

Enfermedades de la palma de aceite causadas por el *Ganoderma*

Una interpretación de la Estación de investigación Bah Lias*

Ganoderma Diseases of Oil Palm - An Interpretation from Bah Lias Research Station

Julie Flood¹,
Yvonne Hagan² y
Hugh Foster²

Resumen

Las enfermedades causadas por *Ganoderma* siguen siendo el limitante más significativo para la producción sostenible la palma de aceite en el sudeste asiático. Este estudio se propone reexaminar nuestro actual conocimiento del *Ganoderma* en la palma de aceite, para poner de relieve los vacíos en nuestro **conocimiento** de la enfermedad y plantear posibles hipótesis para explicar la situación. Se presenta una hipótesis de trabajo de la Estación de Investigaciones Bah Lias) con respecto a las enfermedades cansadas pm- *Ganoderma* en la palma de aceite - Pudricion superior del tallo, Pudricion basal del tallo en las primeras plantaciones y en las renovaciones. También contiene un supuesto ciclo de vida del *Ganoderma boninense*. El aprovechamiento de las debilidades de este ciclo de vida debe permitir la identificación de más prácticas de manejo sostenible.

Summary

Ganoderma diseases remain the most significant constraint to sustainable oil palm production in South East Asia. This paper seeks to review our current knowledge of *Ganoderma* in oil palm, highlighting the gaps in our knowledge of the disease and giving possible hypotheses to explain the situation. A working Basal Stem Rot (BSR) in first plantings and in replantings, is presented. A putative life cycle for *Ganoderma boninense* is also produced. The exploitation of the weaknesses in this life cycle should allow more sustainable management practices to be identified.

Palabras Claves

Ganoderma, Palma de aceite.
Enfermedades de las plantas.
Pudrición basal del tallo. Renovación,
Pudricion superior del tallo, ciclo de vida

Traducido por: Fedepalma

* Tomado de: The Planter, (Malasia) v. 78 no. 921, p. 689-710. 2002

1 . CABI Bioscience, Bakeham Lane, Egham, Surrey, UK.TW20 9TY

2 . Bah Lias Research Station, PTPP London Sumatra Indonesia Tbk. PO Box 1154, 20011 Medan, Indonesia

Hasta pasados 15 años, no hay pruebas de que la infección por *Ganoderma* sea peor en campos sembrados después de la palma de aceite comparados con el caucho.

Hace más de 80 años que la pudrición basal del tallo, causada por especies de *Ganoderma*, ha sido reconocida como una enfermedad grave de la palma de aceite (*Elaeis guineensis* Jacq.) que ha causado grandes pérdidas económicas en Malasia (Turner 1981; Singh 1991; Ariffin et al. 1996) y en el norte de Sumatra especialmente en los últimos 30 años (Hasan y Turner 1998). En plantaciones de Lonsum, en el norte de Sumatra, donde la mayoría de los cultivos de palma de aceite se han realizado a cabo donde antes hubo caucho sembrado, las pérdidas en palma debido a la enfermedad causada por el *Ganoderma* empezaron a presentarse pasados unos 12 años y a reducir el rendimiento de los cultivos cuando las palmas tenían unos 18 años. Cerca de 25 años después de la siembra, típicamente un 50% de las palmas se habrá perdido (la mayoría debido al *Ganoderma*), forzando una temprana renovación. Por el contrario, en el caso de campos sembrados sobre suelos agrícolas, las pérdidas de palma debido a todas las causas típicamente son de sólo un 15% a los 25 años y el *Ganoderma* no ejerce ningún impacto económico en esta situación.

Cuando la palma de aceite es renovada en una segunda generación en las plantaciones de Lonsum, se tumban las palmas viejas y los troncos se arrancan del suelo. Los tallos y troncos son alineados en hileras y las nuevas plántulas se siembran entre ellos. Muy raras veces el *Ganoderma* infecta una plántula sembrada demasiado cerca de una hilera en los primeros años, mas de otro modo hasta pasados 15 años, no hay pruebas de que la infección por *Ganoderma* sea peor en campos sembrados después de la palma de aceite comparados con el caucho, siempre y cuando no se dejen los troncos en la tierra. Sin embargo, si los troncos se dejan en la tierra, hasta un 25% de la

nueva siembra puede quedar infectada en el término de 6 años. La información sobre renovaciones de más de 15 años en las plantaciones de Lonsum es limitada, pero existe alguna indicación de que las pérdidas de palma son mayores en las renovaciones de palma de aceite comparadas con las de campos sembrados después de haber tenido caucho. Los informes de otras plantaciones en el norte de Sumatra también han reportado mayores pérdidas de palma en resiembras comparadas con la siembra de primera generación, pero en estos casos no está claro si los troncos de la siembra anterior se dejaron en la tierra o no.

En algunos campos comerciales en las plantaciones de Lonsum, la incidencia de la Pudrición superior del tallo es más elevada que la incidencia de la Pudrición basal del tallo aunque esto no es usual. En particular la Pudrición superior del tallo es más grave que la Pudrición basal del tallo en los jardines semilleros más viejos de Bah Lias, donde las hojas se doblan manualmente durante la polinización. El *Ganoderma* es aislado sistemáticamente de las lesiones de Pudrición superior del tallo y con frecuencia se observan los característicos cuerpos fructíferos del *Ganoderma*.

Así pues, el control de las enfermedades causadas por *Ganoderma boninense* Pat. sigue siendo la limitación más significativa para la producción sostenible de palma de aceite en el sudeste asiático, con pérdidas considerables en el rendimiento por pérdida directa del rodal, por rendimiento reducido de las palmas enfermas y con frecuencia, por la necesidad de una renovación más temprana. El manejo de la enfermedad en caso de la Pudrición basal del tallo es de máxima prioridad para la industria de la palma de aceite en toda la región y prioridad clave en la investigación de la *Asian*

Network on Oil Palm (Anon 1997). Sin embargo, para poder manejar esta enfermedad de manera efectiva, se necesita entender su ciclo de vida con el fin de aprovechar sus debilidades e interrumpir el ciclo.

Este estudio se propone reexaminar el actual conocimiento de *Ganoderma* en la palma de aceite, poner de relieve los vacíos en el conocimiento de la enfermedad, plantear posibles hipótesis para explicar la situación y sugerir la que se considere la hipótesis de trabajo para las enfermedades de la palma de aceite causadas por *Ganoderma*, como la Pudrición superior del tallo y la Pudrición basal del tallo en primeras siembras y ésta última en las renovaciones. Con base en la evidencia y en nuestras hipótesis también incluimos un supuesto ciclo de vida del *G. boninense*, tanto en el ciclo sapróbico como en el ciclo patogénico.

Las basidioesporas y su papel en las enfermedades causadas por *Ganoderma* en palma de aceite

Si empezamos por la producción de un cuerpo fructífero de una palma enferma (Fig. 1), sabemos que en estos cuerpos se producen millones de esporas; se ha estimado que el producto de un solo cuerpo fructífero ha sido de 2 millardos de esporas cada 24 horas (P. Bridge, 2001a, com. pers.). Las esporas pueden atraparse fácilmente en los campos de palma de aceite (Ho y Nawawi 1986) y aún así la inmensa mayoría de las palmas de aceite permanecen sin ser infectadas o por lo menos son asintomáticas (véase más adelante). Entonces cuál es la función de las basidioesporas en las enfermedades causadas por *Ganoderma* en la palma de aceite. ¿Tienen las basidioesporas el potencial adecuado para infectar las palmas directamente o se requieren condiciones específicas que no se presentan a menudo? ¿Pueden las basi-

dioesporas atacar palmas adultas y causar la enfermedad? ¿Qué pruebas hay de su papel en la infección directa de palmas de aceite adultas?

Turner (1981) sugirió que las basidioesporas tienen un potencial de inóculo inadecuado para la infección directa, después de haber tratado de infectar bases de hojas cortadas con basidioesporas (Turner 1965). Además, en numerosos experimentos llevados a cabo en Bah Lias a mediados de la década de 1990, Turner y Hasan probaron varias maneras de infectar palmas con esporas, incluyendo suspensiones de esporas sobre los cortes de las hojas después de podadas, sobre los pecíolos cortados de inflorescencia masculina y sobre los pedúnculos de racimos maduros (Bah Lias Research Station 1997). Ellos probaron doblando las hojas para abrir las axilas según la práctica común en el Jardín Semillero, tratando de imitar las condiciones que podían llevar al desarrollo de la Pudrición superior del tallo, pero después de 12 meses no se observaron síntomas en ninguna de las palmas inoculadas (Bah Lias Research Station 1997). Más recientemente, Hasan y Flood (Bah Lias Research Station 2000) han tratado de infectar las bases de hojas cortadas con micelio monocariótico derivado de una sola basidioespora, pero esto tampoco tuvo éxito y no se observaron síntomas.

De hecho, el micelio dicariótico (derivado de un cuerpo fructífero de *Ganoderma* o de la mezcla de monocariones compatibles) tampoco pudo producir infección por sí solo en las condiciones experimentales. A pesar de estos resultados negativos con el uso de convencionales metodologías de inoculación, reislamiento y observación de síntomas, hay evidencia molecular de que existe *G. boninense* en la base de hojas cortadas (Bridge et al. 2001; Pilotti y Bridge 2002).

