculaciones hechas en palmas de vivero y palmas adultas, se hace necesario, una actualización de los conocimientos sobre *F. solani* en aspectos relacionados con su clasificación taxonómica, biología y patogenicidad para facilitar el diagnóstico, manejo y control del CPC, dentro del proyecto de investigación que está ejecutando el Centro de Investigación en Palma de Aceite-Cenipalma.

FUSARIUM spp

El género *Fusarium* es uno de los más estudiados en la actualidad. La mayoría de las especies que lo conforman poseen gran diversidad biológica y genética, por lo tanto, incluyen diferentes formas especiales y razas, en su mayoría saprófitas, pero existen algunas patógenas a plantas y animales (incluido el hombre), productoras de toxinas. (5,10,19,14,44).

Fusarium *sotani*: Agente causal del complejo pudrición del cogollo?*

MARLENY VARGAS**

* Seminario presentado al Comité Asesor de Investigación de Cenipalma, en la sede de Villavicencio.

** Bióloga postulante al título de Magister en Biología, Area Micología - Universidad de Los Andes.

Se encuentra tanto en el suelo como en materia orgánica en descomposición. (5, 10, 14, 17, 44, 64). Son colonizadores primarios y secundarios de partes subterráneas y aéreas de las plantas (44). *F. solani* y *F. oxysporum* se han aislado de semillas de ricino y maní (19). También de polen y semillas de palma aceitera (*Elaeis guineensis*) (23).

Es un género agresivo, dotado de gran habilidad saprofitica competitiva, capaz de degradar una gran variedad de substratos incluyendo celulosa, pectina y lignina. En los suelos dedicados a la agricultura se han encontrado entre 10^4 y 10^5 propágulos por gramo de *F. roseum*, *F. solani* y *F. oxysporum* principalmente, lo que es prueba de su capacidad de supervivencia. (10, 18, 19, 32, 37, 44).

Miembros de este género, patógenos y no patógenos afines, ocupan por lo común, nichos semejantes. Por ejemplo, variedades patógenas y no patógenas de *F. solani* coinciden en tallos de frijol, arveja, cucurbitáceas, etc. (10).

Diversas especies de *Fusarium* han sido reportadas en diferentes altitudes como corresponde a su carácter cosmopolita. (5,10,19,38,44,62). Presentan mayor actividad en suelos con un potencial hídrico entre -15, -100 y -120 bars. (10).

CLASIFICACION TAXONOMICA

Pertenece a la División: Eumycota, Subdivisión: Deuteramycotina, Clase: Hiphomycetes, Orden: Moniliales, Familia: Tuberculariaceae, Género: *Fusarium*, Especie: *Fusarium solani* (Mart.) Apple & Wollenw emend Snyd & Hans (S & H, M & C) anamorfo (5,19,44). Su teleomorfo es *Nectria haematococca* var *breviconica* (Wollen). Gerlach. 1980. (19).

Un aspecto importante y muy controvertido es la clasificación taxonómica del género *Fusarium*. A nivel mundial se conocen diferentes sistemas taxonómicos y todos se derivan de la publicación hecha por Wollenweber. H. W y A.L Reinking en 1935 titulada "Die

Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung"; en Berlín.

En la actualidad la clave de Nelson et al. (44) es una de las más aceptadas por los investigadores; se fundamenta en la morfología de la colonia y especialmente de los macroconidios. Así se han estandarizado los procedimientos para facilitar la identificación.

Aislamiento

De material vegetal. Se puede aislar utilizando medios selectivos como: Agar papa Dextrosa (PDA) + estreptomina, PDA + rosa de bengala (16), el Nash and Snyder, modificado, Czapek -Dox modificado; (44) recomendados estos especialmente cuando se necesita aislar el hongo de material vegetal

bastante descompuesto o infectado con contaminantes de crecimiento rápido. También el medio komada's (*F. oxysporum*) y agar jugo V-8 al 30% (16).

Del suelo. Se han reportado resultados satisfactorios utilizando las técnicas dilución en placa ("soil dilution plate") y aislamientos por detritos ("debris isolation") y los medios Nash-snyder, Czapek - Dox modificados y komada's y agar jugo V - 8 al 30% (16, 44).

