

Marchitez por *Fusarium* (*Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*) en palma aceitera: ¿El caso de un patógeno débil?

C.Ml. Chinchilla

Introducción

La marchitez por *Fusarium* en palma aceitera (*Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*) fue descrita inicialmente por Wardlaw en Zaire (Wardlaw 1946). Este patógeno ha sido asociado con pérdidas importantes de palmas en algunos huertos (15-25 %) en África central y del oeste. No obstante, la incidencia promedio en todo el continente africano bien puede estar por debajo de 1% (G. Blaak, anterior oficial de la FAO, comunicación personal); lo cual ocurre a pesar de un manejo agronómico normalmente ineficiente que caracteriza un alto porcentaje de las plantaciones de palma aceitera en África. En América, el patógeno ha sido encontrado en Para (Brasil) y Quinindé (Ecuador) (Tur-

ner 1970; Van de Lande 1985; Renard y Franqueville 1989; Franqueville y Renard 1990, Mariau et al. 1992; Franqueville y Diabaté 2004).

La situación en América es interesante, pues aparte de los informes iniciales sobre la presencia de la enfermedad en los dos lugares indicados, no se ha informado sobre un impacto económico importante de la misma, ni de su diseminación a nuevas áreas en forma agresiva. Normalmente se asume que el patógeno llegó a América en semilla de palma aceitera contaminada u otro tipo de material infestado (leguminosas) traído desde algún país africano (Franqueville y Diabaté 2004).

Síntomas

Existe una gran variación en la incidencia y la expresión de los síntomas dependiendo de la tolerancia del material afectado, la edad, las condiciones ambientales y el manejo agronómico de la plantación (Wardlaw 1950; Renard 1979; Renard y Franqueville 1989).

Cuando los síntomas son severos (agudos) en palmas adultas, éstas pueden morir en pocos meses: las hojas más viejas se secan y el raquis se quiebra a aproximadamente un tercio de la base, de manera que la hoja permanece colgando al lado del tallo. Las hojas más jóvenes toman una coloración amarilla y son más cortas que las de mayor edad.

Una característica distintiva de la enfermedad es la coloración oscura que toman algunos de los conductos vasculares, lo cual es más conspicuo hacia la base del tallo, en donde el color puede acentuarse en algunas áreas hacia

la periferia. El sistema radical aparece muy deteriorado, particularmente las raíces absorbentes más finas, que muestran un oscurecimiento interno.

El desarrollo de los síntomas puede también transformarse en una condición crónica, en donde la palma afectada no muere e incluso puede mostrar algunas señales de aparente recuperación después de algún tiempo. Esta respuesta es considerada a veces como tolerancia de la palma, pero también está asociada a condiciones ambientales cambiantes (disponibilidad de agua, física del suelo, nutrición de la planta etc.) que impiden al patógeno continuar con un avance agresivo de la infección. Algunas plantas que han mostrado los síntomas crónicos por mucho tiempo, tienden a tener un tronco cuyo diámetro disminuye con la edad.

* Consultor para ASD Costa Rica P.O. Box 30-1000, San José, Costa Rica. cmlchinchilla@gmail.com

Los síntomas en palmas jóvenes pueden ser un poco diferentes. Inicialmente, una hoja particular en la parte media del follaje toma una coloración amarillo-limón y en poco tiempo otras hojas en la vecindad también son afectadas. Las hojas más viejas, eventualmente también son afectadas y muestran un color amarillo que se torna café oscuro a partir de la punta de los foliolos. Este tipo de síntomas es normalmente más conspicuo hacia el final de la estación de lluvias. Debido a la distribución de los haces vasculares en el tronco, normalmente solo unas hojas de un lado de la planta pueden mostrar los síntomas (Warlaw 1950)(Fig. 1).

