

Capítulo IV.

LA ESCOBA DE BRUJA DEL CACAO [*Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer] EN LA REGION DEL PIEDEMONTE LLANERO DE COLOMBIA: ESTUDIO DE PARAMETROS DE RESISTENCIA EN HIBRIDOS COMERCIALES Y CLONES DE CACAO

Germán Tovar¹ y Alberto Rojas²

¹ Profesor Titular.

² Ingenieros Agrónomos, Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia, A.A. 14490.
Santa Fe de Bogotá, D.C.

RESUMEN

Se estimaron algunos parámetros para la evaluación de la resistencia del cacao a *C. pernicioso* y se evaluó la respuesta a la infección de un grupo de híbridos comerciales y sus respectivos clones parentales. El grupo de híbridos inoculados en la radícula mostró, en general, tasas y porcentajes de infección importantes y no se encontraron diferencias significativas entre híbridos para las variables longitud de raicillas, altura de plántulas, diámetro del nudo cotiledonar y la relación entre la base del hipocótilo y el diámetro del nudo cotiledonar. De las cuatro variables evaluadas, la última es la que tiene una relación más estrecha con la susceptibilidad a nivel histológico; las otras variables son en cierta medida dependientes de ésta y/o del vigor de cada híbrido como en el caso de la altu-

ra. La inoculación de los híbridos en la yema terminal mostró un alto porcentaje de plántulas infectadas (65 a 85%) y las tasas de infección fueron significativamente más altas (0,68) que en las inoculaciones en la radícula (0,27). Sin embargo, no todas las infecciones de la yema terminal formaron escobas típicas (53,7%), sino que un porcentaje notable (36,2%) correspondió a escobas *látigo* y un 16% a hipertrofias localizadas. Las pruebas sobre clones dieron respuestas ampliamente diferentes para el porcentaje de plántulas infectadas y el nivel de la respuesta fue menor, lo que indica una menor susceptibilidad. Algunos clones sólo desarrollaron escobas *látigo* no esporulantes mientras que otros mostraron un bajo porcentaje de escobas típicas. Por consiguiente, los clones tienen una ventaja comparativa importante en relación con los híbridos en lo que concierne a la resistencia a *escoba de bruja*.

INTRODUCCION

En los países cacaoteros del trópico americano existe una amplia variedad de materiales de cacao, haciendo de su clasificación, en categorías definidas, una tarea ardua y compleja. El cruzamiento natural de los cacaos *nativos* con materiales foráneos ha originado los híbridos comerciales, los cuales poseen una gran diversidad de características.

Los cacaos cultivados han sido clasificados en dos grandes categorías: 1) Los *criollos* centroamericanos y suramericanos), y 2) Los *forasteros* (amazónicos y trinitarios) (Desrosiers, 1954). El cacao *criollo* es comúnmente sinónimo de *nativo*, y ha ido desapareciendo paulatinamente debido a su mezcla con tipos forasteros. El forastero amazónico es un material genéticamente puro, y su importancia se fundamenta en que es una fuente de resistencia a *escoba de bruja*. Los cruzamientos con selecciones de otros países dan origen a híbridos precoces y de altos rendimientos. El forastero trinitario es un grupo más complejo, originado a partir de cruzamientos al azar entre criollos venezolanos y forasteros, provenientes de la cuenca del río Orinoco y de Surinam.

Los cacaos *criollos* o *nativos*, llamados también *locales* (Evans, 1978), son, en general, muy poco resistentes a *escoba de bruja*, mientras que el forastero amazónico parece tener una buena resistencia a la enfermedad (Pound, 1938, 1943; Desrosiers, 1954; Bartley, 1977 y Calle *et al.*, 1982). Los híbridos seleccionados en el Ecuador presentaron en un comienzo una alta resistencia a la enfermedad, sin embargo, ésta no ha sido estable (Evans, 1977), y los clones *escabinas* (SCA-6 y SCA-12) seleccionados por su alta resistencia a *escoba de bruja* en 1938, han venido presentando una alta tasa de infección especialmente después de los

seis años de edad (Bartley, 1983). El material sembrado en Colombia es el mismo que se cultiva en Ecuador (Aranzazu, 1977), es decir, que proviene de clones resistentes SCA-6 y SCA-12; estos materiales han perdido resistencia en algunas zonas de cultivo (Bartley, 1977, 1986; Aranzazu, 1981). Se ha tratado de explicar la pérdida de la resistencia con base en el incremento del inóculo y en la variabilidad patogénica del hongo (Chalmers, 1972; Robinson, 1978; Merchán, 1984; Bartley, 1967, 1986; Laker *et al.*, 1987).

El hongo, además de *Theobroma cacao* ataca *T. grandiflorum*, *T. bicolor*. Humb. y Bonpl., *T. obovatum* Klotz. ex Bern, *T. microcarpon* Mart., *T. subincatum* Mart., *T. speciosum* Willd.; otros cacaos como *Herrania albiflora* Goudot, *H. nitida* (Poepp.) Shultes, *H. purpurea* (Pitter) y *Sterculia speciosa* Schum.

Los variantes morfológicos de *C. pernicioso* han sido registrados, a partir de la descripción de la especie, como el variante de basidiocarpos de color rojo oscuro en el Ecuador (Stahel, 1919). Posteriormente, se describieron en el Ecuador, basidiocarpos de color rojo carmesí, que se aclaraban con la edad y basidiocarpos de color amarillo (Evans, 1978). Estos variantes se designaron como var. *pernicioso*, var. *ecuadoriensis* y var. *citriniceps*, respectivamente, (Pegler, 1978). La temperatura parece ser el factor que determina la variación en el color (Rocha, 1983).

La existencia de variantes patogénicos de *C. pernicioso* fue sugerida desde hace varios años. El patotipo de *T. cacao* es patogénico sobre *T. bicolor* y *H. nitida*; sin embargo, el patotipo de liana (*Entada gigas* (L.) Falc. y Rendle) es débilmente patogénico en cacao y especies relacionadas (Evans, 1978). Un patotipo de *Solanum* causó infección y el desarrollo de escobas en otras especies relacionadas, pero no en plántulas

de cacao del clon ICS-39 (Pegler, 1978; Bastos *et al.*, 1981; Bastos y Evans, 1985). Aislamientos de varias regiones de Suramérica y del Caribe difieren en su habilidad para producir síntomas sobre plántulas (Wheeler y Mepsted, 1982, 1984, 1988). La comparación de aislamientos de Suramérica planteó la existencia de dos poblaciones importantes de *C. pernicioso* en cacao: 1) Aislamientos de Bolivia, Colombia y Ecuador, y 2) Aislamientos de Brasil, Trinidad y Venezuela, siendo los primeros más agresivos que los segundos (Wheeler y Mepsted, 1984).

Los estudios sobre variantes de compatibilidad somática sobre agar han mostrado la incompatibilidad (no hay mezcla) entre aislamientos de liana (*E. gigas*) y cacao (Hedger *et al.*, 1987); también se han encontrado diferencias en compatibilidad entre aislamientos de cacao de la región amazónica brasileña (Andebrhan, 1987). La comparación de 64 aislamientos monospóricos de cacao provenientes de diferentes localidades de Suramérica permitió la clasificación en seis grupos, basados sobre pruebas de crecimiento y reacciones de compatibilidad (McGeary y Wheeler, 1988), a saber: 1) Pichilinge y Río Palenque en el Ecuador; Chigorodó y Manizales en Colombia; 2) Sucua en Ecuador; 3) Manaus en Brasil; 4) Ouro - Preto en Brasil; 5) Castanhal en Brasil, y 6) Trinidad. Para Colombia se han determinado tres grupos de aislamientos de diferentes regiones: 1) Llanos Orientales, 2) Garzón y Florencia, y 3) Apartadó, Padilla, Puerto Tejada, Quindío, Risaralda y Caldas. Los aislamientos de los Llanos Orientales fueron compatibles entre ellos y mostraron antagonismo con los otros dos grupos; los del grupo 2 mostraron una incompatibilidad variable entre ellos y los del grupo 3; los del grupo tres mostraron compatibilidad entre ellos. También se registró incompatibilidad entre el grupo 1 y el 2 y otros aislamientos de Suramérica (Castanhal, Manaus, Ouro Preto, Pichilin-

gue y Sucua). Sin embargo, las pruebas de patogenicidad (hipocótilo) muestran que no hay diferencias entre los aislamientos. Los aislamientos del grupo 2 que presentaron antagonismo con los del grupo 3 indujeron el mismo hinchamiento sobre diferentes híbridos (Mayorga, 1989).

Los aspectos genéticos de la patogenicidad de *C. pernicioso* no han sido totalmente definidos, lo cual es muy importante para el desarrollo de un programa de resistencia a la enfermedad (Almeida y Andebrhan, 1984). En pruebas de resistencia, no sólo se debe tener en cuenta la más elevada resistencia del material, sino también la disponibilidad de otras estrategias de control (Bartley, 1983). Las pruebas con inoculaciones artificiales sobre un amplio rango de combinaciones parentales han mostrado diferentes grados de reacción a la enfermedad y algunas inconsistencias, debidas a diferencias en la tasa de crecimiento y a la dificultad de determinar el estado preciso del tejido para la inoculación. De esta manera poblaciones aparentemente idénticas desde el punto de vista genético (clones) pueden presentar diferentes síntomas debidos a diferencias en crecimiento, siendo necesaria la inclusión de, por lo menos, tres repeticiones. La sensibilidad de la prueba esta dada por la capacidad de establecer diferentes grados de resistencia (Bartley, 1958).

Parece que hay una relación entre la tasa de mortalidad y el grado de susceptibilidad. La muerte de plantas en algunos casos ha sido consecuencia de la hipertrofia severa: sin embargo, ésta no siempre conduce a la muerte, ni el crecimiento se reprime. La severidad en el hipocótilo y nudo cotiledonar puede estar correlacionada, pero puede existir hipertrofia severa del hipocótilo y ausencia de síntomas en el nudo, pocos casos muestran hipertrofia en el nudo y ausencia de síntomas en el hipocó-

tilo. Los síntomas de hipocótilo son más frecuentes que los del nudo cotiledonar (Medeiros, 1974; Bartley, 1958, 1977).

