

# La moniliose du cacaoyer

Thévenin J.M.<sup>1</sup>, Trocmé O.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> CIRAD-CP, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

<sup>2</sup> DCP/CIRAD, PO Box 16213, Suva, Fidji

**A**vec la pourriture brune des cabosses (*Phytophthora* sp.) et le balai de sorcière (*Crinipellis perniciososa*), la moniliose, due à *Moniliophthora roreri*, est l'une des maladies cryptogamiques les plus graves du cacaoyer (Fulton, 1989). Bien que des pertes se soient probablement manifestées dès le milieu du XIX<sup>e</sup> siècle, ce n'est qu'en 1914, en Equateur, que des dégâts de moniliose sont officiellement enregistrés pour la première fois (Desrosiers *et al.*, 1955). De plus en plus sévèrement attaquées, certaines plantations sont abandonnées et la production équatorienne de cacao atteint son plus bas niveau, dans les années 20, (Rorer, 1926 cité par Jorgensen, 1970, Petithuguenin et Roche, 1995).

Actuellement, l'aire d'influence de la moniliose se limite à une partie de l'Amérique latine : Pérou, Equateur, Colombie, Venezuela, Panama et Costa Rica (carte).

## Distribution géographique et dégâts

L'origine équatorienne de la moniliose est proposée par Rorer car *Monilia* se rencontre aussi, dans l'ouest du pays, sur d'autres espèces sauvages des genres *Theobroma* ou *Herrania*, (Jorgensen, 1970). La maladie se serait ensuite propagée vers le Sud, au Pérou et vers le Nord, en Colombie et au Venezuela.

En Colombie, le premier rapport officiel citant *Monilia* date de 1930 (Merchan, 1981) mais, dès 1851, des cas auraient été signalés (Holliday 1953, cité par Evans 1981). La maladie apparaît, en 1956, dans la partie est de Panama (Orellana, 1956). Au début des années 70, certains auteurs

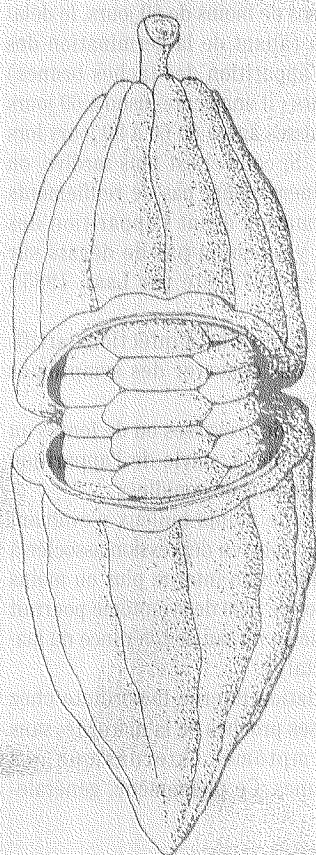
(Holliday, 1970, cité par Enriquez et Suarez, 1978) suggèrent que la moniliose a atteint sa limite de distribution écogéographique ; mais des cas sont signalés en 1978 au Costa Rica (Enriquez et Suarez, 1978).

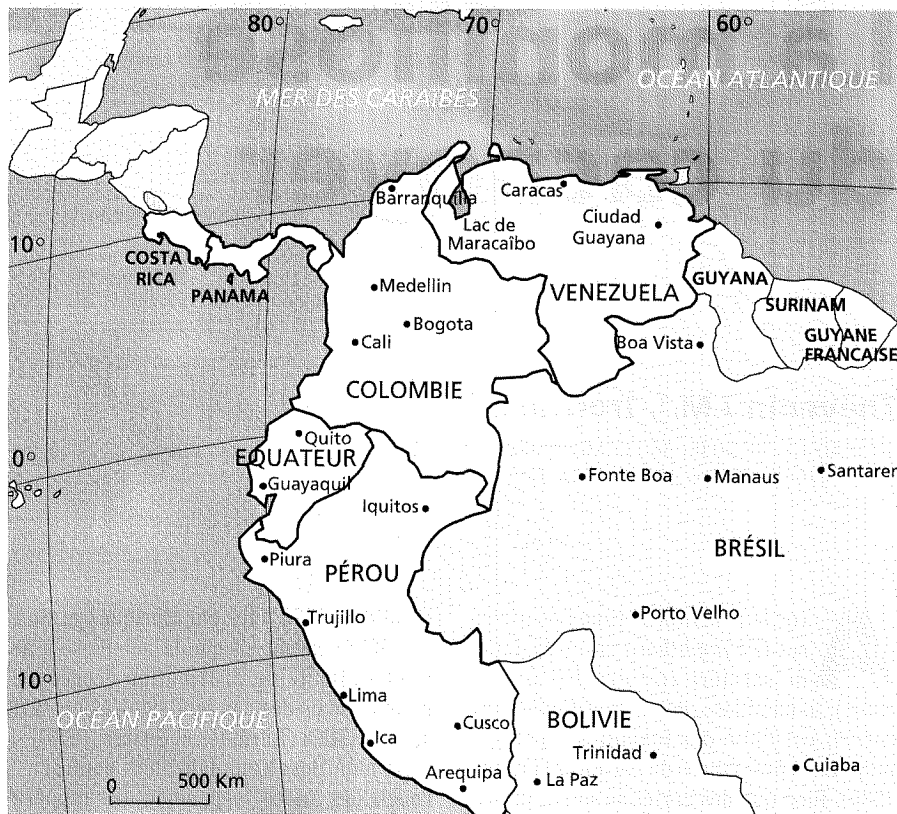
La moniliose semblait alors confinée à l'ouest des Andes ; cependant, des rapports récents mentionnent que la moniliose sévirait à l'est des Andes, en Equateur et en Colombie. En 1988, le Pérou effectue une large prospection et confirme la présence de la maladie à l'est de la cordillère (Hernandez *et al.*, 1990). La principale barrière géographique naturelle étant franchie, le risque de développement de la moniliose, dans les grandes zones de production du Brésil, devient alors très réel.

En Equateur, au Costa Rica et en Colombie les pertes sont importantes, elles peuvent atteindre localement 90 % de la récolte et en moyenne de 15 à 50 % (Ampuero, 1967 ; Gonzalez *et al.*, 1984 ; Evans, 1986). Dans les autres pays, les dégâts sont économiquement moins sévères car la maladie ne sévit que dans une zone géographique restreinte, par exemple le sud du lac Maracaïbo, au Venezuela (Evans, 1981).

## Le parasite : *Moniliophthora roreri*

Campos, en 1916, attribue la cause de la maladie à *Phytophthora cactorum*. En 1918, Rorer fournit une description précise des symptômes de la maladie et de l'agent pathogène ; il rejoint alors Smith, qui, la même année, avait identifié le pathogène comme appartenant au genre *Monilia*. En 1933, Ciferri et Parodi confirment l'identification et créent une nouvelle espèce : *Monilia roreri* (Jorgensen, 1970). Mais Evans





*et al.*, notant que certaines affinités avec les Basidiomycètes et quelques caractéristiques différentes des espèces types de *Monilia* nécessitent la création d'un nouveau genre, proposent la terminologie actuelle de *Moniliophthora roreri* (Evans *et al.*, 1978).

*Moniliophthora roreri* appartient à la classe des Deutéromycètes, sa forme parfaite de reproduction n'est pas connue. La multiplication végétative s'effectue par des fructifications conidiennes. Les conidies se forment en chaîne basipète à partir d'un mycélium végétatif montrant des septations à dolipores : suite à la différenciation d'une cellule par gonflement de l'apex, une conidie primaire apparaît ; de nouvelles conidies se différencient ensuite par gonflement de la base de cette conidie primaire, formant ainsi une chaîne de 4 à 10 organes. Puis les conidies s'arrondissent et leurs parois s'épaississent : d'abord hyalines, elles prennent ensuite une couleur foncée (Evans *et al.*, 1978).

*M. roreri* est qualifié de champignon hémibiotrophe car son cycle passe par 2 phases :

- une phase biotrophique, allant de la germination des conidies à l'invasion intercellulaire de l'épiderme des cabosses ;
- une phase nécrotique quand la croissance de la cabosse ralentit et que le champignon envahit les cellules et pro-

voque l'apparition de nécroses internes et externes (Evans *et al.*, 1978).