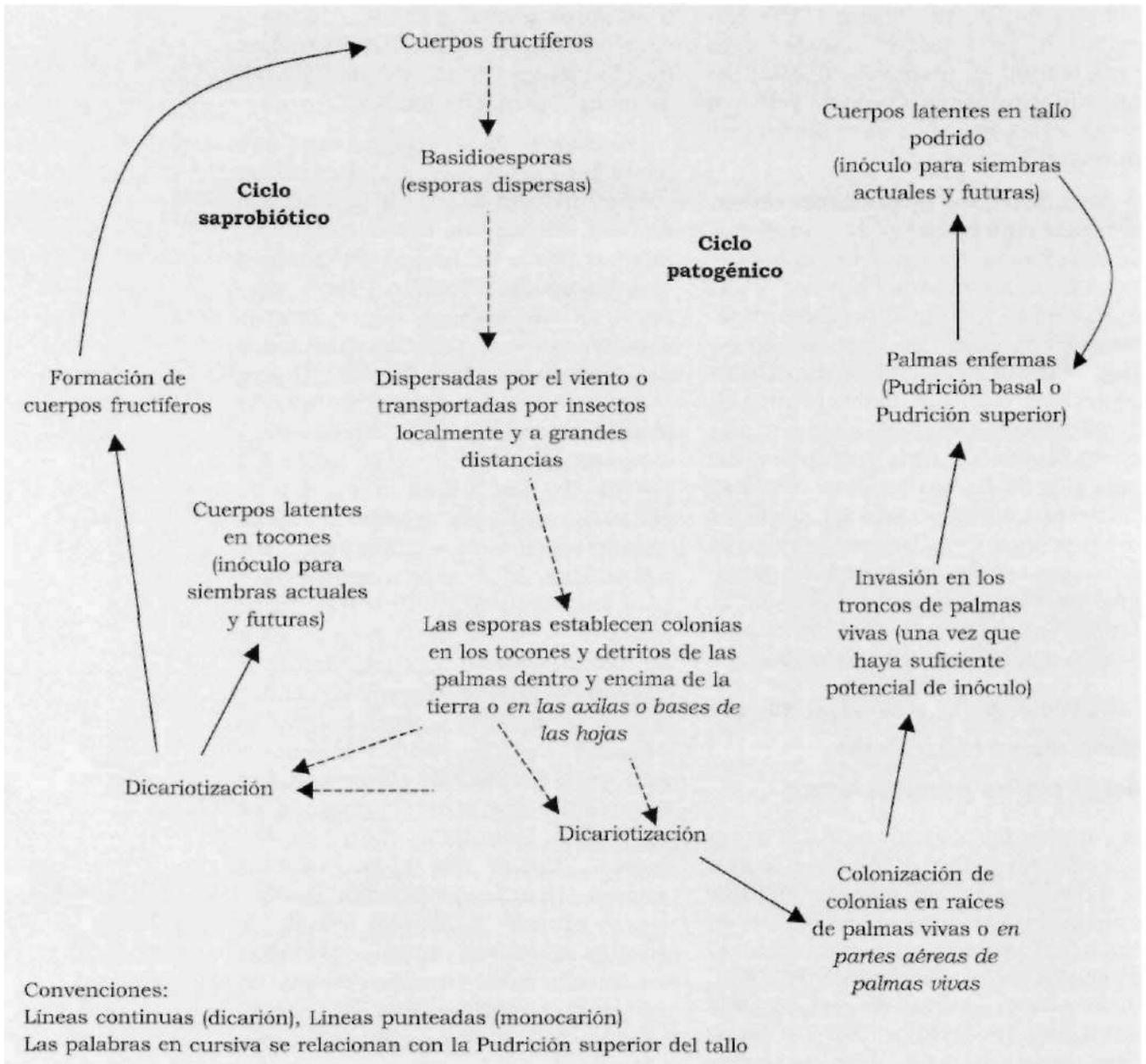


Figura 1 Ciclo de vida de *Ganoderma*, propuesto

Estos autores estudiaron dos bloques de palmas de aceite en Papúa Nueva Guinea. Un sitio en West New Britain era una zona de palmas de cuatro años sembradas en palmas de aceite dispuestas en hileras y donde los cuerpos fructíferos del patógeno eran fácilmente visibles sobre los troncos dispuestos en hileras. El otro sitio en Milne Bay era de palmas de

cinco años sembradas en palmas dispuestas en hileras donde no se observaban cuerpos fructíferos del patógeno. El material de palma se recogió de bases de hojas cortadas de las palmas de 0,5 a 1,0 cm por debajo la superficie de hojas cortadas recientemente. Una gran muestra de población de 200 bases de hojas se examinó con un iniciador molecular

específico, el cual reveló que de un 10 a un 15% de las bases de hojas del sitio de West New Britain contenían *G. boninense*, en tanto que las hojas del sitio en Milne Bay no lo tenían. La interpretación que se le dio es que el patógeno está presente en las bases de las hojas, las esporas pueden facilitar una entrada al interior de las palmas jóvenes y que las esporas provenían de los cuerpos fructíferos de las palmas dispuestas en hileras. Cuando estudiaban parcelas de palma de aceite en la provincia de West New Britain, en Paúpa Nueva Guinea, Pilotti y Bridge (2002) también detectaron el patógeno a 2 cm debajo de la superficie cortada de las bases de hojas e inclusive en algunas bases próximas a ras de suelo.

Este trabajo ha generado una cantidad de preguntas interesantes. La presencia del hongo estaba señalada, pero éste no se encontraba presente necesariamente en forma de esporas y no se registraron síntomas de enfermedad. Hasta un 15% de las hojas examinadas contenían el patógeno, pero este nivel de infección **por *Ganoderma*** no se presenta en el sitio de West New Britain, lo que parecería sugerir que en la mayoría de los casos, las condiciones específicas no son correctas para que la infección se desarrolle o que la palma presenta resistencia a la infección. Esto agregaría peso al hecho de que no se puede inocular en forma artificial las palmas adultas *a través* de las hojas con suspensiones de esporas y sugieren que esta ruta no es el método normal de entrada para el patógeno. De hecho, en numerosas ocasiones (observaciones inéditas), Hasan ha tratado de obtener la infección utilizando espigos de madera con colonias establecidas que se incrustaron en las bases de hojas a diferentes alturas en palmas adultas (inclusive cerca de la base) y no se observaron infecciones, con lo que

estos resultados parecen ser un testimonio de la resistencia de las plantas.

Con métodos moleculares también es posible detectar cantidades muy pequeñas del ADN fungal, el cual puede estar presente, pero no en cantidades suficientes para invadir la palma y causar síntomas. Pilotti y Bridge (2002) sugieren el 6,5% como una posible tasa de infección patológica y se está haciendo seguimiento al desarrollo de la infección en estas palmas (Bridge 2001b, com. pers.). Las esporas de *Ganoderma* son pequeñas (10 a 15 μm), lo cual podría significar que ellas pueden caer en vasos abiertos de la palma de aceite (Bridge 2001b, com. pers.) y ser detectadas, pero no crecer. Además, los marcadores moleculares no diferenciarían entre material fungal viable y no viable y así la importancia biológica de la detección del *G. boninense* en las bases de hojas requiere más estudio.

Sin embargo, estos hallazgos también podrían indicar que tal vez haya un período latente en el cual el hongo está presente en las bases de las hojas sin que se manifiesten los síntomas. De hecho, es posible que la infección través de las bases de las hojas (probablemente por esporas) podría ocurrir a una edad muy temprana. El micelio fungal puede permanecer latente en estas bases de las hojas y esto podría explicar por qué a la enfermedad le toma tan largo tiempo manifestarse en la forma de síntomas (véase más adelante). Es posible que la lluvia transporte esporas recogidas en las axilas de las bases de hojas en palmas jóvenes (inclusive en viveros) y permanezcan latentes muchos años hasta que algo provoca su invasión de los tejidos sanos, pero el reaislamiento de las plantas controles en el vivero no confirma esto. No se ha aislado ningún *Ganoderma* de las plantas controles en ninguno de los ensayos en viveros en

Bah Lias, en tanto que aquellas inoculadas utilizando bloques de madera de caucho (con colonias de micelio dicariótico establecidas bajo la cepa) sí presentan síntomas y se puede recoger *Ganoderma* de plantas con síntomas. Con la llegada de herramientas para diagnóstico molecular, como el iniciador GanET (Bridge et al. 2001) y de herramientas serológicas (Darmono 2000; Utomo y Niepold 2000) se cuenta con una oportunidad ideal para probar la hipótesis de que las palmas jóvenes contienen *Ganoderma* desde una edad temprana. Posiblemente algún disparador ambiental o fisiológico cambia al hongo a un estado más agresivo. Lo ideal es que estos estudios se realicen a cabo en conjunto con métodos que prueben la viabilidad del material fungal detectado. En los viveros se podrían examinar muchos tipos diferentes de tejidos (no sólo las bases de hojas) de palmas jóvenes y también de palmas adultas, lo que ilustraría hasta qué punto el hongo invade y establece colonias sin que se observen síntomas.

De hecho, se sabe que las palmeras tienen poblaciones de micorrizas y hongos endofíticos (Taylor et al. 1999) y entre ellas está la palma de aceite (Ochora et al. 2001). Resulta interesante que utilizando anticuerpos policlonales y monoclonales, Darmono (2000) reportó que el patógeno no era detectable en palmas gravemente infectadas, pero podía ser detectado en árboles adyacentes aparentemente sanos (los cuales no presentaban síntomas externos). Además, el *G. boninense* ha sido aislado de cocoteros vivos y en apariencia sanos (Idris 1999). De tiempo atrás es sabido que los cuerpos fructíferos del *Ganoderma* aparecen en los tocones de cocoteros muertos muy rápidamente después que el cocotero ha sido talado - demasiado rápidamente para que se establezcan colonias de *Ganoderma* en el cocotero después de ser talado; el

aislamiento del hongo en cocoteros vivos confirmó que el hongo puede coexistir dentro de esta palma. Es posible que el *G. boninense* haya coexistido con la palma de coco durante cientos de años. Durante ese tiempo se ha establecido un equilibrio entre el hongo y la palma. Es probable que represente una relación simbiótica, en la cual cada uno gana algo, tal vez nutrientes adicionales para la planta por parte del hongo, como el metabolismo de fósforo adicional, y el hongo obtiene protección. También podría ser que la relación sea un parasitismo controlado, en el cual la planta mantiene a raya las actividades parasitarias del hongo. En realidad podría resultar difícil diferenciar el parasitismo controlado de una simbiosis, ambos podrían estar ocurriendo en forma simultánea en diferentes partes de la planta. Ésta es una interacción dinámica. De cualquier manera, se establece un equilibrio que es mantenido a lo largo de la vida del cocotero, pero se altera con su muerte. Ahora, el huésped no puede controlar las actividades del hongo. El hongo se cambia a un hábito saprobiótico, pudre el tocón y produce los cuerpos fructíferos y las esporas se dispersan (basidioesporas) con el fin de encontrar otro huésped y en esta forma completar su ciclo de vida.

