

REVISTA

FACULTAD NACIONAL DE AGRONOMIA

Director: CARLOS GARCES O.

Vol. VI

Diciembre de 1946

Nº 24

Apartado Aéreo 568 — Dirección postal: Facultad Nal. de Agronomía
BIBLIOTECA — Medellín - Colombia S. A.

(Registrado como artículo de 2ª clase en el Ministerio de Correos y Telégrafos,
el 8 de septiembre de 1939.—Licencia Nº 648)

La Escoba de Bruja del Cacao

CARLOS GARCES O., I. A. M. S.

Profesor Jefe de la Sec. de Fitopatología y Micología
de la Facultad Nal. de Agronomía.

La "Escoba de bruja" es quizás la enfermedad más importante de todas las que atacan al árbol de cacao. Su presencia en los cacaotales es temida por todos los países tropicales productores de cacao, porque ha significado la ruina de las plantaciones en donde se ha establecido. Ocurre solamente en América y es causada por el hongo *Marasmius perniciosus* Stahel. En los primeros días en que hizo su aparición se creyó que era la misma enfermedad que ataca al cacao en la ex-colonia alemana del Camerún, en África y que se atribuye al hongo *Taphrina bussei* von Faber.

En este estudio tratamos únicamente de la escoba de bruja americana, registrada por primera vez en la colonia holandesa de Surinam, que ataca las flores, los frutos y las yemas vegetativas y florales del árbol del cacao.

SUSCEPTIVOS

La escoba de bruja causada por el *Marasmius perniciosus* Stahel está restringida a especies de los géneros *Theobroma* y *Herrania*, de la familia Sterculiaceae. En el primer género la enfermedad ha sido registrada en el *Theobroma cacao*, la especie cultivada, y en la silvática *Th. grandiflorum* o "árbol Cuapuassu" del Brasil (Pound 1940 a : 6); en el *Th. pentagona* o cacao "Lagarto" y en el *Th. bicolor* o "bacao", una especie semicultivada (Anónimo 1921; Stell 1930 : 25). El *Th. speciosum* ha sido registrado

como muy severamente atacado (Van Hall : 1914 : 256). Inoculando con una suspensión muy densa de basidiosporas del hongo causante de la enfermedad, una especie del género *Herrania*, se obtuvo la infección y en cambio, este mismo procedimiento no dio resultado alguno en dos especies cercanas al cacao, también de la familia de las *Sterculiaceae*: La *Sterculia caribea* y la *Guazuma ulmifolia* (Stell 1930 : 25).

Según Stahel (1933) cuando se presentó en Surinam el primer brote de la enfermedad en 1900, se creyó que el hongo podría haber venido de algunos árboles de *Eugenia latifolia* igualmente atacados por una enfermedad semejante y que crecían al borde de las plantaciones de cacao, pero posteriormente se probó que la escoba de bruja de estos árboles era causada por la bacteria *Pseudomonas hypertrophicans* y por lo tanto no tiene conexión alguna con la enfermedad del cacao.

SUSCEPTIBILIDAD DE LAS VARIEDADES

Entre las variedades cultivadas de cacao no se ha encontrado resistencia a la enfermedad, pero se ha observado que dentro de una población hay varios árboles que muestran un grado mayor de resistencia, que otros. Los tipos comerciales de cacao se disponen en dos grupos a saber: el "*Criollo*", que encierra las calidades más altas de cacao y que son muy susceptibles a esta enfermedad, así como también a la mayoría de las demás que ataca al cultivo, y el "*Forastero*", un tipo menos valioso en calidad pero más resistente a las enfermedades. Este último tipo comprende otros sub-tipos a saber: "*Angoleta*" "*Amelonado*", "*Cundeamor*" y "*Calabacillo*". Según Stell (1934 : 7), don Carlos Seminario, un cultivador de cacao de Balao, en la república del Ecuador, informó en 1923 que había encontrado un árbol de tipo Calabacillo, conocido localmente con el nombre de "Cojón de toro", completamente libre de la enfermedad, en medio de árboles intensamente infectados. Búsquedas posteriores dieron como resultado el encuentro de varios árboles del mismo tipo, que estaban igualmente indemnes. La progenie de estos árboles mostró ser altamente resistente, pero las variedades "Calabacillo" son muy pobres en cualidades comerciales.

En 1924 se encontró otro árbol que mostraba una gran resistencia. Era de una variedad llamada "*Zambo*" en el Ecuador, importada de Venezuela, y también del grupo Forastero. Esta variedad, igualmente pobre en calidad, es muy diferente de las otras variedades; las hojas son opacas y de un color verde muy oscuro. La corteza del tronco es

áspera y los cojines florales son muy pronunciados. Se dice que la variedad genuina es inmune a la escoba de Bruja, pero que la progenie es algo atacada.

Posteriormente se observó también en el Ecuador, otra variedad resistente, conocida en la localidad con el nombre de N^o 5., y no descrita en la literatura sobre cacao. Esta variedad tiene hojas grandes, redondas y una corteza muy áspera siendo las mazorcas inmaduras de un color tan claro que parecen casi blancas. Aun ya maduras, su color amarillo es mucho más claro que el de las otras variedades. Se dice que el número 5 es una variedad altamente resistente y que su calidad es muy superior a la de las variedades Zambo y Calabacillo.

Otra variedad llamada "*Soconusco*", de mejor calidad que las variedades arriba mencionadas, ha sido registrada como altamente resistente a la enfermedad (Stell 1934).

En 1937 hizo Pound un viaje al Ecuador y el valle de la Amazonia en busca de tipos de cacao resistentes a la escoba de Bruja. El resumen que sigue a continuación es basado en su informe (1938): La variedad "Nacional", del Ecuador, que es de muy alta calidad, es susceptible a la enfermedad. Ocasionalmente, algunos árboles de una variedad introducida de Trinidad cerca de 1890 y llamada "Venezuela", muestran algún grado de resistencia, pero por lo general esta variedad es susceptible. En el Ecuador hay algo más de 1.000.000 de árboles resistentes en los cuales la resistencia parece estar ligada con el carácter de mazorcas sin pigmentación. Como este tipo no es común en Trinidad, Pound sugiere la posibilidad de que estos árboles hayan sido introducidos, no de Trinidad sino talvez de la hoya amazónica situada al este de los Andes. Esta suposición está basada en el hecho de que el tipo resistente está concentrado en la parte sur del Ecuador, cerca al punto más fácil para cruzar los Andes. En un viaje posterior a la región amazónica, Pound confirmó sus conclusiones y encontró los primeros indicios de resistencia en árboles de cacao situados abajo de Manaos, en el Amazonas inferior, siendo estos indicios más pronunciados en la parte superior de este mismo río (Pound 1940 a : 6).

En el valle del Amazonas, sobre el río Nanay, se encontraron 14 árboles, todos del mismo tipo, con mazorcas sin pigmentación o casi blancas, completamente libres de enfermedad a pesar de estar entre árboles sumamente infectados, y con características muy parecidas a las de los árboles ecuatorianos resistentes, a los cuales nos hemos referido anteriormente.

Ocasionalmente se encontraron también, algunos árboles del tipo "*Lagarto*", que mostraban resistencia y cuya progenie también es resistente.

En el distrito de Belem (Brasil) hay un tipo de cacao local, llamado "*Pará*", que tiene mazorcas sin pigmento, cuello como de botella y superficie rugosa; este cacao fue observado enteramente libre de la enfermedad. Según Pound (loc. cit.), en Surinam el tipo "*Amelonado*" no muestra inmunidad.

En cuanto a la susceptibilidad de las otras especies de cacao, no comerciales, hemos visto ya que la mayoría de ellas ha sido declarada susceptible, pero según Pound (1938) el grupo autocompatible del *Theobroma speciosum*, parece ser inmune a la Escoba de bruja.

LA ENFERMEDAD

NOMBRES

Esta enfermedad es comúnmente conocida en la literatura con el nombre de "*escoba de bruja*" del cacao. En Surinam la llaman "*Krullotenziekte*" y "*Hexenbezems*". En alemán se conoce como "*Hexenbesen*"; en francés como "*Balais de sorciere*" (van Hall y Drost 1907); *Scopazza di strega* es el nombre que le dan los italianos (Parodi 1936). En Portugués se conoce como "*Vassoura de bruxa*" (Anónimo, 1940) y también como "*Lagartao do cacaeiro*". Hartley (1924) se refiere a ella como "*Curl disease*" pero el nombre más común con que se le conoce en la literatura inglesa es el de "*Witch broom*" o "*Witches broom disease of cacao*".

Conviene aclarar que el nombre de "Escoba de bruja" es más bien el nombre de un complejo sintomatológico que se presenta en muchos árboles y que es causado por muy diferentes organismos. En cuanto a la enfermedad del cacao, ya hemos mencionado el hecho de que hoy otra escoba de bruja en la misma planta, que se presenta en África y que según se ha probado es muy diferente de la enfermedad americana (Cook 1913 : 183; van Hall 1914 : 259; Navel 1921; Hartley 1924; Ludwigs 1934). Algunos autores diferencian la enfermedad llamándola "Escoba de bruja de Surinam" y aunque hay muchas razones para diferenciar las dos enfermedades de tal modo, parece al autor que un nombre más apropiado para nuestra enfermedad sería el de "*Escoba de bruja americana, del cacao*".

HISTORIA

Rorer (1913) da una relación muy completa de la historia de esta enfermedad. Aunque ésta era conocida por

muchos cultivadores del distrito de Saramacca en Surinam desde mucho tiempo atrás, no recibió nunca una atención especial hasta 1895 cuando fue registrada por primera vez en aquella región. Por el año de 1904 la enfermedad se había establecido ya de lleno, cuando habiendo aumentado año tras año, las pérdidas causadas llegaron a ser sumamente serias.

En 1900, Ritzema Bos hizo el primer estudio microscópico de las escobas enfermas, y la semejanza de su apariencia externa con las escobas de brujas que se presentan en varios países europeos, le indujo a creer que aquellas eran causadas por un patógeno similar, una roya, o uno de los *Exoascaceae*. Bos trabajó con un material muy pobre y muy mal preservado que le enviaron de Surinam y no pudo encontrar micelio ni fructificaciones. Después de seguir sus investigaciones durante un período bastante largo, sacó en conclusión que la enfermedad era causada por un *Exoascaceae*, cuyas ascas dijo haber encontrado. En su informe no presentó figuras ni hizo descripción alguna del organismo causal, que denominó *Exoascus theobromae*, dando en cambio algunas instrucciones sobre el modo en que la enfermedad podría ser controlada (Rorer 1913:6).

Entre los científicos se despertó entonces un vivo interés sobre la causa de la enfermedad. Masse, quien trabajaba en Kew, estudió material que le envió Hart de Surinam en 1901, pero no pudo observar ascas ni esporos del organismo descrito por Ritzema Bos. En el mismo año, Howard, del Departamento Imperial de Agricultura de Barbados, trabajó en material semejante, enviado también de Surinam por Hart y manifestó su fracaso en encontrar el hongo de Ritzema Bos. Observó sí, una especie de *Fusarium* que se desarrollaba y fructificaba sobre la corteza de los escobajos y sugirió que este hongo podría estar conectado con la enfermedad (Rorer 1913).

Nowell (1923 : 170) hace énfasis en que fue Went el primer micólogo que trabajó con material fresco. Went hizo el primer estudio detallado de la enfermedad, el cual comenzó en 1901 y publicó en 1904, dando una descripción completa del aspecto sintomatológico de las escobas en todos los estados de desarrollo. Describió también los cambios histológicos producidos por la enfermedad y remató con una discusión comparativa de las estructuras anatómicas de las escobas de bruja de Surinam y Europa. Tampoco encontró fructificaciones de *Exoascus* y arguyó que, o el hongo no estaba conectado con la enfermedad o que la producción de las ascas ocurría solamente durante ciertas épocas del año (Rorer loc. cit.).

Por otra parte, Went encontró un micelio intercelular constantemente asociado con todas las características de un organismo patógeno. Consideró entonces que este hongo era la causa de la enfermedad (van Hall y Drost 1907 : 267).

Went sembró material sacado de las escobas infectadas, en medio de cultivos y obtuvo un desarrollo micelial blanquecino, que no pudo hacer fructificar bajo condición alguna. Este organismo no pudo ser determinado. Por otra parte, hizo inoculaciones en el invernadero, y en el campo con el hongo aislado, y a pesar de los fracasos en las inoculaciones, insistió en que no había duda de que el organismo causante de la enfermedad era este micelio estéril que siempre se encontraba en los tejidos internos de las escobas afectadas. Otro aspecto que estudió Went fue el del endurecimiento de las mazorcas. Esta fase de la enfermedad había sido antes confundida con la pudrición "negra" de la mazorca, causada por el hongo *Phytophthora faberi*, pero Went encontró siempre un micelio muy semejante al encontrado en las escobas enfermas y de esta coincidencia dedujo la relación causal entre estas dos fases de la enfermedad (Rorer 1913 : 7).