Barros et Sanchez (1979) testent plusieurs méthodes d'isolement du champignon. Celles utilisant un lavage soigneux de la surface de la cabosse avec de l'eau distillée stérile, puis une désinfection à l'hypochlorite de sodium à 1 % et enfin un lavage à l'alcool 40 % avant le flambage, permettent d'obtenir un taux de réussite élevé avec le minimum de contaminations. Dans ces expérimentations, le milieu Czapek a donné les meilleurs résultats. Cependant, le PDA (*Potato Dextrose Agar*), bien que conduisant à une croissance plus lente du champignon, peut être utilisé en lui ajoutant ou non des bourgeons tendres ou des coques vertes.

Sur fruits de 1 à 3 mois, les prélèvements seront effectués de préférence dans les tissus internes hypertrophiés. Sur fruits plus âgés, aux symptômes plus avancés, les tissus prélevés seront choisis sur le front de croissance de la pourriture, dans les tissus profonds (placenta, amande, péricarpe).

## Symptomatologie

Les symptômes de la moniliose s'observent principalement sur cabosses. Il est possible, cependant, d'induire des symptômes sur pousses (renflement) et sur semenceaux par des inoculations artificielles et avec des

quantités d'inoculum très importantes. On assiste alors, chez plusieurs espèces de *Theobroma*, à la formation prématurée d'écorce, puis à l'apparition de crevasses et de chancres, la plante meurt 3 à 7 mois après. Chez *T. cacao*, la plante meurt rarement ; le champignon est réisolable jusqu'à 22 mois après l'infection mais ne sporule jamais (Evans, 1981).

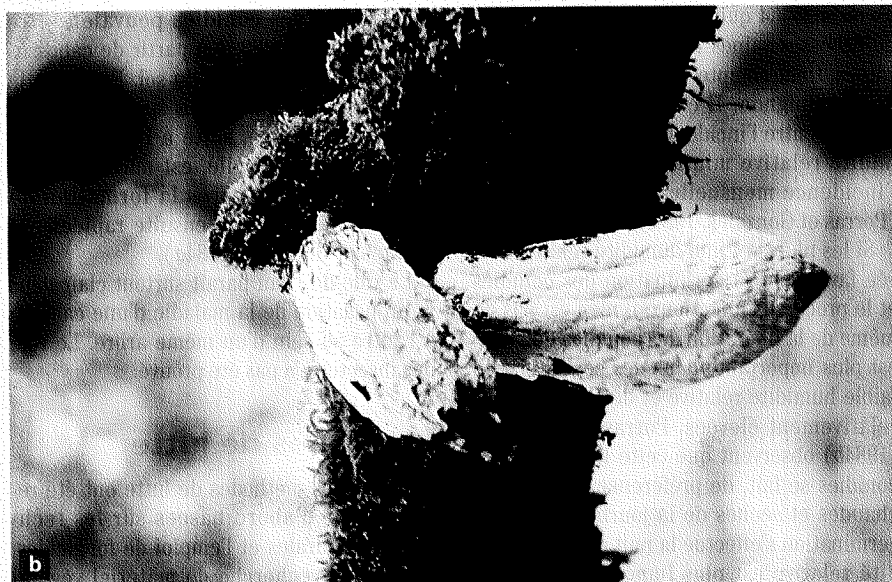
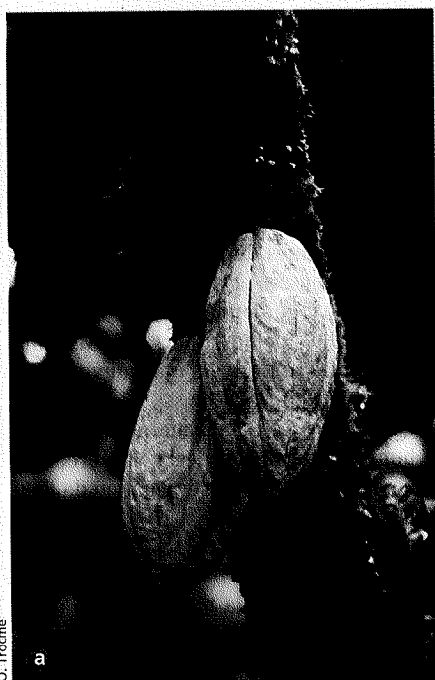
Sur cabosses, la plus grande sensibilité est obtenue sur fruits de moins de 3 mois, c'est-à-dire sur tissus en croissance active.

La germination des conidies est optimale à 24°C. Elle commence environ 2 heures après la mise en contact avec une pellicule d'eau et est complète en 6 à 7 heures (Merchant, 1981). La blessure des tissus n'est pas nécessaire à la pénétration. Les premiers symptômes sont l'apparition de points huileux et la déformation de la cabosse suite au développement intercellulaire du champignon ; l'activité cambiale est alors stimulée. On observe ensuite des lésions de couleur brun-noir, irrégulières (« maturation précoce ») qui vont rapidement envahir toute la surface du fruit. Un mycélium blanc se développe 3 à 7 jours après, rapidement suivi par la formation d'un épais feutrage de spores dont la couleur évolue de crème à gris-brun en fonction de leur maturité. Les tissus internes sont désorganisés et détruits (« pourriture humide ») et les fèves inutilisables (Evans, 1981 ; Sanchez, 1985) (photos).

Sur cabosses de moins de 60 jours, le délai d'incubation (allant de la germination des conidies à l'apparition des taches brunes) est de 40 jours ; il augmente jusqu'à 60 jours pour les cabosses âgées de 60 à 90 jours lors de l'attaque. Si celle-ci est plus tardive, on n'observe généralement pas de renflements ou de déformation avant l'apparition des taches et il y a peu ou pas de dégâts sur fèves (Suarez, 1972 cité par Lass, 1985 ; Evans, 1986).

Dans les conditions d'infections artificielles, on peut observer des symptômes non typiques :

- la formation de crevasses ou de fentes au niveau des sillons, suivie de l'apparition de mycélium puis de conidies ;
- l'apparition de points huileux n'évoluant pas et d'une zone en dépression associée à une décomposition interne plus ou moins importante (ce type de symptôme pourrait être associé au niveau de tolérance du matériel végétal) ;
- une sporulation interne importante chez des cabosses proches de la maturité, sans autres symptômes externes que des taches brunes. Ce phénomène, générale-



Symptômes de moniliose sur cabosses de cacaoyer. / Síntomas de moniliasis en mazorcas de cacao. **a** : taches huileuses / manchas aceitosas; **b** : déformation du fruit et lésions brun-noir / deformación del fruto y lesiones pardo-oscuro; **c** : symptômes internes / síntomas internos. **d** : importante sporulation / importante esporulación.



ment observé en période de sécheresse, serait lié à la recherche, par le champignon, de l'humidité nécessaire à l'accomplissement de son cycle (Sanchez, 1985).

## Epidémiologie

### Cycle de la maladie

La moniliose se rencontre dans des conditions climatiques variables : de 0 à 1 000 m d'altitude, dans des zones sèches irriguées aussi bien que très humides (Evans, 1986). Une pluviométrie élevée ( $\geq 2\ 500$  mm/an)

ainsi qu'une forte humidité relative ( $\geq 90\%$ ) conduisent à un très fort pourcentage de moniliose ( $\geq 90\%$ ) (Barros, 1982). D'autres facteurs tels que la température (ambiance fraîche), la lumière (excès d'obscurité) et une aération pauvre augmentent l'intensité de la maladie (Barros, 1977).

Le cycle de la maladie est, en fait, très dépendant de celui de la pluviométrie et de celui de la plante.

À la reprise des pluies, le champignon attaque les jeunes chérelles du petit pic de production, à partir de l'inoculum primaire constitué par des cabosses momifiées res-

tées dans la cacaoyère. Environ 2 mois après, une importante source de conidies sera disponible pour attaquer les jeunes cabosses de la grande récolte, dès leur formation et, ainsi, engendrer un pic important de la maladie (Desrosiers *et al.*, 1955; Evans, 1981). Le pic de moniliose : cabosses attaquées / cabosses attaquées + cabosses saines au temps « t » correspond donc au pic de production de fin de saison des pluies, début de saison sèche.

