

134
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

"EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO, UNA NUEVA
ENFERMEDAD EN MEXICO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

B I O L O G O

FALLA DE ORIGEN

P R E S E N T A :

EFREN MENDEZ ALMAGUER

CIUDAD UNIVERSITARIA, D.F.

M A Y O 1 9 9 0



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO, UNA NUEVA
ENFERMEDAD EN MEXICO.

I N D I C E T E M A T I C O

Cap.	Pág.
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	2
3. EL COCOTERO.....	5
4. PLAGAS Y ENFERMEDADES DEL COCOTERO.....	11
5. EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO.....	14
6. AGENTE CAUSAL DEL AMARILLAMIENTO LETAL.....	16
7. TRANSMISION DE LA ENFERMEDAD.....	20
8. SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.....	27
9. DISTRIBUCION MUNDIAL Y CRONOLOGIA DE APARICION.....	31
10. CONTROL DEL AMARILLAMIENTO LETAL.....	36
11. IMPACTO SOCIO-ECONOMICO DE LA ENFERMEDAD.....	46
12. CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	51

I N D I C E D E S C R I P T I V O

Cap.	Pág.
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	2
2.1 Antecedentes y Objetivos.....	2
2.2 Desarrollo.....	4
3. EL COCOTERO.....	5
3.1 Taxonomía.....	6
3.2 Descripción Botánica.....	7
3.3 Condiciones Ecológicas.....	9
3.4 Entidades Productoras y Superficie Sembrada.....	10
4. PLAGAS Y ENFERMEDADES DEL COCOTERO.....	11
4.1 Plagas.....	11
4.2 Enfermedades.....	13
5. EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO.....	14
6. AGENTE CAUSAL DEL AMARILLAMIENTO LETAL.....	16
7. TRANSMISION DE LA ENFERMEDAD.....	20
7.1 Identificación del Vector.....	20
7.2 Ubicación Taxonómica del Vector.....	21
7.3 Biología del Vector.....	22
7.4 Hospederas del Insecto.....	23
7.5 Distribución del Insecto Vector.....	26
8. SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.....	27
9. DISTRIBUCION MUNDIAL Y CRONOLOGIA DE APARICION.....	31
9.1 Distribución del AL en México.....	34
10. CONTROL DEL AMARILLAMIENTO LETAL.....	36
10.1 Tratamientos Antibióticos.....	36
10.2 Control Químico del Insecto Vector.....	37

10.3 Control Biológico del Insecto.....	38
10.4 Control Cultural.....	38
10.5 Erradicación.....	39
10.6 Control Legal.....	41
10.7 Control Genético.....	43
11. IMPACTO SOCIO-ECONOMICO DE LA ENFERMEDAD.....	46
12. CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	51

I N D I C E D E F I G U R A S

Núm.	Pág.
1. Estados productores de cocotero.....	11
2. OTM en una palma enferma de Florida.....	19
3. OTM en una palma enferma de Cancún, Méx.....	19
4. <u>Myndus crudus</u> Van Duzee., vector del AL.....	21
5. Estados donde se ha colectado el vector adulto.....	26
6. Inflorescencia de cocotero con síntomas tempranos de AL.....	28
7. Palma con una "hoja bandera".....	29
8. Palma con síntomas avanzados de AL.....	29
9. Palmas con síntomas muy avanzados de AL.....	30
10. Muerte de las palmas, cocotal destruido en Quintana Roo.....	30
11. Distribución del AL en el Continente Americano.....	33
12. Distribución del AL en el Continente Africano.....	33
13. Distribución del AL en México.....	35
14. Palma resistente "Malayo Enano", forma dorada.....	46
15. Palma resistente "Malayo Enano", forma verde.....	46
16. Estados afectados y libres de AL.....	48

EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO, UNA NUEVA ENFERMEDAD EN MEXICO.

1. R E S U M E N

La palma de coco es uno de los cultivos más importantes del mundo por su utilidad como oleaginosa, textil, artesanal y un sinnúmero de aplicaciones más. En México se cultivan más de 200 mil ha en ambos litorales y su producción está en peligro de perderse en su totalidad, debido a la presencia de la enfermedad conocida como Amarillamiento Letal (AL), que afecta a esta palmácea y, al menos, otras 32 especies más.

Es causada por un organismo tipo micoplasma (OTM), y son propagados por insectos Homópteros de la especie Myndus crudus, al alimentarse de palmas enfermas y transmitirlos a palmas sanas.

Los síntomas incluyen aborto de frutos, necrosis de inflorescencias, amarillamiento del follaje y la muerte de la palma.

El AL se encuentra en el oeste de Africa, Islas del Caribe, la península de Florida y recientemente en Quintana Roo y Yucatán, en México. La quimioterapia a base de tetraciclinas no ofrece solución permanente ni costeable, por lo cual, el control debe incluir alternativas de tipo legal, cultural, químico y genético.

