

José J. Galindo ^{2/} OCT 1982

INTRODUCCION

El cacao es nativo del bosque tropical húmedo de América. Se cree que es originario de las selvas de la cuenca amazónica. Es cultivado en forma comercial en los trópicos húmedos comprendidos entre las latitudes 15N y 15S. Excepcionalmente se encuentran algunas áreas productoras fuera de estas latitudes en algunas tierras bajas de Brasil y México (18).

La producción mundial alcanzó en 1984 a 1.700.000 toneladas de cacao seco. En Africa se produjo aproximadamente el 60%, con cacao de origen forastero. La producción de Centro América, México y Panamá cubre aproximadamente el 2.5% de la producción mundial con cacao de tipo criollo, el cual es de calidad superior (6).

Las enfermedades constituyen uno de los factores limitantes para la producción de cacao. Las principales enfermedades de importancia económica en América son la mazorca negra, la moniliasis, la escoba de bruja y el mal del machete (18).

1/ Contribución presentada en la XXV Reunión Anual de la American Phytopathological Society, Caribbean Division, Guanajuato, Mexico. 11-14 Setiembre, 1985.

2/ Fitopatólogo, Programa de Cacao, Departamento de Producción Vegetal, CATIE, Turrialba, Costa Rica.

1. MAZORÇA NEGRA

Esta enfermedad es causada por el hongo Phytophthora del cual se han encontrado las siguientes especies como agentes causales: P. palmivora en Centro y Sur América y Africa (9), P. megasperma, P. parasitica, P. siringae y P. citri en Sur América y P. megakarya en Africa, siendo esta la especie más virulenta (9,17).

Entre estas especies también se han encontrado los grupos de compatibilidad A_1 y A_2 que se diferencian por su capacidad para cruzarse (9) y las formas morfológicas MF_1 , MF_2 , MF_3 y MF_4 que se caracterizan por la longitud del pedicelo del esporangio y otros caracteres morfológicos (19).

La enfermedad se encuentra presente en todas las zonas cacaoteras del mundo y se considera que ocasiona pérdidas que alcanzan el 10% de la producción mundial (16), pero algunos autores estiman que estas pérdidas oscilan entre 20 y 30 por ciento (6).

SINTOMATOLOGIA

El hongo ataca diversos órganos de la planta causando lesiones cancerosas en el tronco, ramas y raíces y marchitamiento en los brotes jóvenes y chupones. También ataca los cojines florales. Sin embargo, los mayores daños ocurren en las mazorcas, las cuales pueden ser atacadas en cualquier etapa de su desarrollo (16).

Los síntomas sobre las mazorcas se inician en condiciones de alta humedad, 30 horas después que ocurre la infección y se manifiestan como

manchas circulares de apariencia acuosa, que luego se tornan de color café, las cuales avanzan rápidamente hasta cubrir la totalidad de la mazorca. El borde de la lesión avanza unos 12 mm en 24 horas. La infección puede ocurrir en cualquier parte del fruto, pero por lo general empieza en los extremos de la mazorca, donde se acumula agua (17).

En mazorcas no maduras la lesión avanza dentro de la mazorca a la misma velocidad de la lesión visible y los frutos pueden ser afectados completamente en períodos de dos semanas (16).

Las mayores pérdidas ocurren en frutos grandes que se infectan dos meses antes de la madurez, porque se pierden totalmente. Las mazorcas que se infectan cerca de la madurez todavía se pueden aprovechar si se cosechan una semana después de iniciada la infección (18).

CICLO DE VIDA

A medida que la lesión necrótica crece, sobre el fruto se observa el crecimiento del micelio del hongo de color blanco, sobre el cual se desarrollan los esporangios, que aparecen 4-5 días después de aparecer los primeros síntomas (16).

Los esporangios pueden germinar de dos maneras: en presencia de agua libre, da origen a las zoosporas, o en otras condiciones forma un tubo germinativo dando origen a los conidios (9).

Una vez que ocurre la infección en la mazorca, el hongo se desarrolla rápidamente y empieza a producir esporangios en pocos días. Las mazorcas enfermas continúan produciendo esporangios por varios años hasta que ocurra la

destrucción del fruto (18),

Los esporangios, zoosporas y conidias se diseminan principalmente por el agua, pero también por medio del viento, los insectos y los animales (9).

La infección también puede ocurrir en el cojinete floral y el tronco donde se forman lesiones cancerosas que se constituyen como fuentes de inóculo (18).

Ha sido demostrado por varios autores (17), que al menos una parte del ciclo de vida del hongo causante de la mazorca negra ocurre en el suelo, constituyéndose el suelo como una importante fuente de inóculo (16).

EPIDEMIOLOGIA

Los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad pueden variar de acuerdo con la especie que actúe como agente causal (16). Sin embargo, se ha encontrado que la incidencia de la enfermedad depende de la cantidad de inóculo, la precipitación, la temperatura, la humedad o alguna combinación entre estos factores (17).

La lluvia es uno de los más importantes factores para que ocurran epidemias, iniciándose estas 4-5 días después de una alta precipitación. Además, el principal agente de diseminación de las zoosporas es el salpique del suelo ocasionado por la lluvia y el agua que corre a lo largo de troncos y ramas (9).

La incidencia y severidad de la enfermedad también se ve favorecida por una alta humedad durante largos períodos y temperaturas relativamente bajas, 18-20°C, que favorecen la reproducción del hongo (16).