Del aire. Para este fin existen diferentes métodos que van desde los más sencillos como colocar cajas de petri con diferentes medios de cultivo, expuestas al aire, desde 10 hasta 60 minutos a diferentes horas, sitios, altura, posición, etc. o colocando láminas portaoobjetos, cubiertas con sustancias adhesivas distribuidas como en el caso anterior; hasta sofisticados rotores, trampas volumétricas de esporas, trampas para esporas diminutas etc. (16, 44).

Cultivo axénico

Los métodos más recomendados (principalmente en cultivos impuros) son: a partir de una sola espora o del ápice de una hifa (5, 44).

La mayor o menor agresividad de *F. solani* ha sido asociada con la presencia de heridas en los tejidos, de nematodos y de otros hongos.

Medios de cultivo adecuados para la identificación de especies

Agar agua + hojas de clavel (C.L.A). Es hasta el momento el medio más adecuado para la identificación de las especies de *Fusarium* ya que provee al hongo de muchos de los nutrientes, elementos y condiciones que normalmente encuentra en su medio ambiente; por tanto, el desarrollo y la morfología de todas las estructuras dentro de la colonia son muy similares a como se presentan en la naturaleza, lo cual facilita su identificación (7, 33, 36, 43, 44, 63).

Agar Papa Dextrosa. (PDA). Es adecuado para observaciones macroscópicas como apariencia morfológica y coloración de la colonia. También algunas microscópicas como la forma de los microconidios y de las macroconidias en el caso de las especies que no forman esporodoquios. (5, 44).

Agar agua + KCl (KCl). Es importante herramienta cuando se tiene duda en la identificación de las especies que producen microconidas en cadena, pues este medio estimula su formación. (7, 33, 43, 44).

Agar con sales de amonio + sorbitol, manitol o xilitol. Según Brayford (6), *F. oxysporum* se puede diferenciar de *F. solani* gracias al efecto de pigmentación sobre este medio.

Condiciones para un adecuado crecimiento, esporulación y formación de clamidoconidios

Esporulación y pigmentación. Ambas se pueden incrementar tanto con la temperatura como con la luz. En el primer caso fluctuando la temperatura de 25° durante el día a 20°C en la noche, o manteniéndola constante a 21° o 22° (cultivos en la oscuridad). En el segundo caso exponiendo los cultivos a la luz; incluida la ultravioleta (44); sin embargo, se ha reportado que la luz incrementa la variación morfológica y mutación en cepas de *F. oxysporum* (4).

También se puede incrementar la esporulación sembrando en los medios cornmeal (harina de maíz), oatmeal (harina de avena) (63) y Joffe's modificado (16).

Producción de clamidoconidios. Los clamidoconidios se forman en las colonias que crecen en los medios de cultivo utilizados comúnmente, aproximadamente un mes después de la siembra. Si se quiere acelerar este proceso se puede tomar un trozo del medio que contenga al hongo y colocarlo en una caja de Petri o tubo de ensayo con agua estéril destilada (5, 16, 44) o utilizar como medio de cultivo Agar-suelo (SA) (36).

El género Fusarium es uno de los más estudiados en la actualidad, no sólo por la gran diversidad biológica y genética que posee, sino por ser productor de toxinas.

Variaciones más frecuentes en los cultivos y su importancia

Los hongos algunas veces mutan en la naturaleza y en los cultivos. Los patógenos pueden mutar a formas no patógenas; por ejemplo, se ha comprobado que mu-

lantes de *Nectria haematococca* disminuyen su virulencia cuando los macroconidios pierden la capacidad de adherirse a la superficie del hospedero (29, 34). En *F. solani* f.sp. pisi ocurre algo similar cuando la forma mutante presenta una reducción en la actividad de la cutinasa. (13, 17). También se reporta la pérdida de la virulencia y de la capacidad de producir toxinas en *Fusarium* spp. (44). Las variaciones que se pueden detectar con mayor facilidad en los cultivos son: las de tipo micelial y pionnotal. (44).

Tipo micelial. Como su nombre lo indica este tipo de variación produce abundante micelio aéreo y pocas macroconidias, frecuentemente carece de esporodoquios, esclerocios y pigmentación, generalmente presentan color blanco y su identificación es más difícil.

Tipo pionnotal. Este tipo de variación produce poco micelio aéreo o puede carecer totalmente de éste; pero a cambio produce abundantes macroconidias que se forman sobre monofilides no ramificadas que cubren la superficie de la colonia; ésta presenta un color más brillante que el de los cultivos normales y una apariencia húmeda.