La totalidad de los cocoteros de nuestro país son susceptibles a la enfermedad, por lo que el impacto social, económico y ambiental sería de graves consecuencias si la enfermedad se propagara a las zonas productoras libres aún de esta devastadora enfermedad.

2. INTRODUCCION

2.1 Antecedentes y Objetivos

La problemática socio-económica que vive actualmente nuestro país, hace cada vez más importante la necesidad de producir materias primas y productos básicos. Debido a esta situación se deben buscar alternativas que permitan incrementar la productividad, sin afectar el ya precario equilibrio ecológico.

Como se sabe, la producción agrícola está limitada por factores de índole biológicos, climáticos, económicos y sociales, entre otros. De los primeros, destacan las plagas y enfermedades por las pérdidas que ocasionan; y una de estas enfermedades, conocida como Amarillamiento Letal del Cocotero (AL), es el objeto del presente trabajo por las siguientes razones:

- * Todas las variedades cultivadas en México, son susceptibles a la enfermedad, así como muchas palmáceas más.
- * Esta enfermedad, de reciente aparición en México, es la más virulenta que se conoce y, hasta hoy, no se dispone de una metodología comprobada para combatirla.
- * Causa disminución de rendimientos y la pérdida del árbol mismo en 3-6 meses después de iniciada la infección.
- * Las medidas de control empleadas hasta ahora, implican altos costos y no representan una solución a largo plazo.
- * Si el AL se propagara a todos los estados productores del país, la producción coprera estará en peligro de perderse por completo, con las consecuencias socioeconómicas que esto implicaría.
- * Ya existe un déficit de productos oleaginosos a nivel mundial, y entre estos, la copra tiene un lugar relevante.

- * La industria turística dejaría de captar ingresos debido a que los viajeros buscan, entre otras cosas, el paisaje del trópico que brindan el sol, el mar y las palmeras. Es posible que al desaparecer estas, el turismo disminuya y cambie a otros países que les ofrezcan el panorama que en México, posiblemente ya no se encuentre.
- * El impacto ambiental provocado por la pérdida de esta palmea es, aún, difícil de prever; y la recuperación de este patrimonio vegetal se realizaría a largo plazo y a un costo social y económico sumamente elevado.

Los planteamientos anteriores permiten considerar a la enfermedad del AL, de gran impacto social, económico y ambiental.

Por lo tanto este trabajo tiene como objetivo fundamental la revisión y recopilación intensiva de literatura actualizada referente al diagnóstico, epifitología y medidas de combate para el control de esta enfermedad.

Al mismo tiempo, se pretende motivar a otros estudiantes de ciencias biológicas y agronomía, para que se interesen en los graves problemas que afronta el agro mexicano, así como las áreas en que pueden contribuir para la solución de los mismos.

También es importante considerar las experiencias de otros países con problemas similares, para intentar generar tecnologías propias que sean aplicables a las condiciones particulares de nuestro país, evitando a futuro la dependencia excesiva del extranjero en materia de control de plagas y enfermedades.

2.2 Desarrollo

En virtud que el AL constituye un problema en diversas áreas tropicales del mundo, se ha generado una gran cantidad de información por lo cual, en este trabajo, se empleó el método de análisis-síntesis-sistematización, para seleccionar la bibliografía de mayor utilidad, integrándola con una secuencia lógica y ordenada, para el cumplimiento de los objetivos planteados.

Para lograr lo anterior se emplearon las técnicas de investigación documental que incluyen:

Recopilación bibliográfica, traducción, elaboración de fichas de trabajo y bibliográficas, comunicaciones personales y entrevistas con personal relacionado con el estudio de la enfermedad, para así tener un panorama más amplio de la evolución y dispersión del AL. La búsqueda de esta información se realizó en las siguientes fuentes :

- * Centro de Información Científica y Humanística(CICH), UNAM.
- * Banco de Datos del CICH, UNAM.
- * Instituto de Biología, UNAM.
- * Instituto de Ecología, UNAM.
- * Biblioteca Central, UNAM.
- * Biblioteca Central, Universidad Autónoma de Chapingo(UACH).
- * Colegio de Postgraduados de Chapingo(UACH).
- * Biblioteca del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias(INIFAP), SARH.
- * Biblioteca de la Dirección General de Economía Agrícola, DG EA, SARH.
- * Biblioteca Conmemorativa Orton, Centro Interamericano de Documentación e Información Agrícola(CIDIA), Turrialba, Costa

Rica (CA).