Charles (1906 : 146) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos también estudió un material seco que le enviaron de Trinidad y encontró un *Colletotrichum* y un *Lasiodiplodia*, y sugirió entonces la posibilidad de que el último de estos hongos estuviese conectado con la escoba de brujas.

En 1905 van Hall y Drost iniciaron un estudio extensivo de la enfermedad en Surinam y dieron informes preliminares en dicho año y en el siguiente. En 1907 presentaron un informe completo en el cual describen los síntomas y se manifiestan de acuerdo con Went en cuanto a que es el mismo organismo el que causa el endurecimiento de las mazorcas y la enfermedad de las escobas. Llamaron también la atención hacia otro síntoma de la enfermedad, la forma de estrella en las flores, (van Hall y Drost 1907 : 265). Estos investigadores también estuvieron de acuerdo con Went en que el micelio encontrado en las escobas enfermas debería considerarse como la causa de la enfermedad y lo cultivaron en muchos medios artificiales, en donde el hongo obtuvo un desarrollo muy vigoroso pero no llegó a fructificar. Posteriormente, sin embargo, encontraron en este micelio unas cuantas esporas de un *Colletotrichum*, pero la asociación de estas esporas con el micelio no era constante en todos los cultivos. Finalmente, como encontrasen estas esporas asociadas con el micelio obtenido de mazorcas endurecidas y escobas enfermas y observasen los acérvulos

del hongo en mazorcas inoculadas, sacaron en conclusión que este era el tipo de fructificación propia del hongo patógeno y lo denominaron *Colletotrichum luxificum* n. sp. (van Hall y Drost 1907 : 280). Este hongo fue luego encontrado fructificando libre y abundantemente en la base de las escobas enfermas.

Vale la pena anotar que en la versión inglesa del informe de van Hall y Drost, hecha por Fredholm, hubo un error en la traducción, en donde se dice que los autores demostraron mediante inoculaciones, que el *Colletotrichum luxificum* era la causa de la enfermedad, pues los autores mencionados no dan cuenta de experimentos de inoculación alguna. Este hecho fue señalado en 1910 por Rorer (1913 : 7) quien también llamó la atención hacia el hecho de que el *Colletotrichum luxificum* era un hongo comunísimo en Trinidad, en donde todavía no se conocía la enfermedad. Además, hizo él inoculaciones con el hongo y dedujo que éste era únicamente un saprofito o un parásito débil. Por otra parte, Rorer (op. cit. : 10-11) observó que el micelio ocurrente en los tejidos de las escobas enfermas tenía uniones en forma de grapa, particularidad esta que caracteriza a los basidiomicetos. Sus inoculaciones fueron también un fracaso.

Stahel, en 1915 confirmó el punto de vista de Rorer y comenzó a buscar los cuerpos fructíferos de un basidiomiceto. Encontró tres clases de esporóforos constantemente asociados a las escobas enfermas ya viejas y uno de los cuales pertenecía a una especie de *Marasmius*. El haber un hongo afín atacando a la caña de azúcar (el *M. sacchari*) le indujo a efectuar los primeros experimentos de la inoculación con aquel hongo, en plantas sanas. El micelio desarrollado en medio de cultivo puro y obtenido de basidiosporas del *Marasmius* fue muy semejante al obtenido de las escobas. Además, las mazorcas endurecidas enseñaban un micelio muy parecido y algunas de ellas fueron halladas portando los esporóforos del hongo. Haciendo inoculaciones con las basidiosporas del *Marasmius*, Stahel obtuvo las mazorcas endurecidas y las escobas enfermas (Nowell 1923 : 170).

En el Ecuador la enfermedad apareció en 1921 en el distrito de Balao y en 1922 ya se había extendido por todo el distrito. En junio de 1923 abundaba en la provincia de "Los Ríos", la principal zona productora del cacao llamado de "arriba". En los primeros días de la aparición de la enfermedad, se tomaron medidas de control consistentes en aspersiones, espolvoreos y remoción de las escobas, pero todos los intentos por detenerla fueron inútiles (Stell 1934 : 4).

En Trinidad apareció en el año de 1928 en la costa oriental de la isla. Stahel (1935) sugiere la posibilidad de que por ese tiempo hubiese regiones intermedias ya infestadas, pero no hay informes sobre eso. Según Stell (1929 : 49) la enfermedad fue encontrada en dos áreas: el valle L'Ebranche en South Manzanilla y en la región situada entre Guiaco y Tamana. Las infestaciones en aquella época eran muy ligeras; la más fuerte fue observada a lo largo de las márgenes de los ríos, en donde la humedad era muy alta.

Los brotes siguientes de la escoba de bruja fueron en Colombia, Brasil y Venezuela y hasta la fecha, a pesar de los intensos esfuerzos que se hacen para detenerla, la enfermedad continúa avanzando lenta pero seguramente, intensificando sus daños en los países invadidos.

EXTENSION

Esta enfermedad ocurre unicamente en América. Fue descubierta en Surinam (Guayana Holandesa) en 1895. Cerca de 1918 apareció en el Ecuador. Fue registrada en Trinidad en 1928 (Stell 1929 : 49). Y en el Brasil, en la región amazónica, en 1934 (Myers 1934) y de nuevo en 1938 por Pound quien la encontró rampante en todo el valle del Amazonas, incluyendo partes adyacentes de Bolivia, Ecuador, Perú y Colombia. Según este mismo autor (1940 a : 6) la "escoba de bruja" ya estaba en la región amazónica mucho antes de que se identificara en Trinidad. Pound registra su presencia en Tobago y Cook (1939 : 291) considera que la enfermedad existe no solamente en la Guayana británica, Ecuador y Trinidad sino también en otros países de Sur América. Müller (1942) dice que la enfermedad se presenta en una forma muy destructora en Venezuela en un área limitada, muy cerca a Trinidad. Se dice también que existe en México y otros países productores de cacao, centroamericanos (Hartley 1924).

La noticia de su presencia en la Isla de Santo Tomás (Golfo de Guinea) dada por DaCamara (1926) se refiere probablemente a la escoba de bruja causada por el *Taphrina bussei*.

No se sabe a ciencia cierta cuándo vino la Escoba de bruja a nuestro país. Mejía y Gaviria (1937) comisionados por el Ministerio de Agricultura para comprobar si efectivamente existía en la región de Tumaco, encontraron la enfermedad plenamente establecida en ese Municipio e informaron que según los datos obtenidos, los estragos de la escoba de bruja comenzaron a observarse diez o doce años atrás, es decir alrededor de 1925. Sugieren además en su

informe, que la enfermedad fue introducida del Ecuador y más adelante agregan: "En octubre 26 del año de 1929, el Dr. V. Sacco, agrónomo que trabajaba en este país al servicio del Ministerio de Industrias, envió al Dr. Rafael A. Toro, fitopatólogo del mismo Ministerio, unas muestras de cacao enfermo procedentes de Tumaco; el Dr. Toro analizó estas muestras e hizo identificar el organismo, resultando el *Marasmius perniciosus*, de suerte que desde aquella época se tenía ya comprobada la presencia de dicho parásito en el país" (loc. cit. p. 13).

Aparte de su presencia en Tumaco y en la Amazonia Colombiana, la enfermedad no ha sido encontrada en otras regiones cacaoteras del país.

IMPORTANCIA ECONOMICA

Esta es una de las enfermedades más importantes del cacao y tal vez la peor de las que atacan el cultivo en América.

Naturaleza de las pérdidas: La enfermedad puede volverse sumamente destructora por cualquiera de los siguientes motivos, según la severidad y naturaleza de su ataque:

a).—Por la producción y desarrollo de órganos vegetativos de corta duración, algunas veces a expensas de los órganos florales, que son transformados y por tanto impedidos para producir frutos.

b).—Por las pérdidas considerables de mazorcas verdes, las que ocurren continuamente (Stell 1937 : 53). Además puede impedir la formación de los frutos mediante el aborto que causa en el cojín floral.

c).—Si las condiciones son favorables la pérdida de mazorcas semi-maduras puede ser muy considerable.

d).—Aunque la enfermedad no mata al árbol, generalmente se admite que el peor daño consiste en el continuo debilitamiento del árbol, que previene la carga de mazorcas y lo predispone para ser atacado por otros patógenos. Esto es debido principalmente al efecto acumulativo de la infección gradual de los cojines y a la infección de las mazorcas, especialmente cuando se deja que las escobas permanezcan en el árbol y produzcan las fructificaciones del hongo (Freeman 1928 : 288 ; van Hall 1914 : 259).

Monto de las pérdidas. En 1895 la industria cacaotera de Surinam era de importancia considerable, si se mide por la producción de 87.530 cwts, (4.446.524 kgs.). Por ese tiempo apareció la escoba de bruja y en 1905 estaba, como ya lo hemos visto, en su punto máximo de destructividad.

El cuadro siguiente, dado por Wardlaw (1929 : 348) nos da idea de cuál fue la reducción en la cosecha:

<i>Período quinquenal</i>	<i>Producción promedia</i>
1893-1897	68.660 cwts. (3.487.928 kgs.)
1898-1902	59.500 cwts. (3.022.600 kgs.)
1902-1907	30.650 cwts. (1.557.020 kgs.)

En 1905 la situación de la industria cacaotera llegó a tal seriedad que los cultivadores comenzaron a buscar otro cultivo y en 1906 se inauguró la industria bananera.

Muchas de las plantaciones que mayor infestación tenían, fueron destruidas en su totalidad para dedicar la tierra al cultivo del banano.

La situación en el Ecuador no fue menos grave: La producción promedia de cacao en el país fue de 900.000 quintales en los años de 1914-1917. Después del 17 vino una disminución progresiva en la producción, como consecuencia de la "Escoba de bruja" y la "Monilia", otra grave enfermedad fungosa, hasta el punto de que el cálculo de la producción para el año de 1926 fue de 350.000 quintales (Anónimo 1926). De acuerdo con Stell (1934 : 9) en un período de 16 años (1916-1932) la exportación de cacao bajó de 50.000 toneladas a 15.000 toneladas. Esta reducción fue debida a los efectos combinados de la "Monilia" y la Escoba de bruja. Aunque la Monilia fue responsable de una disminución de 10.000 toneladas entre 1916 y 1918, período en que la escoba de bruja era desconocida o no registrada, esta última enfermedad fue el factor principal de las pérdidas tan sorprendentes que vinieron después de 1922. Como lo indica Wardlaw, estas pérdidas, sin embargo no deben considerarse como debidas enteramente a la escoba de bruja ya que la Monilia también estaba presente y además varias circunstancias jugaron un papel importante en la merma de la producción. De todos modos, la situación fue descorazonadora y según Parodi (1936) en 1925 se calculó que la pérdida subía a cerca del 90 por ciento del total de la cosecha en una area muy amplia del Ecuador.

En Trinidad, según lo informa Stell (1938 : 65) la pérdida promedia en la cosecha de 1936-1937, en once distritos infestados de la isla, fue de un 37.5 por ciento. Esta pérdida fue computada en mazorcas maduras, que se perdieron. En algunas zonas la pérdida promedia fue del 51 por ciento. En el estado de Marper, en donde se tuvieron rígidas medidas de control casi desde que apareció la enfermedad, el porcentaje de mazorcas perdidas fue aumentando lenta-

mente, año tras año, y de un 0.8 por ciento en 1932, subió a un 10 por ciento en 1939 (Baker et al. 1941 : 109). Estos últimos investigadores informan que la destrucción de las mazorcas aumenta mucho únicamente cuando la enfermedad se torna muy severa. Según ellos, no son raras las pérdidas que alcanzan a un 40 o 45 por ciento de todas las mazorcas cogidas a tiempo de cosecha, en un año, pudiendo estas pérdidas subir, en recolecciones individuales, hasta un 70 u 80 por ciento.

SINTOMATOLOGIA

Síntomas morfológicos

Los síntomas de la enfermedad son típicamente hiperplásticos pero hay síntomas necróticos también característicos, y síntomas hipoplásticos que también pueden presentarse.