La selección de clones plantados en el campo, resistentes a *C. pernicioso*, incluye el criterio de índice de escoba- edad, el cual consiste en dividir el número de escobas producidas en un año por la edad de la planta; aunque presenta inconvenientes, es útil para detectar los individuos más susceptibles (Ampuero, 1960; Desrosiers, Bolaños y Vargas, 1955).

En pruebas de resistencia se ha utilizado como técnica de inoculación la inmersión de semillas de cuatro días de germinadas en una suspensión de basidiosporas de *C. pernicioso* de 180.000 a 200.000 esporas/ml (Holliday, 1955). La técnica parece permitir el escape a la enfermedad, debido a la inhibición de la germinación de muchas basidiosporas en la suspensión (Merchán, 1980). También se ha propuesto inocular con una pequeña porción de medio a base de agar sobre la cual se ha efectuado la descarga de basidiosporas (Evans, 1978).

Las inoculaciones de híbridos de cacao sobre la yema terminal con bloques de agar conteniendo entre 1.000 y 5.000 basidiosporas de *C. pernicioso* dieron como resultado que pocas plantas de TSA-644 x IMC-67, inoculadas con 1.000 a 2.000 esporas, desarrollaran síntomas; en cambio, en las inoculaciones de IMC-67 x Catongo, la proporción de plantas infectadas fue similar en todos los niveles de concentración de inóculo. Se encontró que una concentración de 2.000 esporas era adecuada para estudios de resistencia (Mayorga, 1988).

En pruebas de infección de yemas de plántulas de cacao el diámetro del tallo de plantas sanas fue menor de 5 mm, mientras que los brotes infectados fueron dos veces más grandes (10 mm) (McQuilken, Supriadi y Rudgard, 1988).

El interés de este trabajo fue la estimación de algunos parámetros para la evaluación de la resistencia y el análisis de la respuesta a la infección de algunos híbridos comerciales y clones parentales, en estado de plántula, con el fin de aportar información de utilidad para el programa nacional de mejoramiento y de producción de semillas.

MATERIALES Y METODOS

Localización de la prueba

La experimentación se realizó en el municipio de Guamal bajo condiciones de vi- vero.

Técnica de inoculación

Para todas las inoculaciones se utilizó la técnica de bloques de agar-decocción corteza de cacao con basidiosporas, como producto de la liberación directa de las basidiosporas sobre el medio estéril. Una vez realizada la inoculación se recubría el sitio con una mota de algodón embebida en agua destilada- estéril, la cual se retiraba al cabo de 24 horas.

Material de cacao

El material probado fue suministrado por el Programa de Cacao del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), de su banco de germoplasma, localizado en el municipio de Palmira (Valle del Cauca). Los híbridos estudiados son producidos comercialmente y están ampliamente distribuidos en las diferentes zonas de producción de cacao en el país. Los clones probados correspondieron a los parentales de los híbridos seleccionados para la prueba. Los materiales híbridos evaluados fueron los siguientes:

ICS- 1	x	SCA- 6
ICS- 6	x	SCA- 6
ICS- 60	x	SCA-12
IMC- 67	x	SCA- 6
EET-400	x	SCA- 6
EET- 96	x	SCA- 6
EET- 62	x	SCA- 6
PA - 46	x	IMC-67

Los materiales híbridos fueron sembrados en bolsas de polietileno negro para almácigo de 5 kg de capacidad en un suelo franco-arcilloso. En el caso de los clones, los injertos se realizaron cuando los patrones alcanzaron una altura de 40 cm, desde el nudo cotiledonar y un diámetro de, aproximadamente, 1 cm, medido un centímetro por encima del nudo. Los injertos se hicieron por el sistema de escudete, obteniendo las yemas a partir de estacas suministradas por el ICA. Las yemas seleccionadas presentaban un aspecto entre tierno y leñoso, es decir, un punto de lignificación intermedio. Como porta-injerto se utilizó el híbrido IMC-67 x SCA-6 debido a su vigor y rápido crecimiento. A los 20 días de realizada la injertación se agobiaron los patrones, doblándolos por encima del sitio de injertación, con el fin de inducir la brotación de la yema. Cuando el injerto tuvo entre cinco y siete hojas, 4-6 mm de diámetro y una longitud de, aproximadamente, 10 cm, se cortó el patrón (dos meses).

Pruebas de inoculación de híbridos

Se realizaron inoculaciones en la radícula de semillas pregerminadas e inoculación de la yema terminal de plántulas de seis meses de edad. Las semillas fueron escarificadas y colocadas en cámaras húmedas durante dos días para obtener la germinación de las mismas. La inoculación se efectuó sobre la radícula cuando ésta tenía una longitud entre 3 y 4 mm. Después de la inoculación las semillas fueron nuevamente colocadas en cámara húmeda por

24 horas, tiempo después del cual fueron sembradas en bolsas de polietileno sobre suelo sin desinfectar. Al cabo de 29 semanas de observación las plantas fueron removidas para la toma de datos.

Las pruebas de inoculación sobre yemas se realizaron durante la primera estación húmeda del año (junio) y tuvieron una duración de 14 semanas.

Pruebas de inoculación en clones

Las inoculaciones se realizaron de la misma manera que en el caso de inoculación de yemas terminales de híbridos.

Diseño experimental

Para la prueba de inoculación en radícula se empleó un diseño completamente al azar, con tres repeticiones (mazorcas) para cada híbrido. De cada repetición se sembraron, en promedio, 40 semillas, escogiendo 24 al azar para la prueba de inoculación, dejando las 16 restantes como testigo. Posteriormente se dejó una unidad experimental de 16 plántulas para el tratamiento y 10 para el testigo. Para la prueba de inoculación de yema terminal de híbridos se utilizó un procedimiento similar. Para la prueba de inoculación de clones se determinó, en un principio, un diseño completamente al azar con cuatro repeticiones por clon y 24 plántulas con unidad experimental. Debido a una baja eficiencia en el prendimiento de los injertos, el análisis de datos no se realizó de acuerdo con el diseño. Se utilizó un grupo de plántulas por clon.

Parámetros evaluados:

1. Prueba de inoculación de la radícula
 - 1) Tasas y porcentajes de infección

- 2) Comportamiento de infección en el tiempo
 - 3) Tasas y porcentajes de mortalidad
 - 4) Aparición y evolución de síntomas de la parte aérea
 - 5) Variables de crecimiento:
 - Longitud de raíces
 - Altura desde el nudo cotiledonar
 - Diámetro del tallo (1 cm por encima del nudo)
 - Diámetro en la base del hipocótilo
2. Prueba de inoculación de la yema terminal
- 1) Tasas y porcentaje de infección.
 - 2) Porcentaje de plantas recuperadas.
 - 3) Comportamiento de la infección en el tiempo.
 - 4) Aparición y evolución de síntomas.
 - 5) Variables de crecimiento:
 - Longitud de las escobas.
 - Altura desde el nudo cotiledonar.
 - Diámetro del tallo (1 cm por encima del nudo).

Labores del mantenimiento del vivero

Se realizaron desyerbas periódicas de callejones y bolsas; control, según el caso, de hormiga arriera y de áfidos; riego durante la estación seca (diciembre-marzo); dos aplicaciones de fertilizantes, una al suelo

(15-15-15) y otra al follaje (Colhap de desarrollo).

RESULTADOS

Pruebas de inoculación de híbridos

Inoculación de la radícula. Los ocho híbridos presentaron diferencias significativas en las tasas de infección, el porcentaje total de plantas infectadas, la tasa de mortalidad y el porcentaje de las plantas muertas (Tabla 1; Fig. 1).

El híbrido PA-46 x IMC-67 presentó la mayor tasa de infección/mortalidad y porcentaje de plantas infectadas (0,41 plantas/planta-día, y 83%, respectivamente), en contraposición al híbrido IMC-67 x SCA-6 (0,18 y 36,8%), donde se redujeron los dos valores en, aproximadamente, 52%. Para todos los casos se puede apreciar una asociación estrecha entre tasa de infección diaria y el porcentaje total de infección. Un híbrido con un porcentaje de infección alto también tiene una tasa diaria de infección alta.

Para la mayoría de los híbridos las primeras plantas infectadas se observaron a partir de la sexta semana, con excepción del ICS-1 x SCA-6, donde se observaron a partir de la octava semana. El mayor incremento en el número de plantas infectadas se manifestó entre la 6a y la 10a semana, independientemente del valor de la tasa diaria de infección (Tabla 2).

El porcentaje promedio de infección para el grupo de híbridos fue de 55,7% y el porcentaje, promedio, de plantas muertas, calculado con base en el porcentaje de plantas infectadas, fue de 75,3% (Tabla 3).

Las manifestaciones sintomatológicas de las plántulas desarrolladas a partir de la

Tabla 1. Porcentaje de plántulas infectadas, muertas y sanas y tasas de infección y mortalidad para la prueba de inoculación en radícula.

Híbrido	Infección Máxima		Mortalidad		Plántulas Sanas
	Tasa (1)	(%)	Tasa (2)	(%)	(%)
PA-46 x IMC-67	0,41	83,0	0,41	83,0	17,0
ICS- 6 x SCA- 6	0,33	67,5	0,25	52,4	32,5
EET- 62 x SCA- 6	0,30	61,6	0,27	54,8	35,4
EET- 96 x SCA- 6	0,30	58,7	0,21	43,6	41,3
ICS- 60 x SCA-12	0,24	50,0	0,18	37,5	50,0
EET-400 x SCA- 6	0,23	48,5	0,16	33,7	51,5
ICS- 1 x SCA- 6	0,20	39,2	0,10	18,5	60,8
IMC- 67 x SCA- 6	0,18	36,8	0,17	34,6	63,2
Promedio (X)	0,27	55,7	0,21	44,8	44,3

(1) Tasa: Plantas infectadas/planta/día.

(2) Tasa: Plantas muertas/planta/día.

radícula infectada fueron variadas (Fig. 2), a saber:

- 1) **Hipertrofia de la base del hipocótilo.**
- 2) **Tristeza**, o debilitamiento de la plántula con hojas en posición vertical, casi perpendiculares al suelo.
- 3) **Clorosis y secamiento de hojas.**
- 4) **Muerte de la plántula.**

Estos síntomas pueden presentarse a la vez sobre un mismo individuo. La hipertrofia del hipocótilo fue el único síntoma que se presentó en todas las plántulas enfermas; sin embargo, las plántulas hipertrofiadas no presentaban necesariamente otros síntomas, los cuales en caso de expresarse nunca se observan antes de la aparición de la hipertrofia. Algunas plántulas mueren después de que aparece la hipertrofia del hipo-

cótilo (Tabla 3), o también al final de una secuencia de síntomas. Algunos híbridos presentaron las dos modalidades y otros sólo la segunda.