L'incidence mensuelle, mesurée par l'indice  $I_X = R_{X+4} / (R_{X+4} + C_{X+8})$ , où  $R_{X+4}$  : nombre de cabosses avec symp-

tômes à  $X + 4$  quinzaines ;  $C_{X+8}$  : nombre de cabosses saines récoltées à  $X + 8$  quinzaines, tient compte du temps d'incubation du champignon. Il existe une corrélation positive entre l'incidence mensuelle et l'humidité relative minimale, ainsi qu'entre l'incidence mensuelle et la pluviométrie (Porrás et Gonzales, 1984b).

Si les pluies et une humidité relative élevée favorisent la germination des conidies et le processus infectieux, il n'en est pas de même de la libération des conidies qui, elle, est plus importante dans des conditions de faible humidité relative et de températures relativement élevées. Porrás et Gonzalez (1984b) observent que cette libération des conidies se fait, de préférence, aux heures chaudes et sèches de la journée et que la germination s'effectue la nuit quand l'humidité relative est plus importante. Cependant, dans des plantations au drainage déficient et avec un ombrage important, des températures élevées peuvent augmenter, par évaporation, l'humidité relative dans la couronne et, ainsi, défavoriser la libération des conidies (Zuniga, 1989).

Evans (1986) note qu'en cas de sporulation au cours de la saison sèche, l'humidité des tissus des cabosses peut être suffisante pour provoquer la germination et le développement du champignon.

### Source d'inoculum

Les cabosses momifiées, restant parfois plusieurs années sur l'arbre, constituent la principale source d'inoculum primaire. Le parasite peut supporter une longue période sèche. Les conidies conservent leur viabilité et leur pouvoir infectieux pendant environ 9 mois (Evans, 1986).

En revanche, les conidies tombées directement sur le sol, ou se trouvant sur des cabosses à terre, ont une vie et un pouvoir infectieux n'excédant pas 3 mois. En effet, l'humidité relative élevée et la faible circulation d'air au sol, associées à la présence probable d'agents antagonistes dans le sol, dégradent ces structures relativement rapidement (Evans, 1981).

De plus, *M. roreri* peut produire des conidies à l'intérieur des tissus de la cabosse. Ces conidies peuvent disséminer la maladie, d'une parcelle à une autre, par le transport de cabosses apparemment saines, mais infectées intérieurement par le champignon. Il a aussi été suggéré que le mycélium pouvait avoir une phase systémique et envahir les cabosses par l'intermédiaire des coussinets floraux et des pédoncules (Evans, 1981).

La dissémination se fait cependant principalement par le vent. Green (1977) a

montré que les conidies pouvaient être transportées sur 30 m à partir de cabosses infectées situées à 2 m du sol. En outre, la capacité de libération des spores, mesurée par leur piégeage, suite à l'action d'une ventilation artificielle, est maximale lors du premier mois après la formation du stroma ; elle diminue ensuite rapidement (Porrás et Gonzalez, 1984a).

Le rôle de l'eau paraît surtout clair dans la propagation de la maladie d'une cabosse à l'autre au sein d'un même arbre. Le rôle des insectes n'a pas été prouvé.

## Méthodes de lutte

Très tôt, des méthodes de lutte ont été recherchées, d'abord basées sur les techniques culturales et l'emploi de fongicides, puis sur la recherche de matériel végétal résistant et sur la lutte biologique.

## Techniques culturales

D'abord celles du 1<sup>er</sup> type visent à réduire la source d'inoculum (Barros, 1982) :

- une récolte sanitaire hebdomadaire, afin d'éviter la sporulation sur les cabosses atteintes, donne de meilleurs résultats que des récoltes mensuelles ou bimensuelles. Bien que donnant des résultats inférieurs à ceux d'une récolte bi-hebdomadaire, elle est cependant acceptable et plus rentable (34 % de moniliose contre 26 % pour une récolte bi-hebdomadaire et 53 % pour une récolte mensuelle). Elle sera accompagnée d'une récolte des fruits mûrs afin de leur éviter une attaque tardive (Cubillos et Aranzazu, 1979 ; Barros, 1980) ;
- il est inutile et peu recommandé de rassembler les cabosses pour les détruire (par le feu, le gazole ou l'enfouissement) : leur déplacement peut, en effet, occasionner une dispersion importante des conidies et déclencher une explosion de la maladie. En raison de la faible durée de vie des conidies à terre, il est préférable de laisser les cabosses à leur place sur le sol (Gonzalez *et al.*, 1984) ;
- afin d'éliminer toutes les cabosses momifiées et, ainsi, réduire le potentiel d'inoculum, Porrás *et al.* (1987) recommandent une récolte sanitaire, en fin de cycle de production.

Le deuxième type de méthodes culturales vise à modifier le microclimat de la plantation et à engendrer des conditions défavorables au développement du champignon et de la maladie (Barros, 1982) :

- drainage superficiel du sol afin d'éviter la stagnation d'eau et, ainsi, abaisser l'humidité relative ;
- désherbages fréquents, facilitant la circulation de l'air et permettant une moindre condensation de la rosée ;
- tailles fréquentes avec cicatrification des plaies maintenant les troncs et les branches indemnes de parasites et débarrassés des pousses et des plumules préjudiciables à une bonne récolte. L'activité des insectes pollinisateurs et la visibilité des fruits malades s'en trouvent par ailleurs facilitées ;
- régulation de l'ombrage assurant une bonne pénétration de la lumière, une bonne ventilation et l'évacuation de l'humidité.

## Lutte chimique

Pour lutter contre la moniliose, les planteurs emploieront d'abord des fongicides de contact, comme les composés à base de cuivre, seuls ou appliqués parallèlement à des matières actives comme le zinèbe, le mancozèbe ou le chlorotalonil (Delgado, 1963 ; Crownshaw, 1979) à des fréquences allant de 1 fois par semaine à 2 fois par mois (Porrás *et al.*, 1987 ; Carranza, 1989). Par la méthode des couples de microparcèles, Trocmé (1991) a confirmé l'efficacité du chlorothalonil à 0,75 % et de l'oxyde de cuivre à 0,50 % contre la moniliose du cacaoyer.

Cependant, dans les conditions réelles de plantations, si ces applications permettent de diminuer globalement le taux de cabosses attaquées par *M. roreri*, 2 problèmes apparaissent :

- la difficulté du traitement : à cause de l'architecture des arbres et de la dispersion des cabosses, certains fruits ne reçoivent pas de produit. De plus, les applications ayant lieu principalement lors de la saison des pluies, les fongicides peuvent être, alors, rapidement lessivés et les tissus des cabosses, vigoureux et en pleine croissance, ne sont que partiellement protégés. La réponse aux traitements est donc souvent irrégulière (Evans *et al.*, 1977) ;
- le coût des applications : pour de nombreux petits planteurs ce coût est souvent trop élevé et le traitement non rentable si le rendement de la parcelle est déjà faible. Le coût devient prohibitif si le cycle du cacaoyer présente 2 pics de production, nécessitant *ipso facto* des applications fongicides sur une période beaucoup plus étendue (Barros, 1977 ; Gonzalez *et al.*, 1983).

L'utilisation de produits systémiques ou antisporulants pourrait apparaître comme une alternative intéressante. Cependant, leur coût élevé et leur efficacité *in vivo* et *in vitro* peu convaincante ne permettent pas, en l'état actuel des recherches, de les recommander (Murillo et Gonzalez, 1984 ; Evans, 1986). Certains chercheurs se sont alors orientés vers la lutte biologique.

### Lutte biologique

Bravo et Victoria (1981) ont testé plusieurs champignons et bactéries. Si *Aspergillus* et *Penicillium* n'ont pas montré d'effet antagoniste sur *M. royeri* *in vitro*, 2 bactéries, appartenant probablement au genre *Bacillus*, se sont révélées intéressantes. En boîte de Pétri, sur milieu PDA, ces bactéries ensemencées 5 à 15 jours avant *M. royeri* inhibent très fortement la croissance du champignon (80 %). En champ, sur cabosses attachées et inoculées, l'effet préventif existe, même s'il est moins marqué.

Donc, dans le domaine de la lutte biologique, même si les recherches n'en sont qu'à leurs balbutiements, des pistes intéressantes existent. Cependant, la voie la plus prometteuse à long terme est sans doute celle de la recherche de sources de résistance.