Las principales fuentes de inóculo son las cáscaras de mazorcas enfermas, las mazorcas momificadas, el suelo infestado, los cojines florales, la corteza del tronco y los brotes de cacao infectados que crecen cerca del suelo (6).

COMBATE

El combate integrado es el sistema más efectivo para reducir los daños causados por esta enfermedad. Estas prácticas incluyen la poda sanitaria, las prácticas culturales y la aplicación de fungicidas (6).

Siendo las mazorcas enfermas las principales fuentes de inóculo, estas se deben eliminar cada vez que se realiza la cosecha del cacao y dejarlas lo más lejos posible del tronco del árbol (18).

Las prácticas culturales tienen como propósito la eliminación del exceso de sombra para lograr mayor circulación del aire y una pronta reducción de la humedad dentro del cacaotal con el objeto de disminuir las condiciones favorables para la germinación de las zooporas (6).

Se recomienda la aplicación de fungicidas a base de cobre en aplicaciones dirigidas a los frutos en las épocas de mayor precipitación (16).



CULTIVARES RESISTENTES

Se conoce un buen número de cultivares con buenos niveles de resistencia de campo (7). Estos cultivares varían de acuerdo con la especie del hongo predominante en cada área (16). Con el uso de cultivares resistentes se puede disminuir el número de aplicaciones de fungicidas (18).

En Costa Rica los cultivares CC-42, EET-59, POUND-7 y UF-613 han mostrado resistencia a P. palmivora (20). Los cultivares UF-29 y CC-41 escapan al daño de la enfermedad por medio de una maduración temprana (6).

2. MONILIASIS

La moniliasis causada por el hongo Monilia roreri Cif & Par. está presente en Ecuador, Colombia, Costa Rica, y partes de Perú, Venezuela, Panamá (10).

En 1978 apareció por primera vez en Centroamérica, en Costa Rica (8). De allí se ha extendido a la parte norte de Panamá y a Nicaragua (2).

El hongo se ha observado atacando a varias especies de los géneros Theobroma y Herrania (6). Algunas de estas especies están presentes en forma silvestre en Centroamérica (10). Por este medio el patógeno puede eventualmente avanzar a otras zonas cacaoteras de Centroamérica y México.

IMPORTANCIA ECONOMICA

La moniliasis ha ocasionado grandes pérdidas económicas en Ecuador, Colombia y Costa Rica, países donde muchas fincas han sido abandonadas con

motivo de la aparición de la enfermedad (17),

En Colombia y Ecuador las pérdidas anuales se estiman en un tercio de la producción nacional, pérdidas que ascienden aproximadamente en los dos países a unos 40.000 ton/año de cacao seco.

En Costa Rica la llegada del patógeno ha ocasionado una reducción del 70% de la producción nacional en el período 1979-1983 de 9.500 a 2.800 ton de cacao seco por año.

SINTOMAS

El único órgano de la planta de cacao que es atacado por M. royeri es la mazorca. La susceptibilidad de las mazorcas al ataque de M. royeri varía con la edad de la mazorca (10) y el cultivar (26). Los frutos son susceptibles en cualquier edad pero su susceptibilidad decrece al aumentar la edad de la mazorca (18).

Los primeros síntomas aparecen como pequeños puntos de consistencia aceitosa, de un color más oscuro que el de la fruta, los cuales coalescen para formar una mancha necrótica de color chocolate o café oscuro, de borde irregular, que crece rápidamente hasta cubrir totalmente la superficie del fruto. Poco tiempo después, las lesiones se cubren de una capa de micelio de color blanquecino, el estroma, sobre el cual ocurre una esporulación que usualmente es rápida, alrededor de 3-8 días después de que aparece la lesión. El color de los conidios varía de blanco a crema oscuro.

Cuando la infección ocurre en mazorcas tiernas, frecuentemente se observa la aparición de un abultamiento o tumefacción de los tejidos del

exocarpo, con una coloración más clara que el resto de la mazorca (26).

Si el patógeno infecta frutos antes de llegar a la madurez, estos presentan un amarillamiento irregular dando la apariencia de una madurez parcial y prematura. En otras ocasiones, los frutos infectados llegan hasta la cosecha con una apariencia sana. Sin embargo, al abrirlos el interior está descompuesto, presentando un aumento de peso en comparación con frutos sanos del mismo tamaño (2).

Los síntomas internos también varían con la edad de la mazorca. En las mazorcas jóvenes infectadas no se forman las semillas siendo reemplazadas por tejido desorganizado de consistencia gelatinosa. En mazorcas infectadas a una edad de 3-4 meses, se presenta una completa destrucción de las semillas presentando una masa de tejidos descompuestos húmedos o secos. En mazorcas infectadas en sus últimos estados de desarrollo, las semillas permanecen pegadas entre sí y a la pared del fruto, haciendo difícil su remoción (6).

Se ha encontrado que el período de incubación de la enfermedad, es decir el tiempo que transcurre desde la infección hasta la aparición de los primeros síntomas, es relativamente largo (24) y varía con la edad de la mazorca a la cual ocurre la infección (26), el cultivar (2) y los elementos climáticos (24). Mazorcas de 60 días de edad al momento de la inoculación, toman de 30-40 días para la aparición de los primeros síntomas, mientras que mazorcas de 90 días de edad toman aproximadamente 60 días (26). En mazorcas mayores de 100 días de edad, la infección se desarrolla muy lentamente, tomando más de 60 días para presentar la primera lesión, la cual permanece en muchos casos, localizada y ligeramente hundida (6).