Medidas tendientes a reducir las mutaciones:

- Evitar el uso de medios de cultivo ricos en carbohidratos fácilmente disponibles como monosacáridos y disacáridos.

- Hacer un mínimo de subcultivos.

- Iniciar los cultivos a partir del ápice de una hifa.

- Iniciarlos a partir de una espora; (existe el riesgo de que sea una espora mutante).

- Almacenar los cultivos en nitrógeno líquido, sílica gel, porcelana, en suelo, en solución de glicerol en agua al 25% a - 80°C; o liofilizándolos (16, 34, 42, 65).

Tal parece que F. solani es semejante en su comportamiento a los hongos que ocasionan pudrición blanda de raíz como Phytophthora sp.

• Pruebas de aglutinación para lectinas. (Estudio de aspectos químicos y estructurales de las paredes de las conidias). (12, 14).

- Pruebas inmunológicas. *F. solani* puede ser separado de las especies de otras secciones por pruebas serológicas de doble difusión (19, 30, 31, 35).

- Identificación de las toxinas. Se ha propuesto como criterio de clasificación la identificación de las toxinas que producen las diferentes especies de *Fusarium* (42).

OTROS CRITERIOS DE CLASIFICACION

Especificidad patogénica

Formas especiales. Se clasifican con base en su habilidad fisiológica para parasitar huéspedes específicos, por ejemplo: *F. oxysporum* sp *dianthi*, *F. solani* f. sp. *phaseoli*, etc. (5, 10, 14, 41, 44, 53).

Razas. Se han identificado por la especificidad hacia los tejidos que atacan, por ejemplo *F. solani* sp *cucurbitae*, raza 1, en *Cucurbita máxima* infecta el hipocótilo, causa pudrición cortical del tallo, y en frutos ocasiona pudrición seca e infesta las semillas. La raza 2 ataca únicamente los frutos (53, 59).

Pruebas químicas

Son una herramienta útil para confirmar la identificación de especies, formas especiales y/o razas. Algunas de ellas son:

- Análisis y comparación del tamaño, secuencia y patrones de restricción del polimorfismo del ADN mitocondrial y nuclear (52, 53).

FUSARIUM SOLANI

Características macroscópicas y microscópicas de los cultivos

(Colonias entre 7 y 10 días de edad, crecidas sobre CLA y PDA). Esta especie presenta un crecimiento rápido y abundante sobre PDA, con micelio aéreo de color blanco. El envés de la colonia presenta coloración diversa que va desde el color crema hasta el color azul verdoso, azul o púrpura. Esta tonalidad es dada por los esporodoquios formadores de macroconidios.

Los macroconidios se forman sobre monofálides (conidióforos) que pueden ser o no ramificadas. Cuando se desarrollan en esporodoquios presentan la forma más típica. (Importante para la identificación de la especie). Son de diversos tamaños, multicelulares, anchos, con paredes gruesas que van paralelas en casi toda la extensión del macroconidio. La célula apical es generalmente redondeada; la célula basal puede ser redondeada o tener forma de pie.

Los microconidios se producen en el micelio aéreo, son abundantes y forman cabezas falsas, generalmente son unicelulares, pueden ser ovales o con forma de riñón.

Los clamidoconidios (órganos de resistencia), son abundantes, se encuentran solos o en pares, terminales o laterales y raramente intercalares (5, 10, 16, 19, 44). Se ha reportado que en los macroconidios existen en forma endógena y exógena. (21).

Otros aspectos importantes en el ciclo de vida de *F. solani* y su relación con el medio ambiente

F. solani puede crecer en diferentes potenciales osmóticos (-1.5, -7, -10 y -14 Mpa). In vitro el pH óptimo es de 7.8; pero con un amplio rango de tolerancia, crece bien entre 22 y 31° C, con un óptimo alrededor de los 27°C (10, 19).

En laboratorio las esporas de este hongo germinan en 24 horas, en presencia de agua y una fuente de carbono, a 20° C (19). Se ha reportado germinación sobre las superficies aéreas de las plantas cuando encuentran la humedad adecuada (10,34). En el suelo las esporas de *F. solani* f. sp. pisi germinan en alto porcentaje, cuando la humedad de éste es del 41 al 60%, con un pH entre 5.1 y 6.0 (54).