Entonces llegó al sudeste asiático una planta exótica, la palma de aceite. Es muy probable que la Pudrición basal del tallo sea un ejemplo de una nueva enfermedad de contacto (Holderness y Waller 1997), donde un nuevo huésped es introducido en una región en la cual el patógeno ya está establecido en otra planta (por lo general asintomática) y que con el tiempo se haya desarrollado un grado de coevolución entre el hongo y el "huésped". No sólo fue introducida esta nueva planta hospedante (la palma de aceite), sino que fue

introducida en grandes cantidades, por lo general en rodales de monocultivo. El hongo y esta palma, en términos evolutivos, no han tenido tiempo de establecer ese equilibrio y lo que se está viendo en el sudeste asiático y el Pacífico es la fase epidémica de la interacción entre la palma de aceite y el hongo. En otras palabras, no ocurre como con el cocotero un parasitismo controlado (ni siquiera una simbiosis), y tan pronto como el hongo penetra en la palma de aceite, la aplicación de una serie de estrategias de ataque y defensa usualmente arroja como resultado la muerte de la palma debido a la extensa pudrición de la cepa.

En las plántulas, la pudrición parece empezar en la unión entre las raíces y el "bulbo" y continua dentro del bulbo. En las palmas adultas, la pudrición parece originarse alrededor de las raíces y de la placa basal y se puede extender alguna distancia hacia arriba dentro de la cepa, pero el tamaño de la lesión es mucho mayor más cerca de la base de la palma. Si uno examina la lesión, se observan (Flood y Hasan, observaciones inéditas) unas características series de líneas negras y las áreas intermedias manchadas de amarillo (que a menudo huelen a aceite de palma fermentado). Muchas veces éstas se consideran demarcaciones de las partes sanas y de las infectadas. La pudrición es completamente característica de un tipo de vida necrotrofico de ciertos patógenos que no operan una sofisticada estrategia de parasitismo controlado; éstos son patógenos que también pueden crecer fácilmente como saprobios. La mancha amarilla y el olor fermentado representan la descomposición enzimática por parte del hongo y es de suponer que un "ataque" a la planta y las líneas negras tratan de restringir este crecimiento como una señal de defensa del huésped, pero éstas siempre son violadas.

Esta estrategia no sofisticada, la producción de grandes cantidades de enzimas como se ve en esta interacción huésped-hongo indica más un hongo que es básicamente un saprobio pero se ha vuelto patógeno y su patogénesis se manifiesta como un "ataque brutal" al huésped; mata rápidamente al huésped y de ahí en adelante vive de los nutrientes. En una forma similar, Darmono (1998) consideró que el patógeno producía enzimas para degradar el tejido de la palma de aceite antes del micelio. Esta idea de emplear copiosas cantidades de enzimas extracelulares, de matar al huésped y vivir como un saprobio se opondría al punto de vista de que el hongo es capaz de invadir la palma de aceite y establecer colonias en la palma de aceite (en alguna forma latente) por algún tiempo (sin síntomas aparentes), pero el equilibrio es delicado, se pierde más fácilmente y resulta la enfermedad. Sin embargo, en la literatura hay ejemplos de patógenos que se cambian de una interacción sutil a un ataque más agresivo al huésped (Latunde-Dada 2001).

Las basidioesporas y la Pudrición superior del tallo

Con respecto al papel de las esporas de *Ganoderma* en la Pudrición superior del tallo, mucho tiempo atrás - en 1931 - Thompson sugirió que las esporas de *Ganoderma* eran responsables de la Pudrición superior del tallo, por lo general en asociación con *Phellinus* spp., pero debido a que los investigadores no pudieron inocular artificialmente a las palmas, esta teoría perdió impulso. Sin embargo, la creciente incidencia de Pudrición superior del tallo en uno de los Jardines Semilleros de Bah Lias ha llevado a posteriores investigaciones en la Estación de Investigación Bah Lias y a pesar del hecho de que la esta

Tan pronto como el hongo penetra en la palma de aceite, la aplicación de una serie de estrategias de ataque y defensa usualmente arroja como resultado la muerte de la palma debido a la extensa pudrición de la cepa.

Si se supone que el *Ganoderma* es la causa primaria de la Pudrición superior del tallo, ¿qué condiciones provocan el desarrollo de la Pudrición?

podrición no puede ser producida artificialmente en palmas adultas con técnicas de inoculación (véase antes) cuando se llevan a cabo los reaislamientos de la Pudrición superior del tallo, el *Ganoderma* siempre es aislado (a veces con *Phellinus*). La disección de palmas con Pudrición superior del tallo no reveló conexión alguna entre la lesión de esta pudrición y cualquier pudrición de la base (Pudrición basal del tallo). Las lesiones de la Pudrición superior del tallo siempre son discretas que parecen tener origen en la axila de la base de la hoja y se esparcen en sucesivas ondas de pudrición, delimitada cada una por la línea marrón o negra característica de las infecciones por *Ganoderma*.

Si se supone que el *Ganoderma* es la causa primaria de la Pudrición superior del tallo, ¿qué condiciones provocan el desarrollo de la pudrición? ¿Y cómo es que el inòculo alcanza 30 pies hacia arriba por dentro de una palma de aceite? La presencia de *Ganoderma* en las bases de hojas de la palma de aceite (Bridge et al. 2001; Pilotti y Bridge 2002) podría ser una explicación con el inòculo que se deriva de infecciones latentes provenientes de las esporas, que pueden haber estado presentes en las bases de hojas durante algún tiempo. Cuando las hojas se cortan en tiempo de cosecha, tienen lugar una serie de cambios por los cuales cambia la fisiología de la hoja - se vuelve disfuncional en lo que respecta a transportar el agua y se seca y muere. Cuando la base de la hoja cambia de tejido vivo a tejido muerto, es posible que el hongo reciba una base alimentaria suficiente para establecer colonias todavía más adentro de la palma. El estudio (Bridge al. 2001) no especificaba el estado de la pudrición en relación con el corte de la hoja, pero la colonización de las bases de hojas podridas podría dar al inòculo potencial suficiente para invadir material vivo, con lo que el disparador

viene a ser el cambio de base de una hoja viva a una hoja muerta.

Suponiendo que hasta un 15% de las bases de hojas contienen el patógeno (Bridge et al. 2001; Pilotti y Bridge 2002) se podría esperar que la incidencia de Pudrición superior del tallo en la plantación fuera similar, pero por lo general no es ése el caso. ¿Por qué? El hongo está presente en algunas bases de hojas, pero por lo general no invade (falta de potencial, insuficiencia de base alimenticia) o los mecanismos de defensa del huésped evitan la invasión en todos, menos unos pocos casos. Cuando se corta la hoja, la planta crea una serie de barreras para sellar la base de la hoja del huésped viviente, con el fin de protegerse de la infección. Se trata de un fenómeno de resistencia generalizado y con el tiempo, en la palma de aceite, muchas de las bases de hojas (que quizás contienen el hongo) caen al suelo y así dejan un tronco más liso. En consecuencia, las posibles fuentes de infección en las bases de hojas pueden perderse de continuo, con lo que la incidencia de la Pudrición superior del tallo se mantiene baja.

Entonces ¿por qué la incidencia de la Pudrición Superior del Tallo es más alta en uno de los Jardines Semilleros de Bah Lias? Este cambio podría ser simplemente el resultado de la herida - cuando la unión entre la hoja y el eje principal es lesionada al doblar la hoja hacia atrás durante la polinización, lo cual permite que el hongo penetre en la palma. Al doblar hacia atrás las hojas para recoger los racimos de semillas, se las debilita por la presión ejercida sobre ellas y esto podría ser suficiente para permitir la infección del *Ganoderma* - cambiar el equilibrio entre el huésped y el patógeno a favor del patógeno. A esto se podría atribuir sin duda, porque la mayor incidencia en uno de los Jardines Semilleros de Bah Lias

entonces se ve en general en la siembra e inclusive los intentos de replicar la Pudrición basal de tallo como en el Jardín Semillero doblando hacia atrás las hojas e inoculando con esporas han fallado.

La observación de la Pudrición superior del tallo en Bah Lias también sugeriría que el origen de esta pudrición podría no ser la base de la hoja muerta sino los detritos de la axila de las hojas. La disección de palmas con la Pudrición superior de tallo reveló que la pudrición parecía originarse en la axila y no en la base de la hoja. La cantidad de detrito que se acumula en la axila detrás de la base de la hoja es fenomenal. A menudo hay allí suficiente detrito parecido a tierra para permitir que crezcan en él helechos y otras plantas. Resulta inconcebible que este detrito no esté lleno de hongos y otros microorganismos, incluidas las esporas de *Ganoderma* provenientes del aire, y dadas las condiciones de humedad de este detrito, allí podrían germinar las esporas de *Ganoderma*. Sin embargo, a diferencia de las bases de las hojas en las que el hongo gozaría de una relativa protección, estas esporas del detrito estarían sometidas a antagonismo y competencia por parte de los nutrientes, lo cual podría privarlas del alimento suficiente necesario para que puedan establecer colonias en el tejido vivo. Ellas pueden sobrevivir allí muchos años viendo sus poblaciones diezadas y aumentadas por la lluvia que baja más esporas del aire y la Pudrición superior del tallo sólo resultaría cuando un cierto número de circunstancias se presenten al tiempo, y a esto podría atribuirse la baja incidencia de esta pudrición en la plantación en general.

En un intento por investigar la presencia de *Ganoderma* en este detrito de un reducido número de árboles, Hasan (observaciones iné-

ditas) preparó una serie de diluciones de este detrito y las colocó en placas en el Medio Selectivo *Ganoderma* (Ariffin e Idris 1991). No se detectó un *Ganoderma* viable que pudiera implicar que las esporas de *Ganoderma* no estén presentes por lo general en este detrito, pero sólo se estudiaron unas cuantas muestras, de modo que se requiere un estudio más largo de este detrito, quizá en conjunto con los iniciadores moleculares reportados atrás.