En investigaciones realizadas por Porras (24) usando clones en dos localidades con diferente temperatura ha encontrado que las temperaturas bajas retardan la aparición de los primeros síntomas.

CICLO DE VIDA DEL PATOGENO

Los únicos propágulos infectivos que se conocen son los conidios, los cuales se producen sobre el estroma que crece en la superficie del tejido de mazorcas enfermas (12).

Los conidios son diseminados principalmente por el viento y el agua (24) pero también pueden ser diseminados por los animales, los insectos y el hombre (1). La liberación de conidios de la superficie de mazorcas enfermas ocurre por medio de cualquier acción física ocasionada por el viento, la lluvia, insectos (1) o el movimiento de los árboles durante la labor de cosecha (24).

El patógeno infecta los frutos de cacao en cualquier estado de su desarrollo (2). El hongo germina y penetra la mazorca directamente a través de la epidermis y ocasionalmente por los estomas (6).

Se ha observado que los conidios necesitan de una película de agua para germinar, desarrollar el tubo germinativo e iniciar la infección, proceso que puede tomar de 5 a 8 horas (2).

Los conidios sobreviven durante las estaciones secas sobre las mazorcas enfermas que permanecen en los árboles (10). Estos frutos se momifican y los conidios de estos frutos conservan la infectividad por períodos prolongados mayores de nueve meses, tiempo suficiente para sobrevivir entre

cosechas o durante estaciones secas (12).

La producción de conidios se incrementa durante los períodos de alta humedad relativa (24).

EPIDEMIOLOGIA

Se han observado variaciones en la incidencia de la enfermedad, con fluctuaciones grandes según la zona, las cuales se han atribuido a oscilaciones en los factores climáticos del área donde se desarrolla la enfermedad, principalmente la precipitación, la humedad relativa y la temperatura (24).

Se ha encontrado (24) que la capacidad de liberación de esporas era mayor durante el primer mes después de formado el estroma sobre la mazorca, alcanzando niveles de 500.000 conidios/40 seg/mazorca. Durante las dos primeras semanas alcanzó a 5.000 conidios/40 seg/ mazorca y después del tercer mes el potencial de liberación bajó a 1.000 conidios/40 seg/mazorca. Se observó una relación inversa entre humedad relativa (HR) y la capacidad de liberación de conidios, siendo muy cuantiosa la liberación en días soleados y de baja HR y mucho menor en días de alta HR (mayor del 80%) o bajo lluvia.

En estudios realizados para determinar la población de esporas en el aire utilizando una trampa de esporas tipo Burkard, se (24) observó que la mayor población de conidios ocurría durante el día, siendo mínima durante

las horas de la madrugada, igualmente encontró que la población de conidios fue en general más alta en las horas diurnas del período que correspondía al pico de cosecha.

González (15) evaluó el potencial de diseminación de conidios formados sobre dos fuentes de inóculo: mazorcas en el árbol y mazorcas removidas y dejadas en el suelo. Cuando se midió la liberación natural de conidios por mazorcas esporulantes en ramas se encontró una liberación mayor en días soleados y secos, en comparación con días húmedos. Al ser cortadas las mismas mazorcas por el procedimiento usual ("chuza") hubo más conidios en la zona de corte que en la zona donde la mazorca golpeó el suelo. Al dirigir brisa regulada hacia las mazorcas esporulantes en el suelo de la plantación, la cantidad de conidios disminuyó rápidamente de 1 a 3 horas después de removida a una semana después.

En investigaciones realizadas sobre las distancias que los conidios pueden ser transportados por el aire, se ha encontrado que estas distancias varían entre 30 m (1) hasta 375 m (10). Sin embargo los conidios que permanecieron infectivos fueron transportados a distancias hasta de 30 m (10).

COMBATE

La estrategia moderna para el combate de las enfermedades de las plantas está basada en los estudios de epidemiología, según los cuales una enfermedad se puede atacar de dos maneras generales: bien sea reduciendo la cantidad de inóculo con el cual se inicia la epidemia al comienzo del ciclo del cultivo, o bien reduciendo la velocidad a la cual se genera nuevo inóculo durante el desarrollo de la epidemia a lo largo de la estación de cultivo, o empleando ambos métodos (28).

Al aplicar estos principios al combate de la moniliasis y teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones realizadas sobre la biología del hongo, la influencia de los elementos ambientales en el desarrollo de la enfermedad y la interacción de estos factores con la planta de cacao, se pueden hacer las siguientes consideraciones:

a) El método más efectivo y económico para reducir la cantidad de inóculo primario, es cortar los frutos enfermos antes de que empiecen a esporular. Para evitar aumento de costos de mano de obra por remover los frutos de la plantación, y para evitar el manipuleo de frutos esporulados, al momento del corte de los frutos enfermos se deben dejar en el lugar donde caen. En casos especiales, y para reducir aún más el riesgo de liberación de inóculo, los frutos cortados se pueden cubrir con el material en descomposición que generalmente se encuentra en los cacaotales, o asperjarlos con diesel o aceite agrícola (12).

b) Para que la poda sanitaria sea efectiva debe hacerse semanalmente. Se estima que este es el tiempo que transcurre entre la aparición de los primeros síntomas y la esporulación, período que puede variar de acuerdo con las condiciones ambientales. La detección de los primeros síntomas escapa en muchas ocasiones a la observación del operario que realiza la labor de tumba de mazorcas enfermas (12).

c) Como medidas complementarias y necesarias para que la poda sanitaria sea efectiva se requiere reducir las situaciones favorables para la producción de nuevo inóculo y la ocurrencia de nuevas infecciones, las cuales se ven favorecidas con un ambiente de alta humedad dentro de la plantación.