- * Banco de Datos SECOBI.
- * Libros de Texto y revistas de divulgación científica.
- * Folletos técnicos de empresas fabricantes de agroquímicos.
- * Boletines de Protección Vegetal de la FAO.
- * Comunicación Personal con investigadores del Fort Lauderdale Research and Education Center, Institute of Food and Agricultural Sciences (IFAS), Universidad de Florida, EUA.
- * Comunicación personal con investigadores del Ministerio Francés para asuntos de oleaginosas en América Latina.
- * Entrevistas a personal especializado de la Dirección General de Sanidad y Protección Agropecuaria y Forestal (DGSPAF), SARH., en las áreas de fitopatología, entomología y plaguicidas, así como a personal de campo de la Representación de la SARH en el estado de Quintana Roo.

A partir de la información obtenida, se procedió al análisis de la misma para seleccionar la más idónea. Posteriormente se sintetizó para desarrollar los puntos esenciales en forma global y, finalmente, se sistematizó ordenándola por áreas específicas a fin de integrar los aspectos más relevantes de esta enfermedad.

3. E L C O C O T E R O

El origen de la palma de coco (Cocos nucifera L.), es aún incierto. Algunos autores piensan que es de origen asiático. Su utilidad es principalmente como planta oleaginosa y textil; el tronco se usa en construcción de casas, postes y cercas, las hojas para cubrir techos de cabañas, y las yemas terminales son comestibles.

el albúmen de la semilla o copra, es rico en grasas (60-65%) utilizadas en la fabricación de jabones, lociones, perfumes, cremas, cosméticos, confitería, repostería, entre otros (16,67,169).

De la corteza fibrosa del fruto se obtiene "estopa de coco", material aislante de uso industrial, que también se usa en artesanía regional. El fruto se consume en fresco (agua y copra), además las palmas proporcionan un atractivo escénico a los litorales de nuestro país (26,67,143,169).

3.1 Taxonomía

El género *cocos* pertenece a la familia de las palmas, tribu *Ceroxylinae*. El cocotero es un género monotípico cuya especie es *nucifera*, con sus variedades botánicas; *praecociflora*, *sinphyllica*, *spicata* y *palmerensis*.

Otros géneros relacionados son *Elaeis*, *Acrocomia*, *Attalea*, *Arecastrum*, *Butia*, *Jubaea* y *Maximiliana*, de los cuales *Elaeis* (palma africana), es el representante económico de mayor importancia.

El número cromosómico diploide de *Cocos nucifera* es 32, y la ubicación taxonómica, según Robles (1980) es la siguiente:

Reino...Vegetal

División...Trachaeophyta

Subdivisión...Pteropsidae

Clase...Angiospermae

Subclase...Monocotiledoneae

Orden...Arecales

Familia...Palmaceae

Tribu...Ceroxilinae

Género...Cocos

Especie...nucifera

3.2 Descripción Botánica

Es un árbol monoico que alcanza, según la variedad, hasta 30 m de altura, la raíz es totalmente fibrosa y está compuesta por dos partes bien diferenciadas; el bulbo radical y las raíces.

De la superficie del bulbo parten millares de raíces adventicias principales y pueden ramificarse o no, originando raíces secundarias, terciarias, etc.. El desarrollo de estas se realiza en todas direcciones y es constante durante toda la vida de la palma.

El tronco o estípite es vertical o curvado; está más engrosado en la base y su diámetro puede variar durante la vida de la palma.

Presenta cicatrices de inserción de las hojas desprendidas, este tallo no se ramifica y todas las hojas parten del ápice meristemático, no tiene cilindro de cambium que produzca tejidos secundarios.

Al término del estípite, en el extremo apical superior, lleva el penacho o corona de hojas y culmina en una sola yema terminal (primordio foliar), que dará origen a todas las hojas; este punto está protegido por las hojas (cogollo).

El penacho o corona es grande y denso, tiene de 30 a 40 hojas pinadas dispuestas en todos los planos. Cada hoja se compone de peciolo, ráquis y folíolos.

Los folíolos están dispuestos a lo largo del ráquis, son sésiles, lanceolados y angostos hacia la parte terminal; coriáceos, con una nervadura central de consistencia fibrosa, su longitud va de 40 a 100 cm y 1.5 a 8 cm de ancho; hacia el ápice del ráquis los folíolos son más cortos y angostos.

Los órganos sexuales se encuentran en flores distintas, pero sobre un mismo individuo; las flores masculinas y femeninas están localizadas en una misma inflorescencia racimosa denominada espádice.

Estas inflorescencias se originan en los primordios florales localizados en las axilas de las hojas. El espádice puede medir hasta 2 m de longitud y 15-20 cm de diámetro en su parte más ancha; posee numerosas ramas laterales no ramificadas de 20-50 cm, cada rama del espádice es un raquidio, del cual emergen muchas flores sésiles; las femeninas se encuentran cerca de la base y hacia el ápice las masculinas.

