

Estado de la Moniliasis del cacao causada por *Moniliophthora roreri* en Colombia

Biology stage of *Moniliophthora roreri* in Colombia

Javier Correa Alvarez, Sergio Castro Martínez y Jairo Coy

Escuela de Ciencias, Universidad EAFIT, Medellín, Colombia. *Autor para correspondencia: jcorre38@eafit.edu.co

Rec.: 22.03.2014 Acep.: 06.06.2014

Resumen

La Moniliasis es una enfermedad fúngica que ataca el cultivo de cacao, causada por el basidiomicete *Moniliophthora roreri*. Está presente en la mayoría de los países latinoamericanos y se adapta a diversidad de ambientes. En Colombia la enfermedad es devastadora y las estrategias de control tradicional han generado resultados colaterales como el fortalecimiento de la resistencia genética de cepas del hongo en algunas regiones. En esta revisión, se recopilan los aspectos biológicos y agronómicos más relevantes del hongo, entre ellos, origen y distribución, ciclo de vida, formas de control y trabajos de investigación realizados con el fin de entender la genética y evolución de este patógeno. Finalmente, se propone incrementar el número de estudios en investigación básica, con miras a entender como ha sido la evolución de su genoma en hábitats que favorecen la variación genética. Con este conocimiento se podría avanzar en programas biotecnológicos de control y prevención de la enfermedad.

Palabras clave: Cacao, genética, moniliasis, *Moniliophthora roreri*, Colombia.

Abstract

Frosty pod rot disease of cocoa plants is caused by the basidiomicete *Moniliophthora roreri*. Nowadays, this disease is present in almost all Latin American countries producers of cocoa beans, exhibiting high adaptation to diverse environments. In Colombia, it is the most important disease attacking cocoa crops and the traditional strategies for control have generated side results as strengthening in genetic resistance of strains in some regions. In this review, we collected the most relevant biological and agricultural aspects of this disease such as origin and distribution of the disease, life cycle, forms of disease control and research projects oriented to understand the genetic and evolution of this pathogen. Finally, we suggest increasing the number of basic researches, aiming to understand, how this pathogen has evolved its genome in different habitats, favoring its genetic variation. Thus, with all this knowledge, we could advance in biotechnology programs for control and prevention of the Frosty rod pot.

Key words: Cocoa, Frosty pod rot, genetics, *Moniliophthora roreri*.

Introducción

Durante los últimos años las importaciones de semilla de cacao se han incrementado significativamente (Proexport, 2012), a la vez que el cultivo en América ha venido perdiendo competencia en el mercado internacional comparado con lo que ocurre en otros continentes. América tropical, con 12% de la producción mundial, ocupa el tercer lugar después de Africa (75%) y Asia (13%) en volumen de producción de cacao (Fedecacao, 2014) y es el noveno productor

mundial, con una contribución del 1.5% del grano (Espinal et al., 2005). No obstante esta cifra podría incrementar, ya que según la Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (Corpoica), la Federación Nacional de Cacaoteros (Fedecacao) y el Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (MADR) en estudios de zonificación de suelos y clima para aptitud del cultivo, concluyeron que en Colombia existen 2 millones de hectáreas aptas para plantaciones de cacao (Proexport, 2012).

Los problemas fitosanitarios son uno de los factores principales que ha favorecido la caída en la producción de cacao y la baja en la calidad del producto final. Entre ellos, las enfermedades causadas por hongos fitopatógenos (Hebbar, 2007). Esta problemática se ha incrementado últimamente, favorecida por la falta de manejo adecuado en los cultivos y por los cambios ambientales provocados por acciones antrópicas (Fondo Nacional del Cacao, 2011).

Entre las enfermedades más importantes que atacan los cultivos de cacao en Colombia se encuentran: la Moniliasis, enfermedad causada por el hongo basidiomycete *Moniliophthora roreri* y la ‘escoba de bruja’, enfermedad causada por un hongo filogenéticamente relacionado llamado *Moniliophthora perniciosa* antes conocido como *Crinipellis perniciosa* (Singer, Stahel) (Meinhardt y Rincones, 2008; Jaimes y Aranzazu, 2010; Meinhardt et al., 2014). La Moniliasis en Colombia impacta alrededor de 40% de la producción anual de cacao, lo que es equivalente en términos de pérdidas de grano comercial a 28,000 t métricas sobre una producción de 42,000 t totales, promedio en los últimos 6 años (Rodríguez et al., 2005). Esta situación amenaza la sostenibilidad de la producción nacional de este cultivo (Fondo Nacional del Cacao, 2011). Algunas condiciones fitosanitarias relacionadas con la zona agroecológica, la severidad del inóculo y el inadecuado manejo del cultivo favorecen daños hasta del 100% en una plantación, razón por la cual esta enfermedad es considerada como la más prevalente y severa del cacao (Jaimes y Aranzazu, 2010).

Desde la década de 1950 Colombia inició junto con Ecuador los primeros trabajos de investigación para el control de *M. roreri* basados en prácticas culturales como podas, control de humedad relativa, y quema de frutos infectados. En la década del setenta, Colombia inició investigaciones más puntuales sobre la biología, epidemiología, control químico de la enfermedad y ciclo productivo de las plantas de cacao (Evans, 1981). En años recientes se han realizado diversas investigaciones en aspectos epidemiológicos y de control biológico mediante prácticas de manejo de esta enfermedad (Fondo Nacional del Cacao, 2011). Estas investigaciones han generado una serie de alternativas que ofrecen control moderado, pero no son solución eficiente al problema. Producto de ello, se están aplicando controladores de base biológica y química, junto con productos no convencionales (Jaimes y Aranzazu, 2010). Un resultado colateral que podría acarrear esta práctica es el fortalecimiento de la resistencia genética de cepas del hongo, favorecido adicionalmente por la utilización de monocultivos de cacao y potenciado por la alta variabilidad genética, lo anterior agravado por el hecho que Colombia es el centro de

origen del patógeno (Phillips-Mora et al., 2007). Esta situación estaría favoreciendo el hongo ambientalmente para superar rápidamente la resistencia de algunos clones y recrudescer la incidencia de la enfermedad.