Esta reducción se logra por medio de la construcción de drenajes dentro del cacaotal, la regulación del sombrero permanente, las podas suaves frecuentes de los árboles de cacao y las desyerbas oportunas de la plantación (12).

d) El uso de materiales resistentes o tolerantes a la enfermedad es el método más barato para combatir la moniliasis por el agricultor. Sin embargo, se ha hecho poco progreso en la búsqueda de fuentes de resistencia. Ya existe evidencia experimental que indica las diferencias de susceptibilidad entre los clones usados y la existencia de materiales promisorios (Fig. 1). Por lo tanto, en esta área es donde se pueden hacer los mayores progresos para combatir la enfermedad en un futuro cercano (13).

El uso de clones tolerantes a monilia sería la base de un programa de combate integrado de la enfermedad, cuyos otros componentes serían los métodos explicados anteriormente. La práctica de este sistema integrado en forma generalizada por los agricultores, conduciría al mejoramiento del cultivo y al aumento de las ganancias (12).

En áreas con un período seco definido se debe tratar de reducir el inóculo a su nivel mínimo, siendo más estrictos con la poda sanitaria, pues durante estas épocas es más difícil la sobrevivencia del hongo (18).

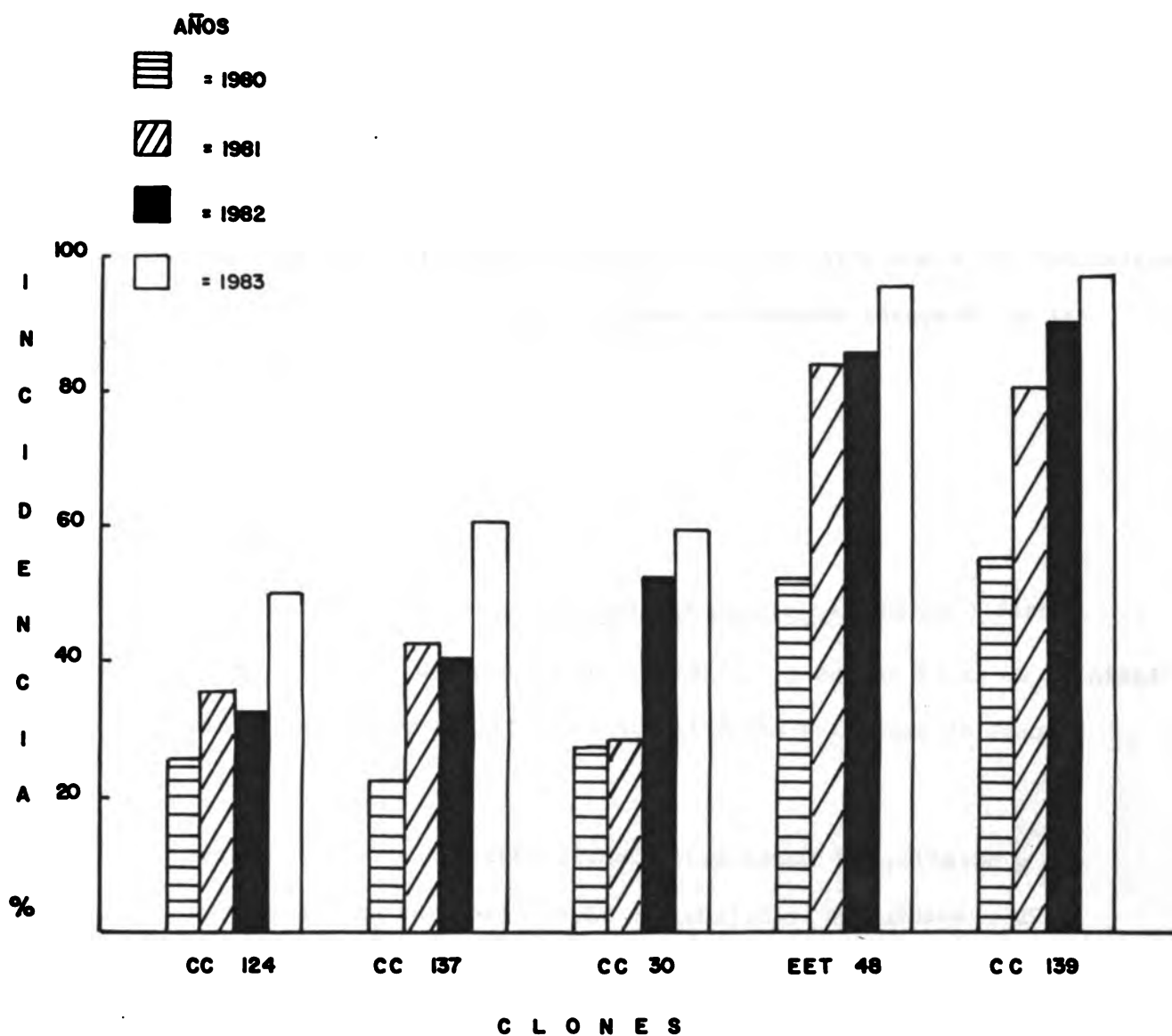


Figura 1 Incidencia de moniliasis (%) en clones de cacao bajo condiciones de alta presión de inóculo natural, promedio de cuatro repeticiones. La Lola, Costa Rica. 1980-1983.