Los rasgos más sobresalientes de la escoba de bruja, los constituyen los chupones o brotes jóvenes hipertrofiados, con su apariencia monstruosa y su vida conspicuamente corta; la producción de mazorcas endurecidas y deformadas que nunca alcanzan la madurez o tienen parte de su contenido interno seriamente deteriorado y las "flores estrelladas", consistentes en flores agrupadas sobre cogines florales hipertrofiados los cuales con frecuencia producen únicamente unas pocas mazorcas deformadas (Nowell 1923 : 168).

Van Hall y Drost (1907) autores de un completo estudio sobre la enfermedad dan una descripción muy detallada de su sintomatología, y según parece, muy poco se ha agregado hasta el presente, a esta descripción. Pero antes de entrar a discutir los síntomas morfológicos, conviene bosquejar una descripción sumaria del modo normal en que se desarrollan los brotes sanos, a fin de hacer resaltar mejor las anomalías producidas por la enfermedad.

En los brotes normales del árbol de cacao sano, las yemas auxiliares no se desarrollan lateralmente antes de que aquellos alcancen su completa madurez y las hojas de estos brotes sanos tienen dos estipulas colocadas en la base de las mismas. Estas estipulas caen tempranamente, de suerte que las ramas bien desarrolladas carecen de ellas. Además, los brotes sanos tienen larga vida y su leño se desarrolla normalmente.

Las escobas de bruja: De acuerdo con Van Hall y Drost (1907) los brotes anormales se distinguen fácilmente de los sanos por su desarrollo hipertrófico: Tienen generalmente un diámetro de dos a seis veces mayor que el de un brote

normal y su superficie es rugosa y a veces ondulada, especialmente en la parte basal, que se presenta túrgida. También puede observarse con frecuencia, rayas longitudinales que corren paralelas entre sí, a lo largo de los brotes enfermos. Las hojas de estos brotes nunca se desarrollan enteramente, permaneciendo suaves y flácidas como las hojas recién desarrolladas de un retoño normal y tienen muy a menudo un color verde más intenso. Además, las yemas auxiliares de los brotes tienen cierta tendencia a producir retoños antes de que el brote principal hipertrofiado, alcance su tamaño normal. En tanto que en los brotes normales las estípulas son deciduas, en los brotes enfermos se tornan persistentes. Otra peculiaridad característica consiste en que los brotes enfermos crecen verticalmente y tienen una vida efímera.

El desarrollo proléptico de las yemas en los brotes afectados, la persistencia de las estípulas en las hojas y el desarrollo hipertrófico y agrandamiento de los brotes, contribuyen a darle a éstos un aspecto inusitado.

La tendencia anormal de los brotes enfermos, de crecer verticalmente, no es a veces pronunciada, ya que en algunos casos, por el contrario, se presenta una tendencia geotrópica. Este apartamiento de los brotes enfermos, de la normalidad, en cuanto a crecimiento vertical se refiere, es considerado por los autores anteriormente citados, como debida al hecho de que los brotes participan a la vez de los caracteres morfológicos de los "chupones" (retoños normales que se desarrollan en el árbol de cacao en dirección vertical, de las yemas axilares, especialmente después de la poda) y también de los caracteres de una rama lateral. Se parecen a los primeros por su crecimiento vertical y a las últimas por su filotaxia, que es de $\frac{1}{2}$. Cuando están muy jóvenes y no se han ramificado aún, el tallo principal crece verticalmente y emite brotes radiales ortotrópicos con una filotaxia de $\frac{3}{8}$, lo cual ocurre igualmente en los chupones. Por otra parte, las ramas primarias y secundarias son plagiotrópicas - dorsiventrales y crecen vertical u oblicuamente, teniendo una filotaxia de $\frac{1}{2}$. La "escoba de bruja" típica es un brote radial ortotrópico cuyas hojas tienen una fórmula foliar de $\frac{1}{2}$ y por cuya razón (aparte de su desarrollo hipertrófico) tienen un aspecto muy peculiar nunca exhibido por rama normal alguna del árbol de cacao (Van Hall y Drost 1907 : 257).

También se ha mencionado ya el interesante fenómeno de la corta vida que alcanzan estas "escobas". Al principio, su desarrollo es muy rápido pero pronto alcanzan un punto en que este desarrollo se detiene. De allí en adelante las "escobas" viven durante unas pocas semanas, después de

las cuales comienzan a morir por su base y finalmente quedan extenuadas.

Cuando el árbol está fuertemente atacado su aspecto es más bien inusitado, ya que presenta por doquier sobre las ramas, un gran número de retoños infectados, muertos y de color oscuro.

Los brotes enfermos pueden desarrollarse no solamente de yemas terminales o laterales, normalmente destinadas a dar ramas sino también de las yemas terminales de un chupón, o aun de las yemas terminales de un tallo terminal no ramificado. Pueden además salir del tronco o de las ramas viejas normalmente destinadas a dar flores (ibidem : 258). La producción de flores sobre algunas escobas desarrolladas en el tronco o en las ramas viejas es considerada por los autores en referencia como prueba de que estas escobas deben ser consideradas como ramas florales transformadas. Esta ocurrencia de flores sobre los brotes nunca se observa en las otras clases de retoños previamente descritos.

Los cojines estrellados: Según Stahel (1932 : 169) los cojines estrellados, originados por la invasión del *Marasmius* fueron descritos primeramente por Van Hall y Drost en 1909. Stahel menciona también el hecho de que los cojines estrellados sanos (es decir, cojines estrellados no causados por el hongo) se presentan con frecuencia en los árboles. Estos cojines sanos tienen pedicelos y pedúnculos de cerca de $\frac{1}{2}$ mm de grueso y son endebles; los pedicelos de los cojines enfermos son por el contrario tres veces más gruesos y permanecen erectos. Además, las flores de cacao enfermas por el *Marasmius* no se caen con sus pedicelos, de la inflorescencia, como sucede normalmente con las flores no fertilizadas sanas, sino que permanecen adheridas a la base del árbol, en el cojín, aún después de muertas. Stahel sugiere el nombre de "Cojines de escobas de bruja" o "Cojines enfermos por el *Marasmius*" para estas partes enfermas, con el objeto de diferenciarlas de los cojines estrellados, comunes, de origen no parasitario. Los síntomas presentados por los cojines estrellados consisten en el agrupamiento de un gran número de flores algunas de las cuales están insertadas en pedicelos separados en tanto que otras lo están sobre pedicelos ramificados. Entre estas flores es a veces posible ver algunas yemas vegetativas transformadas en pequeñas "escobas de bruja". Además, el cojín floral en donde salen las flores estrelladas son por lo general más desarrollados que los normales, de manera que forman un sobrecrecimiento y se proyectan hacia el exterior. Igualmente, los pedicelos florales de las flores estre-

lladas, que están a veces notablemente ramificados, se presentan con frecuencia hipertrofiados (Van Hall y Drost 1907 : 265).

Las inflorescencias estrelladas son ramas florales considerablemente ramificadas que presentan los mismos síntomas patológicos de las escobas de bruja, esto es, un crecimiento hipertrófico seguido por un excesivo desarrollo de ramificaciones laterales. La mayoría de ellas nunca dan frutos maduros. Generalmente producen sólo unas pocas frutas deformadas que adquieren forma redondeada en vez del desarrollo alargado normal y que se componen de una pared muy gruesa y cinco lóculos pequeños. Las almendras no se forman nunca; Estas mazorcas son llamadas "cacao macho" por los cultivadores de Surinam y son talvez ovarios no fecundados cuyo desarrollo se debe a la influencia del patógeno (Van Hall y Drost 1907 : 266).

Este "cacao macho" no debe ser confundido con el "cacao macho" común que se presenta en las plantaciones y que no tiene que ver con la enfermedad. Estos árboles "machos" también producen mazorcas sin semilla (Stahel 1932 : 170).

En algunos casos sin embargo, ciertas inflorescencias estrelladas pueden dar una mazorca o un número pequeño de mazorcas con almendras, pudiendo llegar aquella a semimadurarse o a madurarse completamente, pero por lo general muestran pronto los síntomas de una severa infección, como la hipertrofia del pedúnculo. Otras veces se convierten en vigorosas escobas de bruja que pueden llevar flores, y que se parecen a las formadas en grupos en el tallo principal y las ramas viejas del árbol, ya mencionadas.

Según Stahel (1932 : 169), las inflorescencias enfermas no sin frecuencia dan escobas de bruja de tamaño normal, debido a la repentina formación de un entrenudo vegetativo en la extremidad de un renuevo que normalmente habría dado una flor. Este renuevo de la flor sufre un desarrollo vegetativo ulterior, que es característicamente bilateral y rara vez radial. De un cojín floral enfermo pueden salir varios renuevos juntos, formando toda una "escoba de bruja" típica.

El endurecimiento de las mazorcas: Los primeros investigadores de la "escoba de bruja" pasaron por alto esta fase de la enfermedad, aunque muchas mazorcas se dañaban al mismo tiempo que aparecían los renuevos enfermos. Ello se debió a la presencia de la pudrición negra de la mazorca, causada por el hongo *Phytophthora faberi* Maubl., y que presenta algunas características más o menos simila-

res a las del endurecimiento de las mazorcas causado por el patógeno de la escoba de bruja. Van Hall y Drost (1907) fueron los primeros investigadores que vieron la importancia de esta fase de la enfermedad. Según ellos (1907 : 261), estas mazorcas endurecidas se caracterizan por la consistencia dura de la región infectada, las deformidades que aparecen a veces en las mazorcas jóvenes semi-desarrolladas, la hipertrofia de su pedúnculo y las manchas negras que a veces se presentan antes de la madurez.

El endurecimiento de los tejidos siempre ocurre, bien en forma de una "joroba" en los frutos jóvenes semi-desarrolladas, o como una mancha negra en las mazorcas más desarrolladas. En este último caso, el endurecimiento de la zona negra puede alcanzar la consistencia de una piedra. Las mazorcas jóvenes jorobadas son de vida corta y caen al suelo antes de obtener un desarrollo siquiera mediano. Por otra parte, las mazorcas endurecidas que se han infectado ya cercanas a la madurez permanecen unidas al cojín, y cuando llegan al período de maduración, que se caracteriza por el cambio de color, la región enferma presenta una coloración que la diferencia claramente de los tejidos circundantes. En las mazorcas ligeramente coloreadas la zona enferma está indicada por un color verde amarillento que persiste cuando las mazorcas comienzan a tomar su color amarillo normal. Los tejidos enfermos mueren y adquieren pronto un color moreno que finalmente cambia a negro. En las mazorcas de pigmento rojo la región endurecida se queda verde y nunca cambia a la coloración roja de las mazorcas sanas, pero al fin se vuelve negra.

Si las mazorcas endurecidas son atacadas casi maduras, se presenta solamente un área ennegrecida, aunque a veces dos y raramente varias, a las cuales mata el hongo rápidamente. Aunque nunca muestran síntomas distintos de las manchas ennegrecidas, nunca producen almendras sanas. La ampliación del área negra y el número de granos destruidos dependen de las condiciones atmosféricas, especialmente de la humedad. Cuando la mazorca es severamente atacada, las almendras se convierten a veces en una masa seca y momificada en la que todos los granos se pegan uno a otro. En otros casos, cuando el tiempo está lluvioso, la pulpa del fruto se licúa y las almendras se encuentran sumergidas en un líquido viscoso que se derrama cuando se abre la mazorca. Las mazorcas endurecidas nunca se maduran completamente, pero presentan una maduración prematura, madurándose más rápido que las mazorcas sanas, y sus almendras son menos pesadas (Van Hall y Drost 1907 : 263).

Signos

Los signos de esta enfermedad son los paraguas o esporóforos del hongo, desarrollados en los órganos viejos muertos, escobas y mazorcas ya destruídos por el micelio. Estos esporóforos nunca se han encontrado en escobas o mazorcas verdes o recién muertas, y se encuentran más frecuentemente en las escobas aún prendidas del árbol. También se producen, sin embargo, en escobas y mazorcas caídas, sobre el suelo.

Según Nowell (1923 : 171), quien da una traducción de la descripción original del organismo, hecha por Stahel, las fructificaciones aparecen primero como cuerpos esféricos pequeños, algo puntiagudos en el ápice. Durante su desarrollo, el pileo es sucesivamente en forma de campana, en forma de sombrilla plana, y frecuentemente, cuando viejo, cóncavo arriba. El sombrerillo tiene un diámetro medio de 5-15 mm., con un máximo de 25 mm., es delgado y algo carnoso. Las laminillas primarias son de 1-15 mm. de ancho y alrededor de 0.2 mm. de grueso, variando su número entre 8 y 20 (15 en promedio), y están marcadas por surcos en la superficie superior del sombrerillo. Este es de tinte carmesí, por lo general muy claro, con un punto central rojo rodeado por líneas radiales del mismo color. El pedicelo es de blanco a amarillo limón según la edad; de 5 a 10 mm. de largo, y hueco, y su base es hinchada, harinosa o escamosa. El color amarillo limón claro de esta base, cambia a moreno oscuro o rojo pardo. Los esporóforos salen de las masas hifales y no de rizomorfos.