Las flores femeninas son globosas, de mayor tamaño que las masculinas; están rodeadas por brácteas, tienen ovario trilobulado que termina en un estilo corto con tres estigmas (estigma trifido), que está rodeado por sépalos redondos, cóncavos e imbricados y tres pétalos no desarrollados.

De los tres óvulos, normalmente solo uno es fértil. Cada flor femenina está acompañada generalmente por dos incipientes flores masculinas, que se conocen como flores acompañantes o axilares.

Las flores masculinas están situadas, en su mayoría, en la región terminal de cada rama fructífera; son menos vistosas que las femeninas, tienen tres sépalos pequeños con quilla, y frecuentemente, están unidos en la base tres pétalos y seis estambres diadelfos, integrados por dos verticilios cada uno con tres estambres.

Estas flores son más numerosas (varios cientos por inflorescencia) que las femeninas. Normalmente no existe autofecundación.

Las inflorescencias femeninas fecundadas se transforman en un conjunto de frutos maduros, sin embargo, cerca del 70% de estas flores se caen, inclusive algunas ya fecundadas.

El fruto del cocotero es una drupa; posee una sola semilla constituida por un pericarpio liso y céreo, mesocarpio fibroso y endocarpo pétreo.

El color, forma y grosor del fruto cambia según la variedad.

El endocarpio tiene tres ojos basales o poros; el peso del fruto varía de 0.5 a 1.5 Kg.

La semilla del cocotero está constituida por un tegumento seminal, que es una fina película de color castaño rojiza adherida fuertemente al endocarpio de consistencia pétrea, que protege la semilla. Además presenta el endospermo, formado por una parte líquida y la otra sólida; el embrión está localizado en el saco embrionario, cerca del micrópilo. El embrión maduro está formado por un cotiledón que envuelve la plúmula y es más o menos cilíndrico.

La plúmula tiene una zona central meristemática protegida por los primordios foliares. Opuesta a la plúmula esta la radícula.

Se denomina cocotero o palma de coco al árbol, y coco a la semilla o fruto. La producción óptima del cocotero se encuentra alrededor de los 15 años, sin embargo, a partir de los 5-7 la palma comienza a dar sus primeros frutos.

Produce anualmente de 50-100 cocos, los cuales tardan un año en madurar hasta convertirse en las nueces más duras, pesadas e importantes del mundo (16,67,169).

3.3 Condiciones Ecológicas

El cocotero es una planta tropical, se localiza y distribuye entre los paralelos 20°N y 20°S; los centros más importantes de producción se encuentran dentro de los 15° a partir del ecuador, generalmente en áreas cercanas al océano.

La altura sobre el nivel del mar más apropiada para el cultivo alcanza los 300 m. La temperatura media mínima ideal es de 25°C;

no existe un límite determinado con respecto a la precipitación, ya que prospera bien en lugares que no alcanzan los 1,000 mm y en donde sobrepasan los 3,000 mm anuales, aunque las precipitaciones excesivas lo perjudican.

El cultivo requiere de una buena insolación, atmósfera salina y de vientos suaves que benefician al cocotero por su papel en la polinización. El suelo debe reunir condiciones especiales, debido a las necesidades de transpiración y humedad.

No puede vivir ni crecer dentro del agua, sin embargo requiere de abundante humedad. Los suelos arenosos, que no tienen suficiente contenido de materia orgánica o muy arcillosos, no son aptos para el cultivo. Los suelos ideales son sueltos, profundos, bien drenados y arenosos; desde luego que la gran adaptabilidad del cocotero a los diferentes tipos de suelo, hace difícil precisar cuál es el más indicado.

En México, las áreas propicias para su cultivo se localizan en la vertiente del Pacífico y del Golfo de México principalmente (16,67, 169).

3.4 Entidades Productoras y Superficie Sembrada

En nuestro país se tiene una superficie cultivada de 209,948 ha* distribuidas en los litorales del Pacífico y Atlántico, así como en el Caribe Mexicano.

El estado con mayor superficie sembrada es Guerrero con 90,204 ha, siguiéndole Tabasco(33,852), Colima(32,236), Oaxaca(10,181), Sinaloa(7,826), Michoacán(7,777), Campeche(7,150), Jalisco(6,456), Quintana Roo(4,508), Veracruz(3,239), Chiapas(2,252), Yucatán(

2,811), y Nayarit(1,456) (Figura 1).

ESTADOS PRODUCTORES DE COCOTERO, *Cocos nutifera* L. 



Figura 1. Entidades Productoras.

(*) Fuente: Dirección General de Economía Agrícola, SARH, 1989.

4. PLAGAS Y ENFERMEDADES DEL COCOTERO

4.1 Plagas

En nuestro país destacan las siguientes:

a) Roedores; como la Ardilla Arborícola *Sciurus aureogaster*, *S. colliae* y *S. nayaritensis* (Rodentia: Sciuridae), que causan fuertes pérdidas en los estados del Pacífico Mexicano, principalmente en Colima(29,30).