Otro factor interesante son los numerosos insectos encontrados en las palmas de aceite y se ha observado que algunos de éstos contienen el patógeno en las bocas, cuerpos, tubos digestivos y en sus excrementos (Bah Lias Research Station 1999). Esto no es raro en patógenos basidiomicetos. Vasiliauskas et al. (1978) reportaron que esporas de *Heterobasidion annosum* permanecieron viables después de su paso por el tubo digestivo de garrapatas y colémbolos. Genty et al. (1976) reportaron que basidioesporas de *Ganoderma* habían permanecido viables después de su paso por el tubo digestivo de *Sufetula* (*Lepidoptera: Pyralidae*). Los insectos pueden lesionar la palma en alguna forma. El escarabajo *Oryctes* sp. y la larva de *Sufetula* spp. han participado en la creación de rutas de entrada para las basidioesporas (Genty et al. 1976). Las heridas causadas por insectos pueden constituir el disparador que lleva al patógeno a invadir la palma. Otra posibilidad es que el paso a través del tubo digestivo de un insecto se necesite para aumentar la germinación o que el detrito en la axila de la hoja tal vez necesite ser complementado con compuestos nitrogenados (de excrementos y exosqueletos). Esto podría permitir que el hongo crezca lo necesario y que reciba suficiente energía para pasar del tipo de vida saprobiótico en el detrito, a la invasión de tejidos vivos.

Estas posibilidades se deben estudiar más a fondo para entender un poco más acerca de la función de las esporas de *Ganoderma* en la Pudrición superior del tallo, pero repasando la literatura que se tiene hasta la fecha y por los resultados de nuestro propio trabajo, nuestra hipótesis de trabajo en la Estación de Investigación Bah Lias es que las esporas de *Ganoderma* serían una causa probable de la Pudrición superior del tallo. Estas esporas podrían caer en la superficie de hojas cortadas e invadir las bases de las hojas o podrían ser depositadas en las axilas de las hojas y existir allí en el detrito. Los insectos también podrían transportarlas. Cualquiera que sea la manera en que estas esporas llegan a las bases de las hojas o al detrito, ellas requieren energía suficiente para invadir la palma viva. En nuestro trabajo con plántulas inoculadas de manera artificial, parece probable que también se necesite la dicarionización (véase más adelante). Las heridas practicadas en la axila entre la hoja y el eje principal (por insectos o por el hombre) pueden obviar las defensas del huésped y permitir que el hongo penetre, luego vienen la pudrición, los cuerpos fructíferos y las esporas, con lo que se completa el ciclo de vida (Fig. 1).

Las basidioesporas y la Pudrición basal del tallo

En lo que a la Pudrición basal del tallo respecta, aún no se ha aclarado el papel de las esporas de *Ganoderma*. Además del hecho de que tratar de inocular directamente palmas adultas con esporas de *Ganoderma* ha sido particularmente negativo, los intentos de inocular plántulas con esporas artificialmente bien sea como una rápida cortina de resistencia o para probar la patogenicidad, también ha sido difícil. Yeong (1972) reportó que no hubo infección después de la

inoculación directa de plántulas de palma de aceite. Turner (1981) reportó que él no había podido inocular plántulas con suspensiones de esporas y eso lo llevó a concluir que las esporas no tenían una función directa en la infección. A través de los años, en Bah Lias también se han ensayado sin éxito varios métodos. Las plántulas se han inoculado con suspensiones de esporas y con lechadas (mezclas de micelio monocariótico con agar y agua), sumergiendo las raíces de las plántulas en esas mezclas. No se observó infección alguna y cuando las plántulas se abrieron por mitades no se observó pudrición y se había reaislado *Ganoderma* (Bah Lias Research Station 2000). Las lechadas de mezclas de monocariones compatibles (micelios dicarióticos) tampoco causaron enfermedad en las plántulas, en tanto que los bloques de caucho con colonias establecidas de micelio dicariótico (método normal de inoculación artificial (Khairudin et al. 1991]) indujo con éxito la enfermedad en las plántulas. Sin embargo, el uso de bloques de caucho que habían sido colonizados con éxito por el monocarion, tampoco dieron resultado en cuanto a infección de las plántulas. Este trabajo parece indicar que la infección sólo ocurría cuando el hongo estaba en estado dicariótico y tenía suficientes reservas de energía en la forma de una base nutriente que pueda colonizar (Hasan y Flood 2003, en prensa).

Una posible explicación

¿Entonces cómo podrían estar implicadas las basidioesporas en la Pudrición basal del tallo? Una posibilidad es que las basidioesporas pudieran infectar las palmas de manera indirecta, es decir, que pudieran establecer colonias en los detritos, que luego se convertirían en fuentes de infección para palmas vivas (Miller 1995; Flood et al. 2000).

En otros hongos basidiomicetos, incluidos los hongos que pudren la madera y los patógenos de cultivos perennes como *H. annosum*, las basidioesporas son esporas de dispersión. Griffith et al. (2001) sugirieron que esto también era cierto para el *G. boninense*. Estos hongos enfrentan el dilema de que en condiciones de bosques naturales sus fuentes de alimento serían otro pedazo de madera muerta u otro huésped en el caso de patógenos, y habrían estado separados espacialmente por distancias hasta de varias millas. Es así como en términos evolutivos, ellas habrían tenido que producir un mecanismo para llegar hasta su nueva fuente de alimento. Las basidioesporas de *H. annosum* establecen colonias en la superficie de tocones recién cortados de su huésped (*Pinus* spp.) y a partir de esta base alimentaria, el hongo crece a lo largo de las raíces para invadir árboles vivos. Es un hongo que en sus orígenes fue un saprobio, pero se ha adaptado a través del establecimiento de colonias en tejidos de tocones para utilizarlos como base alimentaria para atacar huéspedes vivos dentro de un tipo de vida necrotrófico. Las basidioesporas también se producen vía la reproducción sexual, lo que permite mayor variación en la población y a través de esta variación puede operar la selección natural. Mediante la selección natural, las cepas más agresivas del hongo patógeno para los pinos ha llegado a predominar e inclusive ha habido una especialización de las cepas para atacar a algunos otros huéspedes. También se ha observado que las basidioesporas son importantes en la propagación de *Polyporus schweinitzii* (Barrett y Usclic 1971). Esto también puede ser cierto en el caso del *G. boninense* en la palma de aceite.

Las esporas de cuerpos fructíferos en árboles infectados caen en grandes

cantidades sobre el suelo que los rodea y sobre los tejidos de tocones y otros detritos de la palma de aceite (en el caso de las renovaciones). Aún en un campo en el que el detrito se ha limpiado cuidadosamente al renovar, todavía habrá una considerable cantidad de detritos de raíces y estos detritos pueden ser un inóculo significativo para las plántulas sembradas en el suelo (Hasan y Turner 1998; Flood et al. 2000). Se considera que el sistema radical de una palma de aceite individual madura se extiende por 16 m de suelo (Darmono 2000). Así pues, hay una gran cantidad de material de raíces disponible para la colonización, y el material se acumula en la tierra como resultado de su propia poda (Jourdan y Rey 1996; Hartley 1988) y en las capas vegetales superiores se encuentran grandes cantidades de raíces cuaternarias. Ariffin et al. (1995) demostraron que un inóculo artificial apenas ligeramente mayor que la raíz de una palma de aceite podría causar la infección de plántulas de palma de aceite y Singh (1991) averiguó el origen de la infección de algunas palmas y demostró que se había iniciado en pequeños haces de raíces enfermas de un antiguo rodal de palmas de aceite. Es posible que esas raíces hubieran sido infectadas por el rodal anterior o colonizadas por basidioesporas. En forma similar, Hasan y Turner (1998) y Flood et al. (2000) reportaron que las raíces presentaban una pequeña pero significativa fuente de inóculo para plántulas de palma de aceite. En la Estación de Investigación Bah Lias se está estudiando la hipótesis de que este material se podría convertir en un sustrato para la colonización de basidioesporas y así, en un método indirecto de las esporas participantes en la infección.

Además, las basidioesporas de cualquier parte del cultivo o inclusive de otras plantaciones (Sanderson et al. 2000) podrían establecer colonias

Aún en un campo en el que el detrito se ha limpiado cuidadosamente al renovar, todavía habrá una considerable cantidad de detritos de raíces y éstos pueden ser un inóculo significativo para las plántulas sembradas en el suelo.

Sí es probable que las basidioesporas tengan una función en la propagación de la pudrición basal del tallo en una plantación, pero esto probablemente sería en forma indirecta a través del establecimiento de colonias en residuos.

en el detrito y cada porción de detrito en el suelo podría ser colonizada por un genotipo de *Ganoderma* diferente (ganeta *sensu* Rayner) o por varios genotipos. Ya hay alguna evidencia que da soporte a esta idea. Los estudios de la incompatibilidad somática y del perfil de ADN mitocondrial (ADNmt) de aislados tomados de muchas palmas adultas de dos bloques de palma de aceite (Miller 1995; Miller et al. 1999) revelaron una considerable variación entre los aislados y concluyeron que los aislados se presentaban como numerosos genotipos distintos aún dentro de una misma palma. En ese caso, la propagación micelial a palmas adyacentes o por contacto entre una y otra raíz parecía muy poco probable. En forma parecida, Ariffin et al. (1996) reportaron un alto grado de heterogeneidad entre aislados tomados de palmas adultas infectadas adyacentes. Esto contrasta con otros hongos que pudren la madera como el *Phellinus noxius* (Hattori et al. 1996) en donde un clon del patógeno se puede extender en varios metros. Del trabajo molecular de Miller (1995) y las pruebas de incompatibilidad somática de Ariffin et al. (1996) se ha dicho que indican que las basidioesporas participan en la propagación de esta enfermedad, pero estos estudios no significan que las basidioesporas infecten las palmas en forma directa. Los resultados podrían ser igualmente explicados si las basidioesporas pudieran infectar las palmas indirectamente, es decir si pudieran establecer colonias en el detrito que después se convirtieran en fuentes de infección para palmas vivas (Miller 1995; Flood et al. 2000). En la Estación de Investigación Bah Lias, ya se ha demostrado que basidioesporas germinadas solas, productoras de micelios monocarióticos, pueden establecer colonias en los tejidos de la madera de caucho y la palma de aceite (Hasan

y Flood 2003, en prensa). En condiciones naturales, muchas basidioesporas caerán sobre el detrito de las plantas, se supone que establecerán colonias allí y que al encontrar un micelio (o una espora) compatible adecuado se tornarán dicarióticas.