### Lutte génétique

Des différences de comportement au champ entre certains clones ont été remarquées par Ampuero (1967). En 1992, Gonzalez et Vega observent qu'en conditions naturelles d'infection, les clones UF 296, PA 169, SPA 9 et IMC 67 ainsi que leurs descendances hybrides sont tolérants à la moniliose en comparaison des clones sensibles Pound 7, UF 29 et EET 400.

Pour évaluer la résistance intrinsèque de clones aux qualités agronomiques intéressantes, il est utile de disposer d'une méthode d'inoculation artificielle avec *M. royeri* (encadré 1).

A cause de la durée d'incubation, avant l'apparition des symptômes sur cabosses, les infections ne peuvent se faire que sur fruits attachés.

Une observation à la 8<sup>e</sup> semaine après l'inoculation est suffisante pour mesurer la tolérance du cultivar, avec 3 paramètres (Sanchez et Cubillos, 1984) :

- l'incidence, ou pourcentage de fruits affectés ;
- l'indice de sévérité externe  $I_{SE}$ , défini par  $I_{SE} = \sum a_i / FI$ , témoignant de la résistance du fruit à la pénétration du champignon ;

#### 1. Méthode d'inoculation artificielle de *M. royeri*

Elle consiste à pulvériser des cabosses issues de pollinisation manuelle (donc d'un âge sensiblement identique, à savoir 60 jours), à l'aide d'une suspension de conidies calibrée à 105 propagules par ml, et additionnée d'un mouillant (Tween 80). Cette concentration est suffisante pour induire des symptômes tout en permettant de mettre en évidence des différences entre clones. Les souches sont cultivées sur milieu Avoine (avoine 50g/l, dextrose 20g/l, agar 15g/l) pendant 9 à 15 jours. Les cabosses sont ensuite enfermées dans un sac plastique dont le fond est perforé (Sanchez et Enriquez, 1988 ; Sanchez et Gonzalez, 1989). Une variante peut être apportée par l'utilisation d'un sachet plastique non perforé mais au fond duquel on aura disposé pendant les 2 premiers jours une serviette humide (Mora, 1986)

- l'indice de sévérité interne  $I_{SI}$ , défini par  $I_{SI} = \sum b_i / FA$ , témoignant de la résistance au développement du champignon, dans les tissus de la cabosse, où :  
 $\sum a_i$  : somme des notes de sévérité externe pour tous les fruits inoculés ;  
 $\sum b_i$  : somme des notes de sévérité interne pour les fruits affectés ;  
 FI : total de fruits inoculés ;  
 FA : total de fruits affectés.

Les indices peuvent être différents selon les auteurs, variant de 0 à 10 pour la sévérité externe et de 0 à 5 pour la sévérité interne. A titre d'exemple, la codification retenue par Sanchez et Cubillos (1984) est mentionnée dans l'encadré 2.

D'un point de vue épidémiologique, l'indice de sévérité externe est particulièrement intéressant car il rend compte de la capacité de *M. royeri* à sporuler sur le clone en question et, par conséquent, à

#### 2. Codification Sanchez et Cubillos

##### Sévérité externe (ai) :

- 0 : pas de symptômes
- 1 : points huileux et/ou déformations
- 2 : nécroses sur moins de 1/3 du fruit
- 3 : nécroses sur plus de 1/3 du fruit
- 4 : mycélium et/ou sporulation sur moins de 1/3 du fruit
- 5 : mycélium et/ou sporulation sur plus de 1/3 du fruit

##### Sévérité interne (bi) :

- 0 : pas de symptômes
- 1 : moins de 1/3 des tissus affectés
- 2 : entre 1/3 et 2/3 des tissus affectés
- 3 : plus de 2/3 des tissus affectés

produire de l'inoculum secondaire. La combinaison de  $I_{SE}$  et  $I_{SI}$  permet de classer les clones selon leur sensibilité : les clones à faible  $I_{SE}$  et faible  $I_{SI}$  pourront être plantés dans des zones à haute contamination tandis que des clones à faible  $I_{SE}$  et fort  $I_{SI}$  devront l'être dans des zones à bas niveau d'inoculum. Il faut signaler aussi qu'il n'existe apparemment pas de relation significative entre le niveau de tolérance et la couleur de la cabosse ou la dureté du mésocarpe (Mora, 1986 ; Brenes Gamez, 1983). Le classement de certains clones, en particulier ceux à comportement intermédiaire, n'est pas toujours facile car il peut varier, ou les différences être nivelées par des conditions environnementales (Porrás *et al.*, 1988). Cependant, par infections artificielles, les clones suivants ont généralement été reconnus comme :

- sensibles à très sensibles : UF 29, Pound 7, EET 333 ;
- intermédiaires : Catongo, EET 400, EET 59, CC266 ;
- résistants à très résistants : EET 48, CC 210, UF 296.  
(Sanchez, 1983 ; Mora, 1986 ; Phillips et Galindo, 1986 ; Sanchez et Enriquez, 1988 ; Porrás *et al.*, 1988).

### Conclusion

La production massive d'inoculum et la durée d'incubation du champignon avant l'apparition de symptômes externes visibles exigent des méthodes de lutte rigoureuses et d'application régulière.

La lutte chimique, associée à l'utilisation de techniques culturales spécifiques, permet la protection des vergers existants, dont l'importance est primordiale pour les petits planteurs. Cette lutte difficile, et parfois non rentable, peut être associée à une pollinisation manuelle afin d'augmenter les rendements (Porrás *et al.*, 1990) : la floraison pourrait être déclenchée par blessure du tronc à une période permettant aux arbres d'esquiver la maladie, le stade sensible des cabosses du pic principal de production se trouvant décalé par rapport à la saison des pluies et à la disponibilité en inoculum.

Cette voie de recherche est intéressante dans la mesure où certains arbres présentent une tendance naturelle à l'esquive (Gonzalez *et al.*, 1983 ; Maddison *et al.*, 1995). La découverte d'hormones induisant la floraison ou de retardateurs de croissance permettrait, parallèlement à l'obtention de clones d'un niveau de tolérance plus ou moins élevé, des progrès considérables dans la lutte contre cette maladie. ■