La Rata de Campo, Sigmodon hispidus (Rodentia: Cricetidae), es considerada la plaga más importante del cocotero en el estado de Guerrero, y ocasiona daños hasta del 28%(21).

La Rata Negra o de los Tejados, Rattus rattus (Rodentia: Muridae), que vive en la parte superior de la palma, en el penacho o corona y que pocas veces baja a buscar otra fuente de agua o alimento. Su distribución es mundial y en algunos países americanos causa daños hasta del 37%(203).

b) Insectos; como el Mayate Prieto o Picudo del Cocotero, Rhynchophorus palmarum Linn. (Coleóptera: Curculionidae), cuya larva barre na el tallo. Además del daño causado al tronco, es el vector del nemátodo Rhadinaphelenchus cocophilus Cobb., causante de la enfermedad conocida como Anillo Rojo(203). Este insecto es la plaga más importante de América Tropical(20).

El Eriófito del Fruto, Eriophyes guerreronis Keifer (Acarina: Eriophyidae), este ácaro produce lesiones en los frutos pequeños; a medida que estos crecen la lesión se hace más aparente y con el tiempo llega a tener una consistencia leñosa.

Los daños fuertes provocan la caída prematura del fruto, reducción en tamaño, deformación y pérdida de peso en la copra(9,11,14,15).

c) Otros Insectos y Acaros Perjudiciales; la Araña Roja, Allonynchus dorestei Baker & Pritchard. (Acarina: Tetranychidae), el ácaro absorbe los jugos de la planta(15).

Barrenador, Platypus rugulosus Chap. (Coleóptera: Platypodidae), el escarabajo hace galerías en el tronco(11,14).

Broca, Xyleborus spp. (Coleóptera: Scolytidae), hacen galerías muy profundas en el tallo(14,15).

Comején, Anoplotermes fumosus Hagen. (Isóptera: Termitidae), este

insecto también causa daños en el tallo(15).

Defoliador, Opsiphanes cassina fabricii Boisd. (Lepidóptera: Brassolidae), cuya larva se alimenta del follaje(14,15).

Mayate, Strategus aloeus Linn. (Coleóptera: Scarabaeidae), las larvas barrenan el tallo.

Picudo, Rhinostomus (=Rhina) barbirrostris Fabricius. (Coleóptera: Curculionidae), provoca daños similares al Mayate Prieto(9,11,14).

4.2 Enfermedades

En lo referente a enfermedades, existen 78 especies de nemátodos, 173 de hongos, así como diferentes virus, viroides y micoplasmas que afectan al cultivo(Becerra, 1981).

Entre las enfermedades más relevantes en nuestro país están:

Anillo Rojo, Rhadinaphelenchus cocophilus Cobb. Goodey., nemátodo que afecta los tejidos del tallo; ataca preferentemente a palmas jóvenes. Forma un anillo rojo de 2.5 a 5 cm de ancho y distante 5 cm de la periferia del tronco.

Al presentarse la enfermedad, se origina la caída de frutos de diferentes edades y se marchitan las inflorescencias. Esta afección es diseminada en el campo por el Mayate Prieto(R. palmarum)(3,15, 20,170).

Pudrición del Cogollo, Phytophthora palmivora Butler., este hongo afecta palmas jóvenes y débiles en condiciones de alta humedad relativa(97-100%) y temperaturas de 21°C.

Las hojas se marchitan y la infección se extiende hasta matar los brotes; se pierden frutos y caen las hojas hasta dejar el tronco desnudo(3,15,20,170).

Existen otras enfermedades causadas por hongos y deficiencias nutricionales de menor importancia económica en México como:

Antracnosis de Hojas y Frutos, Colletotrichum sp., Gloesporium sp.
Cáncer del Tallo, Endoconidiophora paradoxa Dade., Thielaviopsis paradoxa (D. Seyn) V. Hoehn., Ceratostomella (Thielaviopsis) paradoxa (D. Seyn) V. Hoehn.

Manchas Foliares y de los Frutos, Curvularia sp., Diplodia sp., Pestalotia sp., P. palmarum Cke., Phyllosticta sp.

Nemátodos Radiculares, Aphelenchoides sp., Criconemoides sp., Dorylaimus sp., Rotylenchus sp.

Pudrición de la Raíz, Armillaria mellea Vahl. y Fr.

Pudrición Secundaria del Tronco, Botryodiplodia sp.

Pudrición del Cogollo, Phytophthora omnivora De Bary., P. faveri Maubl.

Punta de Lápiz, causada por una deficiencia nutricional que reduce gradualmente el tamaño de las hojas y la cantidad y tamaño de los frutos. Toma su nombre del adelgazamiento gradual del tallo o estípite, que le da aspecto de punta de lápiz (3,9,11,14,15,20, 170).