En la actualidad son pocas las investigaciones a nivel genético realizadas con el fin de conocer el estado de la biología y adaptación de este patógeno a las condiciones ambientales de Colombia (Grisales y Afanador, 2007; Phillips-Mora et al., 2007). No obstante, ante esta situación sería posible extrapolar resultados generados en otros países donde esta enfermedad es incidente. En el trabajo de Torres de la Cruz et al. (2011) se presentan resultados de epidemiología de la Moniliasis y se correlacionan el ciclo biológico de la enfermedad con la biología floral en el hospedero. A continuación se describen los aspectos generales sobre la Moliniasis en Colombia.

Origen de la enfermedad

En un comienzo se consideró que Ecuador era el centro de origen de la enfermedad. En esa época (1917), el fitopatólogo J. B. Rorer viajó desde Trinidad hasta Ecuador recolectando muestras en busca de una explicación a la reducción que se presentó en la producción cacaotera. Las muestras fueron enviadas al investigador R. E. Smith en la Universidad de California, el cual determinó que la enfermedad era causada por el patógeno *Monilia* sp. (Jaimes y Aranzazu, 2010). En 2005, Aime y Phillips-Mora, consideraron que la Moniliasis del cacao tuvo su origen en 1817 en el departamento de Santander (Colombia) y en Antioquia se registró en 1851. Phillips-Mora et al. (2007) encontraron reportes de la enfermedad en 1832, 1850 y 1956 en Norte de Santander, y 1916 y 1949 en Antioquia que apoyan la hipótesis anterior. En un trabajo más reciente, Grisales y Afanador (2007) en estudios genéticos basados en polimorfismos de fragmentos largos amplificados [AFLP] y datos de secuencias intergénicas [ITS] encontraron una alta diversidad genética de *M. roreri*, lo que aumenta las evidencias para señalar a Colombia como la región de origen. A la fecha se han encontrado cinco grupos genéticos del hongo divididos en las zonas co-este y co-central, ubicadas en la regiones del Magdalena Medio y Santander, respectivamente, siendo esta última donde se presenta la mayor variabilidad genética (Phillips-Mora et al., 2007).

Distribución geográfica

En Ecuador desde 1909 y en Colombia desde 1817, la enfermedad ha ocasionado importantes pérdidas económicas. Durante la visita de Van Hall en 1914, época de bonanza del cacao en Suramérica, se hallaron mazorcas de este cultivo con síntomas muy similares a los generadas por *Moniliophthora* caracterizadas por manchas negras, zonas necróticas, y crecimiento prematuro del fruto. Sería, por tanto, éste el primer reporte acerca del surgimiento de la enfermedad

en el país. En la actualidad, esta enfermedad es la más importante del cultivo del cacao en Colombia (Rodríguez, 2006) y en Ecuador (Sánchez y Garcés, 2012).

En orden cronológico, en 1941 la enfermedad fue reportada en la región de Zulia, Venezuela, 9 años después en Huanuco, Cajamarca, Perú y en 1959 en Panamá, que se considera el punto inicial para la propagación en Mesoamérica: Costa Rica (1978), Nicaragua (1980), Honduras (1997), Guatemala (2002), Belice (2004) y México (2005) (Phillips-Mora et al., 2007). En consecuencia la enfermedad ha sido reportada en más de nueve países de América, incluyendo las zonas fronterizas de Colombia, exceptuando Brasil (Evans, 2007).

En Colombia, de acuerdo con la revisión bibliográfica, existen al menos seis departamentos con alta incidencia de la enfermedad (Foto 1), incluyendo los fronterizos con Ecuador, Venezuela y Panamá. En concordancia con los hallazgos de Phillips-Mora et al. (2007), *M. roreri* muestra una clara dispersión por la cordillera de los Andes con mayor prevalencia en zonas donde existe una alta producción de cacao (Foto 1). Lo anterior es agravado por una alta variabilidad genética dentro del país (Phillips-Mora et al., 2007). Esta situación podría conllevar a que los clones de cacao con algún grado de resistencia a esta enfermedad, puedan perder rápidamente su potencial genético, lo que ocasiona la aparición de nuevas variantes del hongo y además favorecido por prácticas de manejo no adecuadas.

Morfología

Moniliophthora roreri se caracteriza por ser un hongo mitospórico dentro de los Agaricales. Estudios realizados por microscopía electrónica revelaron que este hongo presenta una única espermatogénesis basipetal, como en *Monilia* (antiguo termino referido al género *Moniliophthora*) y posee septos doliporos en el micelio. Esto fue considerado como el estado mitótico (anamorfo) de un basidiomycete (Evans et al., 2003). Por estudios citológicos se observó que las conidias han sido postuladas a servir como meiosporas; lo que sugiere que estas esporas representan un basidium modificado el cual perdió la forma, espesor y carnosidad del basidiocarpio, formando solo un pileus vestigial. Las esporas son multifuncionales y sirven no solo para el intercambio genético sino también para la dispersión, infección y sobrevivencia (Evans, 2007). La geometría de las esporas varía de esféricas a ovaladas y presentan dos casos de germinación, ya sea por medio del poro germinativo o en ocasiones directamente desde la pared celular (Evans et al., 2003). El tubo germinativo se localiza en el extremo distal y se pueden encontrar estructuras similares a un apresorio. Las esporas de mayor edad se caracterizan por tener paredes con mayor grosor y tonalidades oscuras, las cuales dan inicio a la fase de dormancia (Evans, 1980).

Sintomatología y ciclo de vida

En zonas de cultivo de cacao, la infección se presenta en la superficie de los frutos y en cualquier fase de desarrollo vegetativo, sin embargo la susceptibilidad más alta se observa en los primeros estados de desarrollo del fruto (Albuquerque et al., 2005). Una vez penetra el fruto, el patógeno se desarrolla intracelularmente e invade las células del parénquima cortical (Foto 2B). Esta fase es considerada el periodo más largo de incubación de la enfermedad (Johnson et al., 2008). Con el tiempo los síntomas aumentan en severidad y favorecen el crecimiento del patógeno el cual, finalmente, después de varios meses de la inoculación, es fácilmente observado en la superficie del fruto donde produce anomalías de formas geométricas y protuberancias o tumores (Evans et al., 2003; Merchán, 1981) (Foto 2).