Si los clamidoconidios están diseminados requieren agua y una fuente de carbono exógeno para su germinación; si su densidad es mayor, aparte de los requerimientos ya anotados necesita una fuente exógena de nitrógeno. (10,20, 25).

Se ha observado que cuando los clamidoconidios germinan en presencia de sus hospederos (rábanos, tomate, arveja, trigo y lechuga) dirigen sus tubos germinales hacia éstos (19).

Su teleomorfo (*Nectria haematococca*), en condiciones de laboratorio produce peritecios y libera ascosporas. Estas son fácilmente dispersadas por el flujo del aire.

En experimentos de campo fueron detectadas a más de 170 cm. de altura y a 300 cm. horizontalmente a partir de la fuente. (28). Es importante tener en cuenta

que la presencia de *N. haematococca* se ha reportado con mayor frecuencia en el trópico (19). Por otra parte Abney (2), trabajando con soya, encontró que cepas de *F. solani* que produjeron *N. haematococca* fueron las más agresivas. Los propágulos de *F. solani* también son dispersados por la lluvia, (salpicadura), la irrigación, contacto, o pueden germinar en el tejido parasitado del hospedero y reinfectarlo. (10, 14, 34).

Patogenicidad

Fusarium solani ocasiona tizón, colapso y marchitez en cítricos (24 a., 45, 46, 47, 48), el Síndrome de Muerte Súbita (SDS) en pasiflora edulis y soya (2, 7 a, 52 b.), pudrición en raíces y tallos de diferentes especies, de leguminosas, cucurbitáceas, cítricos, solanáceas y maderas. (5, 10, 19, 34, 38, 45, 46, 48, 53). También en flechas de palma aceitera. (1, 8, 49). Esta pudrición puede ser blanda y húmeda (19, 46, 49, 53) o seca. (5, 8, 10,49,43).

Este hongo puede crecer en una atmósfera con reducida presión parcial de O₂; tolera una concentración de CO₂ al 20%. Relacionado con lo anterior, en frijol se reporta un mayor daño (incremento de la tasa de destrucción) ocasionado por *F. solani* f. sp. phaseoli en condiciones de estrés por deficiencia de O₂ (10,19).

Produce enzimas como lignocelulosas y cutinasa, que están asociadas con los procesos de infección y penetración, ya que degradan la lignina, la celulosa y la cutina, esta última principal componente de la cutícula de las plantas. (13,14,17,18,37,46, 52, 55, 66, 67). Además se plantea que la suberina (principal constituyente de raíces y corteza) también induce la producción de enzimas semejantes a la cutinasa (69, 70).

Se ha detectado la producción de metabolitos fitotóxicos como naptoquinonas, fusarubin, javanicin, marticin, 1-2-toxin, bostrycoidin, dihydrofusarubin, isomarticin, etc. (19, 38, 47, 48, 52).

En cítricos se ha detectado que el promedio de incidencia de F. solani, en los tejidos no difiere significativamente entre plantas sanas y afectadas.

La infección por *F. solani* se ha asociado a la presencia de material fibrilar con sustancias resinosas que formarían tapones vasculares en las plantas afectadas. (46, 48).

F. solani penetra los tejidos de los hospederos tanto de forma directa como indirecta. (19, 38, 46, 38). En el primer caso la colonización es a través de la epidermis, y en el segundo caso a través de los estomas o heridas. Al parecer la penetración vascular se presenta en el último estadio de la infección (19,48). En la mayoría de los casos no se ha observado la formación de estructuras especiales de penetración [haustorios, apresorios, cojines de infección (34, 38, 46, 53) etc; probablemente funciona un mecanismo de adhesión de los macroconidios a la superficie del hospedero hasta la aparición del tubo germinal. La adhesión aparentemente es un factor requerido para establecer la interacción hospedero-patógeno. (29, 34).