Desde un punto de vista evolutivo, el hecho de que el micelio monocariótico pueda establecer colonias en los detritos significará que hay una mayor probabilidad de encontrar otro micelio compatible o una espora compatible que caiga en el monocarión que está creciendo, tenga lugar la dicarionización, se formen los cuerpos fructíferos y se produzcan otras esporas para ser dispersadas a grandes distancias (Fig. 1). Además, de ensayos en Bah Lias (Hasan y Flood 2003, en prensa) se sabe que la dicarionización se requiere para la patogenicidad, toda vez que los micelios monocarióticos aun provistos de una base nutriente, no causaron enfermedad en las plántulas de palma de aceite.

También se sabe que las basidioesporas de otros himenomicetos tienen una función en el establecimiento de colonias en nuevas áreas (Redfern y Stenlid 1998) y Sanderson et al. (2000) sugirieron esto para el *G. boninense* con ejemplos de las Islas Salomón. El crecimiento en detritos como se ha descrito aquí, sin duda permitiría también que las basidioesporas de *Ganoderma* tuvieran una función en la colonización de nuevas áreas.

Además, el crecimiento en detritos podría actuar como un mecanismo de supervivencia. La supervivencia en la raíz y en otros detritos del suelo podría ser otra forma en la cual el hongo puede evitar la competencia de otros microorganismos. Khalid et al. (2000) reportaron que la mayoría de los residuos de palma de aceite se pueden descomponer naturalmente en un

lapso de 12 a 18 meses, pero que las raíces se toman mucho más tiempo, hasta 25 meses, para descomponerse. Algunas especies de *Ganoderma* pueden producir clamidosporas (esporas de supervivencia) (Rolph et al. 2000) y se han observado células inflamadas en el tejido de la palma de aceite (Ariffin et al. 1989). En las raíces de la palma de aceite, la corteza se descompone rápidamente y el hongo podría existir y crecer adentro (entre la hipodermis y la exodermis) protegido de microorganismos antagonistas y competidores. De hecho se ha reportado que el tejido de raíces es ampliamente colonizado por el hongo en las plantas infectadas y se ha detectado en el interior del cilindro central y aun en los vasos (Ariffin et al. 1991). Los fragmentos de raíces que se dejan *in situ* a menudo contienen el patógeno y producen cuerpos fructíferos en sus extremos cortados (Ariffin 2000). Las esporas provenientes de estos cuerpos fructíferos mantendrían el inóculo en el suelo, quizás con la posterior colonización de otros detritos por parte de las esporas y cuerpos fructíferos de los "cuerpos latentes" (Darmono 1998, 2000).

Turner (1981) se apoyó en la evidencia disponible entonces (anterior a los estudios moleculares) para concluir que las basidioesporas no tenían ninguna función en la propagación en la plantación, pero servían para establecer colonias en nuevos sustratos que se convirtieron en fuentes de infección en nuevas áreas. Al ponderar la evidencia ahora, sí es probable que las basidioesporas tengan una función en la propagación de la Pudrición basal del tallo en una plantación, pero esto probablemente sería en forma indirecta a través del establecimiento de colonias en residuos. Ellas también pueden haber participado en el establecimiento de fuentes de infección en nuevas áreas,

como concluyeron Turner (1981) y Sanderson et al. (2000). Las basidioesporas pueden transportarse en el viento a lo largo de muchos kilómetros. Recientemente, Pilotti y Sanderson (2001) presentaron evidencia de alelos compartidos entre aislados. Los alelos compartidos que indican un origen común de las infecciones, se encontraron a distancias tan apartadas como hasta de 15 kilómetros. Este trabajo también sugiere que un número relativamente limitado de genotipos estuvieron presentes en la "generación fundadora", pero estos fundadores habrían sido heterogéneos. Este podría haber sido el inóculo primario responsable de la enfermedad en los bloques de palma de aceite de primera generación en Milne Bay (Pilotti y Sanderson 2001). Estos inóculos fundadores podrían ser producidos como resultado de la colonización por parte de basidioesporas, de residuos o de inóculos residuales (posiblemente cuerpos latentes) del rodal anterior, con una posterior infección al interior de las palmas de aceite en lugar de una infección directa de las plantas por parte de las basidioesporas.

Sin embargo, hay alguna evidencia que parecería no respaldar la función de los residuos en la propagación de la enfermedad. Este punto es ilustrado por Sanderson et al. (2000) con datos de un estudio de las Islas Salomón. Los lotes plantados en campos que antes fueron arrozales, presentaron niveles de Pudrición basal de tallo similares a los observados en lotes de palma de aceite sembrados donde había habido bosques. Sanderson et al. (2000) afirman que es improbable que la infección proviniera de las raíces que entraban en contacto con residuos infectados (inóculo) enterrados en el suelo, ya que en este caso el sembrado de arroz tenía 10 años y sugiere que las basidioesporas

transportadas por el viento causaron las primeras infecciones directamente. De esto resulta un mismo número de infecciones en ambos lotes, independientemente de que los bloques hubieran sido sembrados después de bosques o después de arroz. Sin embargo, las basidioesporas que primero establecen colonias en el detrito también podrían explicar estos resultados. Estos lotes tenían de 10 a 12 años y se supone que en este tiempo numerosos fragmentos de raíces de palma de aceite y otros detritos se habrían acumulado en las diferentes capas vegetales. Además, durante este período las basidioesporas transportadas por el viento podrían haber establecido colonias en forma continua en este material para la época de la evaluación. Los fragmentos, muchos en los primeros centímetros del perfil del suelo, todavía podrían haber actuado como bases alimentarias para las esporas que llegan transportadas por el viento que continuamente son depositadas en el suelo e introducidas en el perfil del suelo, siendo así fuentes de inóculo. Las bases alimentarias para las basidioesporas no serán sólo los detritos que quedaron de la última siembra, sino también los productos del continuo ciclo de producción de raíces y muerte de las palmas de aceite (Jourdan y Rey 1996) y del proceso de colonización que es un fenómeno en curso. Además cualquier inóculo en las bases de las hojas (véase atrás) que pudiera haberse caído del tronco de palma de aceite también contribuirían al inóculo potencial. En esta forma, la hipótesis de que se deriven infecciones del detrito colonizado, todavía tiene peso.

¿Por qué se demora tanto la manifestación de los síntomas?

Una de las preguntas más frecuentes asociadas con la investigación de la palma de aceite es, ¿por qué se demora

tanto la aparición de los síntomas? En palmas de campo en la primera siembra, los síntomas no se observan durante muchos años, por lo general de 12 a 15 años después del caucho. Aplicando una técnica de inoculación en raíces, Ariffin et al. (1995) pudieron estimar que la velocidad de movimiento del patógeno a lo largo de una raíz infectada era más o menos de 1 centímetro por mes. Así, hipotéticamente, si la raíz tuviera un metro de largo y fuera infectada por contacto con detrito infectado, le tomaría unos ocho años llegar a la cepa. Además, la palma de aceite tiene una considerable cantidad de autopoda de raíces (Jourdan y Rey 1996), de modo que al hongo le toma largo tiempo llegar a la cepa, ya que constantemente las raíces se están desprendiendo. Sin embargo, la raíz desprendida todavía puede pasar inóculo a otras raíces cercanas y finalmente con el tiempo, más y más del sistema radical es colonizado por el hongo, proporcionando un potencial de inóculo suficiente (así como suficiente energía) para invadir a la cepa. La fase crítica parece ocurrir cuando el patógeno ingresa a la cepa; a diferencia de las raíces, el tejido de la cepa no puede ser reemplazado. Finalmente, la colonización llevará a una pudrición extensa y éste es el punto en el que se verán los síntomas. Experimentos en la Estación de Investigación Bah Lias (Bah Lias Research Station 1994) han mostrado que el tamaño del inóculo (tamaño de los bloques de caucho colonizados) afecta la velocidad y el éxito de la infección (observación de los síntomas) en las plántulas. Darmono (1998) también afirma que utilizando tejido de madera de cocotero como base alimentaria, a mayor tamaño del inóculo más alta la tasa de infección exitosa. Esto sugiere que el tamaño del inóculo del campo, junto con el crecimiento y vigor afectarían la velocidad del establecimiento de la

Putridión basal del tallo en el sistema radical primero, luego en la cepa llevando al desarrollo de la lesión y de esa manera, a los síntomas externos. Otros experimentos en la Estación de Investigación Bah Lias han indicado que el empapar los bloques de caucho en efluentes de la palma de aceite (emisiones del procesamiento de la palma de aceite), también pareció aumentar, en gran medida, la infección (Bah Lias Research Station 1994). Esto parecería aumentar la evidencia de un mínimo potencial de inóculo, una mínima base nutriente que produciría energía suficiente para penetrar en la cepa y es la colonización del detrito que permite al patógeno derivar suficiente energía, lo que parece ser la clave de todo el asunto de la patogenicidad del *Ganoderma* y, de nuestro fracaso en inocularlo artificialmente, a menos que se proporcione al hongo una base nutriente adecuada.

Es posible que lo que Sanderson et al. (2000) estaban reportando en las Islas Salomón, es el tiempo necesario para que en el suelo haya suficiente detrito infectado disponible (suficiente potencial de inóculo) para un ataque concertado a las cepas de las palmas. Este tiempo puede estar representado en 10 a 12 años y hay hasta un 3% de posibilidades de que las infecciones de referencia en estos lotes se deban a esta fuente original de inóculo. Una vez que estas infecciones producen cuerpos fructíferos se generan otras basidioesporas para colonizar más material, en la población de *Ganoderma* de la plantación se observa más y más diversidad genética y habrá más inóculo disponible para propagarse a otras plantaciones.