Las condiciones ambientales juegan un papel fundamental en el avance de *M. roreri*. El ciclo se inicia en el momento que la humedad ambiental es baja (época seca), donde se generan millones de esporas (Foto 2A). Luego, estas conidioesporas son diseminadas por el viento y la lluvia las depositan en la superficie de las hojas y frutos del hospedero (Albuquerque et al., 2005). Los conidios germinan en ambientes húmedos y a temperaturas superiores a 24 °C, en un lapso de 6 a 8 horas, seguido por la penetración en la epidermis usando las hifas infectivas (Foto 2B) (Merchán, 1981). Es así como las hifas se dirigen hacia los tejidos centrales (mesodermo y semillas) para inducir la producción de proteínas relacionadas con la necrosis (García et al., 2007), provocando la muerte del tejido interno y posteriormente, el externo. Estas proteínas relacionadas con la patogénesis poseen altas similitudes con proteínas encontradas en *Moniliophthora perniciosa*, donde se conoce que son secretadas al apoplasto e inducen necrosis en tejidos infectados. Adicionalmente, análisis filogenéticos muestran evidencias que estos genes fueron, probablemente, adquiridos por transferencia horizontal de Oomicetes y Ascomicetes los cuales comparten el mismo hábitat (Tiburcio et al., 2010).

En este estado la infección presenta puntos aceitosos de diámetros pequeños (< 2 mm), aumentando de tamaño en el transcurso de 10 a 20 días (Jaimes y Aranzazu, 2010). Posterior a este periodo se observan protuberancias en los frutos (Foto 2C) y después de 2 a 3 meses, se observan manchas aceitosas color café oscuro sobre las lesiones generadas (Foto 2D); finalmente se desarrolla un micelio blanco con esporas infectivas, siendo éstas las causantes de la transformación en la pigmentación color marrón del fruto (Foto 2E) (Ram, 1989).

Estrategias de control

En plantaciones localizadas en regiones con alta humedad y sin manejo adecuado, es frecuente observar pérdidas en los cultivos superiores a 90% de la cosecha. No obstante con prácticas óptimas de manejo los daños se reducen de forma significativa (Fondo Nacional del Cacao, 2011). Una de las principales estrategias para el control de esta enfermedad es la adopción de

los desarrollos tecnológicos y biotecnológicos que se ofrecen desde universidades y centros de investigación; con ellos se pretende el mejoramiento del producto, las condiciones del cultivo, y la calidad y volumen de producción de semillas (Zuidema et al., 2005; Jaimes y Aranzazu, 2010).

Existen diversas técnicas de manejo que permiten realizar un control parcial de la enfermedad. Todas tienen como objetivo eliminar por completo el inóculo del patógeno, sin embargo sólo llevan a reducir los daños. Los métodos usados varían sólo en el proceso y la herramienta base, otorgando un nombre según el modo de aplicación (Schnell et al., 2005). Entre los más comunes se encuentran:

Control cultural. Los primeros trabajos realizados en Colombia para el control cultural de la Moniliasis fueron realizados en la década de 1960 por el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), y recomendaban para un control satisfactorio de la enfermedad realizar podas frecuentes y suaves a los árboles, controlar la sombra del cultivo y remover los frutos con síntomas para su posterior incineración (Barros, 1977). Adicionalmente se propuso una frecuencia con la que se deberían hacer las remociones de los frutos, teniendo en cuenta los síntomas de la enfermedad, la época del año y la metodología de poda (Cubillos y Aranzazu, 1979; Aranzazu, 1990). Se recomendó, entonces, que la remoción de frutos con síntomas se haga cada 7 días, evitando así que el hongo alcanzara la fase de esporulación y diseminación de las esporas a frutos sanos (Rodríguez, 2006). Finalmente, se recomendó hacer podas de mantenimiento, dos veces al año, justo después de la cosecha para incrementar el número de flores y frutos en los árboles (Jaimes y Aranzazu, 2010).

Control químico. En Colombia para el control de la Moniliasis tradicionalmente se han empleado productos protectantes, los cuales han mostrado una eficiencia limitada. No obstante se han venido enriqueciendo con sulfato de cobre en dosis de 2 kg/ha y protectantes orgánicos, lo que muestra reducción en la incidencia de la enfermedad (Jaimes y Aranzazu, 2010). Estos productos deben ser aplicados en cultivos con alta densidad, semanalmente durante 3 meses e iniciando en los picos más altos de floración (Crespo Del Campo y Crespo, 1997). Por otro lado, los fungicidas sistémicos pueden mejorar la eficiencia en el control de *M. roreri*, pero incrementan los costos de producción (Flood y Murphy, 2004). En cultivos de alto rendimiento las aplicaciones de Bayleton en dosis de 60 ml/bomba aspersora (20 L) han mostrado buenos resultados (Parra y Sánchez, 2005). Para el manejo de epidemias, actualmente se recomienda aplicar Azoxystrobin (250 g/ha, de ingrediente activo -i.a.) en los frutos con menos de 2 meses de edad y posteriormente, asperjar el cultivo con hidróxido cúprico (1500 g/ha, de i.a.) distribuidos durante 3 meses para reducir la incidencia de la enfermedad (Torres de la Cruz *et al.*, 2011).

Control biológico. Se basa en la implementación de organismos vivos (microorganismos) como herramienta base en la erradicación o reducción del inóculo de un patógeno. Se emplean organismos antagonistas nativos para la inhibición del crecimiento del patógeno (Jaimes y

Aranzazu, 2010). Este tipo de control debe ser utilizado conjuntamente con otros métodos (Sánchez y Garcés, 2012). En Perú, por ejemplo, se encontraron resultados promisorios utilizando una combinación de *Trichoderma* sp., *Clonostachys rosea* y *C. byssicola* para controlar *M. roreri* (Krauss et al., 2003). En Colombia se reportan inhibiciones hasta de 95% en el crecimiento bajo condiciones de laboratorio de *M. roreri* con diferentes cepas controladoras de crecimiento como *Trichoderma* sp. (Suárez, 2006) y de 89% con *Bacillus brevis* (Suarez y Rangel, 2013).