Los síntomas externos más comunes de la afección en algunas plantas son: en cucurbitáceas: lesiones húmedas elongadas de color café (4 días después de la inoculación), al microscopio se observan células colapsadas y maceradas en la epidermis y la corteza e hifas intracelulares e intercelulares. (53). En cítricos se observa reducción del crecimiento de la planta, raíces fibrosas y en "andamio" (scaffold), tejidos necrosados y macerados e hifas intracelulares que afectan las células corticales y de allí pasan al tejido periciclofloema y alcanzan al xilema. (38, 46). En frijol, según Guerra (27), se presentan lesiones de color café rojizo en el hipocótilo y las raíces laterales. (Acumulación en la lesión de polifenoles y fitoalexinas fenólicas). (Los de pudrición de flecha en palma aceitera se describieron en la introducción).

Tal parece que *F. solani* es semejante en su comportamiento a los hongos que ocasionan pudrición blanda de raíz como *Phytophthora* sp., los que, a diferencia de los hongos que causan el marchitamiento vascular, permanecen en su mayor tiempo confinados a los tejidos específicos colonizados y producen mayor destrucción de tejidos y cambios en la conductividad hidráulica de las plantas hospederas (48).

El nivel de agresividad de *F. solani* se ha asociado a problemas nutricionales de las plantas, tales como carencia o exceso de hierro y boro.

En cítricos se ha detectado que el promedio de incidencia de *F. solani*, en los tejidos no difiere significativamente entre plantas sanas y afectadas (38), lo cual conduce hacia la selección de material vegetal resistente a las enfermedades y de cepas agresivas para pruebas de patogenicidad.

En general la mayor o menor agresividad de *F. solani* ha sido asociada a

la presencia de heridas en los tejidos, a la presencia de nematodos y otros hongos (posible sinergismo): como *Tylenchulus semipenetrans* y *Phytophthora citrophthora* en cítricos (38). *F. oxysporum* y *F. semitectum* sobre melón (5), *Rhizoctonia* sp. en yute, *Pythium myriotylum* en ricino (19), etc.. El nivel de agresividad también se ha asociado a problemas nutricionales de las plantas tales como carencia o exceso de hierro y boro (27) (condiciones en las que se perturba el metabolismo de los fenoles), o estrés hídrico y altas temperaturas (24, 38,46). A pesar de lo anterior, se ha logrado reproducir el daño en plantas con condiciones óptimas de desarrollo. (38, 48).

CONTROL BIOLÓGICO

En la microflora natural de los diferentes hábitats se presentan interacciones de todo tipo. Las antagonicas pueden ser estimuladas para mantener bajo control a las especies "indeseadas" y así se hace control biológico a las especies patógenas de *Fusarium solani* con *Trichoderma* spp; con algunas especies de *Lactarius*, *Penicillium* sp, *alternaria solani* *Colletotrichum* sp, *Sclerotium rolfsii*, *Chaetomium* sp., etc. (3,19, 64); con actinomicetes del suelo principalmente del género *Streptomyces* (9, 14, 19, 64); con bacterias como *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas* spp, y algunas razas de *azotobacter*(19, 20). También se hace control biológico estimulando la competencia entre miembros patógenos y saprófitos de la misma especie, controlando el suministro de agua (evitando tanto el exceso como la deficiencia), suministrando a la planta una adecuada fertilización (donde se incluyan los micronutrientes) ya que confiere a la planta una forma de resistencia

"horizontal" (10, 37 a., 52 b.), o por medio de la producción y siembra de variedades vegetales resistentes.