Cuando el tallo es cortado en forma transversal, las fibras vasculares en algunas secciones aparecen descoloridas: primero naranja, luego café-rojizas y finalmente negras (Fig. 2). El peciolo de las hojas afectadas también muestra decoloración de su sistema vascular. Las palmas así afectadas pueden morir o entrar en una fase crónica de la enfermedad, en donde la infección permanece latente en el tejido, y la hojas nuevas producidas son más cortas y el crecimiento general de la palma es lento.

La infección puede ocurrir en palmas de vivero, lo cual causa un desarrollo retardado, hojas cortas y deformadas (apariencia aplana de la corona) y un bulbo inchado (Fig. 3). Las raíces formadas son pocas, particularmente el sistema fino y se distingue una infección que progresa hacia el bulbo, en donde los haces vasculares muestran un color naranja que cambia a casi negro (Prendergast 1957, 1973; Locke y Colhoun 1974; Aderumgboye 1980, Chinchilla, 1986).

Los síntomas internos y externos son aparentemente causados por un bloqueo de los haces vasculares (tilosas, depósitos de goma, micelio y otras estructuras fungosas como micro conidios y clamidosporas) que interrumpen el flujo de líquidos por el xilema. (Aderumgboye 1982; Kobachich 1984).

Epidemiología o cuán efectivo es el patógeno?

F. oxysporum f. sp. *elaeidis* puede sobrevivir en el suelo aparentemente como un saprófito,

o bien en contacto con las raíces de varias malezas. Cualquier factor que cause la muerte (¿O debilitamiento de las raíces?) podría ofrecer la oportunidad para la entrada del hongo a la palma y dar inicio a la infección (Aderumgboye 1982; Lockey y Colhoun 1974). La penetración en las raíces puede también ocurrir a través de los *pneumatodes*, los cuales son más numerosos cuando el suelo está húmedo (¿Tal vez demasiado húmedo?); lo cual explicaría un aumento en la incidencia hacia el final de la estación de lluvias cuando el suelo tiende a estar saturado de humedad. Este es también el periodo cuando puede ocurrir la muerte de muchas raíces por falta de una adecuada aereación en el suelo. Por otro lado, otro pico de incidencia al comienzo de la estación de lluvias, puede ser explicado por la muerte de raíces que ocurrió durante la última parte de la época seca, particularmente si ésta fue muy larga.

Se han encontrado razas patogénicas del hongo en sitios donde no se había sembrado palma aceitera previamente (Aderumgboye 1982). Por otro lado, Hoo y Varghese (1987) compararon varios aislamientos de *F. oxysporum* nativos de Malasia con razas virulentas de *F. oxysporum* f.sp. *elaeidis* obtenidas de Malasia y encontraron que el crecimiento en medio de cultivo, morfología, conidiogénesis y el efecto de la temperatura y humedad relativa sobre el crecimiento fueron idénticas en los dos orígenes. De mayor relevancia fue el hecho que algunas razas de *Fusarium oxysporum*, consideradas no patogénicas y nativas de suelos de Malasia fueron capaces de causar marchitez y retardo del crecimiento en palmas de vivero (Hoo y Varghese 1986; Flood et al. 1989). Estas observaciones podrían ser interpretadas como un peligro potencial para las plantaciones de palma aceitera de todo el mundo de parte de muchas razas de *Fusarium oxysporum*, o bien ponen dudas razonables sobre el verdadero potencial patogénico del hongo, tanto de razas aún no asociadas a síntomas conocidos como de aquellas asociadas a la marchitez en África.

La germinación de las *clamidosporas* (estructuras de sobrevivencia del hongo) es estimu-

lada en la vecindad (*rizosfera*) de raíces, tanto de plantas hospederas del hongo como de otras no susceptibles (maíz). Una interpretación de este hecho es asumiendo que la tolerancia al patógeno es posterior a la germinación (Oritsejafor 1990), pero también podría significar otra cosa. El fenómeno de protección cruzada también ha sido observado: una infección previa por una raza débil de hongo, impide la infección por otra raza más agresiva (IRHO, 1992).