La longitud de las raicillas presentó, en promedio, para todos los híbridos, una reducción del 66%, en relación con el testigo (Fig. 3a). El PA-46 x IMC-67 y el EET-400 x SCA-6 presentaron la máxima reducción (11,5:1 y 5,5:1, respectivamente).

La altura de las plántulas y su diámetro (en el nudo cotiledonar) se redujeron, en promedio, para todos los híbridos, en 51 y 52%, respectivamente, en relación con el testigo (Fig. 3b y 3c).

La relación entre el diámetro medido en la base del hipocótilo y el diámetro en el nudo cotiledonar (fig. 3d) mostró, en promedio, para todos los híbridos una relación

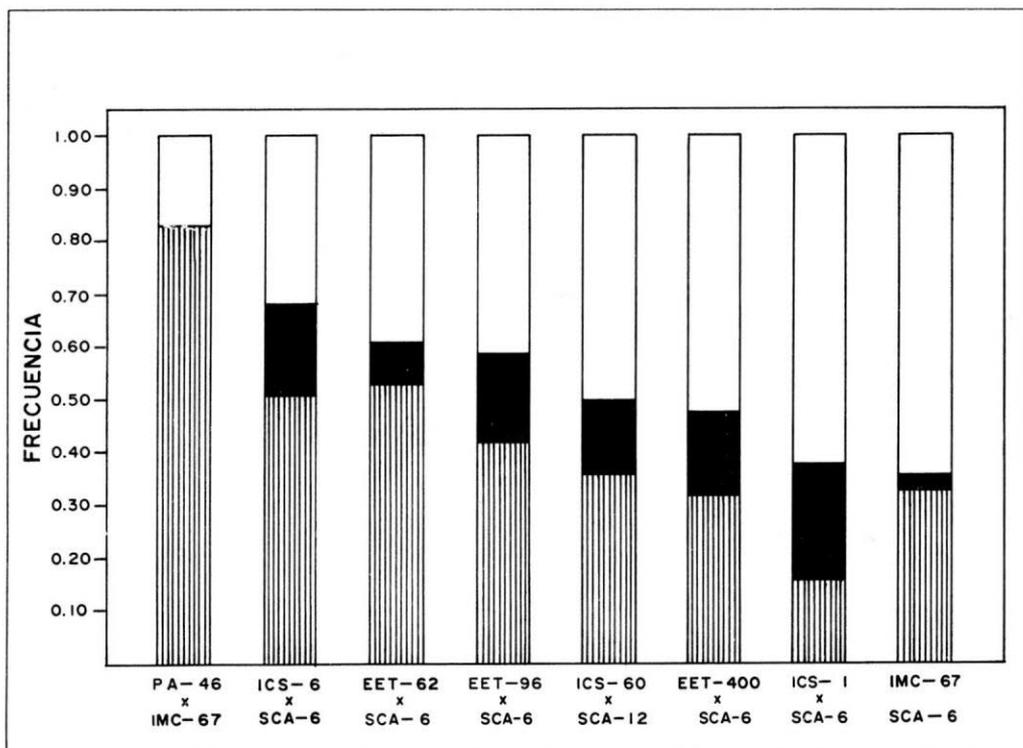


Fig. 1. Porcentaje de plantas muertas (▨▨▨▨▨), infectadas (■) y sanas (□). Prueba de inoculación de híbridos en la radícula.

(3:1), en comparación con el testigo (1:1). Para el PA-46 x IMC-67 se registró la relación más alta (5:1).

Inoculación en yema. Los híbridos presentaron diferencias significativas para las variables tasa de infección y porcentaje total de plantas infectadas (Tabla 4 y Fig. 4a). El híbrido ICS-6 x SCA-6 presentó la mayor tasa y porcentaje de infección (0,79 plantas/planta/día, y 85,4%, respectivamente), en contraste con el EET-400 x SCA-6 que presentó los menores valores (0,60 y 65%). En general, los valores para todos los híbridos fueron altos y el valor promedio de la tasa de infección fue de 0,68 y para el porcentaje de infección de 76,5%. El 11% de las plantas infectadas (promedio para todos los híbridos) se recuperaron después de un tiempo, es decir, que prosiguieron con un creci-

miento aparentemente normal. Los híbridos más afectados fueron los que mostraron un menor porcentaje de plantas recuperadas (PA-46 x IM-67 e ICS-6 x SCA-6). Sin embargo, las plantas recuperadas mostraron una apreciable pérdida de vigor.

Al cabo de tres semanas después de la inoculación, el 58% de las plántulas presentaba síntomas (Tabla 5). La expresión sintomatológica fue variada, observándose síntomas típicos (escoba) y otros menos característicos y de menor frecuencia, denominados en este trabajo síntomas "atípicos", los cuales se describen a continuación:

- *Escoba "látigo"*; el eje central se presenta, generalmente, hipertrofiado hacia la base, desprovisto de hojas, con prolifera-

Tabla 2. Porcentaje de plántulas infectadas a la 6a., 10a., y 23a., semanas después de la inoculación en radícula.

Híbrido	Semana		
	6a. (%)	10a. (%)	23a. (%)
PA-46 x IMC-67	24,9	96,2	100,0
ICS-6 x SCA-6	28,5	90,7	100,0
EET-62 x SCA-6	15,4	92,3	100,0
EET-96 x SCA-6	39,9	85,1	100,0
ICS-60 x SCA-12	33,3	79,2	100,0
EET-400 x SCA-6	4,3	69,3	85,4
ICS-1 x SCA-6	0,0	100,0	100,0
IMC-67 x SCA-6	30,2	88,3	100,0
Promedio (X)	22,1	87,6	98,2

ción de estípulas terminales y cicatrices de entrenudos poco espaciadas.

- *Hipertrofia localizada*: Debajo y/o encima del sitio de inoculación.

- *Cáncer*; consiste en un descortezamiento y depresión del tallo en el sitio de inoculación.

La evolución sintomatológica a nivel de las yemas se muestra en la (Tabla 6 y Fig. 5). Algunas escobas látigo (EL) pueden presentar hipertrofia (EL-H) y otras no (EL-SH), pudiendo permanecer indefinidamente en uno de los dos estados o evolucionar a escobas típicas (E-T). Los brotes que se recuperan (BR) provienen únicamente de escobas látigo sin hipertrofia (EL-SH). Las plántulas con hipertrofia localizada (HL) pueden permanecer en este estado o evolucionar a escoba típica (ET). Algunas plantas infectadas formaron, únicamente, escobas típicas desde un comienzo, sin acompañamiento de otro síntoma (Tabla 7). El porcentaje, promedio, de escobas típicas de formación directa e indirecta, para todos los híbridos, fue de 46,7%.

Tabla 3. Porcentaje de plántulas muertas calculado con base en el número de plántulas infectadas (1). Porcentaje de plántulas muertas después de presentarse la hipertrofia en la base del hipocotilo (2). Prueba de inoculación en radícula.

Híbrido	Porcentaje de plántulas muertas	
	(1)	(2)
PA-46 x IMC-67	100,0	43,5
ICS-6 x SCA-6	77,5	43,1
EET-62 x SCA-6	88,9	0,0
EET-96 SCA-6	74,2	33,0
ICS-60 x SCA-12	75,0	11,2
EET-400 x SCA-6	69,6	0,0
ICS-1 x SCA-6	47,4	2,7
IMC-67 x SCA-6	94,0	82,8
Promedio (X)	78,3	27,2

La distribución porcentual de los síntomas para los híbridos estudiados fue la siguiente (Fig. 6a): escobas típicas (53,7%), escobas látigo (36,2%), hipertrofia localizada (10,1%). El PA- 46 x IMC-67 fue el híbrido que presentó el mayor porcentaje de escobas típicas (85%), en contraposición al ICS-1 x SCA-6 que presentó el porcentaje más bajo (27%), el mayor porcentaje de hipertrofias locales (26%) y un valor alto de escobas látigo (46,5%). El cáncer se presentó en algunos híbridos (4) y con una baja frecuencia relativa.

Algunos híbridos presentaron secamiento de las escobas; sin embargo, las plántulas no murieron, y continuaron su desarrollo por medio de una yema lateral. El secamiento de las escobas se produjo entre ocho y diez semanas después de la inoculación, y sólo murió el 25%, en promedio, para todos los híbridos (Tabla 7). Las escobas típicas alcanzaron una mayor

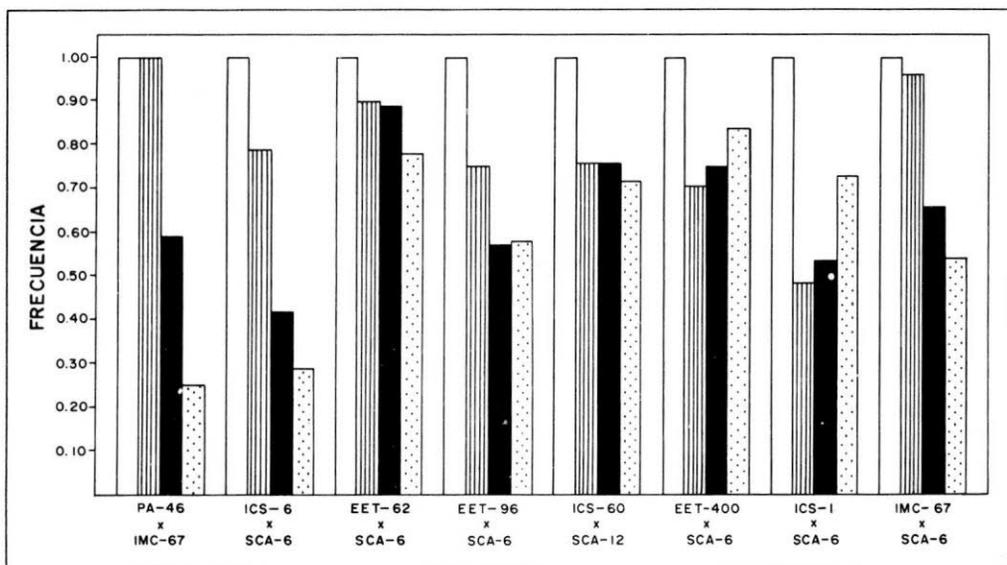


Fig. 2. Frecuencia de síntomas observados en la prueba de inoculación de híbridos en la radícula: 1) Hipertrofia en la base del hipocótilo (□), 2) Muerte de la plántula (▤), 3) Clorosis y secamiento de hojas (■) y 4) Tristeza (▨).