## Bibliographie / Bibliografía

- AMPUERO C.E., 1967. *Monilia* pod rot of cocoa. Cocoa Growers' Bull. (9) : 15-18.
- BARROS N.O., 1977. Investigaciones sobre el hongo *Monilia rozeri*, Cif. & Par., causante de la pudrición acuosa de la mazorca del cacao: sus daños y su control. Cacaotero Colombiano (3) : 42-52.
- BARROS N.O., 1980. El control de la moniliasis en « Cacaoteras del Dique ». Cacaotero Colombiano (15) : 31-44.
- BARROS N.O., 1982. Avances en la represión de la moniliasis del cacao. Cacaotero Colombiano (21) : 40-48.
- BARROS N.O., Sanchez L.J.A., 1979. Un método de aislamiento del hongo *Monilia rozeri* Cif. y Par. Cacaotero Colombiano (11) : 27-40.
- BRAVO N.O., Victoria K.J.I., 1981. Posibilidades del control biológico de la moniliasis (*Moniliophthora rozeri* Evans) del cacao (*Theobroma cacao* L.). Acta Agron. 31 (1/4) : 133-141.
- BRENES G.O.E., 1983. Evaluación de la resistencia a *Monilia rozeri* y su relación con algunas características morfológicas del fruto de cultivares de cacao (*Theobroma cacao* L.). Cacaotero Colombiano (25) : 27-28.
- CARRANZA F.S., 1989. Evaluación de tres niveles de oxido de cobre para el combate de la moniliasis (*Moniliophthora rozeri* Cif. et Par.) y mazorca negra (*Phytophthora palmivora* Butler) en condiciones del pequeño agricultor en la zona atlántica de Costa Rica. Tesis Ing. Agr., UCR-CATIE, Turrialba, Costa-Rica, 52 p.
- CROWNSHAW D.K., 1979. Fungicide application together with cultural practices to control cocoa diseases in Ecuador. Trop. Agric. 56 (2) : 165-170.
- CUBILLOS Z.G., ARANZAZU H.F., 1979. Comparación de tres frecuencias de remoción de frutos enfermos en el control de *Monilia rozeri* Cif. & Par. Cacaotero Colombiano (8) : 27-34.
- DELGADO J.C., 1963. Efecto de diversas dosis de oxido cuproso y zineb aplicados a bajo volumen en el control de la monilia en el cacao. Turrialba 13 (2) : 130-132.
- DESROSIERS R., BUCHWALD A., BOLAÑOS C., 1955. Influence des précipitations sur l'incidence en Equateur de la moniliose des cabosses du cacaoyer. Bull. Phytosanit. FAO 3 (11) : 161-164.
- ENRIQUEZ C.G.A., SUAREZ C.C., 1978. *Monilia* disease of cocoa in Costa Rica. Turrialba 28 (4) : 339-340.
- EVANS H.C., 1981. Pod rot of cocoa caused by *Moniliophthora rozeri*. Phytopathol. Papers (24) : 1-44.
- EVANS H.C., 1986. A reassessment of *Moniliophthora (Monilia)* pod rot of cocoa. Cocoa Growers' Bull. 37 : 34-43.
- EVANS H.C., EDWARDS D.F., RODRIGUEZ M., 1977. Research on cocoa diseases in Ecuador: past and present. PANS 23 (1) : 68-80.
- EVANS H.C., STALPERS J.A., SAMSON R.A., BENNY G.L., 1978. On the taxonomy of *Monilia rozeri*, an important pathogen of *Theobroma cacao* in south America. Can. J. Bot. 56 : 2528-2532.
- FULTON R.H., 1989. The cacao disease trilogy: blackpod, *Monilia* pod rot and witches' broom. Plant Dis. 73 (7) : 601-603.
- GONZALEZ U.L.C., UMAÑA M.S., PORRAS U.V.H., MURILLO M.D., SANCHEZ L.J.A., 1983. Epifitología y combate de la moniliasis del cacao. Cacaotero Colombiano (23) : 40-53.
- GONZALEZ L.C., SANCHEZ J.A., PORRAS V.H., UMAÑA S., MURILLO D., 1984. Evaluación del fungicida clorotalonil y de la destrucción de mazorcas enfermas en el combate de la moniliasis del cacao. Cacaotero Colombiano (27) : 25-33.
- GONZALEZ L.C., VEGA E.V., 1992. Evaluación de la reacción a moniliasis en clones e híbridos de cacao en Rio Frio, Costa Rica. Agron. Costarric. 16 (1) : 13-22.
- GREEN M.J., 1977. Estudios sobre *Monilia rozeri* adelantados en Caldas-Colombia. El Cacaotero Colombiano (2) : 25.
- HERNANDEZ T.T.A., ARANZAZU H.F., AREVALO G.E., RIOS R.R., 1990. La moniliasis del cacao en el Perú. Agrotropica 2 (1) : 56-58.
- JORGENSEN H., 1970. *Monilia* pod rot of cocoa in Ecuador. Turrialba 15 (4) : 4-13.
- LASS R.A., 1985. Diseases. In : Cocoa, G.A.R. Wood et R.A. Lass éd., Londres, Royayne-Uni, Longman Scientific and Technical, p. 265-365.
- MADDISON A.C., MACIAS G., MOREIRA C., ARIAS R., NEIRA R., 1995. Cocoa production in Ecuador in relation to dry season escape from pod rot caused by *Crinipellis pernicioso* and *Moniliophthora rozeri*. Plant Pathol. 44 : 982-998.
- MERCHAN V.V.M., 1981. Avances en la investigación de la moniliasis del cacao en Colombia. Cacaotero Colombiano (16) : 26-41.
- MORA W.P., 1986. Evaluación de la resistencia de cultivares de cacao (*Theobroma cacao* L.) a *Moniliophthora rozeri* (Cif. y Par.) Evans et al.. Tesis Mag. Sc., UCR-CATIE, Turrialba, Costa Rica, 100 p.
- MURILLO D., GONZALEZ L.C., 1984. Evaluación en laboratorio y campo de fungicidas para el combate de la moniliasis del cacao. Agron. Costarric. 8 (2) : 83-89.
- ORELLANA R.G., 1956. La moniliose des cabosses et autres maladies du cacaoyer dans la partie orientale du Panama. Bull. Phytosanit. FAO 4 (11) : 170-171.
- PETITHUGUENIN P., ROCHE G., 1995. Equateur : la filière cacao, bilan et perspectives. Plant. Rech. Dév. 2 (4) : 15-26.
- PHILLIPS W., GALINDO J.J., 1986. Reaction of cacao cultivars to inoculation with *Monilia rozeri*. Phytopathology 76 (3) : 375-376.
- PORRAS U.V.H., GONZALEZ L.C., 1984A. Liberación de conidios de *Monilia rozeri* de frutos enfermos de cacao dejados en el árbol. Fitopatología 19 (1) : 8-12.
- PORRAS U.V.H., GONZALEZ L.C., 1984B. Epifitología de la moniliasis del cacao (*Monilia rozeri*) y su relación con el ciclo de producción en la zona de Matina, Costa Rica. Fitopatología 19 (2) : 78-84.
- PORRAS V.H., GONZALEZ L.C., ENRIQUEZ G., 1987. Eficacia de la reducción de fuentes de inoculo primario de *Moniliophthora rozeri* al final del ciclo productivo del cacao. Agron. Costarric. 11 (1) : 17-23.
- PORRAS V.H., GONZALEZ L.C., ENRIQUEZ G., GALINDO J.J., 1988. Determinación de la estabilidad de la tolerancia a *Moniliophthora rozeri* en cultivares de cacao en dos zonas de Costa Rica. Fitopatología 23 (2) : 87-94.
- PORRAS V.H., CRUZ C.A., GALINDO J.J., 1990. Manejo integrado de la mazorca negra y la moniliasis del cacao en el tropico humedo bajo de Costa Rica. Turrialba 40 (2) : 238-245.
- SANCHEZ L.J.A., 1983. Reacción de cultivares de cacao a la inoculación artificial con *Monilia rozeri*. Cacaotero Colombiano (23) : 54-56.
- SANCHEZ L.J.A., 1985. Síntomas y signos poco comunes en frutos de cacao atacados por la moniliasis. Cacaotero Colombiano (30) : 18-21.
- SANCHEZ L.J.A., CUBILLOS Z.G., 1984. Reacción de once árboles híbridos y dos clones de cacao a la inoculación manual con *Moniliophthora rozeri*. Cacaotero Colombiano (28) : 27-35.
- SANCHEZ J.A., ENRIQUEZ G., 1988. Reacción de algunos cultivares de cacao a la inoculación manual con *Moniliophthora rozeri*. Turrialba 38 (4) : 317-322.
- SANCHEZ J.A., GONZALEZ L.C., 1989. Metodología para evaluar la susceptibilidad a moniliasis en cultivares de cacao (*Theobroma cacao*). Turrialba 39 (4) : 461-468.
- TROCME O., 1991. Contribution à l'étude de la lutte chimique contre la moniliose (*Moniliophthora rozeri*) des cabosses du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) au Costa Rica. Café Cacao Thé 35 (4) : 257-274.
- ZUNIGA O.E.C., 1989. Dinámica de la población de conidios e incidencia de moniliasis a diferentes alturas a partir del suelo en un cacaotal de Matina, Limón. Tesis Ing. Agr., UCR-CATIE, Turrialba, Costa-Rica, 65 p.

# La moniliasis del cacao

Thévenin J.M.<sup>1</sup>, Trocmé O.<sup>2</sup>

1 CIRAD-CP, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, Francia

2 DCP/CIRAD, PO Box 16213, Suva, Fiji

La moniliasis del cacao hace estragos en varios países de América latina, donde produce a veces relevantes daños. Es importante analizar la situación sobre la biología del parásito y exponer los métodos de control.

Con la pudrición parda de las mazorcas (*Phytophthora* sp.) y la escoba de bruja (*Crinipellis pernicioso*), la moniliasis, causada por *Moniliophthora roreri*, es una de las enfermedades criptogámicas más graves del cacao (Fulton, 1989). Aunque se hayan seguramente manifestado pérdidas a partir de mediados del siglo XIX<sup>o</sup>, no fue sino en 1914, en el Ecuador, que se registraron oficialmente por primera vez daños de moniliasis (Desrosiers *et al.*, 1955). Cada vez más severamente atacadas, se abandonan algunas plantaciones y la producción del Ecuador de cacao alcanza su más bajo nivel, en los años 20, (Rorer, 1926 citado por Jorgensen, 1970, Petithuguenin y Roche, 1995).