Control genético. El control de enfermedades fúngicas utilizando clones resistentes es, sin duda, la alternativa más atractiva para los agricultores ya que por este método se reducen drásticamente los costos de producción y se favorece el medio ambiente (Johnson et al., 2008; solís et al., 2009). No obstante hasta la fecha se han desarrollado muy pocos genotipos altamente resistentes a las infecciones, lo que indica que gran parte de la población vegetal actual contiene genotipos débiles, altamente vulnerables a infecciones por patógenos (Jaimes y Aranzazu, 2010; Rodriguez et al., 2005). Para minimizar este riesgo, dependiendo del sitio de cultivo, es necesario seleccionar clones de cacao adecuados. En el Cuadro 1 se presenta un listado de los principales clones de cacao cultivados en Colombia, la altura donde se recomienda su cultivo, la distribución geográfica y el grado de susceptibilidad a la Moniliasis medido por el índice de severidad interna (ISI). De acuerdo con este índice, en zonas que contienen alto grado de humedad, como Urabá en Antioquia y el Magdalena medio, se debe implementar la siembra de híbridos o clones con mayor resistencia. Adicionalmente, en estas zonas no se recomienda el uso de productos de síntesis química, ya que su acción es rápidamente neutralizada por el hongo (Jaimes y Aranzazu, 2010).

Prácticas de manejo para *Moniliophthora roreri*

Aunque aún no existe una estrategia de control totalmente exitosa contra este patógeno, Jaimes y Aranzazu (2010) sugieren hacer un manejo cultural básico que incluya la remoción de las fuentes primarias de inóculo. En este sentido existe controversia en la estrategia de remoción y disposición de las mazorcas infectadas, ya que varios autores argumentan que la manipulación de éstas aumenta la fuente de inóculo (Lopes y Martins, 2005). A continuación se incluyen algunas prácticas de manejo que deberían ser tenidas en cuenta con el fin de reducir la incidencia de la enfermedad. (1) Mantener una altura de plantas menor que 3.5 m. (2) Realizar podas de mantenimiento al principio de los periodos secos. (3) Retirar del árbol los frutos con síntomas iniciales de la enfermedad, tales como protuberancias aceitosas y manchas características (ver Foto 2). (4) En los meses de mayor fructificación revisar semanalmente la plantación, removiendo frutos con síntomas de infección. En las demás épocas del año esta labor debe ser realizada cada 2 semanas. (5) Los frutos con síntomas avanzados de la enfermedad deben permanecer sobre el suelo en el sitio donde caigan y preferiblemente cubrirlos con arven-

ses u hojarasca. Algunos agricultores recomiendan adicionar caliza sobre estos desechos. (6) En plantaciones jóvenes, donde la enfermedad se detecte por primera vez, es aconsejable remover y enterrar los frutos. (7) En zonas boscosas, húmedas, bajas y cálidas es conveniente establecer plantaciones híbridas o clones con alto grado de resistencia. Dentro de estas zonas se encuentran la Costa Pacífica, Urabá chocoano y las partes bajas del Magdalena Medio. En estas zonas se debe considerar una mayor distancia de siembra, lo cual implica un menor número de plantas por hectárea, mejorando la aireación y la luminosidad en la plantación. (8) En cultivos comerciales o en sitios con limitaciones de mano de obra, se recomienda hacer aplicaciones de productos que contengan cobre como ingrediente activo, iniciando en los periodos de mayor floración y formación de frutos. (9) Fomentar las rondas fitosanitarias en días determinados, con el fin de evitar contaminaciones por dispersión del patógeno en cultivos en diferentes fincas y localidades.

Estudios genómicos en *Moniliophthora roreri*

Phillips-Mora et al. (2005) propusieron que la sección Lopodinae estaría dentro del género *Crinipellis*, en la cual se incluyen 11 de las 75 especies totales del género; aquí también se incluyen todos los fitopatógenos de este género, por tanto pueden ser congénicos con el género *Moniliophthora*, que solo contiene a *M. pernicioso* y *M. roreri*; además de un endofítico aún sin nombrar, presumiblemente de vida simbiote, aislado en Nuevo México (Aime y Phillips-Mora, 2005). No obstante estas consideraciones, una clasificación precisa aún es discutible.

Hasta el presente, la mayoría de los estudios sobre *M. roreri* son de carácter descriptivo, y aún faltan estudios de bases bioquímica y genética para entender completamente la biología de este patógeno. Esta situación también fue encontrada hace unas décadas con la especie relacionada *M. pernicioso*. Por este motivo, desde 2001 se iniciaron esfuerzos para conocer el genoma (<http://www.lge.ibi.unicamp.br/vassoura>) (Mondego et al., 2008) y a partir de este, encaminar trabajos específicos al estudio de genes y proteínas con importancia para la patogénesis y desarrollo de la enfermedad ('Escoba de Bruja') (Formighieri et al., 2008; Meinhardt et al., 2006; Rincones et al., 2008; Rincones et al., 2006; Scarpari et al., 2005; Teixeira et al., 2012; Thomazella et al., 2012). Estos trabajos han aportado conocimientos importantes para el desarrollo de una solución biotecnológica eficaz a un corto plazo contra la enfermedad y podrían servir como modelo comparativo para el caso de *M. roreri*. Recientemente se iniciaron los primeros estudios de genómica comparativa para expandir el conocimiento en *M. roreri*. A continuación se presenta los principales hallazgos en estos trabajos.

Uno de los primeros resultados del análisis del genoma fue publicado por Tiburcio et al. (2010) donde fue analizado la transferencia horizontal de genes relacionados con la patogenicidad durante la evolución de las especies de *Moniliophthora*. En un segundo trabajo se reportó la secuencia del genoma mitocondrial de *M. roreri* y los cambios que muestra con otras mito-

condrias de especies evolutivamente relacionadas. Se encontró que el genoma de la mitocondria de *M. roreri* posee un tamaño de 94 Kb y codifica para 14 genes mitocondriales típicos, rRNAs, tRNAs y ORFs intrónicos. Adicionalmente, se encontraron tres plásmidos lineales, uno de ellos idéntico en *M. perniciosa*. Finalmente, en comparación con *M. perniciosa*, el genoma mitocondrial posee 15 kb menos de secuencias repetitivas, pudiendo ser estos los elementos que contribuyeron a una rápida evolución del DNA mitocondrial entre ambas especies (Costa et al., 2012).