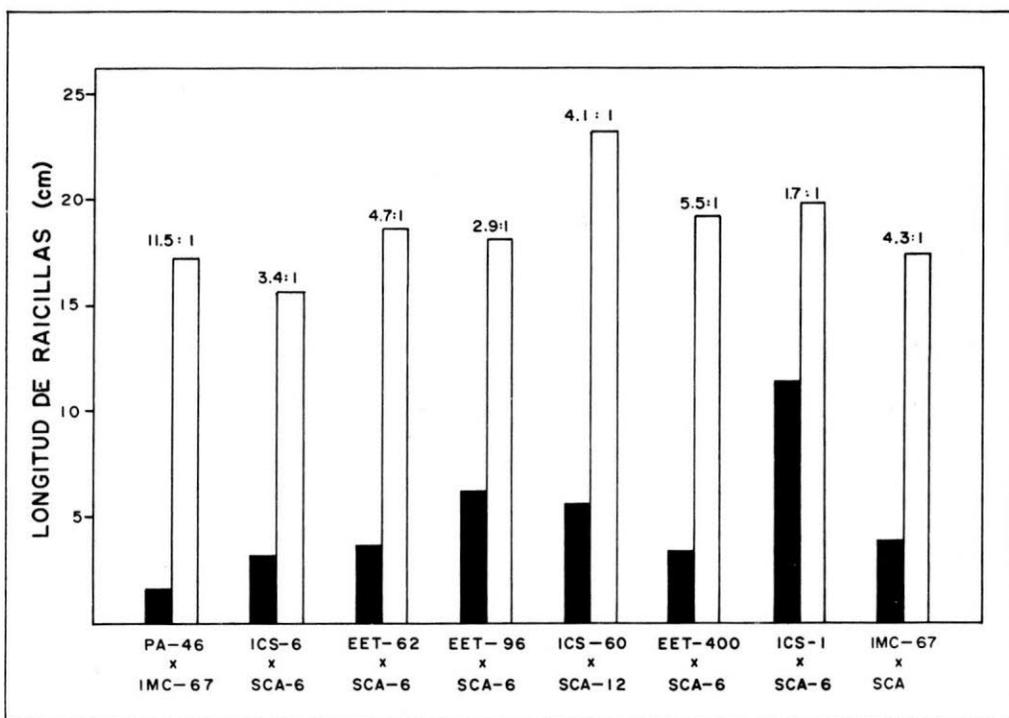


Fig. 3a. Longitud de raicillas en plántulas infectadas (■) y en plántulas del testigo (□). Prueba de inoculación de híbridos en la radícula.

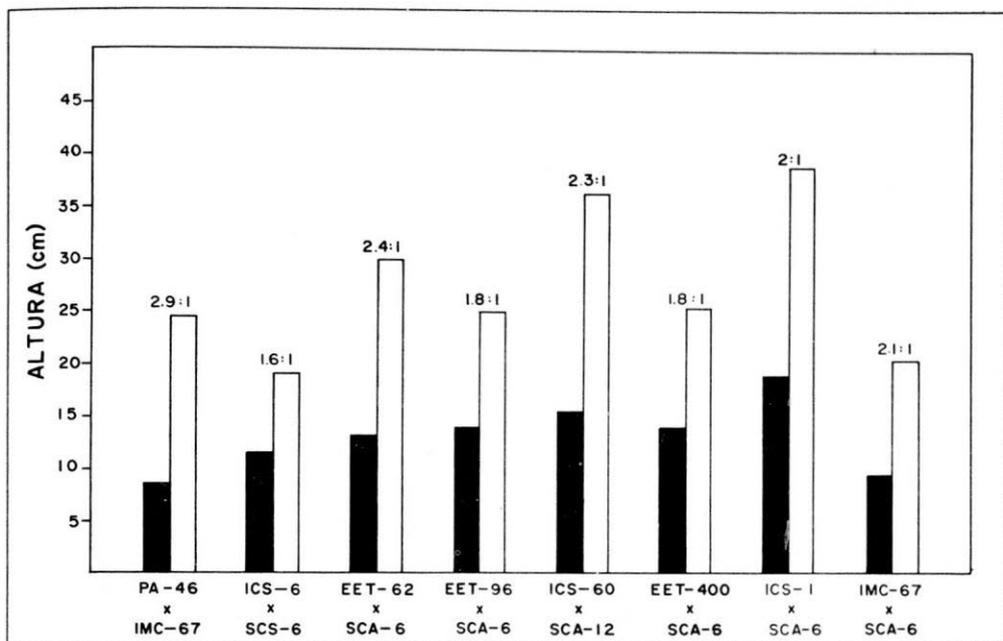


Fig. 3b. Altura de plántulas infectadas (■) y de plántulas en el testigo (□). Prueba de inoculación de híbridos en la radícula.

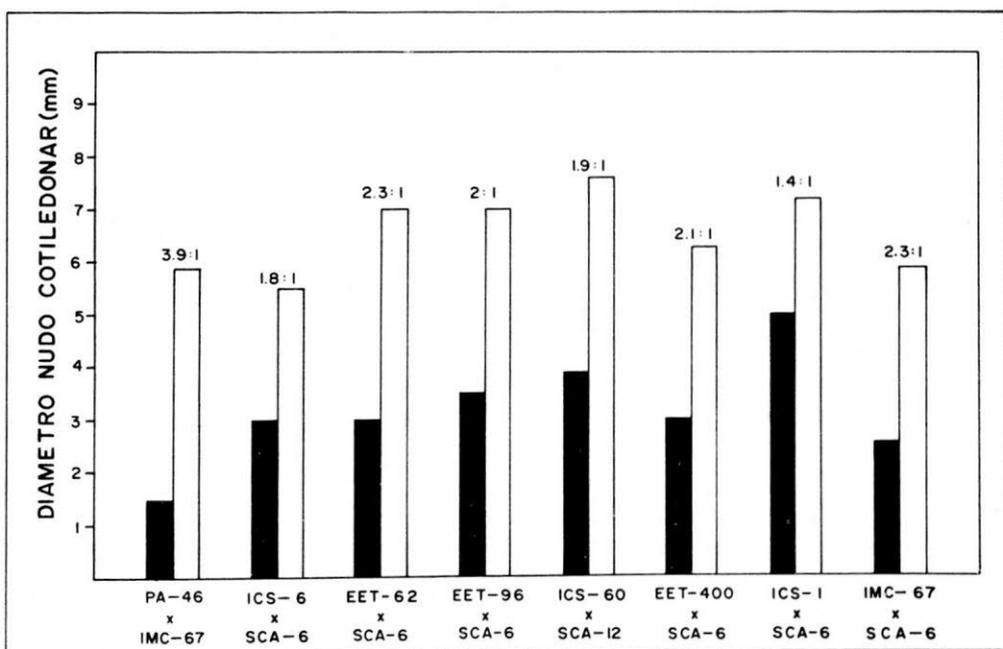


Fig. 3c. Diámetro del nudo cotiledonar en plantas infectadas (■) y en plántulas del testigo (□). Prueba de inoculación de híbridos en la radícula.

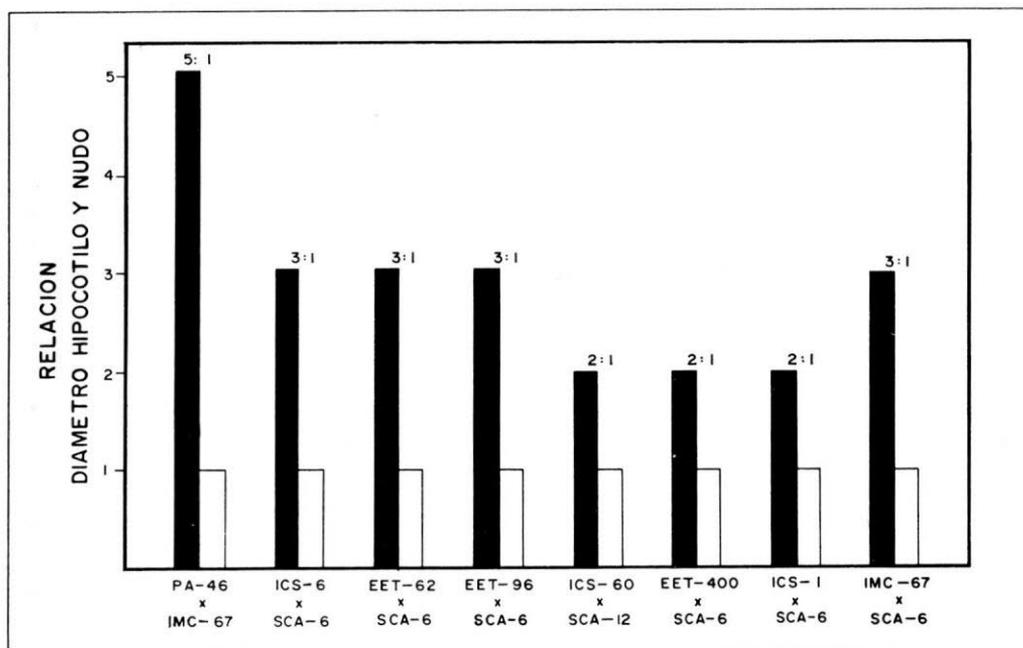


Fig. 3d. Relación diámetro del hipocótilo/diámetro del nudo cotiledonar en plántulas infectadas (■) y en plántulas del testigo (□). Prueba de inoculación de híbridos en la radícula.