Las esporas tienen 4-5 x 10-11 micras, y en masa son blancas puras. Los signos internos son las hifas del hongo siempre presentes en los tejidos enfermos de las mazorcas, flores, tallos y hojas de las escobas. En sección longitudinal de escobas infectadas pero todavía verdes y en pleno crecimiento, el micelio puede verse bastante bien. Éste sigue principalmente por entre los espacios intercelulares de la corteza, de la médula y de los radios medulares, y aparece en forma de hifas grandes, más o menos separadas y anastomosadas, las cuales pueden seguirse fácilmente desde los brotes principales de las escobas hasta sus ramas, hojas y estípulas. El hongo crece vigorosamente en los tejidos de las mazorcas enfermas, especialmente en el pedúnculo anormalmente engrosado o en las manchas negras endurecidas (Rorer 1913 : 10).

Según Van Hall y Drost (1907 : 268), el micelio no se ha observado nunca en los tejidos de la madera, y es muy raro en los tejidos del parénquima. Por otra parte, el mis-

mo, por regla general, es incapaz de pasar de la escoba a los tejidos de la rama madre.

El micelio se descubre fácilmente en aquellos frutos que muestran los síntomas de la enfermedad bien en forma de jorobas o pedúnculos hipertrofiados o en forma de áreas decoloradas o manchas negras en su superficie. En las jorobas o pericarpio hipertrofiado, las células hipertrofiadas son destruidas por el micelio, que se desarrolla libremente de un saco de mucílago a otro por los espacios intercelulares, mostrando hifas onduladas y ramificadas en forma característica. En los frutos jóvenes jorobados el micelio está restringido al pericarpio, especialmente en el nivel de la joroba, pero después se esparce por otras partes del pericarpio. El micelio se observa en el pedúnculo extendiéndose a la base del fruto, en donde es siempre abundante en los tejidos de la corteza, los radios medulares y la medula. El micelio se puede también observar en los cotiledones y el embrión de la almendra atacada (Van Hall y Drost 1907 : 271).

Según Went (citado por Van Hall 1907 : 282), la textura dura de las mazorcas endurecidas se debe al desarrollo de una goma de cicatrización que se forma no sólo en las células sino también entre ellas, ocupando los espacios intercelulares.

Cuando el micelio penetra en las almendras, el espermoderma y la capa mucilaginoso que lo cubre son afectados también, y sobrevienen el colapso de las células y la dycromosis.

Van Hall y Drost no pudieron explicar la causa de la persistencia de las estípulas, pero sugirieron que podría deberse a la incapacidad de los renuevos enfermos para formar una capa de abscisión, puesto que ellos hallaron que cuando estos renuevos eran heridos no seguía a la lesión ningún desarrollo de cicatriz, o apenas se formaba una débil. Además, no pudieron observar la capa peridermal en los renuevos. También observaron que comúnmente sólo se produce una pequeña cantidad de corcho en la base de los órganos, y sólo en lugares aislados. Debido a la ausencia del periderma, los renuevos anormales conservan una consistencia herbácea o carnososa, y nunca muestra la apariencia leñosa de las ramas normales (Van Hall y Drost 1907 : 256).

ETIOLOGIA

El estado perfecto del hongo causante de la enfermedad fue observado por primera vez, por Stahel, en 1915, pero antes de esta fecha ya Rorer había sospechado la naturaleza del organismo, cuando en 1913 hizo un estudio

cuidadoso de aquella. En sus estudio, Rorer dice lo siguiente: "El autor está de acuerdo con los otros autores en que la enfermedad es de origen fungoso, pero considera que debería atribuírse a un hongo basidiomiceto, ya que siempre se han obtenido hifas con conexiones en forma de grapa, en cultivos hechos con tejidos enfermos de escobas de bruja y mazorcas enfermas". (Rorer 1913 : 13).

Stahel dio al hongo el nombre de *Marasmius perniciosus*, y con tal nombre ha sido conocido hasta la fecha. Últimamente, sin embargo, Singer (1942) al hacer una revisión muy cuidadosa del género *Crinipellis*, de la familia Agaricaceae recapitula la descripción original hecha por Stahel y la complementa con observaciones personales sobre material adecuado, proponiendo una combinación nueva para el patógeno, que según él, debe denominarse *Crinipellis perniciosus* (Stahel) Singer.

Como hemos visto, la capacidad del organismo para causar enfermedad fue establecida aun antes de que se conociera su verdadera naturaleza, pero este hecho estaba basado solamente en la asociación constante del micelio con conexiones en forma de grapa, con los órganos enfermos, puesto que las inoculaciones con el micelio desarrollado en cultivos puros fueron repetidamente infructuosas. El hongo es un parásito facultativo que crece bastante bien en los medios de cultivo, pero este micelio es incapaz de producir la infección. El organismo es capaz de hacerlo únicamente mediante sus basidiosporas (Stahel 1932 : 171). No hay duda acerca de la patogenicidad del organismo. Stahel fue el primero en probar en forma concluyente, mediante inoculaciones con las basidiosporas que el hongo es la causa de la enfermedad. Inoculó yemas con solo aplastar los esporoforos entre las estipulas, dejando que las esporas cayeran sobre las yemas previamente colocadas dentro de tubos de ensayo cerrados, y obtuvo la enfermedad en: (a) 14 de 46 inoculaciones, (b), 7 de 9, y (c), 9 de 10 casos, y también se obtuvieron infecciones en una plantación que se sabía que estaba libre de la enfermedad. Se halló también que el micelio obtenido de cultivos puros de basidiosporas era muy semejante al encontrado en los renuevos y además, que las mazorcas endurecidas que mostraban también un micelio exactamente similar, produjeron esporoforos del hongo. También se produjeron prontamente mazorcas y renuevos enfermos, mediante inoculación con las basidiosporas del *Marasmius* (Nowell 1923 : 170; Stell 1928).

Baker y Crowdy (1943) también obtuvieron la infección mediante inoculaciones con basidiosporas, así en árboles pequeños, como más desarrollados, de tres y siete años,

aplicando una suspensión de aquellas mediante atomización sobre el árbol. De 247 inoculaciones, resultaron positivas 61 (21%) y de 149 efectuadas al terminar la estación seca solamente 6 (un 4%) resultaron positivas, en tanto que de 159 que se hicieron en el período lluvioso, resultaron 55 infecciones, esto es, un 35%.

Baker y McKee obtuvieron igualmente (1943 : 192) resultados positivos al inocular cojines florales, logrando un veintitrés por ciento de infección. Las inoculaciones en pepinos (mazorcas pequeñas) demostraron que todas ellas son susceptibles a ser infectadas cuando su longitud es todavía inferior a seis centímetros. Los porcentajes de infección positiva fueron variables en cada caso obteniéndose hasta el ciento por ciento de éxito, si bien el número de mazorcas inoculadas en este caso, fue muy reducido.

Es posible que existan razas patogenéticas del hongo; por lo menos parece haber ciertas diferencias en las características morfológicas del *Marasmius* que se encuentra en los distintos países. Estas diferencias han dado base para creer que son distintas variedades del mismo. Stahel (1925) como ejemplo, halló diferencias notables en un *Marasmius* desarrollado de esclerocios negros y secos enviados del Ecuador en Diciembre de 1923. Aunque halló que en muchos respectos el hongo desarrollado concordaba bien con el que se presenta comúnmente en Surinam, había algunas diferencias que justificaban el establecimiento de una nueva variedad del organismo. El hongo ecuatoriano tenía esporóforos de color sanguíneo a muy oscuro, mientras que el *Marasmius* de Surinam tiene los suyos de un color rosado pálido o blancos, y además, el primero produce más esporas. Stahel denominó la nueva variedad *Marasmius perniciosus* var. *ecuadoriensis*.

La historia de vida del *Marasmius perniciosus* es bien conocida. Consta de ciclos primarios y secundarios que son más o menos iguales, y que tienen fases patogénicas muy bien definidas.

Ciclos primarios

Los ciclos primarios son iniciados en el invierno principal por las basidiosporas salidas de los esporóforos del hongo, formados sobre las escobas morenas y muertas, las mazorcas endurecidas prendidas del árbol, o sobre el suelo, y los cuales se produjeron por infecciones secundarias en la estación anterior. Las basidiosporas son diseminadas por el viento, en condiciones favorables, y constituyen la única clase de inóculo.

Inoculación.—Durante el invierno, los esporóforos se producen en abundancia sobre las escobas muertas y las mazorcas atacadas y destruidas por el patógeno durante la estación anterior. Stahel (1932 : 171) halló experimentalmente que los esporóforos pueden comenzar a producir esporas cuando el pileo tiene apenas de 2 a 3 mm. de diámetro, y que continúan produciendo esporas por 1 a 2 días después de alcanzar su tamaño completo. Durante las horas de la mañana se producen muy pocas esporas o ninguna. Las mayores cantidades son descargadas entre las 6 p. m. y la medianoche, y la tasa de producción diaria de esporas no está influida por la carencia de luz. Hay también alguna evidencia de que la fluctuación en la producción de esporas se debe a los cambios diurnos de la temperatura. La mayor descarga ocurre de cinco a siete horas después de la temperatura más alta del día. En tanto que la menor se presenta 5 a 7 horas después de la temperatura más baja. Según Nowell (1923 : 172), los esporóforos desecados pueden volver a su forma natural cuando se humedecen, reiniciando la producción de esporas.

Estas pueden ser llevadas por el viento a largas distancias, pero, como hemos visto, son muy sensibles a la desecación y pierden prontamente su viabilidad cuando las condiciones son impropias. Basados en estos hechos, Baker y sus colaboradores (1914 : 109) opinan que no resultan epifitotias severas por la presencia de una gran cantidad de esporas traídas de muy lejos y creen que el factor más importante en la ocurrencia de severos brotes epifitóticos en un campo, es la presencia de una gran cantidad de esporóforos en el mismo campo o muy cerca de él. Esto se determinó por la observación cuidadosa de árboles infectados que servían como fuentes de inóculo para las parcelas vecinas. Se halló que estos árboles son de importancia como fuentes de inóculo únicamente para una distancia comparativamente corta, de unas 100 yardas (90 metros) en la dirección del viento.

La producción de inóculo en la escoba enferma es de importancia considerable, como puede verse por el hecho de que una escoba enferma puede producir 100 esporóforos, cada uno de los cuales lleva entre 20 y 30 millones de esporas (Stell 1932 a).

Incubación.—Una vez libertada la basidiospora, llega al patio de infección y puede germinar en unos 30 minutos. La presencia de agua parece ser necesaria para el proceso. Las esporas son extremadamente sensibles a la desecación,

muriendo generalmente después de una hora de exposición. La mejor germinación tiene lugar entre las hojas abiertas y más jóvenes de las yemas, en los puntos de crecimiento. Estas hojas jóvenes llevan muchos pelos capitados que retienen el agua de lluvia y las gotas de rocío, de modo que dentro de la plantación existe por lo común una atmósfera de alta humedad y las hojas se conservan húmedas por un período suficientemente largo para favorecer la germinación de un alto porcentaje de las esporas (Britton Jones y Cheesman 1931 : 83).

Stahel creyó que la inoculación podía verificarse al través de yemas sin brotar, pero Britton Jones y Cheesman (1931 : 82) probaron experimentalmente que la inoculación y la subsiguiente infección no pueden verificarse en yemas durmientes, y que estos procesos se verifican solamente en aquellas yemas que principian a crecer o que están en pleno crecimiento.

No existe ninguna descripción de la germinación de las esporas, pero de acuerdo con los dibujos hechos por Stahel (1919 : pl 6-7), parece que la germinación se efectúa por la emisión de un tubo germinal más bien vigoroso, que crece muy rápido y al cual pasa el contenido protoplásmico de la espora. Por lo pronto no se forma ninguna septa, y el tubo germinal puede alcanzar una longitud de unas 300 micras sin ramificarse. Luégo comienzan a aparecer septas en la región cercana a la espora vacía, pero la parte en crecimiento permanece aseptada. Unas cincuenta horas después de la germinación el micelio principia a ramificarse, y un poco más tarde pueden observarse conexiones en forma de grapa. Los dibujos de Stahel parecen indicar que el contenido protoplásmico del tubo germinal va pasando consecutivamente hacia la sección en crecimiento del mismo. La parte cercana a la espora es más delgada que la zona en crecimiento, y aparece vacía. (véanse las figuras 3 y 4, pl. 6 y 4 y 7 de la pl. 7. del estudio de aquel autor).