Meinhardt et al. (2014) publicaron el genoma de *M. perniciosa* en 2008 y avanzaron en el ensamble y la anotación del genoma de *M. roreri*. En sus trabajos encontraron diferencias en la expresión de algunas proteínas secretadas durante la transición de la fase biotrófica a la necrotrofica y posteriormente postularon proteínas específicas como claves en la patogenicidad, entre ellas aquellas que degradan y modifican la pared celular, tanto en la planta como en el hongo. Igualmente encontraron un número importante de genes que codifican proteínas hipotéticas, altamente expresadas durante la infección, los cuales deben ser caracterizados durante las diferentes etapas de la infección.

Perspectivas de investigación

Para avanzar hacia una solución a la Moliniasis se hace fundamental entender los aspectos que favorecen genética y ambientalmente al hongo. En este sentido, las investigaciones en cada zona geográfica se deben orientar al aumento del conocimiento de las poblaciones del patógeno, al igual que la de sus hospederos.

En la actualidad, la implementación de métodos de Manejos Integrados de Plagas y Enfermedades (MIPE), permiten obtener mayores índices de control y alta eficiencia en la lucha contra las enfermedades del cacao, lo cual mitiga el daño a las plantaciones y favorece la economía de los cultivadores (Jaimes y Aranzazu, 2010). Así, desde el punto de vista agronómico, las estrategias para el control de *M. roreri* deben integrar metodologías compatibles y encaminadas a mantener baja incidencia del patógeno. Estas metodologías incluyen un manejo cultural adecuado, basado principalmente en podas de mantenimiento, drenaje, niveles de sombrero y distancias de siembra, con el objetivo de restringir el ambiente para el establecimiento del patógeno. En caso de prevalencia de la enfermedad, se puede combinar con el control químico basado en productos protectantes enriquecidos. Sin embargo, es necesario desarrollar nuevas moléculas específicas para controlar el patógeno con bajos efectos nocivos para el ambiente. De la misma manera, se debe dar continuidad a las investigaciones en controladores biológicos, siendo esta una alternativa promisoriosa y compatible con las demás estrategias de manejo de la enfermedad. Finalmente, es necesario realizar estudios donde se relacionen las variantes más predominantes y patogénicas de *M. roreri* en el país y los clones actualmente utilizados, así como promover el uso y/o el desarrollo de nuevos materiales genéticos con mayor grado de tole-

rancia a la enfermedad. De igual forma, se deben implementar metodologías de monitoreo, que permitan prever condiciones favorables para la dispersión de la enfermedad, dada las relaciones patógeno-ambiente-planta .

Desde el punto de vista genético, un alto número de datos de sistemas biológicos, incluyendo la interacción cacao-*M. roreri*, están siendo generados a partir de proyectos de secuenciación a gran escala. Esta información indicaría el punto de partida para plantear nuevos estudios genéticos, bioquímicos y de modelación computacional, necesarios para entender la biología de esta enfermedad. Es necesario avanzar hacia la búsqueda de los mecanismos genéticos, que llevan a las poblaciones del patógeno a tener la capacidad de enfrentar los mecanismos de resistencia de la planta. Así con este conocimiento, se podrá diseñar y establecer programas adaptados para el control de *M. roreri* en las distintas regiones cacaoteras de Colombia.

Agradecimientos

A Héctor Alejandro Rodríguez Cabal del grupo de Biotecnología Vegetal de la Corporación para Investigaciones Biológicas (Unalmed-CIB) por suministrar información para realizar esta revisión.

Bibliografía

- Aime, M.; Phillips-Mora, W. 2005. The causal agents of 'witches' broom and frosty pod rot of cacao chocolate (*Theobroma cacao*) form a new lineage of Marasmiaceae. *Mycologia* 97:1012 - 1022. doi: 10.3852/mycologia.97.5.1012
- Albuquerque, P.S.B.; Bastos, C.N.; Luz, E.D.; Silva, S.D. 2005. Doenças do cacaueiro (*Theobroma cacao*). In: Kimati H.; Amorim L.; Rezende J.A.; et al. (eds) *Man. Fitopatol.*, 4ta ed. Livroceres, Piracicaba, Brasil. p. 151 - 163
- Aranzazu, F. 1990. Rehabilitación y renovación de Cacao. Curso Nacional de Cacao. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA). p. 107 - 113
- Barros, O. 1977. Investigaciones sobre el hongo *Monilia roreri* Cif. and Par., causante de la pudrición acuosa de la mazorca del cacao; sus daños y su control. *El Cacaotero Colombiano* 3:42 - 52.
- Blanco, J.M.; Arguello, A.; Méndez, H. 2000. Caracterización y tipificación de los productos de cacao en el Departamento de Santander. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (Corpoica). 41 p.
- Corpoica (Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria). 2004. Caracterización de clones de cacao por respuesta a monilia (*moniliophthora roreri* (Cif & Par) Evans et al.) en santander. 6 p.
- Costa, G. G.; Cabrera, O. G.; Tiburcio, R.; Medrano, F. J.; Carazzolle, M. F. et al. 2012. The mitochondrial genome of *Moniliophthora roreri*, the frosty pod rot pathogen of cacao. *Fungal Biol.* 116:551- 62.
- Crespo del Campo, E y Crespo, F. 1997. Cultivo y beneficio del cacao CCN-51. Editor El Conejo 133 p.
- Cubillos, G. y Aranzazu, F . 1979. Comparación de tres frecuencias de remoción de frutos enfermos en el control de *Monilia roreri* Cif & Par. *El Cacaotero Colombiano* 8:27 - 34.
- Espinal, C.; Martínez, H.; y Ortiz, L. 2005. La cadena del cacao en Colombia. Una mirada global de su estructura y dinámica 1991 - 2005. 13 p.
- Evans, H.C. 1981. Pod rot of cacao caused by *Moniliophthora roreri* (Monilia). *Phytopathological papers*. London, UK: Commonwealth Mycological Institute, 24, 1-44
- Evans, H.C. 1980. Pleomorphism in *Crinipellis pernicioso*, causal agent of witches' broom disease of cocoa. *Trans. Br.Mycol. Soc.* 74:515 _ 523.
- Evans, H.C. 2007. Cacao Diseases : Important threats to chocolate production worldwide cacao diseases -The Trilogy *Rev. Phytopath.* 97:1640 - 1643.
- Evans H.C.; Holmes K.A.; Reid A.P . 2003. Phylogeny of the frosty pod rot pathogen of cocoa. *Plant Pathol.* 52:476 - 485.