Actualmente, el área de influencia de la moniliasis se limita a una parte de América latina: Perú, el Ecuador, Colombia, Venezuela, Panamá y Costa Rica (mapa).

## Distribución geográfica y daños

El origen ecuatoriano de la moniliasis está propuesto por Rorer dado que *Monilia* se encuentra también, en el oeste del país, en otras especies salvajes de los géneros *Theobroma* o *Herrania*, (Jorgensen, 1970). La enfermedad se hubiera propagado luego hacia el Sur, al Perú y hacia el Norte, en Colombia y en Venezuela.

En Colombia, el primer informe oficial que cita *Monilia* data de 1930 (Merchan, 1981) pero, a partir de 1851, se hubieran señalado casos (Holliday 1953, citado por Evans 1981). La enfermedad aparece, en 1956, en la parte este de Panamá (Orellana, 1956). Al principio de los años 70, algunos autores (Holliday, 1970, citado por Enriquez y Suárez, 1978) sugieren que la moniliasis alcanza su límite de distribución eco-geográfica; pero se señalan casos en 1978 en Costa Rica (Enriquez y Suárez, 1978).

La moniliasis parecía entonces limitada al oeste de los Andes; no obstante, informes recientes mencionan que la moniliasis haría estragos al este de los Andes, en el Ecuador y en Colombia. En 1988, el Perú realiza una amplia prospección y confirma la presencia de la enfermedad al este de la cordillera (Hernández *et al.*, 1990). La principal barrera geográfica natural se había atravesado, el riesgo de desarrollo de la

moniliasis en las grandes zonas de producción del Brasil se vuelve entonces muy efectivo.

En el Ecuador, en Costa Rica y en Colombia las pérdidas son importantes, pueden alcanzar en el sitio el 90 % de la cosecha y como promedio del 15 al 50 % (Ampuero, 1967; González *et al.*, 1984; Evans, 1986). En los demás países, los daños resultan al nivel económico menos severos dado que la enfermedad no hace estragos sino en una zona geográfica limitada, por ejemplo el sur del lago Maracaibo, en Venezuela (Evans, 1981).

## El parásito: *Moniliophthora roreri*

Campos, en 1916, atribuye la causa de la enfermedad a *Phytophthora cactorum*. En 1918, Rorer da una descripción precisa de los síntomas de la enfermedad y del agente patógeno; se acerca entonces a Smith, quien, el mismo año, había identificado al patógeno como perteneciendo al género *Monilia*. En 1933, Ciferri y Parodi confirman la identificación y crean una nueva especie: *Monilia roreri* (Jorgensen, 1970). Pero Evans *et al.*, observando que ciertas afinidades con los Basidiomicetos y algunas características diferentes de las especies tipos de *Monilia* necesitan la creación de un nuevo género, proponen la terminología actual de *Moniliophthora roreri* (Evans *et al.*, 1978).

*Moniliophthora roreri* pertenece a la clase de los Deuteromicetos, no se conoce su forma perfecta de reproducción. La multiplicación vegetativa se realiza mediante fructificaciones de conidios. Los conidios se forman en cadena basípeta a partir de un micelio vegetativo señalando tabiques de doliporos: a consecuencia de la diferenciación de una célula por hinchazón del ápex, un conidio primario aparece; nuevos conidios se diferencian luego mediante hinchazón de la base de este conidio primario, formando así una cadena de 4 a 10 órganos. Y luego los conidios se redondean y sus paredes se hacen más gruesas: en primer lugar hialinas, se vuelven luego de color oscuro (Evans *et al.*, 1978).

*M. roreri* está calificado de hongo hemibiotrofo dado que su ciclo pasa por 2 fases:

- una fase biotrófica, yendo desde la germinación de los conidios hasta la invasión intercelular del epidermis de las mazorcas;
- una fase necrótica cuando el crecimiento de la mazorca disminuye y que el hongo invade

las células y provoca la aparición de necrosis internas y externas (Evans *et al.*, 1978).

Barros y Sánchez (1979) someten a prueba varios métodos de aislamiento del hongo. Estos utilizan un lavado cuidadoso de la superficie de la mazorca con agua destilado estéril, y luego una desinfección con hipoclorito de sodio al 1 % y por último un lavado con alcohol al 40 % antes del flameado, permiten lograr una tasa de éxito elevada con el mínimo de contaminaciones. En estas experimentaciones, el medio Czapek dio los mejores resultados. No obstante, el PDA (*Potato Dextrose Agar*), aunque llevando a un crecimiento más lento del hongo, puede ser utilizado al añadirle o no yemas tiernas o cáscaras verdes.

En frutos de 1 a 3 meses, las tomas de muestras se realizarán con preferencia en los tejidos internos hipertrofiados. En frutos de más edad, con síntomas más adelantados, los tejidos tomados se seleccionarán en el frente de crecimiento de la pudrición, en los tejidos profundos (placenta, almendra, pericarpio).

## Sintomatología

Los síntomas de la moniliasis se observan principalmente en mazorcas. Resulta posible no obstante inducir síntomas sobre brotes (hinchazón) y sobre plantones de siembra mediante inoculaciones artificiales y con muy importantes cantidades de inoculo. Se asiste entonces, en varias especies de *Theobroma*, a la formación temprana de cáscara, y luego a la aparición de grietas y de canchales, la planta muere 3 a 7 meses después. En *T. cacao*, la planta muere raras veces; el hongo es aislable de nuevo hasta 22 meses después de la infección pero no se forman nunca las esporas (Evans, 1981).

En mazorcas, la mayor sensibilidad se logra en frutos de menos de 3 meses, es decir en tejidos en crecimiento activo.

La germinación de los conidios es óptima a 24°C. Empieza unas 2 horas después de la puesta en contacto con una película de agua y es completa en 6 a 7 horas (Merchan, 1981). La herida de los tejidos no resulta necesaria para la penetración. Los primeros síntomas son la aparición de puntos aceitosos y la deformación de la mazorca a continuación del desarrollo intercelular del hongo; la actividad cambial se es-

timula entonces. Se observan luego lesiones de color pardo-negro, irregulares (« madurez precoz ») que van a invadir rápidamente toda la superficie del fruto. Un micelio blanco se desarrolla 3 a 7 días después, rápidamente seguido por la formación de un espeso enfieltamiento de esporas cuyo color evoluciona de crema a gris-pardo acorde a su madurez. Los tejidos internos son desorganizados y destruidos (pudrición húmeda) y los granos inutilizables (Evans, 1981; Sánchez, 1985) (fotos).

En mazorcas de menos de 60 días, el plazo de incubación (yendo de la germinación de los conidios a la aparición de las manchas pardas) es de 40 días; aumenta hasta 60 días para las mazorcas con 60 a 90 días de edad en el momento del ataque. Si este es más tardío, por lo general no se observan hinchazones o deformación antes de la aparición de las manchas y no hay daños o son pocos en los granos (Suárez, 1972 nombrado por Lass, 1985; Evans, 1986).

En condiciones de infecciones artificiales, pueden observarse síntomas no típicos:

- la formación de grietas o de rajaduras al nivel de los pliegues, seguida de la aparición de micelio y luego de conidios;
- la aparición de puntos aceitosos no evolucionan y de una zona en depresión asociada a una descomposición interna más o menos importante (este tipo de síntoma podría asociarse al nivel de tolerancia del material vegetal);
- una esporulación interna importante en las mazorcas próximas a madurar, sin otros síntomas externos que manchas pardas. Este fenómeno, generalmente observado en temporada de sequía, estaría relacionado con la búsqueda, por el hongo, de la humedad necesaria para cumplir su ciclo (Sánchez, 1985).

## Epidemiología

### Ciclo de la enfermedad

La moniliasis se encuentra en condiciones climáticas variables: de 0 a 1 000 m.s.n.m, en zonas secas regadas tanto como muy húmedas (Evans, 1986). Una alta pluviometría ( $\geq 2\ 500$  mm/año) así como una fuerte humedad relativa ( $\geq 90\%$ ) llevan a un muy fuerte porcentaje de moniliasis ( $\geq 90\%$ ) (Barros, 1982). Otros factores tales como la temperatura (ambiente fresco), la luz (exceso de oscuridad) y una aireación pobre aumentan la intensidad de la enfermedad (Barros, 1977).