Stahel (1932 - 167) halló que el ingreso de los tubos germinales en los frutos jóvenes se efectuaba por los estomas y pocas horas después de la germinación. El micelio penetra luego en los tejidos del epicarpio. Esta penetración del tubo germinal se observó también en frutos y hojas que habían alcanzado todo su crecimiento, pero no se observó si en estos órganos ya completamente desarrollados la invasión se verificaba después de la introducción.

El autor antes mencionado encontró también que el ingreso del hongo en los ovarios no ocurre hasta después de que se haya efectuado la fertilización, cuando comienza a extenderse el hongo y aparecen los estomas, En otras pa-

labras, parece que el hongo logra entrar solamente por los estomas, ya que en el ovario sin fertilizar no se presentan estos.

Infección.—Una vez que el micelio se ha establecido dentro de los tejidos, se propaga en todas direcciones a partir del punto de entrada, causando modificaciones en los órganos, y obteniendo de ellos los nutrientes necesarios para su crecimiento posterior.

La duración del período de infección, que se muestra por la iniciación de la formación de escobas, depende de la rata de crecimiento de los renuevos. Los síntomas aparecen más pronto en los renuevos que crecen rápidamente, en tanto que los que crecen despacio necesitan llegar a cierta longitud antes de que aparezcan en ellos los primeros síntomas. (Britton-Jones et al. 1931 : 82). Estos autores hallaron experimentalmente que el período de infección latente variaba entre catorce y treinta días, estando correlacionada esta marcada variación, con la rata y la energía del crecimiento. En los experimentos de Baker y McKee (1943 : 193) los síntomas se presentaron de las tres a las cinco semanas después de la inoculación, si bien en algunas ocasiones este período fue más prolongado. La variabilidad del período de infección latente es de extremada importancia, puesto que implica frecuentes infecciones por las cuadrillas empleadas en quitar las escobas, cuando se toman medidas erradicatorias. La yema vegetativa joven, una vez invadida por el micelio inicia su desarrollo y el renuevo salido de esta yema, bajo la influencia del micelio que se está alimentando dentro de sus tejidos, se hipertrofia grandemente, transformándose en un renuevo anormal o "escoba de bruja". Esta respuesta hipertrófica a la acción patogénica puede extenderse a todo el renuevo, resultando una "escoba de bruja" típica, inusualmente agrandada; o puede restringirse a la parte basal, según que el micelio sea sistémico o localizado en el renuevo. En este último caso, sólo la base del renuevo se abulta, mientras que la extremidad del mismo se desarrolla casi normalmente (Van Hall y Drost 1907 : 284).

La reacción del cojín floral a la actividad del *Marasmius perniciosus* puede expresarse en forma de síntomas heterotópicos. El órgano floral se transforma en un renuevo vegetativo alargado con hojas, condición que nunca se produce en los cojines florales normales. En otros casos no ocurre esta transformación, y las flores se producen como sucede normalmente, pero el micelio sigue el paso al desarrollo del órgano floral y se aloja en el ovario, que comienza a invadir más tarde, después de la cuajada del fru-

to, siendo la respuesta de los tejidos el hinchamiento hipertrófico de las áreas endurecidas (Van Hall y Drost 1907).

Saprogenésis:

El *Marasmius perniciosus* es soprofitico en su estado perfecto, y puede producir esporóforos *in situ* o en los órganos muertos caídos al suelo, por un período de 18 meses, hasta que las reservas nutritivas de los residuos se agoten (Stell 1938 : 65).

Stahel (1932 : 170) registra la producción de los paraguas en las escobas de bruja puestas sobre mesas de bambú, al aire libre, tan pronto como cayeron los primeros aguaceros. A medida que avanzaba el invierno se producían más esporóforos, y se alcanzó la máxima producción durante un tiempo muy lluvioso. Mazorcas endurecidas expuestas también sobre mesas de bambú, desarrollaron fructificaciones del hongo, aunque no tan abundantemente como las escobas. Los esporóforos comenzaron a desarrollarse sobre las escobas negras y muertas, de algunos meses de edad, tan pronto como principiaron las lluvias, apareciendo en forma de botones redondos de color carmesí oscuro. Estos botones emergen al través de la corteza negra de las escobas, y un día después, si la lluvia continúa, dan paraguas blancos o de color carmesí. Si la continuidad de la lluvia impide el secamiento de las escobas, las fructificaciones del hongo desaparecerán completamente, puesto que en tales condiciones se pudren aunque estén todavía jóvenes. Los experimentos de Stahel parecen mostrar también que los esporóforos se producen rara vez en cámaras húmedas, y que esto se debe a la sequedad del aire, la cual inhibe su desarrollo, especialmente en sus primeros estados. La pudrición y caída de las escobas depende de su localización en el árbol. De Verteuil (1932 : 36) halló que cuando están bien protegidas del viento y la lluvia, permanecen en el árbol más largo tiempo. También se observó que el tiempo mínimo que persistían era de 14 días y el máximo de más de año y medio. Sin embargo, se han observado períodos de persistencia tan largos como 640 y 660 días.

El micelio del *Marasmius* crece bien en los medios de cultivo y forma en los medios de agar un fieltro grueso y compacto, primero blanco y luego salpicado de carmesí oscuro. Según Rorer (1913 : 10), el micelio se vuelve amarillo en el cultivo, hecho que fue confirmado más tarde por Stahel (1932 : 170) cuando puso algunos cultivos afuera del laboratorio, a la plena luz del día.

El período promedio después del cual las escobas en estado verde claro se secan y se vuelven morenas, es de 3

semanas, y pueden transcurrir 14 semanas desde su formación hasta que la escoba empieza a producir esporóforos. La escoba puede durar de 4 a 18 meses produciendo una cosecha sucesiva de paraguas (Stell : 1932).

Los ciclos secundarios se inician durante los inviernos secundarios por basidiosporas de esporóforos producidos en escobas dejadas en el árbol durante la estación anterior y que fueron producidos por infecciones primarias. Todos los procesos son aquí similares a los ya descritos para el ciclo primario.

EPIFITOLOGIA

Hay algunos factores fenológicos que influyen marcadamente en la severidad de los brotes epifitóticos de la enfermedad. Los más importantes parecen ser la precipitación y el exceso de sombrío en la plantación.

Precipitación :

Los registros de la enfermedad muestran que la escoba de bruja aumenta repentinamente su incidencia, siguiendo la iniciación de las lluvias. En Trinidad, según Briton Jones (1931 : 82) ; el período lluvioso se inicia en mayo o junio y la enfermedad continúa su aumento en forma general hasta el verano de septiembre y octubre. Durante este período de verano (que llaman "petit careme") el tiempo es más seco. Una disminución repentina en el número de escobas producidas en los árboles infectados del área afectada, acompaña siempre a este tiempo, y tan pronto como este período seco ha concluído, hay de nuevo un repentino aumento en la producción de escobas. Este cambio en la producción de escobas se debe al hecho de que los esporóforos no se producen en condiciones secas, hecho que anteriormente había sido señalado por Stahel en Surinam en 1925 y por Stell en Trinidad (Briton Jones 1931). Este último autor mencionado llama también la atención hacia el efecto directo de las condiciones del tiempo sobre la producción de los esporóforos y la subsiguiente producción de esporas, como factor esencial en la propagación de la enfermedad.

Las lluvias de mayo y junio producen en el árbol de cacao, como también en otras plantas, una abundancia de crecimiento que pone las yemas latentes en crecimiento activo y las vuelve más propensas a la infección. El número de yemas puestas en crecimiento activo depende de varios factores. En Trinidad el cacao deja caer una parte de sus hojas durante el tiempo seco de verano, y cuando éste ha

concluído viene un nuevo crecimiento, lo cual acontece comúnmente seis semanas más tarde. Si el tiempo veranoso se prolonga, la cantidad de este nuevo crecimiento como también el período en que se efectúa, se aminoran. Luego cuando las lluvias siguen al período seco, el árbol responde a la repentina absorción de agua por las raíces con un crecimiento vigoroso no sólo de los puntos de crecimiento sino también de las yemas latentes que están detrás de estos puntos de crecimiento. Al mismo tiempo se producen esporóforos en las escobas muertas, al principio del tiempo húmedo, que es simultáneo con el desarrollo de las yemas, expuestas entonces a infección.

El tiempo, el grado y la frecuencia de la disminución del follaje son de gran importancia con respecto a la enfermedad, puesto que, como ya se ha recordado, viene nuevo crecimiento seis semanas después de esa defoliación parcial. La fecha de defoliación, aunque más o menos uniforme en un área grande, puede variar entre diferentes árboles individuales aún en el mismo campo, lo cual se debe a múltiples factores, entre los cuales el suelo parece ser el más importante (Briton-Jones et al. 1931 : 83).

Baker *et al.* (1941 : 107) opinan que se ha notado marcada periodicidad con respecto a la formación de escobas. El árbol de cacao entra en período vegetativo en el tiempo seco, aunque en otras épocas pueden ocurrir brotes esporádicos, y es posible correlacionar los períodos vegetativos y de florecimiento con la formación de las escobas y de los cojines estrellados, respectivamente. En forma similar, la producción total de escobas se debería relacionar con la producción de esporóforos y la formación de esporas.

La importancia de la precipitación sobre la incidencia de la enfermedad también ha sido recalcada por Freeman (1928 : 288), quien cita el hecho de que en Trinidad la enfermedad apareció primero en un área baja muy húmeda con unas 100 a 150 pulgadas (2540 a 3810 mm.) de lluvia.

La influencia de la lluvia sobre la producción de esporóforos ha sido observada por Baker y sus colaboradores (1941 : 113), quienes encontraron que en años de baja lluvia en un área seca la producción de esporóforos era completamente reducida, y se retardaba hasta las 18 semanas de la formación de la escoba. Por otra parte, en un área de lluvia abundante los paraguas eran producidos después de la 10ª semana, y el número más grande producido fue de 302. Además encontraron correlación estrecha entre la formación de esporóforos y la lluvia, puesto que la

más alta producción de esporóforos seguía a las semanas de mucha lluvia, o coincidía con ellas. Los autores sacaron en conclusión que en los distritos húmedos y en años húmedos la producción de esporóforos será más abundante, y en consecuencia, la infección será también mayor.

Según Stell (1937 : 53), el tiempo muy seco, como también el tiempo muy húmedo, inhiben la producción de los esporóforos. La condición más favorable es el tiempo muy lluvioso, pero aun cuando la lluvia sea baja la producción de los cuerpos fructíferos puede aumentar, con tal que la temperatura sea apropiada. Las observaciones en una parcela mostraron que con una lluvia de 17.37 pulgadas (441.20 mm.) se produjeron 6373 esporóforos, mientras que con una precipitación de 9.39 pulgadas (238.51 mm.) acompañada por una baja en la temperatura, la producción en el mes siguiente ascendió a 19.395 esporóforos.

Sombrío :

El cacao se cultiva bajo sombrío, y cuando éste es excesivo, es probable que durante el período lluvioso y aún en tiempo seco haya un alto contenido de humedad del aire dentro de la plantación. Este factor favorece sin duda el desarrollo de la enfermedad, no sólo impidiendo la evaporación del agua del patio de infección sino también retardando o prolongando el período de producción de esporóforos de las escobas, como ya hemos visto.

Además, la ausencia de la luz del sol en la plantación y directamente sobre el árbol parece ser un factor de susceptibilidad a la infección. Esto ha sido apoyado por Pound (1940 a : 6), quien declara que en el Amazonas muchos árboles expuestos completamente al sol estaban libres de la enfermedad. Estos árboles no se consideraron genéticamente resistentes, y sólo se tomaron para los ensayos, árboles libres de la enfermedad, que estaban vegetando a la sombra. Este hecho lo llevó a concluir que quizá en el caso de la resistencia a la enfermedad es de mayor importancia el factor ecológico que el factor genético. También cree Pound que la resistencia inherente que muestran algunos tipos de cacao puede deberse al menos a la carencia de sombrío y a la completa exposición al sol y sugiere que este escape a la infección del árbol que crece a la plena luz del sol puede deberse a un endurecimiento o cuticularización más rápida de los tejidos jóvenes.