Actualmente la enfermedad de mayor impacto socio-económico, no solo en México, sino en muchos países productores de copra a nivel mundial, es el AL causado por un Organismo Tipo Micoplasma (OTM) (20,143).

5. EL AMARILLAMIENTO LETAL DEL COCOTERO

Entre las enfermedades de la palma de coco, de reciente introducción a nuestro país, destaca por su virulencia el AL; enfermedad

pandémica y siempre mortal, para la cual hasta ahora, no existe un tratamiento 100% eficaz(12,44,165,176).

El AL es altamente contagioso, de rápida diseminación, afecta al cocotero y, al menos, otras 32 especies de palmas(133,135,140,176). Esta enfermedad es causada por OTM, los cuales son diseminados de palma en palma por insectos Homópteros, conocidos comúnmente como "chicharritas".

Cuando estos insectos se alimentan sobre las hojas de las palmas enfermas, inyectan los OTM dentro del sistema vascular de las palmas sanas(102,171,175,176).

De origen africano, esta enfermedad se reportan en Jamaica en 1891, tiempo después se diseminó a las demás islas del Caribe, Centroamérica, Florida, Texas y a principios de los 80 a la península de Yucatán(44,135,176).

La peligrosidad del AL radica en que todas las palmas cultivadas en México son susceptibles a la enfermedad(44), y hasta la fecha no existe una terapia totalmente efectiva contra el patógeno(77, 116,119). Por estudios realizados en otros países, se conoce que las palmas infectadas por AL, no tienen posibilidades de recuperarse muriendo en un lapso de 3-6 meses después de adquirida la enfermedad; además se convierten en fuente de inóculo, al alimentarse de ellas los insectos vectores y propagar los OTM a palmas sanas. Por esta razón, se recomienda la destrucción y quema de las mismas (6,17,44,102,176).

Las palmas de ornato o con fines turísticos, se pueden proteger temporalmente inyectando oxitetraciclina al tallo o al peciolo cada cuatro meses; sin embargo el alto costo de esta operación hace imposible adoptar esta medida en las plantaciones comerciales o en

palmas silvestres en todas las áreas productoras de nuestro país. Es importante indicar que esta acción no es una cura permanente, sino una protección temporal y costosa(17,102,116,119).

Debido a lo anterior, se debe emplear un control integrado de la enfermedad que incluya medidas legales, culturales, control químico del insecto vector y control genético utilizando palmas resistentes o tolerantes al AL.

En este sentido el control requiere la participación activa de productores, autoridades fitosanitarias estatales, federales e internacionales; así como cualquier persona u organismo involucrado directa e indirectamente con el cultivo(6,17,26,44,102,176).

6. AGENTE CAUSAL DEL AMARILLAMIENTO LETAL

Con el descubrimiento de los micoplasmas fitopatógenos en 1967 realizado por Doi et al e Ishile et al, se estableció la primera evidencia real de que algunas enfermedades de las plantas son causadas por estos microorganismos y no por virus como se pensó durante mucho tiempo(2,68,107,131,132,177,182).

Los micoplasmas son los organismos de vida extracelular más pequeños que se conocen; su citoplasma está rodeado por una triple membrana compuesta de proteínas, glucolípidos y colesterol; carecen de pared celular por lo cual son pleomórficos, aparecen como corpúsculos esferoidales, cocobacilares, micelares o filamentos en cadena. Únicamente pueden observarse al microscopio electrónico en cortes ultrafinos del floema de plantas enfermas, pero no en plantas sanas.

Además se ha comprobado que son resistentes a las penicilinas, pero

muy sensibles a las tetraciclinas(2,92,126,131,132,168).

Los micoplasmas se han diferenciado en dos grupos:

Micoplasmas Verdaderos y Organismos Tipo Micoplasma (OTM).

a) Micoplasmas Verdaderos; pertenecen al Reino Procariotes, es decir, que no tienen un núcleo bien definido ni organizado, carecen de pared celular verdadera, en lugar de ella, tienen una membrana trilaminar unida. Poseen citoplasma, ribosomas y trazas de material nuclear. Su tamaño varía según su forma y estado de desarrollo, encontrándose desde muy pequeños de 50 μm hasta 250 μm y mayores. Se reproducen por gemación o por fisión binaria transversa, no tienen flagelos ni producen esporas y son gram negativos.

Son resistentes a la penicilina, pero no a las tetraciclinas, al cloramfenicol ni a la eritromicina. Algunos se han aislado y multiplicado en medios sintéticos(2,132,168).