Existe evidencia de que el hongo puede ser llevado en la semilla sexual de la palma aceitera y aún en el polen (Locke y Colhoun 1973; Flood et al. 1990). Una vez establecido en el suelo, el hongo puede permanecer allí por años asociado a las raíces de varias malezas que pueden no mostrar síntomas visuales de la infección. Algunos de estas plantas (comunes en plantaciones de palma aceitera) son *Amaranthus spinosus*, *Eupatorium odoratum*, *Mariscus alternifolius* e *Imperata cylindrica* (Oritsejafor 1986).

Inicialmente se pensó que la erradicación de las palmas con síntomas no era una opción viable debido a la capacidad de hongo de sobrevivir en el suelo. No obstante, esto no siempre fue claro, dado que había una alta correlación entre el porcentaje de palmas con síntomas que se dejaban en pie e incidencia después del replante (Prendergast 1957, Renard y Franqueville 1991).

Las palmas enfermas pueden aparecer como casos aislados o bien en focos. La probabilidad de una planta de ser afectada está en función de la distancia a la cual es sembrada de otra planta que mostró los síntomas. Un espacio de solo dos metros lejos del lugar donde una palma murió, puede reducir a la mitad la probabilidad de que la nueva palma sea infectada (Renard y Franqueville 1991).

Debido a que el progreso de la enfermedad en el tiempo es bastante lento (1-2% por año, Renard 1979), aún en materiales considerados muy susceptibles (y muy probablemente recibiendo un manejo agronómico inadecuado), el efecto de la enfermedad sobre el rendimiento de la plantación es bajo. Esto es particular-

mente cierto cuando se practica la erradicación temprana de las palmas afectadas, debido a que la reducción de la competencia por luz permite que las vecinas compensen el rendimiento de las palmas faltantes. En un caso se determinó que el rendimiento global de un lote no fue afectado hasta que se alcanzó 20% de incidencia. Por otro lado, un buen manejo agronómico ayudará sin duda alguna a compensar con creces el faltante de algunas pocas plantas cada año. El mejor manejo de la enfermedad yace entonces en escoger materiales de siembra tolerantes (Franqueville y Renard 1990), y posiblemente, tan importante como eso, dar el mejor manejo agronómico a la plantación considerando los puntos débiles del patógeno. El fuerte efecto ambiental que existe sobre la enfermedad, tanto en su incidencia (progreso en el tiempo) y severidad está ampliamente documentado en la literatura (Aderungboye 1982; Ollagnier y Renard 1976; Prendergast 1957; Renard y Quillec 1983; Oritsejafor 1986; Renard y Franqueville 1991), y se ilustra en los siguientes ejemplos:

- La incidencia aumenta después de periodos prolongados de sequía y la enfermedad es prevalente en regiones de África con periodos extensos con déficit hídrico. El efecto negativo de este déficit hídrico es incrementado cuando las temperaturas son muy altas (lo cual causa muerte de las raíces superficiales), el potasio en el suelo está en condición de deficiencia y los suelos tienen una baja capacidad de retención de humedad.
- La enfermedad aumenta en suelos con pobre aeración, lo cual también causa muerte de raíces. La baja aeración de los suelos puede ser causada por factores como la falta de una red de drenaje (o que esta no esté funcionando adecuadamente), compactación del suelo, texturas muy finas etc.
- La incidencia (y muy probablemente la expresión de los síntomas) se incrementa cuando se suspende la fertilización o bien la nutrición no está balanceada, a particularmente en la relación entre el nitrógeno y el potasio. La carencia de un programa adecuado de fertilización (balanceado, suficiente y oportuno) es un denominador común en un alto porcentaje de las plantaciones en África, en donde muchas plantaciones son huertos de antiguas palmas *dura* que reciben un manejo muy básico, y esta situación se agrava cuando los suelos tienen una baja fertilidad natural.