Agradecimientos

Por la revisión del manuscrito a Martha L. Arboleda, investigadora del CIMIC, Universidad de Los Andes.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOSTA, G. A. 1991. Pudrición de cogollo en palma de aceite: observaciones y manejo. Colombia PALMAS 12: 49-54.
2. ABNEY, T.S. et al. 1988. Highly virulent isolates *Fusarium solani* from soybeans produce *Nectria* ascoma stage. PHYTOPATHOLOGY, 79:1137.
3. ALPPI, H.E. and C. MONACO, 1990. In vitro antagonism among pathogenic and saprobic fungi from horticultural soil. REV. ARGENT MICROBIOL, 22:90-93.
4. AWUAH. R.T. and JIW! LORBEER. 1989. Role of light, temperature, and method of propagation in cultural variability. of *Fusarium oxysporum* f.sp. apii. race 2. MYCOLOGIA, 81: 278-283.
5. BOOTH.C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute Kew, Surrey, England. 237 pp.
6. BRAYFORD, D. and P.D. BRIDGE. 1989. Differentiation of *Fusarium oxysporum* from *F. solani* by growth and pigmentation on media containing sugar alcohols. LETT APPL MICROBIOL, 9:9-12.
7. BURGESS, L. W. et. al. 1989. Variability and stability of morphological characters of *Fusarium oxysporum* isolated from soils in Australia. MYCOLOGIA, 81:818-822.
8. CHAVEZ. F. 1986. Pudrición de cogollo. En Enfermedades de Palma Africana en Ecuador y su Combate. INIAP Ecuador pp 19.
9. CHUNG. Y.R. et al. 1989. Antagonistic activity of *Streptomyces* species against *Fusarium solani* causing ginseng root rot. KOREAN J. MICROBIOL 27:56-62.
10. COOK, J.R. and K.F. BAKER. 1983. The nature and practice of biological control of plant pathogens. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. pp. 539.
11. CORLEY, R.J. Wood. 1990. Fatal yellowing and but rot condition of oil palm in South America. Report on a visit to Brasil, Ecuador and Colombia. FEDEPALMA.
12. CRISTINZIO, G. et. al. 1988. Agglutination response of the conidia of eight *Fusarium* spp to lectins having different sugar-binding specificities. PLANT PATHOLOGY, 37:120-124.
13. DANTZING. A.H. et. al. 1986. Isolation of a *Fusarium solani* mutant reduced in cutinase activity and virulence. J. BACTERIOL, 168: 911-916.
14. DEACON. J.W. 1988. Introducción a la micología moderna LIMUSA. MEXICO, pp 349.
15. DE ROJAS PEÑA, y E.E. RUIZ. 1972. Investigaciones sobre la enfermedad pudrición del cogollo-pudrición de flecha de palma africana en la plantación "La Arenosa" de Coldesa S.A. (Turbo). INSTITUTO GEOGRAFICO AGUSTIN CODAZZI, Dirección Agrológica. 114 p.
16. DHINGRA, O.D. 1987. Basic plant pathology methods. CRC press, Inc. Boca Ratón. Florida, pp 355.
17. DICKMAN, M.B. et al. 1989. Insertion of cutinase into a wound pathogen enables it to infect intact host. NATURE (LOND), 342:446-448.
18. D'IOVIDID, R. et al. 1990. Isolation and characterization of pectin inducible complementary DNA clones from the phytopathogenic fungus *Fusarium moniliforme*. ABSTR. MYCOL, 24: No. 103929.
19. DOMSCH, H.K. et al. 1980. Compendium of soil fungi. Academic Press. London. Vol. I. pp. 859.
20. ELAD. Y. and R. BAKER. 1985. The role of competition for iron and carbon insuppression of chlamidospore germination of *Fusarium* spp by *Pseudomonas* spp. PHYTOPATHOLOGY: 75:1053-1059.
21. EL-ANI, A.S. 1988. The chlamyospore in *Fusarium solani*. MYCOLOGIA. 80:885-887.
22. ESCANDE, A.R. and E. ECHANDI. 1988. Wound-healing and the effect of soil temperature, cultivars and protective chemicals on wound-healed potato seed pieces inoculated with seed piece decay fungi and bacteria AM POTATO J., 65:741-752.
23. FLOOD, J. et. al. 1990. Contamination of oil palm pollen and seeds by *Fusarium* spp. MYCOL RES 94:708-709.