Considera sin embargo el mismo autor (1943) que es posible que árboles de cacao que posean una base genética de resistencia a la enfermedad, puedan libertarse completamente de la escoba de bruja, al ser cultivados en re-

giones en donde sea muy improbable que ocurra una infección intensa.

Altitud:

La libertad que de la enfermedad goza el tipo "criollo", (que es muy susceptible) en el Valle del Cauca, en donde se cultiva a más de 3000 pies (900 m.) de altura, no muy lejos de una área gravemente infectada, considera Pound que es debida a la incapacidad del patógeno para prosperar a esas alturas, siendo este otro factor ecológico que puede influir en la incidencia de la enfermedad. Esto explicaría también el caso de Trinidad, en donde la enfermedad no se ha propagado a la parte norte de la isla. Pound (1943) hace notar que mientras en Trinidad, que tiene una latitud de 11° N. del Ecuador, a elevaciones mayores de 300 metros y con una precipitación pluvial de 100 pulgadas, no se presenta el *Marasmius*, en las vertientes del Atlántico de los Andes peruanos, a elevaciones de 600 metros con una precipitación pluvial mayor, existe el hongo; que en estos lugares, bajo condiciones más secas, (30 a 40 pulgadas de lluvia) la enfermedad no se desarrolla a los 600 metros, y en Trinidad, a los 300 metros, aunque haya en la zona una humedad excesiva, la enfermedad carece de importancia o no existe.

Se ha hallado que las condiciones adversas al crecimiento del cacao tiene una influencia definida sobre la incidencia de la enfermedad. Las condiciones impropias hacen que las hojas se vuelvan mucho más numerosas por unidad de longitud de rama, siendo al mismo tiempo de tamaño mucho más pequeño. Paralelamente a esto ocurre el acortamiento de los entrenudos y el aumento de la producción de ramas laterales. Como resultado, el árbol debilitado tendrá un número mucho mayor de puntos de crecimiento por unidad de superficie encima del suelo, que los árboles sanos, y como consecuencia el número de puntos expuestos a la infección es también mayor. Además estos árboles débiles no producen cosechas tan abundantes como los sanos, los cuales tienen formación abierta y hojas grandes. Cuando estas condiciones adversas al crecimiento de los árboles sobrepasan cierto punto crítico, el número de puntos de crecimiento se reduce gradualmente hasta que el árbol muere (Briton-Jones y Cheesman 1931 : 86).

Jacquet (1929) recalca también el hecho de que la infección depende en gran parte de una debilidad general de los árboles, y que cuando éstos están en malas condiciones de crecimiento están más expuestos a sucumbir al ataque del *Marasmius perniciosus*.

Pound y otros en Trinidad no consideran exacta esta aseveración de Jacquet, dándole mayor importancia al carácter genético de la planta.

CONTROL

Parece digno de recalcar el hecho de que la mayor parte de las medidas de control tomadas contra la enfermedad han sido más o menos infructuosas, aun cuando estas medidas hayan sido tomadas cuidadosamente por las estaciones experimentales.

EXCLUSION

Las medidas exclusionarias para controlar la enfermedad han sido tomadas por aquellos países en los cuales no se sabe que ocurra la misma, y consisten en la prohibición de la introducción al país, de plantas de cacao o de partes de plantas, semillas, tierra, sacos usados y cajas de empaque que se han utilizado para el transporte del cacao en los países invadidos.

Estas reglamentaciones cuarentenarias prohíben también la circulación, almacenamiento y tránsito de cualquier clase de material de cacao, y aún las introducciones hechas por el gobierno para trabajos experimentales o de investigación están sujetas a reglamentaciones especificadas, como las inspecciones diferidas o la presentación de certificados de origen. Estas medidas prohibitorias han sido tomadas no sólo por los países africanos con el fin de impedir la introducción de la enfermedad de Trinidad, Surinam y otras regiones Suramericanas invadidas, sino aún por algunas de estas regiones mencionadas último, con el fin de impedir la invasión de áreas no infestadas. He aquí algunas de estas reglamentaciones cuarentenarias:

El gobierno francés (Anónimo 1930 a y 1931), por decreto del 3 de diciembre de 1929 (modificado en 1931) prohíbe la importación, circulación almacenamiento y tránsito de plantas de cacao, partes de plantas, mazorcas, y almendras frescas, suelo y material de empaque, procedentes de países que se sabe tienen la enfermedad de la escoba de bruja, o de cualquier otro país en donde la importación de tales plantas no esté prohibida o controlada. Las colonias francesas afectadas por esta reglamentación son: La Guayana, Martinica, Guadalupe, el Africa Occidental Francesa y el Africa Ecuatorial Francesa, Madagascar y sus dependencias, la Reunión, Nueva Caledonia, Nuevas Hébridas y las Posesiones Francesas en Oceanía. Las reglamentaciones son aplicables a productos especificados procedente de Suramérica, Centroamérica y Trinidad.

Cuarentenas similares han sido establecidas por los gobiernos de la Colonia de Costa de Oro (Anónimo 1930 b); Nigeria y el Camerún Británico (Anónimo 1930 c y 1936); la República Dominicana (anónimo 1933); Brasil (Anónimo 1935), y Santa Lucía (Anónimo 1939).

Las cuarentenas internas que han sido puestas en práctica por Venezuela (Anónimo 1937) establecen una comisión para estudiar las medidas necesarias de control de la enfermedad registrada en el Estado de Sucre y el territorio Federal de Delta Amacuro, y prohíben el transporte de los territorios invadidos a otras regiones del país, de cualquier clase de material de cacao, a menos que vaya acompañado de certificados especiales del Ministerio de Agricultura, que testifiquen que el material no procede de áreas infestadas. Los barcos que han transportado material infectado están sujetos a la desinfestación. El mismo decreto establece medidas prohibitorias contra la introducción de material de cacao o cosas relacionadas con él, cualquiera que sea su origen.

El gobierno brasilero también ha establecido reglamentaciones para impedir la circulación de material enfermo, de los Estados de Amazonas y Pará, y el Territorio de Acre, que fueron declarados infestados, a otros Estados del País. También está establecida una inspección diferida para el material de exportación, y se exige un certificado de libertad de la enfermedad (Anónimo 1940).

ERRADICACION

Hasta la fecha las únicas medidas de control tomadas con el fin de reprimir la enfermedad y que han probado ser a veces efectivas, consisten en la remoción y destrucción de las escobas enfermas con el fin de impedir la formación de los esporóforos. La remoción de las partes afectadas fue recomendada primero por Went (Van Hall y Drost 1907 : 300), pero estos últimos investigadores mencionados consideraron que esta medida erradicatoria era incompleta, y propusieron la supresión de todos los órganos infectados. Ellos consideraron que, como en cada árbol hay innumerables patios de infección, la eliminación separada de cada uno de estos puntos sería imposible, y sugirieron la supresión en masa ("Inkapping o "pollarding") de toda la copa del árbol que lleva hojas, en forma tal que cuando todas las ramas que llevan hojas fueran quitadas, no quedarían sino los troncos y las ramas desnudas. Opinaron también que este método había dado buen resultado (1907 : 311).

Sin embargo, Rorer (1913 : 12) recuerda que surgieron muchas controversias respecto de la eficiencia de este método, puesto que parecía muy drástico y caro. El halló que aunque los árboles podados fuertemente (inkapped) tenían muy pocas "escobas de bruja", ocurría lo mismo con los árboles a los que sólo se les quitaban las escobas enfermas.

Como medida complementaria de la supresión y destrucción de las escobas muertas, los árboles eran asperjados luégo con una solución muy concentrada de sulfato de cobre.

Los actuales métodos que se aconsejan consisten sólo en la constante recolección y destrucción del material enfermo cada 3 semanas. Se remueven los cojines florales y se alquitranan las superficies de corte. También se recolectan todas las mazorcas enfermas, y todo el material enfermo se quema o se entierra a 30 cm. de profundidad en zanjas a lo largo de las hileras de árboles en la plantación (Stell 1928). Las escobas se retiran cuando están verdes, y algunos registros indican que el resultado general de esta medida ha sido una reducción muy grande en el número de escobas producidas a la siguiente estación (Freeman 1928 : 288). En Trinidad (Anónimo 1930) a) se informa la reducción en la incidencia de la enfermedad debida a las medidas erradicatorias. Se dice que de 22.8 por ciento de infección en 1928, ésta bajó al 21.7 por ciento en 1929. Britton Jones y Cheesman (1931 : 87) consideran discutible la actual práctica de cortar las escobas a seis pulgadas (15 cm.) más o menos debajo del término de la región afectada, porque, aunque sí se quitan las escobas, en muchos casos la remoción hace tantos daños como el beneficio logrado. Esto se debe al hecho de que el corte va seguido invariablemente por la emisión de nuevos brotes detrás de la punta del corte, y pueden producirse grupos de nuevas escobas por causa de la subsiguiente infección de los brotes jóvenes en vía de crecimiento. La evasión de esta situación se considera imposible en el caso de los brotes principales, pero esta producción de escobas sí puede evitarse en el caso de las ramas laterales, cortándolas por la base, en cuyo caso no sigue tanto crecimiento, si es que lo hay.

Estos autores aconsejan también el flameado de las escobas que llevan esporóforos, por medio de sacos empapados de aceite, antes de abatir las escobas, a fin de impedir la diseminación del inóculo, especialmente por caída de los esporóforos, que se parten en fragmentos contra las ramas del árbol.

Stell 1934 b) informa de un control efectivo en Trinidad, por la remoción y destrucción del material infectado

cada mes. Este método redujo la pérdida de mazorcas maduras a menos del 1 por ciento. En un informe posterior (1938 : 66-68) manifiesta que mientras en distritos infestados en que no se tomó ninguna medida erradicatoria la pérdida de mazorcas ascendió al 37.5 por ciento o más, en otros distritos la faena completa de recolección y destrucción de las partes enfermas cada tres meses redujo la pérdida de mazorcas en el mismo año al 7.5 por ciento.

Nunca se obtiene, sin embargo, un control completo por la erradicación. Una característica de la enfermedad es que, a pesar de las intensivas medidas de control tomadas, su incidencia aumenta lentamente año tras año. Stell, por ejemplo, en el último artículo mencionado, registra un aumento en la incidencia de la escoba de bruja en Trinidad, a pesar de los esfuerzos sistemáticos hechos para controlarla. Durante los primeros días de la ocurrencia de la escoba de bruja, dice, las pérdidas de mazorcas eran del 2 por ciento; luego aumentaron al 3 y al 4 por ciento; en 1937 fueron del 7.5 por ciento, y todos los datos parecen indicar un nuevo aumento para el año 1938.

Briton Jones encuentra defectuosa la ya mencionada recomendación dada por Stell, puesto que considera que el sistema de enterrar en zanjas el material infectado es peligroso en los suelos bajos, planos y pesados, porque pueden ocurrir severos brotes de podrición radicular por el *Rosellinia*, debido a la descomposición del material, la cual conduce a la formación de sacos de aire en el suelo, que se llenan luego de agua, quedando el suelo inundado. Considera mejor quemar con aceite las partes o podas enfermas (Briton Jones 1929 : 20). Por su parte Freeman (1929 : 55) encuentra injustificadas las consideraciones de Briton Jones por lo que concierne a las condiciones de Trinidad.

También se ha recurrido a la erradicación de la enfermedad por la destrucción total de los árboles afectados, pero Briton Jones considera que la destrucción total no erradica la enfermedad, ya que se ha encontrado que aparece en las plantaciones cuando las condiciones son apropiadas (Briton Jones 1929).