Fuente : Galindo y Enriquez, 1984,

En el CATIE se ha estado trabajando en búsqueda de resistencia a moniliasis y se ha desarrollado una metodología para hacer el tamizado de los cultivares (2, 21, 22, 25). Se han encontrado como materiales promisorios los siguientes cultivares: CC-210, EET-59, CC-266, UF-11, RB-41, EET-399, UF-296, EET-95, UF-273, EET-75, CC-137, EET-75, EET-183 (2,21,25). Los híbridos con estos cultivares se están probando en varios lugares de Centro América. Se espera que en un futuro cercano se puedan recomendar algunos de estos híbridos a los agricultores para que sean incorporados dentro de un sistema de combate integrado de la enfermedad.

3. ESCOBA DE BRUJA

Es causada por el hongo Crinipellis perniciososa (Stahel) Singer. Está presente en los países cacaoteros de Sur América y en las Islas de Trinidad-Tobago y Grenada. En la actualidad no existe al norte del Canal de Panamá (6).

Recientemente se han identificado tres razas del patógeno y dos patotipos lo cual indica su considerable variabilidad patogénica (29).

IMPORTANCIA ECONOMICA

Se considera que la escoba de bruja es una de las enfermedades del cacao que más daño causa, aunque el grado de severidad varía con las condiciones climáticas. En condiciones favorables para la infección puede resultar en pérdidas del 50% de la cosecha. La enfermedad generalmente no causa la muerte de las plantas, pero causa un debilitamiento considerable de los árboles por el sobrecrecimiento que provoca a partir de los tejidos meristemáticos(11).

SINTOMATOLOGIA

El patógeno ataca los brotes vegetativos, los cojines florales y los frutos. Solamente los tejidos meristemáticos en estado de crecimiento son susceptibles (11).

En los brotes vegetativos la infección empieza en la yema axilar y la proliferación de brotes aparece alrededor de seis semanas después de la infección, dependiendo del estado de brotación del árbol. Los brotes infectados presentan una proliferación de ramas laterales, con un diámetro mucho mayor que los tejidos originales sanos. Esta proliferación de brotes constituye la escoba, que puede variar en longitud de pocos centímetros a más de un metro (3).

Las hojas de los brotes afectados presentan malformaciones y un crecimiento menor. Las escobas mueren después de 4-8- semanas, permaneciendo adheridas al árbol. En condiciones climáticas favorables sobre las escobas se desarrollan los esporóforos o cuerpos fructíferos del hongo (25).

En los cojines florales infectados se producen brotes vegetativos en forma de pequeñas escobas, en cuyas ramas se desarrollan las flores que muestran pedicelos engrosados. Las escobas de los cojines florales también mueren después de 4-8 semanas (18).

Las mazorcas también pueden ser atacadas en cualquier estado de su desarrollo. Las mazorcas tiernas se deforman y adquieren una apariencia de "chirimoya" o "zanahorias". Los tejidos internos son destruidos completamente y los frutos mueren pronto (11).

En frutos más desarrollados ocurre una tumefacción de los tejidos del área de la infección, la cual se torna más tarde de consistencia leñosa (11).

Las mazorcas que se infectan a través de los cojines florales presentan el pedúnculo engrosado (18).

Cuando el hongo ataca frutos próximos a madurez, no alcanza a causar mayor daño a las almendras ni la pérdida de su poder germinativo (18). De esta manera el hongo puede ser transmitido por medio de la semilla. Plántulas provenientes de semillas infectadas presentan un engrosamiento típico del cuello (11).

CICLO DE VIDA DEL PATOGENO

El ciclo de vida del patógeno se puede dividir en dos etapas: en la primera el hongo coloniza los tejidos meristemáticos del hospedero produciendo hipertrofia o hiperplasia por medio del micelio que generalmente crece entre las células del hospedero. Esta es la fase parasítica infectiva, que se inicia después que ocurre la meiosis y se producen las esporas sexuales o basidiosporas. En la segunda fase, el hongo obtiene los nutrientes de los tejidos muertos, es la fase saprofítica (4). (Figura 2).

La fuente de nuevas infecciones la constituyen los esporóforos producidos por el hongo durante la estación lluviosa sobre la superficie de los tejidos que han muerto a consecuencia de la enfermedad (25).

El tiempo que transcurre entre la muerte de los tejidos afectados por el hongo y la iniciación de la esporulación varía generalmente entre 20-25 semanas (11). Una vez que las mazorcas enfermas y las escobas empiezan a esporular pueden producir basidiocarpos continuamente durante las épocas húmedas, por períodos de dos años, y aún más, mientras estos tejidos afectados permanezcan en el árbol (18). Las escobas que se desprenden y permanecen sobre el suelo producen significativamente menor cantidad de