Se han aislado principalmente de animales, vegetales y humanos sanos y enfermos. Su posición taxonómica, según Agrios(1978) es:

Reino...Procariotes

Clase... Mollicutes

Orden... Mycoplasmatales

Familia... Mycoplasmataceae

Género... Mycoplasma

Familia... Acholeplasmataceae

Género... Acholeplasma

Familia... Spiroplasmataceae

Género... Spiroplasma

b) Organismos Tipo Micoplasma(OTM), así como se utiliza el término Micoplasmas para describir un miembro de la clase Mollicutes, el término OTM, se emplea para referirse a aquellos organismos pare-

cidos morfológicamente a los micoplasmas, y en ausencia de confirmaciones de cultivos en medios artificiales, no pueden incluirse con certeza en este grupo (132).

En las plantas enfermas, estos organismos están restringidos al interior de las células conductoras del floema, a la fecha no se han encontrado fuera de estas. El ambiente químico de este tejido es altamente especializado y no se encuentra en ningún otro sitio de la planta.

Este medio es extraordinariamente complejo, ya que además de las altas concentraciones de azúcares, hay cationes inorgánicos (K^+ , Mg^{2+}), aniones (Cl^- , PO_4), altas concentraciones de ATP (30-500 $\mu g/ml$), aminoácidos libres (Glu, Asp, Arg), proteínas (0.1-1.0 %) y un gran número de enzimas (2, 107, 128, 132).

En los insectos vectores, el habitat es primero extracelular, ya que después de su ingestión, los OTM se localizan en el intestino, pasa a la hemolinfa y posteriormente se les encuentra intracelularmente en varios órganos del cuerpo, principalmente en las glándulas salivales.

Existe un gran número de semejanzas entre el exudado del floema y la hemolinfa del insecto, ya que ambos transportan gran variedad de nutrientes orgánicos e inorgánicos, que les confieren características químicas adecuadas para la supervivencia de estos organismos (132)

Los OTM se diferencian de los verdaderos micoplasmas porque no se han logrado cultivar en medios sintéticos y aunque son sensibles a las tetraciclinas, se encuentran en el floema de palmas enfermas, extractos de savia e insectos vectores, su ubicación taxonómica es incierta aún (Figura 2).

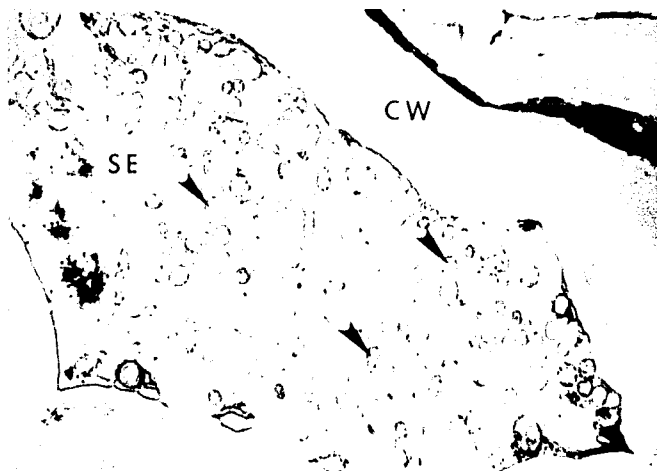


Figura 2. Microfotografía electrónica de OTM en el floema de una palma de Florida, EUA.; enferma con AL. Las flechas indican OTM, SE= Tubo conductor del floema y CW= pared celular (Tomada por Ronelle Norris a 40,500 X).



Figura 3. Idem., de una palma de Cancún, Q.R., México, enferma con AL. Flechas= Membrana trilaminar, Línea= 0.1 μm . (Tomada por Ronelle Norris a 122,000 X)

Sin embargo, la identificación al microscopio electrónico y su respuesta al tratamiento con tetraciclinas, permiten sugerir un ori-

gén común (2,68,116,132,153,168,175,177,182).

Los OTM afectan a más de 200 especies vegetales en 60 familias (2,68,153,175,177,182). En el caso de México, McCoy en 1982, identificó los OTM en los elementos conductores del Floema de palmas enfermas, procedentes de Cancún, Quintana Roo, y áreas adyacentes, confirmando así que estos organismos son los causantes del Amarillamiento Letal en nuestro país (Figura 3).

7. TRANSMISION DE LA ENFERMEDAD

7.1 Identificación del Vector

Por estudios realizados en otros países, principalmente en Jamaica, por Eden-Green et al, se sabe que en condiciones naturales los OTM son diseminados por "chicharritas" de la especie Myndus crudus, que es considerado como el insecto más importante por su abundancia (1,55,56,57,91,105,140,176).

El vector no puede transmitir los OTM inmediatamente después de alimentarse de la planta enferma, ya que requiere de un período de incubación de 10 a 45 días (dependiendo de la temperatura).

Este lapso es necesario para la multiplicación y distribución del patógeno dentro del insecto. Se localizan primero en el intestino, después en la hemolinfa y órganos internos, pasando eventualmente al cerebro y glándulas salivales, donde después de alcanzar ciertos niveles, comienza a transmitirlos a otras plantas.