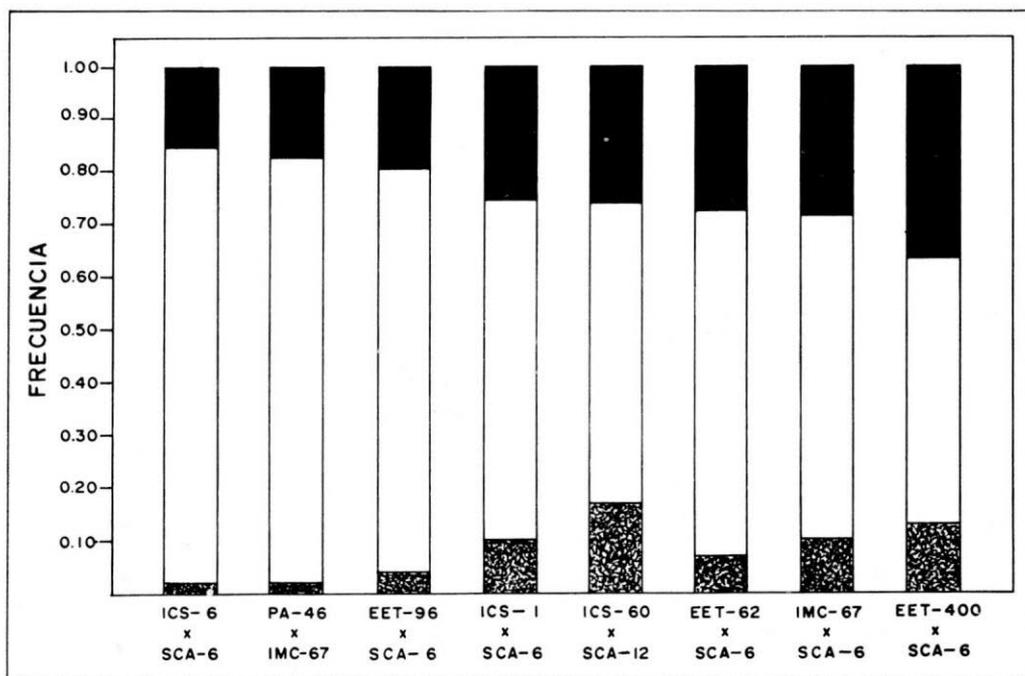


Fig. 4a. Frecuencia de plántulas infectadas (□), plántulas recuperadas (■) y plantas inoculadas sin síntomas (▨). Prueba de inoculación de híbridos en la yema terminal.

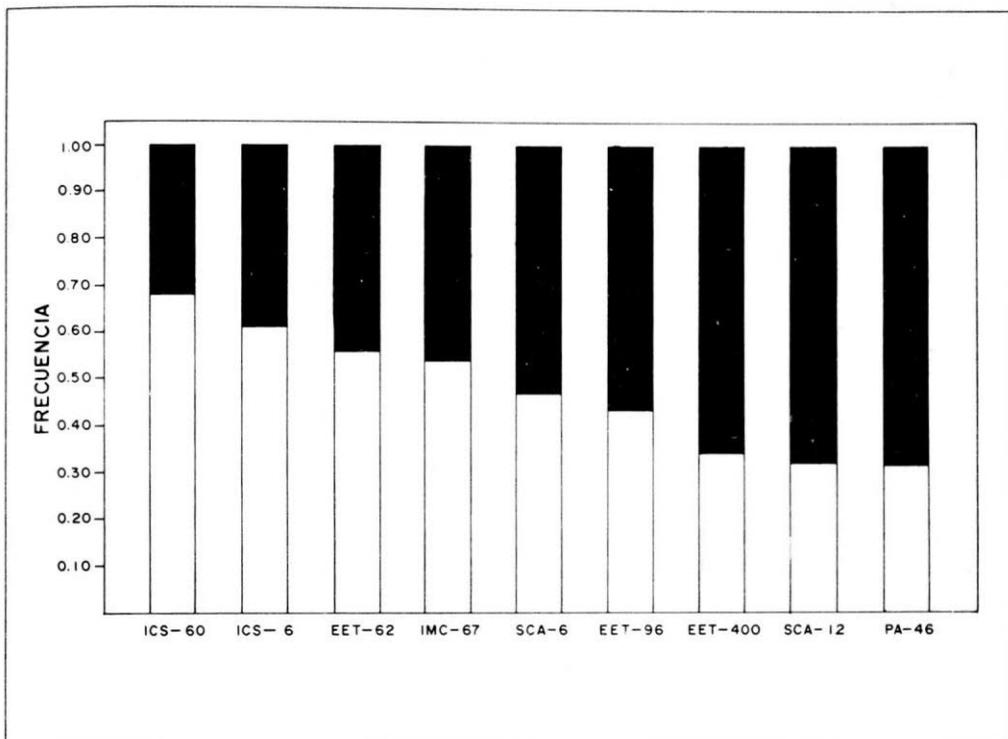


Fig. 4b. frecuencia de plántulas infectadas (□), y de plántulas sanas (■). Prueba de inoculación de clones en la yema terminal.

longitud que las escobas látigo, siendo, aproximadamente, un 45% más largas (Fig. 7). Los híbridos que presentaron las escobas más largas también presentaron los mayores porcentajes de infección. El único híbrido que presentó una mayor longitud de las escobas látigo fue el ICS-60 x SCA-12, el cual presentó también el mayor porcentaje de estas escobas. Para el híbrido EET-400 x SCA-6 no se registran las escobas látigo debido a que todas las plántulas se recuperaron.

Los valores promedios para las variables diámetro del nudo cotiledonar y altura para el grupo de plántulas sin síntomas y para el grupo de plántulas infectadas no presentaron diferencias significativas, siendo ligeramente más altos para el grupo de plantas infectadas (Tabla 8).

Pruebas de inoculación en clones.

El clon ICS-1 se eliminó de la prueba debido al bajo porcentaje de éxito en la injertación. Para el grupo de clones estudiados el porcentaje de infección fue ampliamente variable, desde 66,6% para el clon ICS-60, hasta 31,8% para el clon PA-46; los valores de las tasas de infección también fueron altamente variables, entre 0,88 y 0,42 para los mismos clones. El promedio de infección para todos los clones fue del 46,8% y para la tasa de 0,62 (Tabla 9, Fig. 4b).

El aumento en el porcentaje de plantas infectadas fue casi nulo en las primeras cinco semanas, sin embargo, entre la quinta y la décima semana el incremento fue elevado para todos los clones. Como resultado

Tabla 4. Porcentaje de plántulas sanas, infectadas y recuperadas al final de la prueba en el tratamiento de inoculación en yema, calculado con base en el número total de plantas inoculadas.

	Infección Máxima		Plántulas sanas	Plántulas Recuperadas	Infec-ción Final	Plán-tulas Sanas
	Tasa (2)	(%)	(%) (1)	(%)	(%)	(%)
ICS-6 x SCA-6	0,79	85,4	14,6	2,2	83,5	16,5
PA-46 x IMC-67	0,76	83,2	16,8	2,6	81,1	18,9
EET-96 x SCA-6	0,68	81,2	18,8	5,2	77,0	23,0
ICS-1 x SCA-6	0,68	75,8	24,2	11,6	67,0	33,0
ICS-60 x SCA-12	0,58	75,0	25,0	24,4	56,7	43,3
EET-62 x SCA-6	0,71	73,9	26,1	9,3	67,0	33,0
IMC-67 x SCA-6	0,68	72,9	27,1	13,7	62,9	37,1
EET-400 x SCA-6	0,60	64,8	35,2	19,7	52,0	48,0
Promedio (X)	0,68	76,5	23,5	11,1	68,4	31,6

(1) Porcentaje de plántulas recuperadas calculado con base al número máximo de plántulas infectadas.

(2) Tasa de infección calculada con base a los 97 días que duró la prueba.

Tasa: Plantas infectadas/planta/día.

de la infección se pudo observar en algunos casos la muerte de la plántula, siendo de 2,7% en el ICS-6 y de 2,8% en el ICS-60. La muerte de la plántula se registró en los

clones que presentaron el mayor porcentaje de plántulas infectadas. Las plántulas muertas formaron escobas típicas.

Tabla 5. Porcentaje de plántulas infectadas a los 23,38,53 y 73 días después de la inoculación en relación con la infección máxima alcanzada por cada híbrido. Prueba de inoculación en yema.

Híbrido	Porcentaje de plántulas infectadas			
	23 días	38 días	53 días	73 días
ICS-6 x SCA-6	43,9	65,8	73,2	87,8
PA-46 x IMC-67	61,6	81,8	84,3	92,1
EET-96 x SCA-6	59,0	69,2	87,2	92,3
ICS-1 x SCA-6	59,4	76,9	82,7	85,5
ICS-60 x SCA-12	75,8	91,6	97,2	100,0
EET-62 x SCA-6	38,0	49,8	67,3	79,1
IMC-67 x SCA-6	57,1	80,0	94,3	97,1
EET-400 x SCA-6	75,9	86,5	89,7	93,1
Promedio (x)	58,8	75,2	84,5	90,9

Tabla 6. Porcentaje de plántulas con escobas "Látigo" hipertrofiadas (EL-H) y no hipertrofiadas (EL-SH), calculado con base en el número de plántulas con escobas "Látigo". Prueba de inoculación en yema.

Híbrido	Porcentaje de plántulas	
	EL-H	EL-SH
ICS-6 x SCA-6	16,7	83,3
PA-46 x IMC-67	41,7	58,3
EET-96 x SCA-6	16,7	83,3
ICS-1 x SCA-6	26,1	73,9
ICS-60 x SCA-12	10,0	89,2
EET-62 x SCA-6	37,3	62,7
IMC-67 x SCA-6	6,7	93,3
EET-400 x SCA-6	0,0	100,0
Promedio (X)	19,5	80,5

Los síntomas observados fueron los mismos que en el caso de los híbridos. Sin embargo, es importante hacer notar que de los nueve clones evaluados, tres no produjeron escobas típicas. El porcentaje de escobas típicas varió entre 8,3% y 27,2%, con una participación relativamente baja en

Tabla 7. Porcentaje de plántulas con escobas "típicas" que no presentaron otro tipo de síntoma y con escobas típicas muertas. Prueba de inoculación en yema.