Otra hipótesis que también podría explicar el hecho de que exista esa demora entre las siembras y la aparición de síntomas es que el hongo pudiera invadir la palma de aceite y establecer sus colonias sin que haya síntomas aparentes. Darmono (2000)

reportó que los antígenos de *G. boninense* no eran detectables en palmas gravemente infectadas, pero podían detectarse en árboles adyacentes sanos en apariencia. La invasión puede ocurrir muy temprano en el vivero, por ejemplo, y el crecimiento fungal en la planta de alguna manera es mantenido a raya (como se describió atrás). Sólo cuando este equilibrio se altera, a menudo mucho después de la colonización inicial, es que el hongo se torna patógeno y se ven los síntomas. Sin embargo, esta hipótesis no parecería poder sostenerse si uno tiene en cuenta que en renovaciones sucesivas, la enfermedad aparece más temprano. ¿Significa esto que la delicada relación con el hongo que establece colonias sin síntomas se altera antes? Una explicación más probable es que hay un mayor potencial de inóculo de detrito colonizado en las renovaciones (en especial cuando las prácticas de sanidad se llevan a cabo en forma inadecuada) y así, la fase crítica de penetración en la cepa se logra más temprano. En unos cuantos campos de plantaciones en Lonsum, las palmas han presentado síntomas tan tempranos como a los dos años (Hasan y Flood, observaciones inéditas). Esto se puede explicar porque los troncos no fueron retirados en estos campos y en esa forma, las plántulas estuvieron más expuestas a grandes cantidades de detrito infectado cerca de sus puntos de siembra (Flood et al. 2000) y tenían sistemas radicales pequeños que podían ser fácilmente superados para lograr una penetración crítica en sus cepas. Es probable que también en esto participe la selección en la población de genotipos más agresivos del patógeno. La reproducción sexual vía las basidioesporas es una parte importante del ciclo de vida en lo que respecta a conferir variabilidad a la población patógena.

Hipotéticamente, si la raíz tuviera un metro de largo y fuera infectada por contacto con detrito infectado, le tomaría unos ocho años llegar a la cepa.

No obstante, el patógeno ha sido detectado en palmas sanas en apariencia (Darmono 2000) y Hasan y Turner (1998) también reportaron de un 1 a un 6% de infección de plántulas alrededor de tocones que provenían de palmas que "lucían sanas" (cuando las palmas no eran envenenadas) y cerca de un 10% de infección en las plántulas si las palmas habían sido envenenadas. Estas observaciones parecerían sumarse a la evidencia de que palmas en apariencia "sanas" contenían el patógeno que se convertiría en fuentes para plántulas cebo, pero las cepas "sanas" podían haber estado ya infectadas sin haber presentado síntomas todavía. Sistemas radicales infectadas, pero con una colonización insuficiente, han causado síntomas externos. No obstante, Hasan y Turner (1998) también reportaron que secciones de troncos que lucían sanas se convirtieron en fuentes de la enfermedad y esto ocurrió después cuando las plántulas cebo ya estaban sembradas alrededor de tocones de árboles que ya tenían síntomas obvios y extendidos. ¿Cómo es que los tejidos de troncos aparentemente sanos se convierten en fuentes de infección para plántulas cebo? ¿Constituye esto otra prueba de que el hongo podría establecer colonias internamente en la parte superior de palmas aparentemente sanas, pero permanecer en una especie de estado latente sin afectar al huésped? O acaso el hongo ya estaba presente en las axilas y bases de las hojas como se describió atrás, y una vez que las palmas mueren, estos inóculos pueden colonizar tejidos del tronco y causar unas cuantas infecciones en plántulas cebo plantadas ahí cerca. Esta es un área de investigación en la cual habría que profundizar.

¿Qué sucede cuando los nutrientes se han agotado?

Cualquiera que sea el medio por el cual una palma es infectada, en algún

momento dado ella es invadida, colonizada, se observan los síntomas y la palma es utilizada como fuente de nutrientes por el patógeno. Es probable que a medida que los nutrientes empiecen a agotarse, el hongo produzca cuerpos fructíferos y basidiosporas como un mecanismo de dispersión a otras fuentes de alimento (como ocurre con otros hongos) y se completa el ciclo de vida (Fig. 1). Resulta interesante lo que Darmono (2000) reportó sobre que no se detectaron antígenos del patógeno en árboles gravemente infectados, sino en tres de cada cuatro árboles aparentemente sanos adyacentes a la palma infectada, lo que al parecer indicaría que el patógeno habría desaparecido de árboles gravemente infectados. Esto se relaciona con una importante observación que se ha hecho sobre numerosos ensayos en la Estación de Investigación Bah Lias, la cual es que después de algún tiempo los tocones de las palmas de aceite parecen perder su infecciosidad, el *Ganoderma* no puede ser reaislado de los tocones y las plántulas cebo sembradas cerca de estos tocones no son infectadas (Flood et al. 2000). ¿Pero por qué esto? En otros sistemas, la degradación de nutrientes siempre sigue una sucesión en la que los hongos alcanzan preeminencia y declinan en la medida en que se agotan sus propios nutrientes adecuados. Por lo general, los nutrientes de fácil asimilación los utiliza primero un grupo de hongos, luego la hemicelulosa y la celulosa seguidas por la lignina, son degradadas en sucesiones por otros grupos fungales. Es probable que ocurra lo mismo con el *Ganoderma* que establece colonias en material de palma de aceite como tocones o cepas. Otros hongos competitivos pueden ganar terreno, en la medida en que el ambiente se torne más adecuado para ellos. Cada hongo alterará la base alimentaria en alguna forma y eso afectará el que pueda y no

pueda colonizar los tocones más adelante. A medida que los nutrientes del patógeno disminuyen, entonces produce cuerpos fructíferos y esporas para asegurar que se complete el ciclo de vida. A menudo los ensayos en la Estación de Investigación Bah Lias también han reportado que el envenenamiento con Gramoxone y otros productos parece producir más plántulas infectadas cuando ellas se ponen como cebo alrededor del material envenenado (Flood et al. 2000). Esto puede indicar que la descomposición es acelerada por el envenenamiento y así libera los nutrientes con mayor rapidez y efectividad para el patógeno, lo cual le permite atacar más plántulas cebo. Si se logra entender mejor la descomposición del tejido de la palma de aceite por parte del patógeno, entonces se podrán utilizar organismos competentes que evitarían que el *Ganoderma* tuviera suficientes nutrientes para completar su ciclo de vida. Este enfoque se está investigando en la actualidad, en Bah Lias y en la Universidad de Bath en el Reino Unido.

Además, una vez que los nutrientes de la base alimentaria, como la cepa de una palma de aceite, empiezan a disminuir, entonces el patógeno producirá estructuras latentes (Darmono 2000) para la supervivencia, y también puede abandonar el tejido de la palma de aceite (una base alimentaria y fuente de energía en disminución) y reingresar a una fase de suelo. Se sabe muy poco acerca de cualquier tipo de "fase de suelo" del *Ganoderma*. Hasan y Turner (1998) reportaron que el patógeno no crece libremente en el suelo, pero que puede crecer en raíces que salen de los tejidos del tocón. O puede producir agregados miceliales o "cordones miceliales" que le permiten escarbar en busca de nuevas bases de alimento a corta distancia de los tejidos infectados. En esta forma, el patógeno puede ser capaz de colonizar efectiva-

mente nuevas bases alimentarias más cercanas al punto de origen, en tanto que de la diseminación a larga distancia se ocupan las basidioesporas y su colonización de detritos.

Conclusiones

Es así como repasando la literatura actual y el trabajo llevado a cabo en Bah Lias a lo largo de muchos años, nuestras hipótesis de trabajo en lo que respecta a la Pudrición basal del tallo son que en las primeras siembras las infecciones se derivan de los focos de infección de detritos colonizados. En un principio, estas fuentes de infección se derivarán del detrito del cultivo anterior. Inevitablemente, con cualquier cultivo, sea caucho, cocotero o bosques, siempre habrá algún detrito en el cual el *G. boninense* habrá establecido colonias. En el bosque, los huéspedes adecuados para el *Ganoderma* pueden estar separados espacialmente y cualquier detrito será heterogéneo y sólo uno o dos tipos podrían ser adecuados para que el *G. boninense* establezca sus colonias de modo que después de este "cultivo" sólo haya unos cuantos focos de infección. En plantaciones donde antes hubo cocoterros, habrá muchos más focos de infección y esta población ya se habrá adaptado a las palmas. En plantaciones donde antes hubo caucho sembrado, cualquier población restante de *G. boninense* obviamente es capaz de establecer colonias en la madera de caucho muerta (y esta es la base de la inoculación artificial) y de esta manera habrá más focos presentes que donde antes hubo bosque, aunque puede ser que no esté tan bien adaptado como cuando se trataba de cocoterros.

También es probable que el patógeno deba estar en estado dicariótico para poder infectar palmas, ya que el inóculo monocariótico a pesar estar provisto de una base alimentaria, es incapaz de infectar plántulas de palma.

Si se logra entender mejor la descomposición del tejido de la palma de aceite por parte del patógeno, entonces se podrán utilizar organismos competentes que evitarían que el *Ganoderma* tuviera suficientes nutrientes para completar su ciclo de vida.

La invasión de la cepa constituye una fase crítica en el desarrollo de la enfermedad.

La invasión de las raíces de la palma de aceite por parte del patógeno empezará pronto después de la siembra, pero esto dependerá de la distancia hasta el detrito infectado, la tasa de crecimiento de las plántulas, etc. Inicialmente la infección no se manifestará como síntoma externo alguno. Con el tiempo, una acumulación de raíces infectadas y fragmentos de raíces en el suelo más cualquier otro detrito alrededor de la palma, como las bases de hojas (que se hayan caído de los árboles en crecimiento) serán colonizados. Las basidiosporas de cuerpos fructíferos de otras plantaciones se sumarán a la diversidad genética de las poblaciones de patógenos que establezcan colonias en los residuos.