El ciclo de la enfermedad depende, en realidad, mucho del de la pluviometría y del de la planta.

Al reanudarse las lluvias, el hongo ataca los jóvenes frutos de mazorcas del pequeño pico de producción, a partir del inóculo primario constituido por mazorcas momificadas quedadas en el

cacaotal. Unos dos meses después, una importante fuente de conidios será disponible para atacar las jóvenes mazorcas de la gran cosecha, a partir de su formación y, de esta manera, provocar un pico importante de la enfermedad (Desrosiers *et al.*, 1955; Evans, 1981). El pico de moniliasis: mazorcas atacadas /mazorcas atacadas + mazorcas sanas en el tiempo "t" corresponde por lo tanto al pico de producción de fin de la temporada de lluvias, principio de la temporada seca.

La incidencia mensual, medida por el índice  $I_X = R_{X+4} / (R_{X+4} + C_{X+8})$ , en que  $R_{X+4}$ : número de mazorcas con síntomas a X + 4 quincenas;  $C_{X+8}$ : número de mazorcas sanas cosechadas a X + 8 quincenas, toma en cuenta el tiempo de incubación del hongo. Existe una correlación positiva entre la incidencia mensual y la humedad relativa mínima, así como la incidencia mensual y la pluviometría (Porras y González, 1984b).

Si las lluvias y una alta humedad relativa favorecen la germinación de conidios y el proceso infeccioso, no pasa lo mismo con la liberación de conidios que, en sí, es más importante en condiciones de baja humedad relativa y de temperaturas relativamente altas. Porras y González (1984b) observan que esta liberación de conidios se realiza preferentemente en las horas calientes y secas del día y que la germinación se realiza por la noche cuando la humedad relativa es más importante. No obstante, en plantaciones con drenaje deficiente y con una sombra importante, temperaturas altas pueden aumentar, por evaporación, la humedad relativa en la corona y, de esta forma, desfavorecer la liberación de conidios (Zuniga, 1989).

Evans (1986) nota que en caso de esporulación durante la temporada seca, la humedad de los tejidos de las mazorcas puede ser suficiente para provocar la germinación y el desarrollo del hongo.

### Fuente de inóculo

Las mazorcas momificadas, que permanecen a veces varios años en el árbol, constituyen la principal fuente de inóculo primario. El parásito puede aguantar una larga temporada seca. Los conidios conservan su viabilidad y su poder infeccioso durante unos 9 meses (Evans, 1986).

En cambio, los conidios caídos directamente en el suelo, o que se encuentran en mazorcas en el suelo, tienen una vida y un poder infeccioso que no excede 3 meses. En efecto, la alta humedad relativa y la reducida circulación de aire en el suelo asociados a la posible presencia de agentes antagonistas en el suelo deterioran estas estructuras relativamente rápidamente (Evans, 1981).

Además, *M. rozeri* puede producir conidios dentro de los tejidos de la mazorca. Estos conidios pueden diseminar la enfermedad, de una parcela a otra, mediante el transporte de mazor-

cas por lo visto sanas, pero infectadas interiormente por el hongo. También fue sugerido que el micelio podía tener una fase sistémica e invadir las mazorcas mediante almohadillas florales y pedúnculos (Evans, 1981).

La diseminación se realiza no obstante principalmente por el viento. Green (1977) mostró que los conidios podían ser transportados en 30 m a partir de mazorcas infectadas ubicadas a 2 m del suelo. Además, la capacidad de liberación de esporas, medida mediante su trapeo, a consecuencia de la acción de una ventilación artificial, es máxima cuando su primer mes después de la formación del estroma; disminuye luego rápidamente (Porras et González, 1984c).

El papel del agua parece especialmente claro en la propagación de la enfermedad de una mazorca a otra dentro de un mismo árbol. El papel de los insectos no fue demostrado.

## Métodos de control

Muy temprano, se buscaron métodos de control, en primer lugar con base a técnicas de cultivo y al uso de fungicidas, y luego a la búsqueda de material vegetal resistente y al control biológico.

### Técnicas de cultivo

En primer lugar las del 1<sup>er</sup> tipo procuran reducir la fuente de inóculo (Barros, 1982):

- una cosecha sanitaria semanal, para evitar la esporulación en las mazorcas afectadas, dan mejores resultados que cosechas mensuales o bimensuales. Aunque dando resultados inferiores a los de una cosecha bi-semanal, es no obstante aceptable y más rentable (el 34 % de moniliasis contra el 26 % para una cosecha bi-semanal y el 53 % para una cosecha mensual). Será acompañada con una cosecha de los frutos maduros para evitarles un ataque tardío (Cubillos y Aranzazu, 1979; Barros, 1980);
- resulta inútil y poco recomendado juntar las mazorcas para destruirlas (mediante fuego, gasoil o enterramiento): su desplazamiento puede, efectivamente, provocar una notable dispersión de los conidios y desencadenar una explosión de la enfermedad. Debido al poco tiempo de vida de los conidios en el suelo, resulta preferible dejar las mazorcas en su sitio en el suelo (González *et al.*, 1984);
- para eliminar todas las mazorcas momificadas y, asimismo, reducir el potencial de inóculo, Porras *et al.* (1987) recomiendan una cosecha sanitaria, en fin de ciclo de producción.

El segundo tipo de métodos de cultivo procura modificar el microclima de la plantación y engendrar condiciones desfavorables al desarrollo del hongo y de la enfermedad (Barros, 1982):

- drenaje superficial del suelo para evitar el estancamiento de agua y, asimismo, bajar la humedad relativa;



- deshierbas frecuentes, que facilitan la circulación del aire y que permiten una menor condensación del rocío;
- cortes frecuentes con cicatrización de las heridas al mantener los troncos y los ramos dejados libres de parásitos y limpiados de brotes y plúmulas que perjudican una buena cosecha. La actividad de los insectos polinizadores y la visibilidad de los frutos enfermos se encuentran por otro lado facilitadas;
- regulación de la sombra que asegura una buena penetración de la luz, una buena ventilación y la evacuación de la humedad.

### Control químico

Para controlar la moniliasis, los cacaoteros emplearon en primer lugar fungicidas de contacto, como los compuestos a base de cobre, solos o aplicados paralelamente con ingredientes activos como el zineb, el mancozeb o el clorotalonil (Delgado, 1963; Crownshaw, 1979) con frecuencias yendo de 1 vez por semana a 2 veces por mes (Porrás *et al.*, 1987; Carranza, 1989). Mediante el método de las parejas de micro parcelas, Trocmé (1991) confirmó la eficacia del clorotalonil al 0,75 % y del óxido de cobre al 0,50 % contra la moniliasis del cacao.

No obstante, en condiciones efectivas de plantaciones, si estas aplicaciones permiten disminuir globalmente la tasa de mazorcas atacadas por *M. royeri*, aparecen dos problemas:

- la dificultad del tratamiento: debido a la arquitectura de los árboles y a la dispersión de las mazorcas, algunos frutos no reciben producto. Además, las aplicaciones teniendo lugar principalmente durante la temporada de lluvias, los fungicidas pueden ser entonces rápidamente lixiviados y los tejidos de mazorcas, vigorosos y en pleno crecimiento, no son sino parcialmente protegidos. La respuesta a los tratamientos es por lo tanto muchas veces irregular (Evans *et al.*, 1977);
- el costo de las aplicaciones: para numerosos pequeños cacaoteros, este costo resulta a menudo demasiado alto y el tratamiento no rentable si el rendimiento de la parcela se halla ya reducido. El costo se vuelve prohibitivo si el ciclo del cacao presenta 2 picos de producción, que necesitan por lo tanto aplicaciones fungicidas para un período mucho más extendido (Barros, 1977; González *et al.*, 1983).

El uso de productos sistémicos o anti-esporulantes podría parecer como una alternativa interesante. No obstante, su costo alto y su eficacia *in vivo* y *in vitro* poco convincente no permiten, en las condiciones actuales de las investigaciones, recomendarlos (Murillo y González, 1984; Evans, 1986). Algunos investigadores se orientaron entonces hacia el control biológico.