Híbrido	Porcentaje de Plántulas.	
	Escobas sin otro síntoma	Escobas Muertas
ICS-6 x SCA-6	42,6	36,6
PA-46 x IMC-67	43,5	8,3
EET-96 x SCA-6	41,3	67,5
ICS-1 x SCA-6	52,8	6,7
ICS-60 x SCA-12	58,3	33,3
EET-62 x SCA-6	39,5	30,0
IMC-67 x SCA-6	50,1	12,5
EET-400 x SCA-6	45,4	5,5
Promedio (x)	46,7	25,0

el cuadro general de síntomas. La escoba látigo fue el único síntoma observado en todos los clones con una variación entre 62,5% y 100%. La hipertrofia localizada se presentó en cinco clones, con una variación entre 4,1% y 28,5% (Fig. 6b).

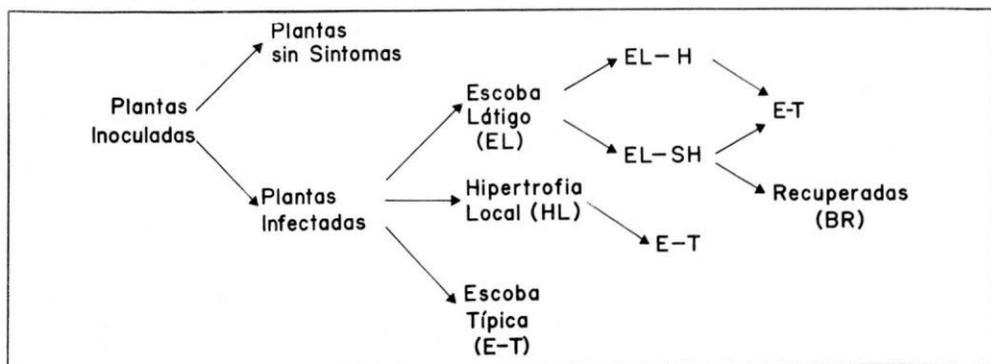


Fig. 5. Esquema de la evolución de síntomas en la prueba de inoculación de yema vegetativa. EL (escoba látigo); HL (hipertrofia local); ET (escoba típica); EL-H (escoba látigo con hipertrofia); EL-SH (escoba látigo sin hipertrofia); BR (brotes recuperados).

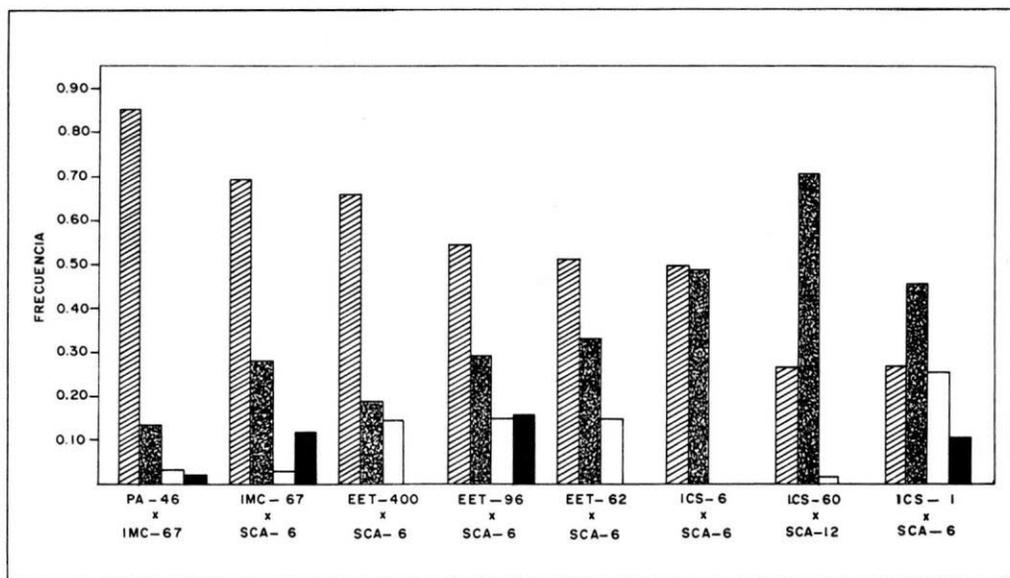


Fig. 6a. Frecuencia de escobas típicas (//), escobas látigo (■■■), hipertrofia local (□) y cáncer (■). Prueba de inoculación de híbridos en la yema terminal.

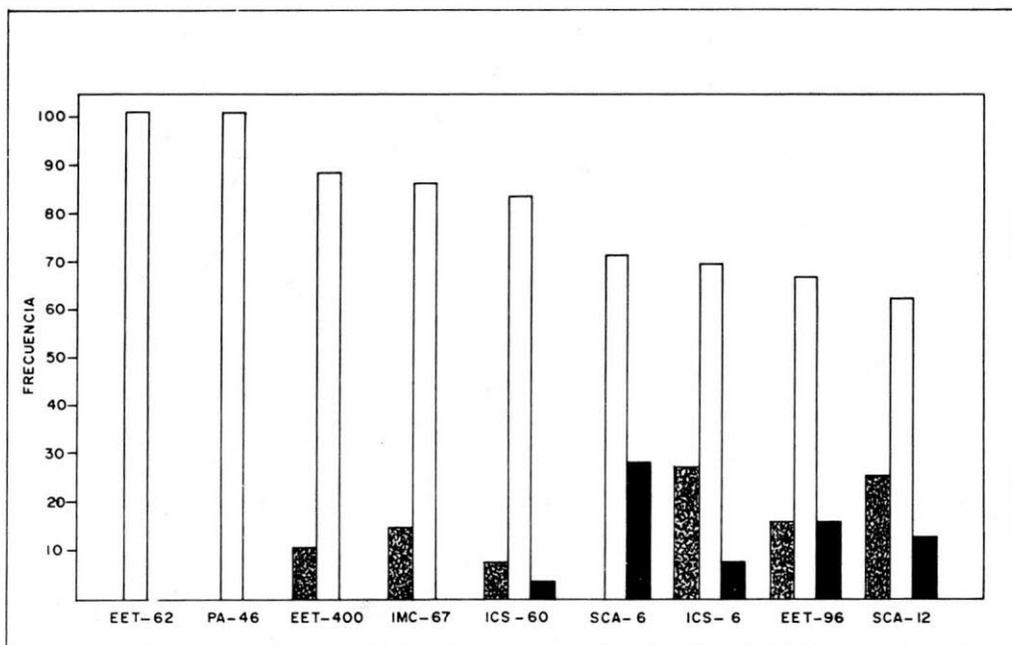


Fig. 6b. Frecuencia de escobas látigo (□), escobas típicas (■■■) e hipertrofia local (■). Prueba de inoculación de clones en la yema terminal.

Tabla 8. Valores promedios para las variables diámetro del nudo cotiledonar y altura, en el grupo de plántulas inoculadas sin síntomas (S) e infectadas (I).

Híbrido	Diámetro nudo cotiledonar (mm)		Altura (cm)	
	S	I	S	I
ICS-6 x SCA-6	7,7	7,2	42,0	44,4
PA-46 x IMC-67	8,0	8,9	55,8	57,4
EET-96 x SCA-6	7,8	8,3	53,6	56,7
ICS-1 x SCA-6	8,0	8,6	60,5	67,3
ICS-60 x SCA-12	6,2	6,1	39,9	41,7
EET-62 x SCA-6	6,3	7,3	38,3	43,5
IMC-67 x SCA-6	6,6	6,4	37,1	40,6
EET-400 x SCA-6	7,4	7,4	39,3	41,4
Promedio (X)	7,2	7,5	45,8	49,2
Amplitud de la variación	1,8	2,8	23,4	26,7

DISCUSION

El manejo integral de la *escoba de bruja* del cacao requiere de una estrategia que

Tabla 9. Porcentaje y tasa de plantas infectadas, 75 días después de efectuada la inoculación. Prueba de inoculación en clones.

Clon	Plántulas infectadas	
	%	Tasa
ICS-60	66,6	0,88
ICS-6	59,4	0,79
EET-62	55,5	0,74
IMC-67	53,8	0,71
SCA-6	46,6	0,62
EET-96	42,8	0,57
EET-400	33,3	0,46
SCA-12	32,0	0,42
PA-46	31,8	0,42
Promedio (\bar{x})	46,8	0,62

contemple la búsqueda y producción de materiales genéticos, con una adecuada resistencia, que, en conjunto con otros métodos de control, como la poda fitosanitaria de las fuentes de inóculo (escobas), reduzca los altos costos de control y asegure a largo plazo el equilibrio del patosistema. En el caso particular del patosistema *T. cacao - C. pernicioso* la búsqueda de una solución genética es compleja y necesita de un tiempo prolongado dadas las características particulares de especie perenne del cultivo y de las relaciones hospedantes - parásito. El cacao y el *C. pernicioso* pueden establecer relaciones de parasitismo a nivel de diferentes órganos y tejidos, que, de acuerdo con su estructura y función, producen una gran variabilidad en la reacción o respuesta a la infección. En este sentido la evaluación de la expresión de la resistencia se hace más difícil y debe atender una amplia gama de parámetros cuantitativos y cualitativos. En este caso el concepto de corrección por infección múltiple (Van der Plank,

1963) es difícil de aplicar, particularmente en lo que se refiere a la expresión de la infección como una proporción del tejido disponible, lo cual es relativamente fácil en el caso de una enfermedad foliar.

Tradicionalmente las pruebas de evaluación de la resistencia a *escoba de bruja* se ha hecho a nivel de la radícula y de la yema terminal, basadas en la intensidad de la reacción. El grupo de los híbridos evaluados en este trabajo mediante la inoculación a la radícula presentó, en general, altas tasas y porcentajes de infección. Así haya diferencias significativas entre el híbrido más atacado y el menos atacado, el establecimiento de una escala puede resultar arbitrario y de escasa utilidad, sobre todo, porque al correlacionar estos resultados con los obtenidos a nivel de la yema la situación puede variar considerablemente. Sería conveniente aclarar primero que la infección en radícula tiene una connotación diferente a la de yema.