Nunca se ha encontrado que la remoción de las escobas enfermas tenga alto grado de eficiencia, debido al hecho de que los árboles están expuestos a infecciones secundarias por inóculo producido en escobas caídas o en escobas dejadas en el árbol. Baker *et al.* (1941 : 115), al discutir la posibilidad de mantener la enfermedad en condiciones no perjudiciales por las medidas erradicatorias, arguyen que el pensamiento natural que habían tenido para cortar las escobas cada tres meses a fin de controlar la enfermedad es generalmente imposible de poner en práctica, debido no sólo

a que el costo implicado no está compensado por el pequeño beneficio retribuido sino también a la necesidad de un trabajo muy hábil, y a la interferencia de la operación con otras prácticas culturales, como la cosecha. Sugieren, por lo tanto, y en vista de que son muy marcadas las épocas de máxima y de mínima formación de escobas, concentrar la campaña erradicatoria en el período en que tanto la formación de escobas como la producción de esporóforos están en su mínimo. Concluyen recalcando el hecho de que: "además, es siempre más fácil localizar las escobas muertas que las verdes, y en esta época del año las escobas secas contrastan claramente con el follaje joven. Por lo tanto, si se quitaran todas las escobas posibles durante estos meses, la enfermedad podría ser severamente reprimida, y si a esto siguiera una segunda vuelta en octubre y noviembre para remover las escobas que se hubieran olvidado en junio y julio, o que se hayan desarrollado después, podría evitarse el máximo tan alto en la formación de escobas, que de otro modo ocurriría en febrero y marzo siguientes. . ." Estos autores, sin embargo, señalan las dificultades que se van a encontrar en su plan, como la imposibilidad de quitar todas las escobas. Esto lleva a la consideración de si el trabajo cuidadoso hace que el número de escobas dejadas en el árbol sea lo suficientemente pequeño para no tener importancia como fuente de inóculo. Además, la importancia de las esporas llevadas por el viento y que vienen de lejos, no es bien conocida, ni tampoco si la erradicación debe llevarse a cabo por la comunidad en forma conjunta. Por otra parte, no se ha determinado si la infección del cojín puede controlarse por la remoción de la parte afectada. Puede haber propagación lenta del hongo por los tejidos de la corteza, y subsiguientemente pueden infectarse otros cojines florales. Debería recordarse que si se presenta este tipo de infección, el control de la enfermedad en un árbol con los cojines florales atacados puede resultar imposible por las medidas erradicativas. Baker y sus colaboradores señalan la necesidad de investigaciones ulteriores a este respecto, y concluyen expresando que si su plan para la erradicación de la enfermedad resulta infructuoso, es muy probable que tenga que abandonarse toda esperanza de controlarla por la remoción de las escobas solas, y que la única solución al problema sea la obtención de variedades inmunes o resistentes (1941 : 116).

Thorold (1943) al informar sobre los resultados de los experimentos en gran escala, efectuados en Trinidad, de 1941 a 1943, para determinar si el método propuesto por Baker y sus colaboradores daba resultados al ser aplicados en el campo, dice que aunque los resultados obtenidos en

la primera estación (1941 - 42) fueron benéficos, en la segunda (1942 - 43 no pasó lo mismo; saca en conclusión que el método propuesto es inefectivo para controlar la enfermedad en áreas de 25, 40 y 80 acres que fueron las usadas en los experimentos, y termina manifestando igualmente que todos los esfuerzos deben dirigirse hacia la obtención de variedades de cacao resistentes.

PROTECCION

Manipulación de los factores del medio:

Drenaje.—Ya que el exceso de humedad dentro de la plantación es factor que favorece la incidencia de la enfermedad, como ya lo hemos visto, la reducción de esta humedad la han defendido varios investigadores. Según Briton Jones (1929 : 20), Stahel consideraba que el buen drenaje se recomienda no porque reduce la incidencia de la enfermedad, sino porque fortifica los árboles y los hace más resistentes al efecto de la enfermedad, pero él (Briton Jones) piensa que el drenaje puede influir en la incidencia de la enfermedad por ser probable que una atmósfera húmeda conduce a un porcentaje más alto de infecciones efectivas por el hongo. Puesto que el drenaje reduce la humedad de la atmósfera sobre el suelo y dentro de la plantación, reducirá también la incidencia de la enfermedad.

La influencia del buen drenaje sobre el microclima de los puntos de crecimiento es factor de suprema importancia con relación a la enfermedad. En Trinidad, por ejemplo, el tiempo se caracteriza en el período lluvioso por aguaceros con temporadas intermitentes de brillante sol. La germinación de las esporas ocurre en presencia de agua en unos 30 minutos, y para que se efectúe la infección deben germinar entre las hojas más jóvenes no abiertas de las yemas situadas en los puntos de crecimiento, como ya lo hemos visto. La carencia de drenaje apropiado mantiene una alta humedad dentro de la plantación, impide la evaporación rápida del agua durante las temporadas de sol, y en consecuencia conserva húmedos los puntos de crecimiento por un período suficientemente largo para favorecer la germinación de las esporas y resultar la infección (Briton Jones y Cheesman 1931 : 83).

Reducción del sombrío.—Se ha aconsejado la reducción gradual de los árboles de sombrío en las áreas infestadas, como medio de reducir la humedad dentro de la plantación y disminuir así las posibilidades de infección. Esta medida protectora, sin embargo, es difícil de realizar, debido al hecho de que el árbol del cacao es más bien sensible a la

plena exposición del sol, especialmente los tipos de mejor calidad comercial. Cuando están expuestos completamente a la luz del sol, su desarrollo es más o menos pobre y tienen apariencia mezquina. El autor ha visto en muchos casos este efecto de la exposición al sol sobre el tipo de cacao "Criollo". Además, la influencia de la reducción del sombrío sobre las plantaciones del árbol, como lo apunta Briton Jones (1931 : 84), depende enteramente de las condiciones locales, que a veces son muy estrictamente locales. La reducción del sombrío puede traer defoliación, seguida por la abundancia de nuevo crecimiento en un período inadecuado del año, aumentando de este modo la cantidad de la enfermedad inmediatamente después. Por supuesto que también puede ocurrir una reducción en la incidencia de la enfermedad, por la eliminación de las condiciones favorables para la infección.

Poda.—Las investigaciones de Stell y Went han mostrado que en aquellas plantaciones en que se practica la poda, la incidencia de la enfermedad se reduce considerablemente. No hay duda de que a la poda le siguen muy buenos resultados, con tal que sean adecuados el método y el tiempo de aplicación. El fin de la poda con respecto al control de la escoba de bruja debe ser podar muy ligeramente, y además, aclarar los lados del árbol, de manera que subsiguientemente se produzca sólo la cantidad mínima de nueva vegetación, o en otras palabras, reducir al mínimo el número de puntos de crecimiento en la época húmeda. Los árboles no deben dejarse crecer tan estrechamente que se entrecrucen con los vecinos (Briton Jones y Cheesman 1931 : 87).

Aspersiones.—Muchos investigadores han ensayado el control de la enfermedad por aspersiones con materias protectoras, desde el primer período de su aparición, pero los resultados han sido más bien desalentadores, por no decir negativos. Van Hall y Drost (1907 : 302) hallaron muy infructuosa la aspersión con caldo bordelés, debido principalmente a la imposibilidad de llegar a todas las partes en crecimiento del árbol, que debe protegerse, y también al continuo desarrollo de nuevas ramas y yemas en todo el año, el cual mantiene en el árbol una continua provisión de patios de infección.

Por otra parte, Ter Laag (citado por Briton Jones y Cheesman 1931 : 84) opinaba que las aspersiones combinadas con las medidas erradicatorias controlaban la enfermedad. Rorer (1913 : 12) consideró que los resultados obtenidos por Van Hall y Drost se debían al hecho de que los

árboles no eran asperjados completamente, y recomendó el uso del bordelés como método más racional que la poda muy fuerte ("pollarding" o "inkapping"). En la Guayana Británica (Anónimo 1924) se ha aconsejado la aplicación de caldo bordelés inmediatamente después de la poda de los árboles, como medida para controlar la enfermedad, pero es difícil ver cómo se efectúa esta efectividad. Briton Jones y Cheesman (1931 : 85) consideran que la aspersión, para ser efectiva, debe hacerse dentro de un programa extensivo, en la época húmeda, en que la cantidad de inóculo está en su máximo; que debido a los frecuentes aguaceros la aspersión sería lavada de las hojas aún antes de que se secara en los árboles. Por otra parte, dicen ellos que no tiene objeto aspersionar durante la época seca, puesto que las yemas en reposo no están expuestas a la infección, y la producción de inóculo es casi nula en ese tiempo. Encontraron más aconsejable la remoción de las escobas en vez de la aspersión, considerando que los buenos resultados obtenidos por Teer Laag al asperjar con caldo Bordelés pueden explicarse por el efecto vigorizador del bordelés sobre las hojas, el cual las hace más verdes y de vida larga. Entonces, la aspersión con bordelés al principio de la época seca podría retardar la defoliación en tal forma que los árboles produzcan su primer crecimiento principal a la altura de la época seca, cuando la cantidad de inóculo producido está en su período más bajo. Briton-Jones y Cheesman, sin embargo, no aconsejan la aspersión como medida directa de control o como medida indirecta. No obstante, investigaciones más recientes hechas en Trinidad y llevadas a cabo por un período de dos años (De Verteil 1932 : 36 y 1933 : 29-30) parecen indicar que la enfermedad no puede controlarse por la aspersión o la espolvoreación con protectores. De Verteil experimentó con ciertos compuestos patentados, como Agrisol y Amberene, los cuales fueron perjudiciales a las flores y los frutos jóvenes, y no mostraron ningún efecto en el control de la enfermedad. El fungicida de Cooper, el caldo Bordelés 5-5-50, el Kolodust, el Kolokil, el Azufre Olite y el polvo Cupryl (polvo de cobre y cal) no mostraron ningún control significativo en la mayoría de los casos. Las aspersiones con Vermorite y Bordinette de Cooper mostraron sólo cierto grado de control.

Briton-Jones (1933 : 80) registra ensayos preliminares con compuestos de aceite del tipo del residuo de la destilación del alquitrán, diseñados para matar los puntos de crecimiento de los brotes del cacao, para controlar la enfermedad. Los resultados con uno de ellos (Sulphemulsol)

fueron satisfactorios para matar los puntos de crecimiento y producir defoliación.

INMUNIZACION

Desde la primera aparición de la enfermedad se ha intentado su control mediante la utilización de tipos resistentes o inmunes, y esta tendencia se ha vigorizado más ahora, después de que se ha demostrado que los otros métodos de control no dan sino pocas esperanzas de mantener en jaque la enfermedad.

Medicación.—Van Hall y Drost hicieron los primeros experimentos en el control por la fertilización, y hallaron, sin embargo, completamente infructuosa la aplicación de fosfatos, cal y humus (Van Hall y Drost 1907 : 301). Recientemente, De Verteuil (1931 : 34 y 1932 : 29) ha informado que los experimentos de fertilización durante 1931 y 1932 mostraron que la aplicación de fertilizantes nitrogenados y fosfatados, como también de potasio y abonos de establo completos, no dieron ningún resultado benéfico para controlar la enfermedad.

Selección.—Un medio más prometedor es la adquisición de tipos altamente resistentes seleccionados dentro de las plantaciones y propagados por semilla, o vegetativamente por estaca o por injerto. La creación de variedades inmunes por la hibridación parece imposible, no sólo a causa del largo período requerido por el árbol para llegar a su período productivo, sino también por la propiedad de la polinización cruzada del árbol de cacao. Estos hechos harían de la hibridación un trabajo de larga duración y de resultados muy impredecibles.

La selección de árboles resistentes fue establecida en el Ecuador por el señor Seminario, al seleccionar las mazorcas mejores y más grandes de un árbol que se había mostrado altamente resistente a la enfermedad. Estas semillas fueron sembradas a 30 cm. de distancia en grandes almácigos "de eliminación", localizadas entre los árboles más gravemente infectados. Las plantitas permanecieron en la almáciga de seis meses a un año.

El patógeno atacó y destruyó las plantitas susceptibles, quedando un 25% de plantas resistentes y propias para trasplantar. En 1933 había más de un millón de árboles obtenidos por este método. Estos árboles se mostraron altamente resistentes y muy buenos cargadores (Stell 1934 : 7).

Según Pound (1937), entre la población de árboles sembrados por los cultivadores del Ecuador, con semilla

seleccionada del tipo "Venezolano", él pudo observar árboles altamente resistentes. En una población de 17.000, se observaron 15 árboles por lo menos con 200 mazorcas finas por año y no más de 10 a 20 escobas. Estos árboles eran autocompatibles y grandemente útiles como material para selecciones posteriores.

En Trinidad empezó la selección de árboles en 1934. Dos mil árboles fueron puestos en observación en una región gravemente infestada con el fin de ver si algunos de ellos mostraban resistencia a la enfermedad, y de ellos seleccionaron alrededor de una docena como base para el desarrollo de "clones" resistentes. En 1936 se observaron otros 60.000 árboles, y los que tenían más de 4 escobas se eliminaron; se seleccionaron 17 árboles como altamente resistentes, y se utilizaron mazorcas y yemas de estos árboles para obtener una nueva progenie (Stell 1937 : 66).