24. FRANCESCHINI, A. et al. 1988. The influence of some environmental factors on the survival and spread of *Fusarium* spp. ABSTR. MYCOL, 23: N. 112575.
- 24a. GRAHAM, J.H. et al. 1985. Comparison of citrus tree declines with necrosis of mayor roots and their association with *Fusarium solani*. ABSTR. Mycol. 20: No. 37002.
25. GRIFFIN, G.J. 1970. A carbon and nitrogen requirements for clamidospore germination by *Fusarium solanif.* dependence on spore density. CAN JOUR MICROBIOL, 16:1366-1368.
26. GOMEZ, P.L. et al. 1990. Diagnóstico tecnológico del cultivo de la palma de aceite en Colombia, PALMAS 11:31-63
27. GUERRA, D. and A.J. ANDERSON. 1985. The effect of iron and boron amendments on infection of bean by *Fusarium solani*. PHYTOPATHOLOGY, 79:989-991.
28. HAMADA, M. et al. 1988. Ascospore dispersion of the causal agent of *Nectria* blight of piper nigrum. ABSTR. MYCOL, 23: No. 86524.
29. HICKMAN, M.J. et al. 1989. Characterization of adhesionless macroconidial mutants of *Nectria haematococca*. PHYTOPATHOLOGY 79:1208.
30. IANNELLI D. et al. 1982. Serological differentiation among formae speciales and physiological races of *Fusarium oxysporum*. MYCOLOGIA 74:313-319.
31. ———1983. Production of hybridomas secreting monoclonal antibodies to the genus *Fusarium*. MYCOTAXON 17:523-532.
32. IKOTUN, T. and O. BALOGUN. 1987. In vitro and in vivo production of pectolytic enzymes by some phitopathogenic fungi. J. ABSTR MYCOL, 22: No. 115175.
33. JESCHKE, N. et al. 1990. *Fusarium* spp. isolated from soil samples collected at different altitudes in the Transkei, southern Africa. MYCOLOGIA, 82:727-733.
34. JONES, M. J. and L EPSTEIN. 1990. Adhesion of macroconidia to the plant surface and virulence of *Nectria haematococca*. APPL ENVIRON MICROBIOL. 56:3772-3778.
35. Kholdarov M.V. et al. 1985. Immunochemical analysis of species and forms of the genus *Fusarium*. BIOLOGICAL ABSTRACTS 80: No. 28529.
36. KLOTZ, L. V. et al. 1988. A medium for enhancement of Chalamyospore formation in *Fusarium* species. MYCOLOGIA 80: 108-109.
37. KOLLER, W. et al. 1982. Role of cutinase and cell wall degrading enzymes in infection of *Pisum sativum* by *Fusarium solani* i. sp. pisi. PHYSOL. PLANT PATHOL 20:47-60.
- 37a. KOZLOWSKI, T.T. 1978. Water deficits and plant Growth. ACADEMIC PRESS. New York, pp. 323.
38. LABUSCHANGNE, N. et al. 1987. Incidence of *Fusarium solani* and *Foxysporum* in citrus roots and infection by *F. solani*. PHYTOPHYLACTICA, 19:315-318.
39. LANDE DE H.V. 1984. III Mesa Redonda sobre Palma Aceitera, Ministerio de Agricultura de Brasil. Ofc. reg. FAO. Vol. I.
40. MARTINS, H. 1990. Contribuicao ao conhecimento sobre "Pudrición de cogollo" - PC de palma africana en Colombia. Informe de consultoría contratada por FEDEPALMA.
41. MATUO, T. and SNYDER, W.C. 1973. Use of morphology and mating in the identification of formae specialis in *Fusarium solani*. PHYTOPATHOLOGY 63: 562-565.
42. MILLER J.D. et al. 1990. Trichothecene chemotypes of three *Fusarium* species. MYCOLOGIA, 83:121-130.
43. NELSON P.E. et al. 1990. Some morphological and physiological caracteres of *Fusarium* species in sections Liseola and Elegans and similar species. MYCOLOGIA 82:99-106.
44. ———1983. *Fusarium* species. The Pennsylvania state University Press. University Park 193 pp.
45. NEMEC, S.R. et al. 1977. Observation on a citrus fibrous root rot involving *Fusarium solani* in blight-diseased groves. PROL. FLA. SOIL GROU SCI. SOC. 37:43-47.
46. ———1986. (recd 1987) Microscopy of *Fusarium solani* infected rough lemon citrus fibrous roots. CAN. J. BOT, 64:2840-2847.
47. ———1990. ELISA and inmunocytochemical detection of *Fusarium solani* produced naphthoquinones in citrus trees in groves with blight. PHYTOPATHOLOGY, 80:1053.
48. ———1986. Water relations of roug lemon (citrus *jambhiri*) citrus seedling infected with *Fusarium solani*. PLANT SOIL 93:231-240.