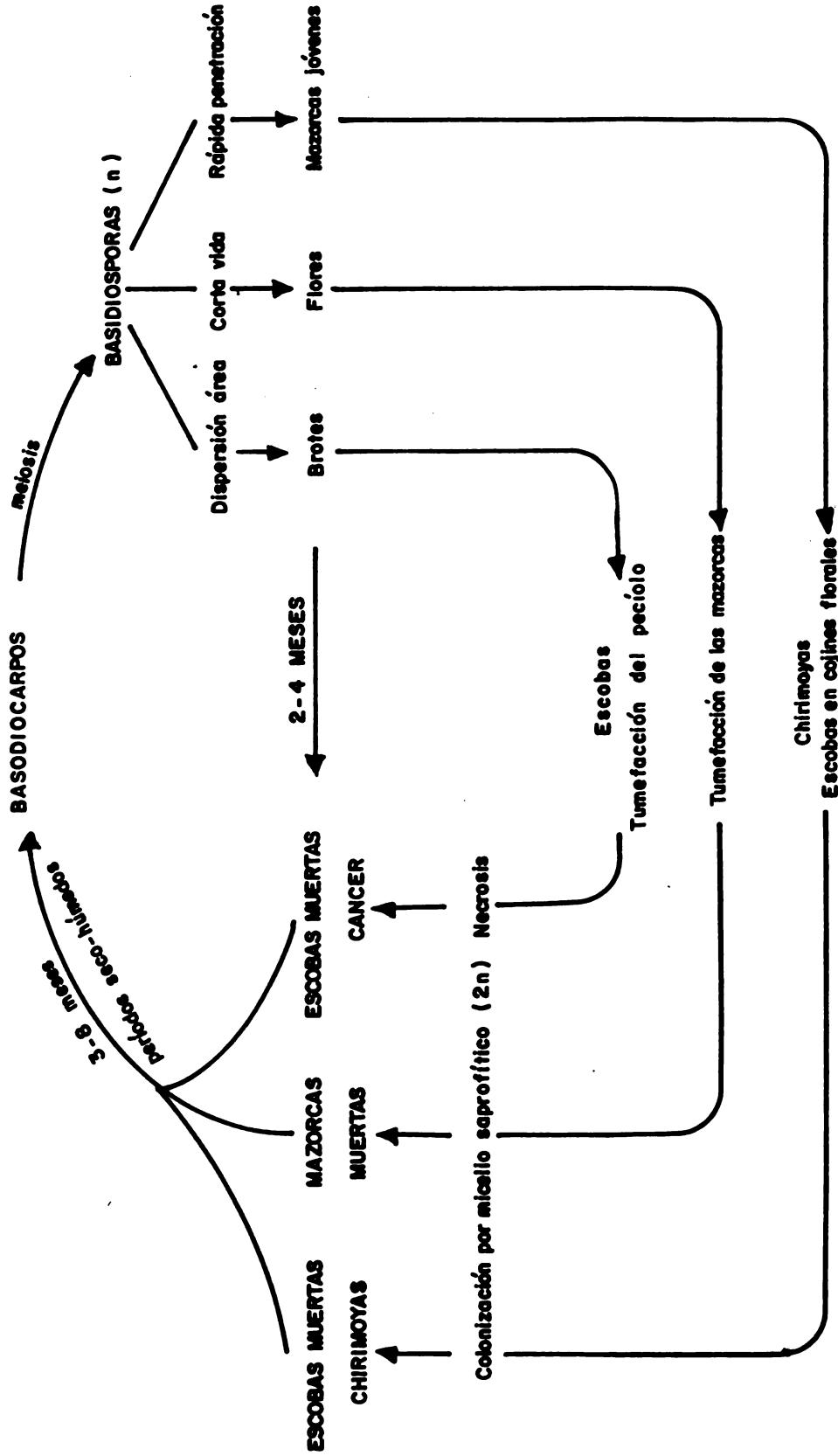


Figura 2. Ciclo de vida de Crinipellis pernicioso en una plantación de cacao.

Fuente : Evans, H. C. 1981.

basidiocarpos, en comparación con las escobas prendidas a los árboles, debido principalmente a que no están expuestos a períodos secos y húmedos y a que se descomponen con mayor rapidez (11).

EPIDEMIOLOGIA

Los factores que controlan la producción de basidiocarpos no se entienden muy bien, pero se ha observado que para que ocurra su aparición deben pasar unas 20-25 semanas después de que los tejidos afectados por el hongo han muerto. Además estos tejidos deben estar sometidos a la alternancia de períodos húmedos y secos, y su formación ocurre durante los períodos húmedos (25).

Las esporas son diseminadas principalmente por el viento (4). Debido a que las esporas tienen paredes delgadas son susceptibles a la desecación por los rayos solares y el viento, razón por la cual la sobrevivencia en condiciones naturales es de solo 48 horas, a menos que caiga en un sitio favorable para su germinación y desarrollo (18). Su sobrevivencia en presencia de luz solar se limita a una hora (11).

Las esporas se liberan principalmente en las horas tempranas de la mañana cuando hay una caída en temperatura e incremento de la humedad relativa (11).

COMBATE

El combate por medio de cultivares resistentes es el método más promisorio para contrarrestar los daños causados por la enfermedad. Inicialmente se encontraron los cultivares SCA-6 y SCA-12. Sin embargo, debido a la variabilidad

que presenta el hongo estos materiales son susceptibles a algunos razas del patógeno. Pound (18) en sus exploraciones por el Amazonas encontró poblaciones naturales de cacao forastero con alta resistencia al patógeno. Los programas de mejoramiento destinados a la búsqueda de resistencia a escoba de bruja han dado resultados promisorios en Ecuador y Trinidad (7).

Este método de combate puede complementarse en un sistema integrado con la poda sanitaria y las prácticas sanitarias (18).