- La incidencia tiene a aumentar en suelos con texturas livianas, pH bajo y bajo contenido de materia orgánica, lo cual repercute en la capacidad de retención de agua del suelo y su fertilidad

Tolerancia genética

Existe una amplia respuesta en términos de tolerancia a la enfermedad en los diferentes materiales de siembra (Ollagnier y Renard 1976, Franqueville y Renard 1990). Es importante recordar que muchos de los huertos de palma aceitera en África son plantaciones naturales de la variedad *dura*, sin mucho trabajo de mejoramiento. Algunos materiales de siembra más recientes han mostrado tolerancia a la marchitez por *Fusarium* y es aparente que existe una relación entre la tolerancia a esta enfermedad y tolerancia a condiciones de estrés abiótico en general, tales como déficit hídrico, excesos de agua en el perfil del suelo etc. Es particularmente interesante que algunas progenies de la especie *E. oleifera* han mostrado tolerancia a la marchitez por *Fusarium*; ya

que también se ha encontrado que la tolerancia al estrés abiótico y a las pudriciones del cogollo en palma aceitera están relacionadas. En este sentido, la especie *E. oleifera* y sus híbridos con *E. guineensis* (OxG híbridos) muestran tolerancia a estas pudriciones.

El mejoramiento genético en busca de tolerancia a la marchitez por *Fusarium* puede ser relativamente simple, si se considera que la respuesta expresada en inoculaciones en palmas de vivero está relacionada con el comportamiento de campo. Existe una metodología de inoculación del hongo en palmas de vivero que permite seleccionar cruces promisorios por su tolerancia (Franqueville 1984; Prendergast 1963; Renard et al. 1980; Renard et al. 1972; Chinchilla 1987; Franqueville y Renard 1990). No obstante, la susceptibilidad parece estar asociada a muchos genes (¿Qué también determinan tolerancia a estrés abiótico?), lo cual aparentemente impide la obtención de una completamente resistente (Prendergast 1963).

Conclusiones

Una revisión de la literatura disponible sobre el tema de la marchitez por *Fusarium* en palma aceitera, el intercambio de información con personas que conocen de la situación de la enfermedad en las áreas en que se presenta en África y el conocimiento sobre el manejo agronómico inadecuado de un alto porcentaje de los huertos de este cultivo en el continente, permiten concluir que *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* no es un patógeno muy agresivo, sino que presenta muchos puntos débiles, y que actúa como oportunista en palmas previamente debilitadas por diferentes tipos de estrés abióticos.

Tomando en cuenta las debilidades apuntadas del patógeno (ampliamente documentadas en la literatura) es seguro concluir que si se escogen sitios para la siembra sin limitaciones extremas para el desarrollo del cultivo, se utilizan variedades tolerantes a la enfermedad (con tolerancia a estrés, particularmente déficit hídrico), y sobre todo, se da un manejo agronómico a la plantación que minimice el estrés, es

posible convivir con el patógeno sin que este cause daños económicos de importancia.

Algunas prácticas agronómicas obvias que deben seguirse donde existe riesgo de ataque del patógeno son aquellas para reducir el impacto del déficit hídrico en la estación seca y evitar que el suelo se sature de humedad, particularmente hacia el final de la estación de lluvias. Ejemplos de tales prácticas son

- 1 Utilizar las mejores plantas de vivero para llevar al campo,
- 2 Plantar temprano en la estación de lluvias, empezando en aquellos suelos con la menor capacidad de retención de humedad,
- 3 Agregar una cobertura (*mulch*: racimos vacíos) alrededor de las palmas antes de que se establezca la época seca y mantener una cobertura de leguminosas durante los primeros años de la plantación,
- 4 Dar a la planta una nutrición adecuada (suficiente, balanceada y oportuna). Se deben evitar los desbalances donde exista mucho nitrógeno en relación al potasio, particularmente durante la entrada de la estación seca. El potasio, en particular siempre debe estar en los ámbitos adecua-

dos, tanto en el suelo como en el follaje según la edad de la planta,

- 5 Mantener el suelo bien aireado, evitando la compactación y manteniendo un sistema eficiente de

drenaje que evite el encharcamiento superficial y mantenga bajo control el nivel freático.