- Fedecacao (Federación Colombiana de Cacaoteros). 2014. Fedecacao. En: <http://www.fedecacao.com.co/site/index.php/1eco-economia/2eco-internacionales>.
- Flood J. y Murphy, R. 2004. Cocoa futures: A source book of some important issues facing the cocoa industry, The Commod. 163 p.
- Fondo nacional del Cacao . 2011. Campaña contra la Moniliasis del cacao. 22p.
- Fondo Nacional del Cacao. 2010. Generalidades del cultivo del cacao. Fed Nac Cacaoteros. 68 p.
- Formighieri, E.F.; Tiburcio, R.A.; Armas, E.D.; Medrano, F. J. et al. 2008. The mitochondrial genome of the phytopathogenic basidiomycete *Moniliophthora perniciosa* is 109 kb in size and contains a stable integrated plasmid. Mycol. Res. 112:1136 - 1152.
- García, O.; Macedo, J. A. N.; Tibúrcio, R.; Zapparoli, G. et al. 2007. Characterization of necrosis and ethylene-inducing proteins (NEP) in the basidiomycete *Moniliophthora perniciosa*, the causal agent of witches' broom in *Theobroma cacao*. Mycol. Res. 111:443 - 455.
- Grisales, S. y Afanador, L. 2007. Análisis de variabilidad genética en *Moniliophthora roreri* con AP-PCR y RAPD en Antioquia , Colombia Analysis of genetic variability in *Moniliophthora roreri* with AP-PCR and RAPD in Antioquia , Colombia. Rev. Col. Biotecnol 2:15 - 32.
- Hebbar, P. 2007. Cacao Diseases : A global perspective from an industry point of view. Phytopath. 97:1658 - 1663.
- Jaimes, Y. y Aranzazu, F. 2010. Manejo de las enfermedades del cacao (*Theobroma cacao* L.) en Colombia, con énfasis en Monilia (*Moniliophthora roreri*). In: Hoyos L.M. (ed.). Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Corpoica, Colombia. p. 90
- Johnson, J.; Bonilla, J.; y Agüero, L. 2008. Manual de manejo y producción del cacaotero. Leon, Nicaragua. 40 p.
- Krauss, U.; Hoopen, M.; Hidalgo, E.; Martínez, A.; Arroyo, C.; García, J.; y Portuguez, A. 2003. Manejo integrado de la moniliasis (*Moniliophthora roreri*) del cacao (*Theobroma cacao*) en Talamanca, Costa Rica. Agroforestería en las Américas 10:37 - 38.
- Lopes, M. y Martins, E. 2005. Principais doenças do cacaueiro no Brasil. CEPLAC/CEPEC/SEFIT 132 p.
- Meinhardt, L. y Rincones, J. 2008. *Moniliophthora perniciosa*, the causal agent of witches' broom disease of cacao: what's new from this old foe? Mol. Plant. Pathol. 9:577 - 588
- Meinhardt, L. W.; Bellato, C. de M.; Rincones, J.; Azevedo, R. A.; Cascardo, J. C.; y Pereira, G. A. 2006. In vitro production of biotrophic-like cultures of *Crinipellis perniciosa*, the causal agent of witches' broom disease of *Theobroma cacao*. Curr. Microbiol. 52:191 - 196.
- Meinhardt, L.W.; Costa, G.G.; Thomazella, D.P.; Teixeira, P.J. et al. 2014. Genome and secretome analysis of the hemibiotrophic fungal pathogen, *Moniliophthora roreri*, which causes frosty pod rot disease of cacao: mechanisms of the biotrophic and necrotrophic phases. BMC Genomics 15:164.
- Merchán, V. 1981. Avances de la investigación de la moniliasis del cacao en Colombia. El cacaotero Colombiano 16:26 - 41.
- Mondego, J.M.; Carazzolle, M.F.; Costa, G.G.; Formighieri, E. F. et al. 2008. A genome survey of *Moniliophthora perniciosa* gives new insights into Witches' Broom Disease of cacao. BMC Genomics 9:548.
- Parra, D. y Sánchez, L. 2005. El control de la moniliasis en el cacao. Asp. Fitosanit. 6:23 - 26.
- Phillips-Mora, W.; Aime, M.C.; y Wilkinson, M.J. 2007. Biodiversity and biogeography of the cacao (*Theobroma cacao*) pathogen *Moniliophthora roreri* in tropical America. Plant Pathol. 56:911 - 922.
- Phillips-Mora, W.; Castillo, J.; Krauss, U.; Rodriguez, E.; y Wilkinson, M. J. 2005. Evaluation of cacao (*Theobroma cacao*) clones against seven colombian isolates of *Moniliophthora roreri* from four pathogen genetic groups. Plant Pathol. 54:483 - 490.
- Proexport. 2012. Cacao colombiano fino y de aroma. 15 p. <http://www.inviertaencolombia.com.co/images/Perfil%20Cacao%202012.pdf>
- Ram, A. 1989. Biology, epidemiology and control of Moniliasis (*Moniliophthora roreri*) of cacao. Londres, UK: University of London. PhD thesis.
- Rincones, J.; Mazotti, G.D.; Griffith, G.W.; Pomela, A. et al. 2006. Genetic variability and chromosome-length polymorphisms of the witches' broom pathogen *Crinipellis perniciosa* from various plant hosts in South America. Mycol. Res. 110:821 - 832.
- Rincones, J.; Scarpari, L.M.; Carazzolle, M.F.; Mondego, J. M. et al. Differential gene expression between the biotrophic-like and saprotrophic mycelia of the witches' broom pathogen *Moniliophthora perniciosa*. Molecular Plant Microbe Interaction 21:891 - 908 p.
- Rodríguez, E. 2006. Técnica de reducción de inóculo para controlar la Moniliasis del cacao en Santander. Rev. Corpoica 4:68 - 78.
- Rodríguez, L.; Mujica, J.; y Cubillos, G. 2005. Manejo integrado de la moniliasis del cacao. Corpoica. Litografía La Bastilla Ltda. p. 48
- Sáenz, B. 2010. clones para cacao en colombia. Consejo Nacional Cacaotero - Acuerdo 003. 30 p.
- Sánchez, F. y Garcés, F. 2012. *Moniliophthora roreri* (Cif y Par). En: Evans et al. El cultivo de cacao. Sci. Agropecu. 3:249 - 258.