Pound envió a Trinidad semillas de árboles resistentes hallados en la región amazónica del Ecuador, y allá se usaron como yemas para injertar sobre patrones locales. De los árboles provenientes de estas semillas, el 50 por ciento se infectaron, pero muchos permanecieron sanos, y algunos "clones" seleccionados llegaron al período de fructificación sin mostrar infección (Pound 1940 a). Observaciones sobre susceptibilidad a la enfermedad hechas en River Estate, Trinidad, en "clones" de 2, 3 y 4 años de edad, mostraron que algunos de ellos son más susceptibles que los otros. Todavía no se sabe si esta diferencia se mantendrá cuando los árboles estén completamente desarrollados, porque su edad no permite tales conclusiones. Ninguno de estos "clones" es inmune a la enfermedad, ni aún altamente resistente, sino que meramente muestran mayor grado de resistencia que los otros árboles con los cuales se compararon. Parece que también hay en estos "clones" diferentes grados de susceptibilidad con respecto a la infección de los cojines y las yemas, o en otras palabras, algunos "clones" son resistentes a la infección del cojín y susceptibles a la infección de las yemas, y viceversa. Estas observaciones, sin embargo, se registran sólo como preliminares (Baker y Crowdy 1942).

Observaciones posteriores efectuadas sobre la susceptibilidad de los clones seleccionados mostraron que la escoba de bruja había aumentado en forma considerable y que solamente quedan unos cinco de estos clones que muestren buena resistencia a la enfermedad. (Baker, 1943).

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Anónimo. Verlag over het jaar 1920. Suriname Dept. van den Landb. Verl. 1920: 16-64. 1921 (Res. en Rev. Appl. Myc 1:2. 1922).
- British Guiana Sci. and Agr. Dept. Rept. 1921. 1-68. 1923 (Res. en Rev. Appl. Myc. 3:11) 1924.
- . La Producción de cacao en el Ecuador. Ecuador Dept. Agr. Bul. 1 (pgs. sin n.) 1926.
- . La production de cacao a l'Equateur. Agron. Colon 16: 173-174. 1927. (Res. en Rev. Appl. Myc. 6:660. 1927).
- . Legislative and administrative measures. France. Inter. Plant Prot. Bul. 66:90-91. 1934 a.
- . Gold Coast Colony. Orders by the Governor nos. 19 and 20 of 1930: 1-2. 1930 b. (Abst. en Rev. Appl. Myc. 9:608. 1930).
- . Nigeria. Regulations N° 27 of 1930 made under the agriculture ordinance no. 4 of 1926: 1-2. 1930 c (Res. en Rev. Appl. Myc. 10:44. 1931).
- . Witch broom control 1929. Trinidad and Tabago Agr. Soc. Proc. 30:15-16. 1930 d. (Res. en Rev. Appl. Myc. 2:43. 1930).
- . Legislative and administrative measures. French colonies. Inter. Plant Prot. Bul 55:78. 1931.
- . Legislative and administrative measures. Dominican Republic. Int. Plant Prot. Bul. 7:12-13. 1933.
- . Plant quarantine import restrictions of the Republic of Brazil. U. S. Dept. Agr. Bur. Entom. and Plant Quar. 1-15. 1935. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15:64) 1936.
- . Regulations made under the importation of Plants regulation ordinance, 1935. 4:1-6. 1936. (Res. en Rev. Appl. Myc. 16:79. 1937).
- . Legislative and Administrative measures. Venezuela. Int. Plant Prot. Bul. 11:253-254. 1937.
- . Sta. Lucia. Statutory rules and orders 1939 (no. 15 of June 24th 1939.) (Res. en Rev. Appl. Myc. 18:768. 1939).
- . O cacaueiro e a "vassoura de bruxa". Biologico 6:302. 1940. (Res. en Rev. Appl. Myc. 20:144. 1941).
- Baker, R. E. D. Crowdy, S. H. and Thorold, C. A. Witches' broom disease investigations. I. seasonal variations in intensity of infection and their effect on control methods. Tropical Agr. Trinidad. 18:107-116. pl. 1. 1941.
- . Witches' broom disease investigations, II. Tropical Agr. Trinidad 19:207-209. 1942.
- . Baker, R. E. D. Witches' broom disease investigations IV.—Further notes on the susceptibility of I. C. selections at River Estate to Witches' broom disease of cacao. Tropical Agric. Trinidad 20:156-158, 1943.

- and Mckee, R. K. Witches' broom disease investigations VI.—The infection of flower cushions and pods of cacao by *Marasmius perniciosus* Stahel. *Tropical Agric. Trinidad* 20 : 188-194, 1943.
- and Crowdy S. H. Studies in the Witches' broom disease of cacao caused by *Marasmius perniciosus* Stahel, Part. I. Introduction, symptoms and etiology. Imperial College of Trop. Agric. Trinidad, Memoir 7 : 1-28, 1943.
- Briton-Jones, H. R. Witchbroom disease. *Trop. Agr. Trinidad* 6 : 20-22. 1929.
- and Cheesman, E. E. Witch-broom control. *Trop. Agr. Trinidad* 8 : 79-89, pl. 1-2. 1931.
- Preliminary trials with a combined insecticide and fungicide. *Trop. Agr. Trinidad* 10 : 80-84. 1933.
- Charles, V. K. Occurrence of *Lasiodiplodia* on *Theobroma cacao* and *Mangifera indica*. *Journ. Myc.* 12 : 145-146. 1906.
- Cook, M. T. Witches' Brooms of cacao. *En Diseases of Tropical Plants*, pp. 182-183. 1913.
- Escobas de brujas. *En Enfermedades de las plantas económicas de las Antillas*. Monong. Univ. Pto. Rico. Ser. B. 4 : p. 290-292. 1939.
- Da Camara, M. de S. et al. O presente e o futuro das plantacoes em S. Thome. *Coimbra Ins. Sup. Agr. Ann.* 2 : 138-196. 1925. (Res. en *Rev. Appl. Myc.* 5 : 149. 1926).
- De Verteuil, J. Report of Agronomist. *En Trinidad and Tobago Dept. Agr. Adm. Rept.* 1931, p. 29-40. 1932.
- Report of agronomist. *En Trinidad and Tobago Dept. Agr. Adm. Rept.* 1932, p. 24-35. 1933.
- Freeman, W. G. Witch-broom in Trinidad. *Trop. Agr. Trinidad* 5 : 287-288; 1928.
- Witch-broom disease. A reply to criticisms. *Trop. Agr. Trinidad* 6 : 55-56 1926.
- Hartley, C. De Ziekten van cacao. Voor Plantenziekten Ins. Bul. 19 : 1-16. 1924. (Res. en *Rev. Appl. Myc.* 4 : 149. 1925).
- Jacquet, J. H. Les balais de sorciere du cacaoyer et les moyens de les eviter. *Agron. Colon.* 18 : 129-133 1929. (Res. en *Rev. Appl. Myc.* 8 : 636. 1929)
- Ludwigs., K. Hexenbessen au Kakaobäumen. *Tropeflanzer* 37 : 198-203. 1934. (Res. en *Rev. Appl. Myc.* 13 : 688. 1934).
- Mejía F. Ramón y Gaviña, Ernesto. El cacao en la región de Tuma-co. Informe de una comisión, p. 1-30, 1937 (inédito).
- Muller, A. S. El reconocimiento de las enfermedades de las plantas cultivadas en Venezuela, 1937-1941. *Soc. Ven. Cien. Nat. Bol.* 48 : 99-113. 1941 (Res. en *Rev. Appl. Myc.* 21 : 324. 1942).
- Myers, J. G. Observations on a journey from the mouth of the Amazon to Mt. Roraima and down the cattle trail to Geor-

- getown. British Guiana Agr. Jour. 5 : 86-100. 1934. (Res. en Rev. Appl. Myc. 13 : 687. 1934).
- Navel, H. Les principaux ennemis du cacaoyer aux Iles de San Thomé at de Prince. 1-135. 1921.
- Nowell, W The Surinam witch-broom disease. En Diseases of Crop Plants in the lesser Antilles. p. 168-172. 1923.
- Parodi, E. Sulle causa della decadenza della cultura del cacao all' Ecuador e possibili remedi. Agriculture Coloniale: 30 : 121-127, fig. 1-5. 1936 (Sumario en Rev. Pat. Veg. 26 : 176. 1936).
- Pound, F. J. Ecuador: its agriculture in 1937, Trinidad and Tobago Agr. Soc. Proc. 37 : 335-339. 1937. (Res. en Rev. Appl. Myc. 17 : 99. 1938.
- Cacao and witches' broom disease (*Marasmius perniciosus*) of South America, with notes on other species of *Theobroma*. Report by Dr. F. J. Pound on a visit to Ecuador, the Amazon Valley, and Colombia, April 1937 - April 1938. : 1-58, map. 1. 1938. (Res. en Rev. Appl. Myc. 17 : 801. 1938).
- Search for resistance to witch broom in Cocoa. Trinidad and Tobago Agr. Soc. Proc. 40 : 35-37. 1940 b. (Res. en Rev. Appl. Myc. 19 : 391. 1940).
- Witches' broom resistente in cacao. Trop. Agr. Trinidad 17 : 6-8. 1940 a.
- Cacao and Witches' broom disease (*Marasmius perniciosus*) Report on a visit to the Amazon Territory of Perú, Sept. 1942 Feb. 1943. Trinidad and Tobago Publication, p. 1-14, 1943.
- Rorer, J. B. The Suriname witch-broom disease of cacao. Trinidad and Tobago Dep. Agr. Circ. 10 : 1-13. 1913.
- Singer, R. A., monographic study of the genera "Crimipellis" and "Chaetocalathus". Lilloa 8 : 441-534, 1942.
- Stahel, G. Bijdrage tot de kennis der krullotenziekte. Suriname Departament van den Landbouw Bul. 39 : 1-34 pl. 1-8. 1919.
- Verslag over het Jaar 1923. Departament von Landbouw in Suriname. (Surinam Dept. Agr. Rep. 1923 : 1-114. 1925. (Res. en Rev. Appl. Myc. 4 : 723. 1925).
- Contribution to the knowledge of witch-broom disease. Trop. Agric. Trinidad 9 : 167-176. 1932.
- Verslag van den Directeur. ex Verslag over den jaaren 1931 en 1932. Dep. Landbouwproefstat Suriname: 5-34. 1933. Res en Rev. Appl. Myc. 12 : 435. 1938.
- Stahel, G. De Krullotensiekte in Brazilië. (La enfermedad de la Escoba de bruja en el Brasil). Ind. Mercur, 58 : 71, 1935.) (Res. en Rev. Appl. Myc. 14 : 430) 1935.
- Stell, F. Witch broom disease of cacao and its control. Trinidad and Tobago Dept. Agr. Bul. 31 : 3-14, fig. 1-7 1928 (Res. en Rev. Appl. Myc. 8 : 160. 1929).
- Plant Pathology. Trinidad and Tobago Dept. Agr. Adm.
- Report of Mycologist, 193. Trinidad and Tobago Dept. Agr. Adm. Rept. 1929: p. 25-27. 1930.
- Mycologist's Report 1929. En Trinidad and Tobago Dept.

- Witch-broom disease of cacao. Trinidad and Tobago Agr. Soc. Proc. **32** : 23-31. 1932 (Res. en Rev. Appl. Myc. **11** : 433. 1932).
 Rept. **1928** : 49-51. 1929
 Agr. Adm. Rept. **1933** : 43-45. 1934 b (Res. en Rev. Appl. Myc. **14** : 13. 1935).
- Report of Mr. F. Stell, mycologist Dept. of Agr. on his visit to Ecuador to study witch-broom disease (*Marasmius perniciosus*) of cocoa. Trinidad and Tobago Council paper 137: 1-12 map. 1, graf 1, 1934 a:
- Report of Mycologist. 1936. Trinidad and Tobago Dept. Agr. Rept. **1936** : 52-56. 1937.
- Report of Plant Pathologist, 1937. Trinidad and Tobago. Dept. Agr. Admin. Rept. **1937** : 65-70. 1938.
- Thorold, C. A. Witches, broom disease investigations V.—Large scale experiments on direct control. Trop. Agric. Trinidad **20** : 176-181, 1943.
- Witches' broom disease investigations VII.—Observations on direct control. Trop. Agric. Trinidad **20** : 239-241, 1943 a.
- Van Hall, C. J. J. and Drost, A. W. Les balais de sorciere du cocoaoyer provoques par *Colletotrichum luxificum* n. sp. Rec. trav. bot. Neerl. **4** : 243-319. pl. 9-25. 1907.
- The Surinam witch-broom disease. En "Cacao" p. 253-259. 1914.
- Wardlaw, C. W. Witch-broom in Suriname. Trop. Agr. Trinidad, **6** : 348-349. 1929.