49. NIETO, L.E. y GOMEZ P.L. 1991. Estado actual de la investigación sobre el complejo pudrición de cogollo de la palma de aceite en Colombia. *PALMAS*, 12: 57-67.
50. OCHOA, S.G. 1974. Investigación del agente causal de la pudrición de la flecha en la palma africana. Tesis para Magister Scientiae, P.E.G. Universidad Nacional-ICA.
51. PHELPS, D.C. et al. 1990. Immunassay for naphthazarin phytotoxin produced by *Fusarium solani*. *ABSTR. MYCOL* 24: No. 130866.
52. PODILA, G.K. 1988. Transcriptional activation of a cutinase gene in isolated fungal nuclei by plant cutin monomers. *SCIENCE*, 242: 922-925.
- 52a. QUIJANO-RICO, M. 1991. La química Bioinorgánica en la interacción cafeto-roya y en el control químico en la roya del café. (Deutsche Gesellschaft Fur Technische Zusammenarbeit (GTZ) Zusammenarbeit. República Federal de Alemania, pp. 281.
- 52b. RUPE, J.C. 1989. Frecuency and pathogenicity of *Fusarium solani* recovered from soybean with sudden death syndrome *ABSTR. MYCOL* 23: No. 65545.
53. SAMAC, D.A. and S.A. LEONG. 1989. Disease development in *cucurbita maxima* (squash) infected with *Fusarium solani* f. sp. cucurbitae. *CAN. J. BOT.* 67:3486-3489.
54. SHIM, J-O and M. W. LEE. 1988. Germination of some fungal spore under different soil condiction. *ABSTR. MYCOL*, 22: No. 33107.
55. SUTHERLAND. J.B. et al. 1983. Lignocellulose degradation by *Fusarium* species. *CAN. J. BOT.* 61:1194-1198.
56. SWINBURNE, T.R. 1990. Amarillamiento fatal, pudrición de cogollo y pudrición de flecha de la palma africana. *PALMAS* 11:61-68.
57. ———El complejo pudrición de cogollo de la palma de aceite. Informe de la visita a Brasil, Ecuador y Colombia. FEDEPALMA. pp. 15.
58. SZECSI, A. and DOBROVOLSZKY. 1985. Phylogenetic relationships among *Fusarium* measured by DNA reassociation. *MYCOPATHOLOGIA*, 89:89-94.
- TOUSSON, T.A. and SNYDER, W.C. 1961. The pathogenicity, distribution, and control of two races of *Fusarium* (Hypomyces) *solani* f. sp. cucurbitae. *PHYTOPATHOLOGY*, 51: 17-22.
60. TURNER, P.D. 1981. Oil palma disease and disorders: Oxford University Press Kuala Lumpur. pp. 280.
61. ———1990. Fatal yellowing and spear rot diseases of oil palm in Colombia. Informe Palmeras de la Costa.
62. VAN WYK. P.S. et al. 1987. Geographic distribution and pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with crown rot of wheat in the Orange Free State South Africa. *PHYTOPHYLACTICA*, 19:271-274.
63. WEIDEMANN, G.J. 1988. Effects of nutritional amendments on conidial production of *Fusarium solani* f. sp. cucurbitae on sodium alginate granules and on control of Texas gourd. *ABSTR. MYCOL*, 22: No. 128915.
64. WICKLOW. D.T. and G.C. CARROLL 1981. The fungal community. Marcel Dekker. INC. New York and Brasil. pp. 854.
65. WINDELS, C. et al. 1988. Five year preservation of *Fusarium* species on silica gel and soil. *PHYTOPATHOLOGY* 78: 107-109.
66. WOLOSHUK, C.P. et al. 1984. Cutinase induction in germinating spores of *Fusarium solani* f. sp. pisi. *PHYTOPATHOLOGY*, 74:832.
67. ———C.P. and P.E. KOLATTUKUDY. 1986. Mechanism by which contact with plant cuticle triggers cutinase gene expression in the spore of *Fusarium solani* i. sp. pisi. *ABSTR. MYCOL*, 20: No. 3705.
68. ZADOCK. J.C. 1990. Coments on spear rot and fatal yellowing off oil palm. Informe de la auditoría hecha al IRHO, contratada por el CIRAD.
69. ZIMMERMANN, F.W. and P.E. KOLATTUKUDY. 1984. Suberin-grown *Fusarium solani* f. sp. pisi generates a cutinase-like esterase wich depolymerizes the aliphatic components of suberin. *PHYSIOL PLANT PATHOL.* 24:143-155.
70. ———and. E. SEEMUELLER. 1984. Degradation of raspberry suberin by *Fusarium solani* f. sp. pisi and *Armillaria mellea*. *ABSTR. MYCOL.* 19: No. 16442.