La poda sanitaria consiste en la remoción de todas las escobas dos veces por año, al inicio de los períodos secos, cuando las condiciones son menos favorables para la producción de nuevas escobas. Al eliminar las ramas afectadas se debe cortar varios centímetros por debajo de la infección (18). Igualmente se deben eliminar todos los frutos infectados quincenalmente al hacer la cosecha del cacaotal (11).

Las prácticas culturales tienen como objeto disminuir la humedad dentro del cacaotal y se logra por medio de las podas periódicas del sombrío y los árboles de cacao y la construcción de drenajes (18).

4. EL MAL DEL MACHETE

Es causada por el hongo Ceratocystis fimbriata Ellis and Halsted. El patógeno está presente en todas las áreas cacaoteras de América (6).

El hongo penetra al árbol por medio de heridas ocasionadas por el machete y otros instrumentos de labranza o de poda, razón por la cual se le ha dado este nombre a la enfermedad (18).

El hongo tiene un amplio rango de hospederos que comprende café, mango, caucho, Ipomoea sp, Xanthosoma sp, y Cajanus sp. (5)

IMPORTANCIA ECONOMICA

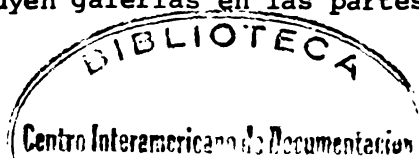
Esta enfermedad causó grandes pérdidas en Ecuador y Colombia en los años 40 y 50, época en la cual el cacao se plantaba principalmente por medio de estacas y grandes extensiones se plantaban con materiales de idéntica constitución genética (18). Durante estas épocas, grandes plantaciones desaparecieron en pocas semanas, debido al ataque de este hongo (6).

SINTOMATOLOGIA

Los primeros síntomas se manifiestan con una rápida decoloración de las hojas de una rama o de todo el árbol. Los síntomas progresan rápidamente y en menos de un mes las hojas se marchitan, se necrosan y tienden a enrollarse longitudinalmente. Las hojas muertas quedan adheridas y colgadas del árbol por varios meses después de la muerte del mismo (14). La muerte del árbol ocurre en forma total o en forma parcial afectando una o varias ramas o causando el marchitamiento de los chupones, dependiendo del sitio de la infección (18).

El hongo crece principalmente en los tejidos del xilema y la corteza del tronco y la parte baja de las ramas causando una coloración de estos tejidos que varía de rojizo a púrpura (14). El sitio de la infección presenta una superficie ligeramente hundida (18).

Antes de que ocurra la muerte del árbol afectado, se puede detectar la enfermedad por medio de la presencia de insectos taladradores del género Xyleborus spp., que construyen galerías en las partes bajas del tronco y ramas.



y se puede observar aserrín en las salidas de las galerías, el cual contiene los cuerpos fructíferos del hongo (5). Los insectos son atraídos por un olor característico de los tejidos del xilema en árboles afectados (6).

En ocasiones los síntomas se observan sobre las mazorcas, pero estos son de menor importancia (5). Las áreas afectadas son de color oscuro, ligeramente hundidas, de crecimiento lento que generalmente coinciden con heridas mecánicas o causadas por insectos (18). Sobre las lesiones se pueden observar los peritecios del hongo (5).

CICLO DE VIDA DEL PATOGENO

El hongo penetra a los tejidos del cacao solamente a través de heridas (14).

El patógeno sobrevive por medio de ataques a un amplio rango de hospederos sobre los cuales se desarrollan los peritecios del hongo (18). Estos cuerpos fructíferos también se desarrollan sobre las lesiones de mazorcas de cacao (5).

El aserrín producido por los insectos del género Xyleborus, que construyen sus túneles en el tronco y ramas de árboles de cacao enfermos sirve como un medio de dispersión del hongo, debido a que está contaminado con fructificaciones del hongo (18).

El hongo también se transmite de árboles enfermos a sanos por medio de instrumentos de poda tales como machetes, tijeras, etc.

COMBATE

No se conoce ningún tratamiento efectivo para la enfermedad una vez que ha ocurrido la infección (5). Se hacen las siguientes recomendaciones para reducir los daños causados por la enfermedad:

- no sembrar áreas grandes con un solo clon o cultivar
- evitar las heridas innecesarias a los árboles de cacao durante las operaciones de limpieza y poda
- cubrir con pasta cicatrizante las heridas ocasionadas por la poda.
- esterilizar las herramientas usadas en la poda, al pasar de un árbol a otro.
- sacar de la plantación y quemar los tejidos muertos a causa de la enfermedad.
- se debe sembrar cultivares con resistencia al daño del hongo. En el CATIE se han identificado los cultivares SPA-9, IMC-67 y PA-121 con resistencia a C. fimbriata (27).