En la radícula se trata de medir, en un tejido tierno y muy activo, la velocidad de la interacción y la intensidad de la asociación como un aspecto básico preliminar. Es interesante traer a consideración que los individuos que conforman el híbrido provienen de una mazorca, y que, en esta pequeña población, no todos los individuos se enferman, lo que indica, de entrada, una variabilidad en la respuesta como un atributo poblacional. De otro lado, las manifestaciones sintomatológicas calificadas en cada individuo y cuantificadas a nivel de grupo muestra, al menos, dos aspectos relevantes: En todos los casos se presenta la hipertrofia del hipocótilo, pero no todas las plantas mueren como consecuencia de la hipertrofia. Por consiguiente, una clasificación por resistencia/susceptibilidad debería involucrar los dos aspectos. El híbrido más afectado presentó un 85% de las plantas muertas y, el menos afectado, 36%; sin embargo, el valor mínimo puede parecer de por sí elevado. En este caso particu-

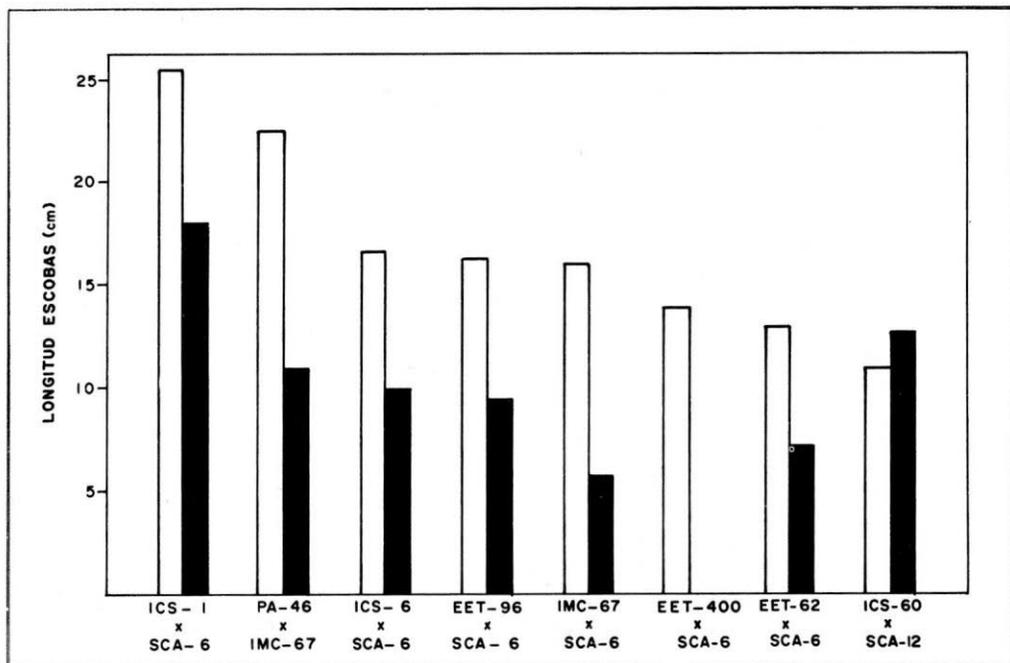


Fig. 7 Longitud de las escobas. Prueba de inoculación de híbridos en la yema terminal. Escobas típicas (□), Escobas látigo (■).

lar, se han separado los híbridos en tres grupos, de mayor a menor reacción, como sigue:

Grupo I: PA-46 x IMC-67;

Grupo II: ICS-60 x SCA-6; EET-62 x SCA-6;
EET-96 x SCA-6; EET- 400 x SCA-6;
ICS-60 x SCA-12;

Grupo III: ICS-1 x SCA-6; IMC-67 x SCA-6.

El análisis de los datos de variables cuantitativas como longitud de raicillas, altura final de las plántulas, diámetro del nudo cotiledonar y la relación diámetro base del hipocótilo/ diámetro del nudo cotiledonar (Fig. 3) muestra que las diferencias entre híbridos para estos parámetros no son significativas, excepto para el híbrido PA-46 x IMC-67 que presenta la reducción más alta para las tres primeras variables (11,5:1; 2,9:1; 3,9:1) y la más alta relación para la última (5:1), indicando una hipertrofia pronunciada con respecto a los demás híbridos (promedio de 3:1). El balance de las cuatro variables para cada híbrido eventualmente puede dar una visión complementaria de la intensidad de la reacción; sin embargo, la tarea de promediar es difícil y puede resultar poco práctica. De estos cuatro factores posiblemente la relación diámetro del hipocótilo/ diámetro nudo cotiledonar, es la que tiene una mayor correlación con la susceptibilidad a nivel histológico; las demás son, en cierta medida, variables dependientes de ésta y/o del vigor de cada híbrido como en el caso de la altura.

Como se dijo anteriormente, la infección a nivel de la yema terminal tiene una connotación diferente, ya que tiene que ver con las condiciones naturales de la infección y a que puede dar origen a las escobas (fuentes de inóculo). Al comparar los resultados de yema con los de radícula se pueden observar diferencias notables, siendo el porcentaje de plantas infectadas, en gene-

ral, más alto para todos los híbridos evaluados (65 a 85%). Una clasificación de los materiales en grupos para esta variable, como en el caso anterior, resultaría poco práctico. El análisis en este caso no debe ser restrictivo de la intensidad de la reacción en sí misma, sino que debe contemplarse, además, en una perspectiva epidemiológica. Esto significa que, si bien pueden existir diferencias en la producción de basidiocarpos, dependiendo del híbrido, el potencial promedio es muy alto, y una eficiencia de infección del 65% sería suficiente para producir una elevada cantidad de inóculo capaz de cubrir los patios disponibles para la infección, con efectos drásticos sobre los rendimientos del cultivo, tal y como sucede hoy en día en Colombia, en donde en las plantaciones severamente afectadas la producción es muy baja (200 kg/ha o menos).

Las tasas de infección en yemas también fueron marcadamente más altas (0,68) en contraste con aquellas obtenidas en la radícula (0,27). Estos resultados tienden a mostrar una mejor adaptación del hongo para desarrollarse en tejidos de la yema que en tejidos de la radícula.

Un aspecto esencial en la infección a nivel de la yema, que puede contribuir a aclarar la naturaleza histológica de la resistencia se refiere a las diferencias encontradas en la manifestación de la reacción. De esta manera, no todas las infecciones conducen a la formación de escobas típicas (53,7%), sino que un buen porcentaje (36,2%) corresponde a escobas látigo, y un 10% a hipertrofias localizadas. Esto indica que sería más adecuado y útil para el análisis desglosar el porcentaje total de infección, debido a dos razones: 1) La escoba látigo puede significar una manifestación de la resistencia, que algunos han atribuido a inoculaciones realizadas en diferentes estados de desarrollo de la yema (Bartley, 1958) y a la

baja concentración de inóculo utilizada, entre otras causas; sin embargo, en esta prueba la concentración de inóculo fue elevada y en las pruebas de infección de yemas (F1-F2), en condiciones de campo, también se produjeron síntomas intermedios (atípicos), lo cual estaría indicando que la escoba látigo es una consecuencia de un factor en la planta, que opone mecanismos de resistencia a la infección; 2) las escobas látigo pueden evolucionar hacia escobas típicas, pero también hacia un brote recuperado (aparentemente sano) cuando la hipertrofia es débil; además, las escobas látigo recuperadas no tienen capacidad esporulante como se observó en el trabajo de infección, porque el micelio no evoluciona hasta alcanzar la dicarionización, ya que el tejido continúa vivo. Al parecer los brotes y las mazorcas verdes contienen un metabolito que previene la dicarionización y mantiene el micelio primario monocariótico (Evans y Bastos, 1980; Mayorga, 1988).

La hipertrofia localizada de la yema puede estar relacionada también con el sistema de defensa de la planta, y, otros síntomas, como el cáncer y la muerte de la yema, podrían ser equivalentes, si se admite, a una reacción de hipersensibilidad. Ahora bien, si se comparan, bajo esta consideración, los resultados de las Figuras 4a y 6a, es decir, separando los componentes de la infección total, se pueden encontrar diferencias significativas entre los híbridos, y su ordenamiento en una secuencia de resistencia/susceptibilidad puede cambiar. El híbrido PA-46 x IMC-67 presenta, entonces, un 85% de escobas típicas y un bajo porcentaje de síntomas asociados con una reacción de defensa de la planta, lo que hace que el híbrido se pueda calificar como susceptible. Los híbridos ICS-60 x SCA-12 e ICS-1 x SCA-6 serían significativamente menos susceptibles. Obsérvese que fueron los dos únicos casos en que las escobas látigo superaron a las escobas típicas. Al intentar

nuevamente una separación en grupos de mayor a menor reacción se tendría lo siguiente: Grupo I: PA-46 x IMC-67 (*Idem* a infección en la radícula); Grupo II: IMC67 x SCA-6, EET-400 x SCA-60, EET-96 x SCA-6, EET-62-x SCA-6 e ICS-60 x SCA-12 y Grupo III: ICS-67 x SCA-12, ICS-1 x SCA-6. Las modificaciones más importantes son para el ICS-1 x SCA-6 que pasa del grupo dos al grupo tres, y para el IMC-67 x SCA-6 que pasa del tres al dos. En éstos términos la relación entre los dos grupos de pruebas es bastante similar; sin embargo, los resultados sobre yema deberán tener una mayor relevancia.

Para la variable longitud de la escoba hay diferencias significativas. El PA-46 x IMC-67 estuvo entre los dos híbridos que produjeron las escobas más largas, tanto típicas como látigo; sin embargo, el ICS-1 x SCA-6, clasificado en el grupo 3, entre los de menor reacción, presentó las escobas más largas (Fig. 7), y su compañero de grupo el ICS-60 x SCA-12, las más pequeñas. Teniendo en cuenta la altura de éstos dos híbridos en el testigo (Fig. 3a) y el diámetro del tallo (Fig. 3c), es decir 78 cm y 75 mm para ICS-1 x SCA-6 y 73 cm y 72 mm para ICS-60 x SCA-12, la longitud de las escobas parece no depender del vigor del híbrido. Es posible que los dos parámetros se correlacionen inversamente, es decir, a menor reacción (porcentaje de escobas típicas) mayor longitud de escobas. Estos interrogantes deberán ser resueltos con metodologías apropiadas. La hipótesis parece confirmarse en la medida que el diámetro del nudo cotiledonar y la altura para el grupo de plantas sin síntomas no presentaron diferencias significativas en el grupo de plántulas infectadas, siendo ligeramente mayores en este último grupo.