- Scarpari, L.M.; Meinhardt, L.W.; Mazzafera, P.; Pomella, A. W. et al. 2005. Biochemical changes during the development of witches' broom: the most important disease of cocoa in Brazil caused by *Crinipellis pernicioso*. J. Exp. Bot. 56:865 - 877.
- Schnell, R.J.; Olano, C.T.; Brown, J.S.; y Meerow, A.W. 2005. Retrospective determination of the parental population of superior cacao (*Theobroma cacao* L.). Seedlings and Association of microsatellite alleles with productivity. 130:181 - 190.
- Solís, J.; Ruíz, P.; y Zamarripa, A. 2009. Mejoramiento genético para resistencia, rendimiento y calidad agroindustrial del cacao (*Theobroma cacao* L.) en México. Memorias. IV Reunion Nacional Innovación Agrícola. Saltillo, Mex. 142 p.
- Suárez, L. 2006. Aislamiento e identificación de *Moniliophthora roreri* causante de la moniliasis en municipios del nororiente colombiano y ensayos preliminares para su control biológico. Rev. Respuestas 11:3 - 9.
- Suarez, L.Y. y Rangel, A. 2013. Aislamiento de microorganismos para control biológico de *Moniliophthora roreri*. Acta Agronómica 62:370 - 378.
- Teixeira, P.J.; Thomazella, D.P.; Vidal, R.O.; do Prado, P.F. et al. 2012. The Fungal pathogen moniliophthora pernicioso has genes similar to plant PR-1 that are highly expressed during Its interaction with cacao. PLoS One 7:e45929.
- Thomazella, D.P.; Teixeira, P.J.; Oliveira, H.C.; Saviani, E. E. et al. 2012. The hemibiotrophic cacao pathogen *Moniliophthora pernicioso* depends on a mitochondrial alternative oxidase for biotrophic development. New Phytol. 194:1025 - 1034.
- Tiburcio, R.A.; Costa, G.G.L.; Carazzolle, M.F.; Mondego, J. M. et al. 2010. Genes acquired by horizontal transfer are potentially involved in the evolution of phytopathogenicity in *Moniliophthora pernicioso* and *Moniliophthora roreri*, two of the major pathogens of cacao. J. Mol. Evol. 70:85 - 97.
- Torres de la Cruz, M.; García Ortiz, C.; Téliz Ortiz, D.; Aguilera, A. M.; y Díaz, C. N. 2011. Temporal progress and integrated management of frosty pod rot (*Moniliophthora roreri*) of cocoa in Tabasco, Mexico. J. Plant Pathol. 93:31 - 36.
- Zuidema, P.; Leffelaar, P.; Gerritsma, W.; Mommer, L.; Anten, N.P. 2005. A physiological production model for cocoa (*Theobroma cacao*): model presentation, validation and application. Agric. Syst. 84:195 - 225.

Cuadro 1. Características de clones de cacao cultivados en Colombia relacionados con tolerancia a Moniliasis.

Clon	Susc. (ISI) ^a	Origen ^b	Altura (m.s.n.m)	Zona geográfica ^c	
				Dpto.	Municipio
TSH792 (Trinidad Selection Hybrid)	Susc.	Trin.	>400	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
				Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
				Arauca	Saravena
TSH812 (Trinidad Selection Hybrid)	(3.5)	Trin.	>400	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
				Arauca	Saravena
CCN51 (Collection Castro Naranjal)	(2.5)	Ec.	0 - 1000	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo
				Arauca	Arauquita, Tame, Saravena, Fortul
				Huila	Tello, La Plata, Guadalupe, Garzón
CAP34 (Centro Agrícola de Pichilingue)	(4.5)	Ec.	>400	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
				Arauca	Saravena
UF613 (United Fruit)	Tol.	Trin.	>800	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
ICS95 (Imperial Collage Selection)	(0.5)	Trin.	100 - 1200	Sant.	San Vicente de Chucurí, Cúcuta, Landázuri, Carmen de Chucurí, Rionegro, Lebrija
				Ant.	Maceo, Támesis
				Arauca	Maceo, Támesis
				Huila	Arauquita, Tame, Saravena, Fortul
					Tello, La Plata, Guadalupe, Garzón

FUENTE : Adaptado de: Blanco et al., 2000; Corpoica, 2004; Fondo Nacional del Cacao, 2010; Rodríguez, 2006; Sáenz, 2010.

a. Donde los rangos se representan como: resistente 0 - 1.25; moderadamente resistente 1.26 - 2.50; moderadamente susceptible 2.51 - 3.75 y susceptible (Susc.) 3.76 - 5.0, Tolerante = Tol. **b.:** Trin. = Trinidad, Ec. = Ecuador. **c.** Sant. : Santander, Ant.: Antioquia.