BIBLIOGRAFIA

1. BARROS, O. Investigaciones sobre el hongo Monilia roreri Cif and Par.. causante de la pudrición acuosa de la mazorca del cacao: sus daños y su control. El cacaotero colombiano 3:42-52. 1977.
2. BRENES, O. Evaluación de la resistencia a Monilia roreri y su relación con algunas características morfológicas del fruto de cultivares de cacao (Theobroma cacao L.) Tesis M. S. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1983 60 p.
3. CIFUENTES, C., MAYORGA, M., PRIETO, E., RONDON, G. y TOVAR G. Estudio cuantitativo de la producción de escobas en plantas de cacao, afectados por Crinipellis perniciosa (Stahel) Singer y su significado en el manejo de la enfermedad. In. Proc. 8a Int. Cocoa Res. Conf. Cartagena Colombia. 1981. 407-414 pp.
4. CIFUENTES, C., MAYORGA, M., PRIETO, E., RONDON, G. y TOVAR, G. Estudio de la infección y esporulación del Crinipellis perniciosa (Stahel) Singer, agente causal de la escoba de bruja del cacao en Guamal, Colombia. In: Proc. 8a Int. Cocoa Res. Conf. Cartagena, Colombia. 1981. 485-492 pp.
5. DELGADO, J. C. Estudio de la resistencia de cacao al mal del machete producido por Ceratocystis fimbriata Ellis and Halsted. Tesis M. S. IICA, Turrialba, Costa Rica. 1964. 42 p.
6. ENRIQUEZ, G. El cultivo del cacao. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1983. 162 p.
7. ENRIQUEZ, G. A. y SORIA, J. Mejoramiento genético para resistencia a cinco enfermedades del cacao. Revisión de literatura. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1984. 26 p.
8. ENRIQUEZ, G. A. and SUAREZ C. Monilia disease of cocoa in Turrialba, Costa Rica 28:339-340. 1978.
9. ERWIN, D. C., BARTNICKI-GARCIA and TSAO, P. H. (Ed). Phytophthora: its biology, taxonomy, ecology and pathology. Amer. Phytop. Soc. St. Paul, Minnesota. 1983. 392 p.
10. EVANS, H. C. Pod rot of cacao caused by Moniliophthora (Monilia) roreri. Phytopatho. Paper N^o 24. CMI. England 1981. 44 p.

11. EVANS, H. C. Witches' Brown disease - A case study. *Cocoa growers bull* 32:5 19. 1981.
12. GALINDO, J. J. y ENRIQUEZ, G. A. Estrategias para el combate de la Moniliasis del cacao. CATIE, Turrialba, Costa Rica 1984. 30 p.
13. GALINDO, J. J. y ENRIQUEZ, G. A. Resistencia de campo a Monilia roreri Cif and Par de clones de cacao en La Lola, Costa Rica. In: Res. 24^a Reunión APS. San José, Costa Rica 1984. 20 p.
14. GARDELLA, D. S. Reaction of cocoa clones and hybrids to Ceratocystis fimbriata and inheritance of resistance. M. S. thesis CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1980. 55 p.
15. GONZALEZ, L. C. Efecto de las fuentes de inóculo sobre las posibilidades de combate de la moniliasis del cacao. *Res. Jor. Inv. UCR.* San José, Costa Rica. 1981. 28-29 pp.
16. GREGORY, P. H. (Ed). *Phytophthora disease of cocoa.* Longman. London. 1974. 348 p.
17. GREGORY, P. H. and MADISON A. C. (Ed). *Epidemiology of Phytophthora on cocoa in Nigeria.* Comm. Myc. Inst. England. 1981. 187 p.
18. HARDY, F. *Manual de cacao.* IICA, Turrialba, Costa Rica. 1961. 440 p.
19. KAOSIRI, T., ZENTMYER, G. A., and ERWIN, D. C. Stalk lenght as a taxonomic criterion for Phytophthora palmivora isolates from cacao. *Canad. J. Bot.* 56:1730-1738. 1978.
20. LAWRENCE, J. S. Evaluation of methods for assessing resistance of cacao cultivars and hybrids to black pod. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1977. 50 p.
21. PHILLIPS, W. Evaluación de la reacción de cultivares de cacao a la inoculación artificial de Monilia roreri Cif and Par. Tesis M.S. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1985.
22. PORRAS, V. H. Determinación de la estabilidad de la tolerancia a Monilia roreri en cultivares de cacao en dos zonas de Costa Rica. Tesis Mag. Sc. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 133 p. 1985.

23. PORRAS, V. H. y GALINDO, J. J. Efecto de niveles de inóculo y uso de cámara húmeda para evaluar la resistencia de cacao a Monilia roreri Cif and Par. In: Res. 24^a Reunión Amer. Phyt. Soc: San José, Costa Rica. 1984. 44 p.
24. PORRAS, V. H. y GONZALEZ, L. C. Epifitiología de la moniliasis del cacao (Monilia roreri) y su relación con el ciclo de producción en la zona de Matina, Costa Rica. *Fitopatología* 19(2) 78-84. 1984.
25. ROCHA, H. M. and WHEELER, B. EJ. the water balance as an important factor in basidiocarp production by Crinipellis pernicioso, the causal fungus of cocoa witches' broom. In. *Proce. 8^a Int. Cocoa Res. Conf. Cartagena, Colombia 1981.* 381-386 pp.
26. SANCHEZ, J. A. Reacción de cultivares de cacao a la inoculación artificial con Monilia roreri. Tesis M.S. CATIE, Turrialba, Costa Rica. 1982. 55 p.
27. SORIA J. y SALAZAR, G. Pruebas preliminares de resistencia a Ceratocystis frimbriata en clones e híbridos de cacao. *Turrialba* 15:290-295. 1965.
28. VAN DER PLANK, J. E. *Plant diseases: epidemics and control.* Academic Press. New York. 1963. 349 p.
29. WHEELER, B. E. J. and MEPSTED, R. Pathogenic races of Crinipellis pernicioso. In: *Proc. 8^a Int. Cocoa Res. Conf. Cartagena, Colombia. 1981.* 365-370 pp.