### Control biológico

Bravo y Victoria (1981) sometieron a prueba varios hongos y bacterias. Si *Aspergillus* y *Penicillium* no mostraron efecto antagonista sobre *M. royeri in vitro*, 2 bacterias, que pertenecen probablemente al género *Bacillus*, se revelaron interesantes. En caja de Pétri, en medio PDA, estas bacterias sembradas 5 a 15 días antes de *M. royeri* inhiben muy fuertemente el crecimiento del hongo (80 %). En campo, en mazorcas atadas e inoculadas, el efecto preventivo existe, inclusive si es menos pronunciado.

Por lo tanto, en el ámbito del control biológico, existen pistas interesantes, hasta si las investigaciones no se hallan sino en sus balbucesos. Sin embargo, la vía más prometedora a largo plazo es sin duda la de la búsqueda de fuentes de resistencia.

### Control genético

Ampuero (1967) observó diferencias de comportamiento en el campo entre ciertos clones. En 1992, González y Vega observan que en condiciones naturales de infección, los clones UF 296, PA 169, SPA 9 y IMC 67 así como sus descendencias híbridas son tolerantes a la moniliasis en comparación con los clones sensibles Pound 7, UF 29 y EET 400.

Para evaluar la resistencia intrínseca de clones con calidades agronómicas interesantes, resulta útil disponer de un método de inoculación artificial con *M. royeri* (recuadro).

Debido a la duración de incubación, antes de la aparición de síntomas en mazorcas, las infecciones no pueden hacerse sino en frutos atados.

Una observación a la 8ª semana después de la inoculación es suficiente para medir la tolerancia del cultivar, con 3 parámetros (Sánchez y Cubillos, 1984):

- la incidencia, o porcentaje de frutos afectados;
  - el índice de severidad externa  $I_{SE}$ , definida por  $I_{SE} = \sum a_i / FI$ , que es prueba de la resistencia del fruto a la penetración del hongo;
  - el índice de severidad interna  $I_{SI}$ , definido por  $I_{SI} = \sum b_i / FA$ , que es prueba de la resistencia al desarrollo del hongo, en los tejidos de la mazorca;
- en que  $\sum a_i$ : suma de las notas de severidad externa para todos los frutos inoculados;  
 $\sum b_i$ : suma de las notas de severidad interna para los frutos afectados;  
 FI: total de frutos inoculados;  
 FA: total de frutos afectados.

Los índices pueden ser diferentes según los autores, variando de 0 a 10 para la severidad externa y de 0 a 5 para la severidad interna. A título de ejemplo, la codificación seleccionada por Sánchez y Cubillos (1984) se menciona en el recuadro 2.

Desde el punto de vista epidemiológico, el índice de severidad externa es particularmente interesante dado que da cuenta de la capacidad de

### 2. Inoculación artificial

Consiste en pulverizar mazorcas oriundas de polinización manual (por lo tanto de una edad sensiblemente idéntica, a saber 60 días), mediante una suspensión de conidios calibrada en 105 propágulos por ml, y con adición de un humectante (Tween 80). Esta concentración es suficiente para inducir síntomas a la par de permitir evidenciar diferencias entre clones. Las cepas se cultivan sobre medio Avena (avena 50g/l, dextrose 20g/l, agar 15g/l) durante 9 a 15 días. Las mazorcas se encierran luego en una bolsa cuyo fondo es perforado (Sánchez y Enríquez, 1988; Sánchez y González, 1989). Se puede traer una variante al utilizar una bolsa de plástico no perforada pero en el fondo de la cual se habrá dispuesto durante los 2 primeros días una servilleta húmeda (Mora, 1986).

*M. royeri* a formarse las esporas en el clon de que se trata y, por consiguiente, a producir inóculo secundario. La combinación de  $I_{SE}$  y  $I_{SI}$  permite clasificar los clones acorde a su sensibilidad: los clones de baja  $I_{SE}$  y baja  $I_{SI}$  podrán sembrarse en zonas de alta contaminación mientras que clones de baja  $I_{SE}$  y fuerte  $I_{SI}$  tendrán que serlo en zonas de bajo nivel de inóculo. Cabe señalarse también que no existe por lo visto relación significativa entre el nivel de tolerancia y el color de la mazorca o la dureza del mesocarpio (Mora, 1986; Brenes Gamez, 1983). La clasificación de ciertos clones, en particular los de comportamiento intermedio, no resulta siempre fácil dado que puede variar, o las diferencias ser niveladas por condiciones del medio ambiente (Porrás *et al.*, 1988). No obstante, mediante infecciones artificiales, los siguientes clones por lo general fueron reconocidos como:

- sensibles a muy sensibles: UF 29, Pound 7, EET 333;

### 3. Codificación Sánchez y Cubillos

#### Severidad externa (ai):

- 0: ningún síntoma
- 1: puntos aceitosos y/o deformaciones
- 2: necrosis en menos de la tercera parte del fruto
- 3: necrosis en más de 1/3 del fruto
- 4: micelio y/o esporulación en menos de 1/3 del fruto
- 5: micelio y/o esporulación en más de 1/3 del fruto

#### Severidad interna (bi):

- 0: ningún síntoma
- 1: menos de 1/3 de los tejidos afectados
- 2: entre 1/3 y 2/3 de los tejidos afectados
- 3: más de 2/3 de los tejidos afectados

## CACAO

- intermediarios: Catongo, EET 400, EET 59, CC266;
- resistentes a muy resistentes: EET 48, CC 210, UF 296.  
(Sánchez, 1983; Mora, 1986; Phillips y Galindo, 1986; Sánchez y Enríquez, 1988; Porras *et al.*, 1988).

### Conclusión

La producción masiva de inóculo y la duración de incubación del hongo antes de la aparición de

síntomas externos visibles exigen métodos de control rigurosos y de aplicación regular.

El control químico, asociado con el uso de técnicas de cultivo específicas, permite proteger los vergeles existentes, cuya importancia para los pequeños cacaoteros es primordial. Este control difícil, y a veces no rentable, puede asociarse con una polinización manual para incrementar los rendimientos (Porras *et al.*, 1990): la floración podría desencadenarse mediante herida del tronco en un período que permita a los árboles esquivar la enfermedad, la fase sensible de las mazorcas

del pico principal de producción se encuentra desfasada en comparación con la temporada de las lluvias y con la disponibilidad de inóculo.

Esta vía de investigación resulta interesante en la medida en que ciertos árboles presentan una tendencia natural a la esquivia (González *et al.*, 1983; Maddison *et al.*, 1995). El descubrimiento de hormonas induciendo la floración o de retrazadores de crecimiento permitiría, paralelamente a la obtención de clones de un nivel de tolerancia más o menos alto, avances considerables en el control de esta enfermedad. ■

### Résumé

La moniliose du cacaoyer due à *Moniliophthora roreri* cause, depuis près d'un siècle, de très sérieux dégâts dans plusieurs pays d'Amérique latine. Le champignon attaque les cabosses, et, après une période d'incubation de 40 à 60 jours, des taches brunes apparaissent, rapidement suivies du développement d'un épais feutrage de spores, constituant l'inoculum secondaire. Les méthodes de lutte utilisées mettent en œuvre l'application de fongicides et de techniques culturales visant à réduire la source d'inoculum et à freiner le développement de la maladie. Ces méthodes sont cependant peu rentables et l'orientation est à la recherche de sources de résistance intrinsèque, par le biais d'inoculations artificielles.

### Resumen

La moniliasis del cacao causada por *Moniliophthora roreri* produce, desde casi un siglo, muy serios daños en varios países de América latina. El hongo ataca las mazorcas, y, después de un período de incubación de 40 a 60 días, manchas pardas aparecen, rápidamente seguidas por el desarrollo de un espeso enfieltramiento de las esporas, constituyendo el inóculo secundario. Los métodos de control utilizados emplean la aplicación de fungicidas y de técnicas de cultivo que procuran reducir la fuente de inóculo y frenar el desarrollo de la enfermedad. Estos métodos son no obstante poco rentables y la orientación es buscar fuentes de resistencia intrínseca, mediante inoculaciones artificiales.

### Abstract

For almost a century, cocoa pod rot due to *Moniliophthora roreri* has been causing serious damage in several Latin American countries. The fungus attacks the pods, and after an incubation period of 40 to 60 days, brown patches appear, rapidly followed by the development of a thick mycelial mat, which constitutes the secondary inoculum. The control methods used involve applying fungicides and crop techniques to limit the sources of inoculum and slow disease development. However, these methods are not very cost-effective and a move is under way to seek intrinsic resistance sources using artificial inoculation.