Finalmente, el hongo tiene suficiente capacidad para invadir la cepa. Es una relación muy dinámica - docenas de raíces deben ser invadidas para que haya una masa suficiente de material infectado que permita la invasión a la cepa. Una masa crítica de patógeno (potencial de inóculo) debe producirse antes de que aquél pueda invadir el tronco y el tiempo necesario para alcanzar este nivel crítico parecería estar asociado con el cultivo anterior. En plantaciones que antes fueron de cocotero, esto toma menos tiempo que en las que antes fueron de bosques, porque para empezar en ellas hay un inóculo mucho mayor y ya ha sido seleccionado para atacar palmas. Por ejemplo, en Malasia, Singh (1991) observó síntomas tan tempranos como dos años después de sembrar donde antes había cocotereros. Donde la palma de aceite es sembrada después de caucho, que es el cultivo más común en las plantaciones de Lonsum, el marco de tiempo en cuestión parece ser de 10 a 12 años después de la siembra.

La invasión de la cepa constituye una fase crítica en el desarrollo de la enfermedad. Antes, la colonización de

las raíces no es crítica, pues las raíces se pueden cortar (lo que es usual en la palma de aceite) y se forman nuevas raíces. Pero no es posible generar nuevo tejido de cepa y las actividades del patógeno - la colonización y degradación del tejido de la cepa lleva a la interrupción de la provisión de nutrientes y agua para las hojas y las partes aéreas; y se observan síntomas externos.

El desarrollo de los síntomas externos también constituye una relación dinámica. Esto dependerá de la velocidad de interacción entre el huésped y el patógeno y eso variará de una palma a otra, dependiendo de su composición genética. El huésped puede seguir resistiendo cada intento del hongo de invadir más el interior de la cepa y esto significará que el proceso fungal es lento. Las palmas pueden parecer sanas, pero en realidad contener el patógeno. O la palma individual puede tener una resistencia tan baja que el hongo avanza notablemente y rápidamente se ven síntomas agudos. Los síntomas se pueden atribuir directamente a la pudrición del tronco y la interrupción de nutrientes y agua. Los factores de presión serán importantes, tales como que haya habido sequías prolongadas, etc. que pueden matar raíces y proporcionar un medio de entrada (o de hecho exceso de agua, por ejemplo inundaciones, que de igual manera pueden matar las raíces). Se observa que a menudo la Pudrición basal del tallo es peor en las zonas bajas. Las heridas de la microflora del suelo y los insectos también pueden desempeñar una función.

No es probable que el *G. boninense* sea un patógeno sofisticado. Puede actuar como un patógeno, siempre y cuando tenga suficientes reservas de alimento, pero básicamente tiene un hábito necrotrófico y saprobiótico. Una vez que unas cuantas palmas presentan síntomas, entonces otras pal-

mas parecen presentar síntomas a medida que aumenta el número de focos de inòculo y más y más palmas sucumben a la invasión. Eventualmente, a medida que la enfermedad avanza en las palmas infectadas, los nutrientes se agotan y, como ocurre con todos los patógenos, el *Ganoderma* se ve forzado a reproducirse y diseminar esporas. Los cuerpos fructíferos se observan en las palmas infectadas y son dispersadas millardos de basídiosporas que establecerán colonias en el detrito de palma de aceite en el cultivo existente y colonizar en nuevas zonas. Como parte de la estrategia de supervivencia del patógeno, también se producirán estructuras latentes en material de palma de aceite en descomposición, que también actuarán como fuentes de inòculo para futuras generaciones de palma de aceite. Además, el micelio del *Ganoderma* puede abandonar el detrito en descomposición de la palma de aceite y volverse "basurero" en busca de fuentes alimentarias alternas en el suelo.

Es así como al principio de la primera siembra hay unos cuantos focos de infección variables, más que todo con base en el detrito disponible y adecuado del cultivo anterior. Por lo general, debido al hecho de que había sustratos más adecuados en los lotes donde antes había sembrado cocotero o caucho, la enfermedad se observa más temprano y en mayor medida en estos bloques que en los que antes tenían bosques. Para el final de la vida económica de la primera generación de palmas de aceite hay muchos más focos de infección, con una población mucho más heterogénea derivada de la dicarionización y formación de basídiosporas. Esta población está adaptada para establecer colonias en material de palma y posiblemente sea seleccionada por su mayor agresividad. Esta población variable del patógeno ha sido detectada en estudios moleculares y existe en las

plantas infectadas, en el suelo y en los residuos asociados.

Cuando se renueva la segunda generación de palmas de aceite y se observan las prácticas normales de la plantación en Lonsum, las palmas viejas son derribadas y las cepas se sacan de la tierra. Luego los troncos y las cepas se disponen en hileras y las nuevas plántulas se siembran entre ellos. Muy rara vez una plántula sembrada demasiado cerca de una hilera de troncos sucumbirá a la Pudrición basal del tallo en los primeros años, de lo contrario esto sólo ocurrirá hasta los 15 años. La infección por *Ganoderma* no es peor en los campos renovados con palma de aceite comparada con la de aquéllos plantados después de caucho, siempre y cuando no se dejen las cepas en el suelo. Si las cepas se dejan en el suelo, hasta un 25% de la nueva plantación acabará infectada en el término de seis años. Los tocones o las cepas representan el mayor riesgo, pero los troncos e inclusive los troncos aparentemente sanos pueden ser fuentes de infección y la razón para ello aún no está clara, aunque el inòculo de las bases de hojas podría estar implicado. El patógeno establece colonias en todo este material y produce cuerpos fructíferos y esporas, los cuales también establecen colonias en el detrito del lote y propagan el inòculo a otros lotes.

Debido a la producción de basídiosporas (por reproducción sexual), la población del lote es altamente variable y la variedad agresiva puede haber sido seleccionada de manera que las palmas de aceite de la segunda generación son más vulnerables a una mayor cantidad de inòculo posiblemente seleccionado por su mayor agresividad. La información de renovaciones de más de 15 años en plantaciones de Lonsum es limitada, pero hay algunos indicios de que las

pérdidas de palma son mayores en las renovaciones de palma de aceite comparadas con las de campos plantados donde antes hubo caucho, y a esto se le está haciendo seguimiento.

Dadas las anteriores discusiones, se incluye un supuesto ciclo de vida del *G. boninense* que muestra lo que se considera es tanto el ciclo de vida saprobiótico como el ciclo de vida patogénico (Fig. 1). Cuanto más se logre entender sobre ambos ciclos de vida de este patógeno, más se podrán aprovechar las debilidades y aportar prácticas de manejo sostenibles. En últimas, el control en la fase patogénica implicará la generación de resistencia en el huésped, lo cual, dados los prolongados ciclos de cultivo podría tomar muchos años, pero que es un objetivo central de la Sección de Mejoramiento Genético en Bah Lias. En un plazo más inmediato, si se logra com-

prender más la ecología de este patógeno en el suelo y en el detrito del huésped (el ciclo saprobiótico) también se podrán generar recomendaciones de control justificadas. Por fuera del huésped el hongo es vulnerable a la competencia y antagonismo de otros organismos, mientras que en el interior del huésped es más difícil tomarlo como blanco. La manipulación de la fase saprobiótica es parte principal del trabajo de la Sección de Patología en la Estación de Investigación Bah Lias para aportar recomendaciones prácticas a las plantaciones.

Reconocimientos

Este es el primer estudio de una serie de informes de los resultados del trabajo emprendido en la Estación de Investigación Bah Lias y es publicado con la autorización de P T P P London Sumatra (Lonsum) Indonesia Tbk.

Bibliografía

- ANONYMOUS. 1997. R & D Priorities for oil palm in Asia. FAO-RAP publication 1997/18. 23p.
- ARIFFIN, D. 2000. Major Diseases of Oil Palm. In: Yusof Basiron; Jalanni, B.S.; Chan, K.W. (Eds.). Advances in Oil Palm Research. Vol 1. Chapter 15, p.596-622.
- ARIFFIN, D.; IDRIS, S. 1991. A selective medium for the isolation of *Ganoderma* from diseased tissues. In: 1991 PORIM International Oil Palm Conference - Progress, Prospects and Challenges towards the 21st Century. Agriculture (Module 1). Kuala Lumpur, 1991. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. p.517-159.
- ARIFFIN, D.; IDRIS, A.S.; ABUL HALIM, H. 1989. Significance of the black line within oil palm tissue decayed by *Ganoderma boninense*. *Elaeis* (Malasia) v. 1, p.11-16.
- ARIFFIN, D.; IDRIS, A.S.; ABUL HALIM, H. 1991. Histopathologi-
- cal studies on colonisation of oil palm root by *Ganoderma boninense*. *Elaeis* (Malasia) v.3, p.289-293.
- ARIFFIN, D.; IDRIS, A.S.; MARZUKI, A. 1995. Development of a technique to screen oil palm seedlings for resistance of *Ganoderma*. In: 1995 PORIM National Oil Palm Conference. Proceedings. PORIM. Kuala Lumpur. p. 132-141.
- ARIFFIN, D.; IDRIS, A.S.; AZAHARI, M. 1996. Spread of *Ganoderma boninense* and vegetative compatibility studies of palm isolates in a single field. In: 1996 PORIM International Oil Palm Congress-Competitiveness for the 21st Century. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. p.317-329.
- BAH LIAS RESEARCH STATION. 1994. Annual Report. p.252-255.
- BAH LIAS RESEARCH STATION. 1997. Annual Report. Vol. 1, p.168-169.
- BAH LIAS RESEARCH STATION. 1999. Annual Report. Vol. 1. p.161-162.
- BAH LIAS RESEARCH STATION. 2000. Annual Report. Vol. 1, p.246-248.
- BARRETT, D.; USCUPLIC, M. 1971. The field distribution of interacting strains of *Polyporus schweintizii*. *New Phytologist* (Inglaterra) v.70, p.581-598.
- BRIDGE, P. 2001a. University of London. London, U.K. Pers. comm.
- BRIDGE, P. 2001b. University of London. London, U.K. Pers. comm.
- BRIDGE, P. PANCAHL, G.; SANDERSON, F.; PILOTTI, C. 2001. Environmental Sampling for *Ganoderma* in Oil Palm: a Molecular Tool for Elucidating Epidemiology. In: 2001 PIPOC International Palm Oil Congress. Cutting Edge Technologies for Sustained Competitiveness. Kuala Lumpur. August 2001. Proceed-