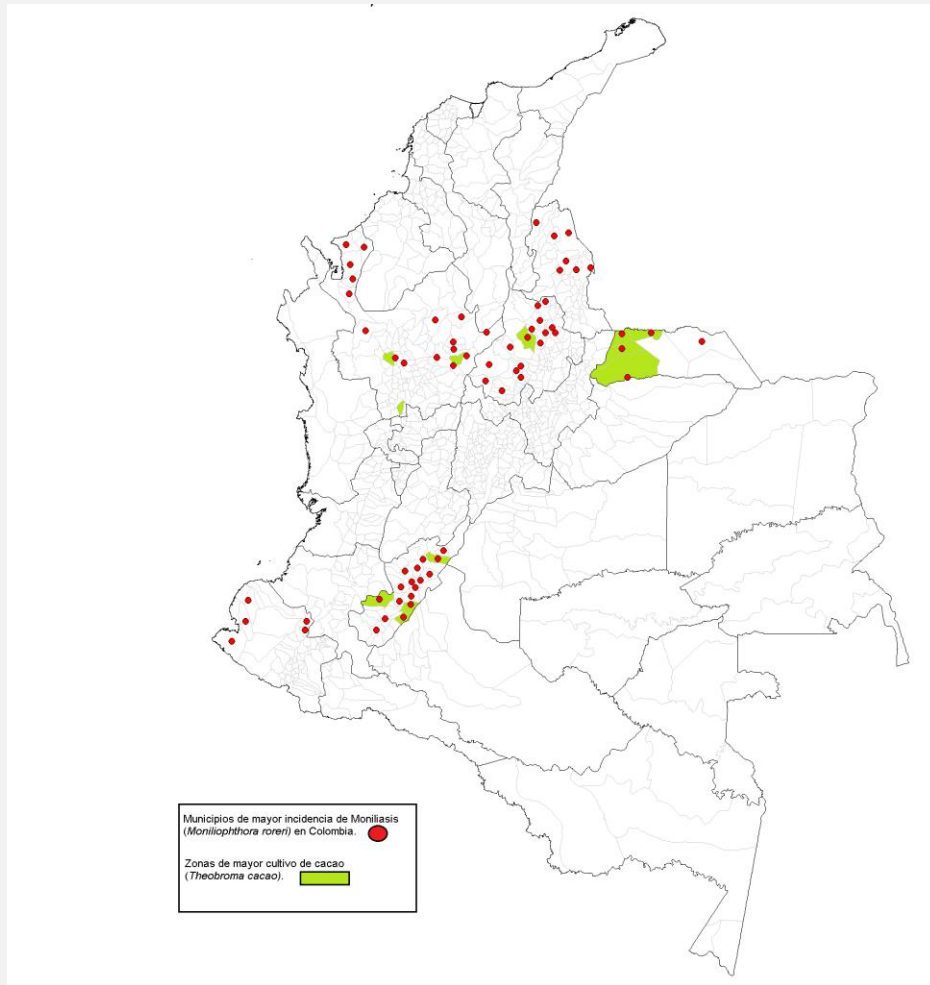


Foto 1. Reportes de La Moliniasis en Colombia y zonas de mayor producción de cacao.

Adaptado de: Corpoica, 2004; Espinal et al., 2005; Fondo nacional del Cacao, 2011; Grisales y Afanador, 2007; Jaimes y Aranzazu, 2010; Phillips-Mora *et al.*, 2007; Proexport, 2012; Rodríguez, 2006; Suárez, 2006. Imagen realizada en DIVA-GIS 7.5.

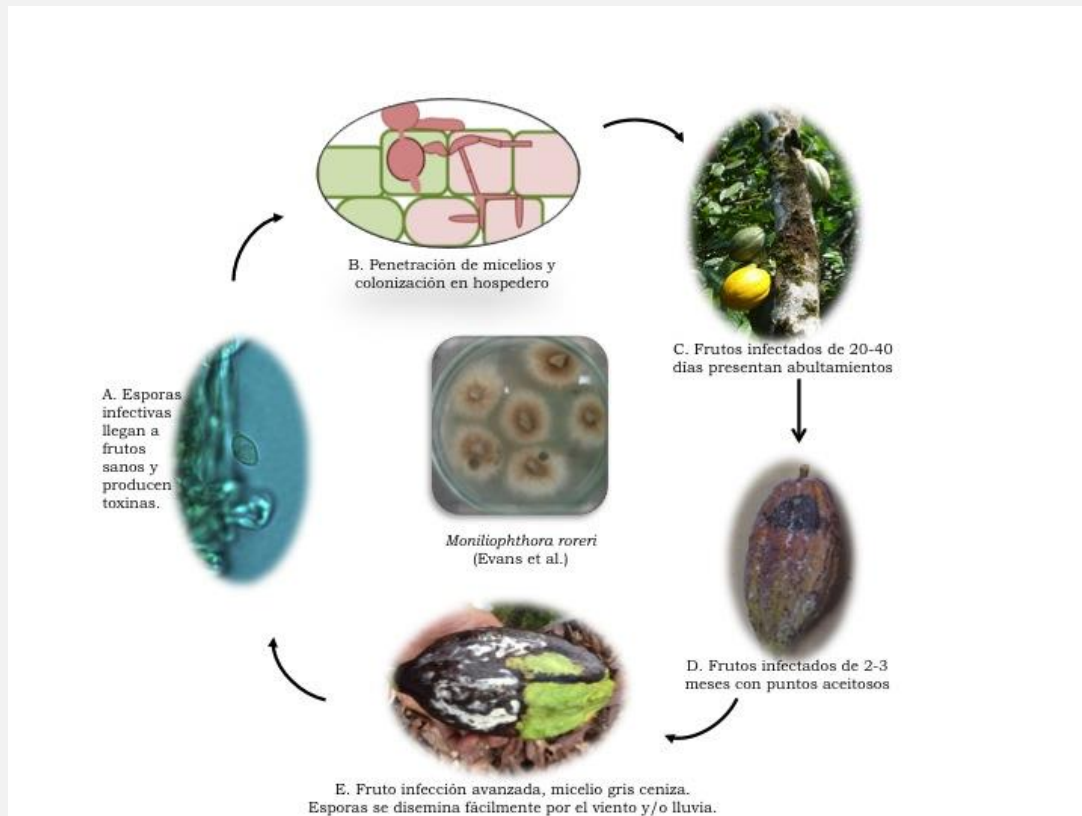


Foto 2. Ciclo de vida de *Moniliophthora roreri*. **A.** Inicio de la infección, las esporas maduras son diseminadas por viento y agua. **B.** Penetración en la superficie del fruto, invadiendo las células parenquimáticas. **C.** Al primer mes pos-infección se observan abultamientos en frutos. **D.** Se generan pequeñas manchas aceitosas de color café. **E.** Después de 3 meses se observa un micelio blanco que luego se transforma en gris-crema debido a la esporulación.