Las pruebas sobre clones dieron respuestas ampliamente diferentes para la variable porcentaje de plantas infectadas; sin embar-

go, el nivel de la respuesta, en general, para todos los clones fue mucho menor que en el caso de los híbridos, lo que estaría mostrando una menor susceptibilidad. Un aspecto particularmente interesante fue que la mayor tasa de incremento de la infección en los clones ocurrió entre la quinta y la décima semana, mientras que en el caso de los híbridos a la tercera semana el 58% de las plántulas estaban infectadas. Esto sugiere que el establecimiento de la infección es más rápida sobre los híbridos que sobre los clones, lo cual puede tener efectos importantes sobre las dinámicas de la enfermedad en el tiempo.

El aspecto más interesante que presentan los clones cuando se hace un análisis desglosado de la infección, es que algunos de éstos (EET-62 y PA-46) no producen escobas típicas, sino únicamente de tipo látigo, mientras que otros (EET-400, IMC-67 e ICS-60) presentan un bajo porcentaje de escobas típicas. Sí, como se dijo anteriormente, la escoba látigo está asociada con una reacción de defensa de la planta y su importancia epidemiológica es prácticamente nula, los clones presentarían una ventaja comparativa grande con respecto de los híbridos en lo que se refiere a resistencia a la *escoba de bruja*. Los escabinas que han sido cuestionados por su pérdida de resistencia (Evans, 1978; Aranzazu, 1977; Bartley, 1977), si bien es cierto que producen los mayores porcentajes de escobas típicas (28%), no son marcadamente diferentes de los otros clones, sobre todo, si se tiene en cuenta que los dos parentales de PA-46 x IMC-67, que fue el híbrido más susceptible, presentaron un promedio de escobas típicas del 6%, siendo las escobas látigo las predominantes (94%).

BIBLIOGRAFIA

Almeida I.C. y Andebrhan, T. 1984. Investigações sobre vassoura-de-bruxa do cacauero (*Crinipellis*

perniciosa (Stahel) Singer na Amazonia brasileira. Comissao executiva do plano da lavoura cacauera. Departamento especial de Amazonia. Divisao de Fitopatologia. Brasil, 39 pp.

Ampuero, E. 1960. Progresos alcanzados en el Ecuador en el estudio de selección para resistencia a la "escoba de bruja". 8a Conferencia interamericana de cacao. Trinidad y Tobago, Mimeografiado, pp. 166 - 173.

Andebrhan, T. 1987. Cultural characteristics and biochemical reactions of isolates of *C. perniciosa* causative agent of witches' broom disease of cocoa. *Proceedings of the 10th. International Cocoa Research Conference*. May 1987. Santo Domingo, Dominican Republic, pp. 17-23.

Aranzazu, F. 1977. Control de monilia y escoba de bruja del cacao. Instituto Colombiano Agropecuario. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. 24 pp.

Aranzazu, F. 1981. Algunos aspectos de la biología del hongo *Crinipellis perniciosa* (Stahel) Singer en la región de Urabá. Tesis M. Sc. Universidad Nacional de Colombia. ICA-PEG. Bogotá, 148 pp.

Bartley, B.G.D. 1958. Observations on the reaction of young cocoa seedlings to artificial inoculation by *Marasmius pernicius* Stahel. 7a. Conferencia Interamericana de cacao. Palmira, Colombia, pp. 104 - 117.

Bartley, B.G.D. 1967. Twenty years of cocoa breeding at the Imperial College of Tropical Agriculture, Trinidad. In: *Proceedings of 2nd. International Cocoa Research Conference*. Salvador e Itabuna, Brasil.

Bartley, B.G.D. 1977. The Status of genetic resistance in cocoa to *Crinipellis perniciosa* (Stahel) Singer. *Proceedings of the 6th. International cocoa Research Conference*. Caracas, Venezuela. pp. 1 - 22.

Bartley, B.G.D. 1983. Retrospect of research on resistance of cocoa to *Crinipellis perniciosa*. *Rev. Theobroma*. 2, 32 - 35.

Bartley B.G.D. 1986. *Breeding durable resistance in perennial crops*. Plant production and protection, paper No. 70, FAO, Roma, 130 pp.

Bastos, N.C; Evans, H.C. y Samson, R.A. 1981. A new hyperparasitic fungus, *Cladobotryum amazonense*, with potential for control of fungal pathogens of cocoa. *Transactions of the British Mycological Society*. 77, 273 - 278.

- Bastos, N.C. y Evans, H.C. 1985. A new pathotype of *Crinipellis pernicioso* (Witches' Broom disease) on solanaceous hosts. *Plant Pathology*, 34, 306 - 312.
- Calle, H.; Cook, A.A. y Fernando, S.Y. 1982. Histology of Witches' broom caused in cocoa by *Crinipellis pernicioso*. *Phytopathology*, 72, 1479 - 1481.
- Chalmers, H.M. 1972. The performance of Scavina hybrids in Trinidad and their future role. *Proceedings of the 4th. International Cocoa Research Conference*. Trinidad and Tobago.
- Desrosiers, R. 1954. Diversidad genética del cacao como base de la selección de resistencia a la enfermedad de la escoba de bruja. *Turrialba. Costa Rica*, 4, 131 - 134.
- Desrosiers, R.; Bolaños, C.H. y Vargas, J. 1955. Evaluación de clones de cacao por resistencia a la escoba de bruja (*Marasmius perniciosus*, Stahel). *Turrialba Costa Rica*, 5(3), 78-82. 1955.
- Hedger, J.N.; Pickering, V. and Aragundi, J. 1987. Variability of populations of the witches' broom disease of cocoa (*Crinipellis pernicioso*). *Transactions of the British Mycological Society*, 88, 533 - 546.
- Evans, N.C. 1978. Witches' broom disease of cocoa (*Crinipellis pernicioso*) in Ecuador. I. The fungus. *Annals of Applied Biology* 89, 185 - 192.
- Evans, H.C. and Bastos, C.N. 1980. Basidiospore germination as a mean of assessing resistance to *Crinipellis pernicioso* (Witches' broom disease) in cocoa cultivars. *Transactions of the British mycological Society*, 74, 525 - 536.
- Holliday, P. 1955. A test for resistance to *Marasmius perniciosus* Stahel. *A Report on Cocoa Research. The Imperial College of Tropical Agriculture, Trinidad*, pp. 50 - 55.
- Laker, H.A.; Sreenivasan, T.N. and Kumar, D.R. 1987. The resistance of some cocoa clones to *C. Pernicioso* in Trinidad. *Proceedings of the 10th. International Cocoa Research Conference*, Santo Domingo, Dominican Republic.
- Mayorga, M.H. 1988. Host-parasite relationships between isolates of *Crinipellis pernicioso* and cocoa hybrids from Colombia. *M. Phil. Thesis. University of London*.
- McGeary, F.M. and Wheeler, B.E.J. 1988. Growth rates of, and mycelial interactions between, isolates of *Crinipellis pernicioso* from cocoa. *Plant Pathology*, 37, 489 - 498.
- McQuilken, M.P.; Supriadi y Rudgard, S.A. 1988. Sensitivity of *Crinipellis pernicioso* to two triazole fungicides *in vitro* and their effect on development of the fungus in cocoa. *Plant Pathology*, 37, 499 - 506.
- Medeiros, G. A. 1974. Conceptos básicos sobre la escoba bruja del cacao. CEPLAC, Salvador, Bahía, Brasil. 11 pp.
- Merchán, V.M. 1980. Control genético de la "escoba de bruja". *Informe anual de actividades, Instituto Colombiano Agropecuario*. Manizales. pp. 17 - 25.
- Merchán, V.M. 1984. Evaluación de material genético de cacao a *Crinipellis pernicioso*. *En: Investigaciones realizadas de 1973- 1983. Programas de Fitopatología y Cacao. Instituto Colombiano Agropecuario*, Manizales. pp. 50 - 54.
- Pegler, P.M. 1978. *Crinipellis pernicioso* (Agaricales). *Kew Bulletin*, 32, 731 - 736.
- Pound, F.J. 1938. Cocoa and witches' broom disease (*Marasmius perniciosus*) of South America. With notes on other species of *Theobroma*. *Report on a visit to Ecuador. the Amazon Valley and Colombia*, April 1937 - 1938. Port of Spain, Trinidad, Yuille's Printerie. (*Reprinted in Archives of Cocoa Research*), 1, 20 - 72.
- Pound, F.J. 1943. Cocoa and Witches' broom disease (*Marasmius perniciosus*). *Report on a recent visit to Amazon territory of Peru*, Sept. 1942 - Feb. 1943. Government Printer; Trinidad and Tobago. pp. 1 - 14.
- Robinson, R.A. 1978. La escoba de bruja, enfermedad del cacao en Ecuador. *Informe de R.A. Robinson, Consultor en Resistencia Horizontal*. FAO. 7 pp.
- Rocha, M.M. 1983. The ecology of *Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer in Witches' broom on cocoa (*Theobroma cacao* L.). *Ph. D. Thesis*. University of London.
- Stahel, G. 1919. Bijdrage tot de kennis der Krullontziekte. Paramaribo, Suriname. *Bull. Van der Landbouw in Suriname*, 39. (English Translation by B.G. Montserin). *Tropical Agriculture, Trinidad* 9, 167 - 176.
- Van der Plank, J.E. 1963. *Plant Diseases: Epidemics and Control*. pp. 1 - 5. Academic Press.
- Wheeler, B.E.J. and Mepsted, R. 1982. Pathogenic races of *Crinipellis pernicioso*. *Proceedings of the 8th International Cocoa Research Conference*, octubre 1981, Cartagena, Colombia. pp. 365-370.

Wheeler, B.E.J. and Mepsted, R. 1984. Pathogenic races of *Crinipellis pernicios*a (Stahel) Singer, the causal fungus of witches' broom of cocoa (*Theobroma cacao* L.). *Final Report to the Cocoa, Chocolate and Confectionery Alliance*. London: Imperial College. 164 pp.

Wheeler, B.E.J. and Mepsted, R. 1988. Pathogenic variability amongst isolates of *Crinipellis pernicios*a from cocoa (*Theobroma cacao*). *Plant Pathology*, 37, 475 - 488.