- ings. MPOB. Kuala Lumpur. p.649-652.
- DARMOTO.T.W. 1998. Development and survival of *Ganoderma* sp. in oil palm tissue. *In*: 1998 International Oil Palm Conference - Commodity of the Past, Today and the Future. September, 1998. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. p.613-617.
- DARMOTO. T.W. 2000. *Ganoderma* in oil palm in Indonesia: Current status and prospective use of antibodies for the detection of infection. *In*: F. Flood; J. Bridge; P.D. Holderness. (Eds.). *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. CABI London. New York, p.249-266.
- FLOOD. J.; HASAN, Y.; TURNER, P.D.; OGRADY. E.B. 2000. The spread of *Ganoderma* from infective sources in the field and its implications for management of the disease in oil palm. *In*: F. Flood; J. Bridge; P.D. Holderness. (Eds.). *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. CABI London, New York.
- GRIFFITH, W.; CASTLE. J.; SANDERSON, F.; PILOTTI, C.; BRIDGE, P. 2001. Control of *Ganoderma* in the Pacific Rim Palm Oil Limited's Estates in Papua New Guinea. *In*: 2001 PIPOC International Oil Palm Congress. Cutting Edge Technologies for Sustained Competitiveness. Kuala Lumpur. August 2001. MPOB, Kuala Lumpur. p.646-648.
- GENTY, P.; DE CHENON. R.D.; MARIAU, D. 1976. Infestation des racines aeriennes du palmier a huile par des chenilles genre *Sufetula* Walker (Lepidoptera: Pyralidae). *Oleagineux* (Francia) v.31, p.365-370.
- HARTLEY. C.W.S. 1988. *The Oil Palm*. Longmann Scientific and Technical Press. U.K.
- HASAN. Y.; TURNER, P. 1998. The comparative importance of different oil palm tissues as infection sources for basal stem rot in replantings. *The Planter* (Malasia) v.74 no.864. p. 119-135.
- HASAN. Y.; FLOOD. J. 2003. Colonisation of rubber wood and oil palm blocks by monokaryons and dikaryons of *Ganoderma boninense* - Implications to infection in the field. *The Planter* (Malasia) (in press).
- HATTORI, T.; ABE. Y.; USUGI. T. 1996. Distribution of clones of *Phellinus noxius* in a windbreak on Ishigaki Island. *European Journal of Forest Pathology* (Alemania) v.26, p.69-80.
- HO. Y.W.; NAWAWI. A. 1986. Diurnal periodicity of spore discharge in *Ganoderma boninense* from a oil palm in Malaysia. *Pertanika* (Malasia) v.9, p.147-150.
- HOLDERNESS, M.; WALKER, J.M. 1997. Pest and disease risks associated with new crops. *In*: J. Smartt; H. Haq (Eds.). *Domestication, Production and Utilisation of New Crops*. ICUC/IIDS. Southampton, U.K. p.114-134.
- IDRIS. A.S. 1999. Basal Stem Rot of oil palm in Malaysia: factors associated with variation in disease severity. Wye College. University of London. U.K. (Ph.D. Thesis).
- JOURDAN. C.s REY, H. 1996. Modelling and simulation of the architecture and development of the oil palm (*Elaeis guineensis*) root system with special attention to practical application. *In*: 1996 International Oil Palm Conference - Competitiveness for the 21st Century. Proceedings. PORIM. Kuala Lumpur, p.97-110.
- KHAIRUNDIN. H.; LIM. T.K.; ABDUL RAHMAN. A.R. 1991. Pathogenicity of *Ganoderma boninense* Pat on oil palm seedlings, fit: 1991 PORIM International Palm Oil Conference - Agriculture. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. p.418-423.
- KHALID, H.; ZIN. Z.; ANDERSON. J. 2000. Decomposition processes and nutrient release patterns of oil palm residues. *Journal of Oil Palm Research* (Malasia) v. 12, p.46-63.
- LATUNDE-DADA, A.O. 2001. *Colletotrichum*: tales of forcible entry, stealth, transient confinement and breakout. *Molecular Plant Pathology* v.2, p.187-188.
- MILLER, R.N.G. 1995. The characterisation of *Ganoderma* populations in oil palm cropping systems. Reading. U.K. University of Reading. (Ph.D. Thesis).
- MILLER, R.N.G.; HOLDERNESS. M.; BRIDGE, P.D.; CHUNG, G.F.; ZAKARIA. M. 1999. Genetic diversity of *Ganoderma* in oil palm plantings. *Plant Pathology* (Inglaterra) v.48, p.595-603.
- OCHORA. J.; MAKOBE, M.; MWAKIMA, M. 2001. The mycorrhizal status of the Kenyan oil palm trees. *In*: 2001 PIPOC International Palm Oil Congress. Cutting Edge Technologies for Sustained Competitiveness. Kuala Lumpur. August 2001. Proceedings. MPOB, Kuala Lumpur. p.657-660.
- PILOTTI, C.; SANDERSON, F. 2001. BSR - Unravelling the mystery: the Milne Bay Situation. *In*: 2001 PIPOC International Palm Oil Congress. Cutting Edge Technologies for Sustained Competitiveness. Kuala Lumpur. August 2001. Proceedings. MPOB. Kuala Lumpur, p.641-645.
- PILOTTI, C.A.; BRIDGE. P.D. 2002. Basal Stem Rot: probing the Facts. *The Planter* (Malasia) v.78 no.916, p.365-370.
- REDFERN. D.B.; STENLID. J. 1998. Spore dispersal and infection. *In*: S. Woodward; J. Stenlid; R. Karjalainen; A. Huttermann (Eds.). *Heterobasidion annosum*: Biology Ecology, Impact and Control. CABI, London, p. 105-124.
- ROLPH, H.; LARDNER, R.; WIJESKARA, R.; ABDULLAH, F.; BRIDGE, P.; FLOOD, J.; KIRK, P.; HOLDERNESS. M. 2000. Molecular variation in *Ganoderma* isolates from oil palm, coconut and betelnut. *In*: F. Flood; J. Bridge; P.D. Holderness. (Eds.). *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. CABI London. New York.

- SANDERSON, F.; PILOTTI, C.A.; BRIDGE, P. 2000. Basidiospores: their influence on out thinking regarding a control strategy for basal stem rot of oil palm. *In*: F. Flood; J. Bridge; P.D. Holderness. (Eds.). *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. CABI London. New York.
- SINGH, G. 1991. *Ganoderma* - the scourge of oil palm in the coastal areas. *The Planter (Malasia)* v.67 no.786, p.421-444.
- TAYLOR, J.E.; HYDE, K.D. JONES. E.B.G. 1999. Endophytic fungi associated with the temperate palm. *Trachycarpus fortunei*, within and outside its natural geographic range. *New Phytologist (Inglaterra)* v. 142, p.335-346.
- THOMPSON, A. 1931. Stem rot of oil palm in Malaysia. *Bulletin of the Department of Agriculture of the Straits Settlements and F.M.S. Science Series, Serdang* 6. 23p.
- TURNER. P.D. 1965. The incidence of *Ganoderma* disease of oil palms in Malaya and its relation to previous crop. *Annals of Applied Biology (Inglaterra)* v.55, p.417-423.
- TURNER. P.D. 1981. *Oil Palm Disease and Disorders*. Oxford University Press. Oxford, p.88-110.
- UTOMO. C; NIEPOLD, F. 200. The development of diagnostic tools for *Ganoderma* in oil palm. *In*: F. Flood; J. Bridge; P.D. Holdemess. (Eds.). *Ganoderma Diseases of Perennial Crops*. CABI London, New York.
- VASILIAUSKAS. A.P.; KASEMEKENE, B.J.; BAGDONAVICENE, Z.J.; MADITE, B.A. 1978 Rol'nekotorychklesci troghvostokv peronose kormeoj gubki. *In*: *Zaschita chvojnych nasazdenii ot vreditel'ej I bolezn'ej*. Kaunus. p. 156-158. Cited in S. Woodward; J. Stenlind; R. Karjalainen; A. Huttermann (Eds.). *Heterobasldion annosum: Biology, Ecology, Impact and Control*. Chapter 7, CABI. London, p.105-124.
- YEONG. W.L. 1972. Studies into certain aspects of the biology of wood decay pathogens of *Hevea* rubber and oil palm (*Elaeis guineensis*). *Bulletin of the Agricultural Science Project Report, University of Malaya*.



Talleres de formación Cooperativa



Curso básico, medio y avanzado de cooperativismo.
Organos de Administración y Control.
Construcción de Estatutos y Reglamentos.

Programa Integral de Formación de Organizaciones Asociativas



Diagnóstico, sensibilización, promoción, constitución, establecimiento y fortalecimiento de las Organizaciones de Trabajo Asociado.

Talleres Empresariales Especializados



Direccionamiento estratégico.
Administración contable y financiera.
Mercadeo y comercialización.
Resolución de conflictos.
Inteligencia Emocional.

Asesoría y acompañamiento socioempresarial



Evaluación de procesos empresariales.
Balance socioeconómico.
Monitoreo y seguimiento.

Av. 42 No. 21-31 Tels: 6083622 - 3406622 Fax: 2320045 Bogotá e-mail: informacion@mybconsultores.com
www.mybconsultores.com

Somos fabricantes



- Redes para cosecha
- Malla tipo Malaya
- Malla para plancha
- Malla tipo Estrella
- Malla de Refuerzo
- Hilos de Nylon
- Camillas para Cable Vía

Calle 100B Sur No. 4888 - 19 Variante Caldas km.4 La Estrella - Antioquia
Fax: 278 4410 PBX: 278 5577 A.A.: 4168 Medellín - Colombia
www.paginasamarillas.com/indumar.htm - e-mail: indumar@epm.net.co