Continúa así por el resto de su vida y, aparentemente, no tiene efectos adversos causados por los OTM; sin embargo, en algunos casos muestran severos efectos patológicos (132).

Los OTM pueden ser adquiridos más fácilmente por las ninfas que por los adultos, pero no se transmiten de estos al huevo o a la siguiente generación. Por ello para convertirse en vectores, deben alimentarse de plantas infectadas(2,132).

Howard, et al, en 1983 confirmaron la transmisión de la enfermedad por medio de Myndus crudus(Figura 4).

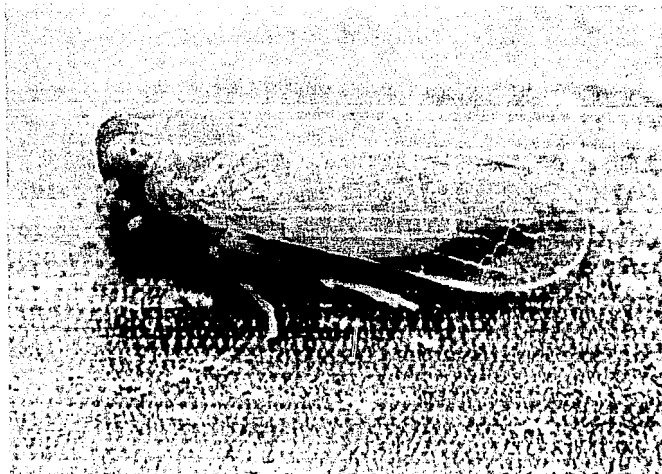


Figura 4. Myndus crudus Van Duzee.
El vector del Amarillamiento Letal en México.
Fotografía de Jim de Filippis.

7.2 Ubicación Taxonómica del Vector

Howard y McCoy(1983), colocan al insecto en la siguiente posición taxonómica:

Clase.... Insecta

Orden.... Homóptera

Suborden.... Auchenorrhyncha

Superfamilia.... Fulgoroidea

Familia.... Cixiidae

Género.... Myndus

Especie.... crudus

Nombre común "chicharrita", nombre científico Myndus crudus Van Duzee. De acuerdo con Kramer (1979), es el sinónimo de Haplaxius crudus Van Duzee.

7.3 Biología del Vector

Los adultos de M. crudus se alimentan del follaje de las palmas, pero ovipositan en el suelo. Las ninfas se desarrollan bajo el suelo y se alimentan de las raíces de los pastos.

Los huevecillos son blanquecinos, de 0.15-20 X 0.5-0.6 mm y son puestos en el suelo y partes bajas de las palmas, entre los detritus; eclosionan en 20 días a 24°C y en 11 días a 30°C.

Presentan cinco estadios ninfales y cuando la temperatura no sube de 15°C, permanecen como ninfas y no llegan a convertirse en organismos adultos.

Las ninfas se agrupan en nidos a pocos cm del nivel del suelo, a veces se pueden encontrar hasta los 20 cm. Hay de 5 a 6 ejemplares por nido y están aglomerados por medio de una sustancia "lanuda" que secretan por los conductos abdominales.

Los adultos miden 4.0 a 4.8 mm de longitud; la hembra es ligeramente más grande y larga que el macho. Ambos se encuentran en propor

ción de 1:1, pero puede variar con la estación del año y condiciones ambientales hasta 1.7:1.0.

Viven hasta 50 días principalmente en el follaje de las palmas y son activos todo el año, tanto de noche como de día (55,91,96,199).

7.4 Hospederas del Insecto

El M. crudus pasa los estadios ninfales enterrado en el suelo, alimentándose de las raíces de los pastos San Agustín (Stenotaphrum secundatum (Walt.) O. Kuntze), que es la principal gramínea hospedera de las ninfas (Howard, 1983).

También se le ha encontrado en los pastos Bahía (Paspalum notatum Flugge), Pangola (Digitaria decumbens Stent), Estrella de África (Cynodon pleystachyus), y otros más (102,205).

Los ejemplares adultos se alimentan del floema de diversas palmáceas nativas de la región, como la palma Washington (Washingtonia filifera (L. Linden) H. Wendl.), Pseudophoenix sargentii, Thrinax sp. Roystonea spp., etc.

Otras hospederas en donde se han colectado adultos comprenden: Heliconia bihai L.F. (Heliconiaceae), Carludovica palmata Ruiz & Pau (Ciclantaceae), Pandanus utilis (Pandanaeae); entre otras (102,205). Sin embargo la lista de especies susceptibles al AL es muy amplia e incluye las siguientes especies:

Nombre científico	Nombre común
<u>Acoelorrhaphes wrightii</u> (Griseb. & H. Wendl.) H. Wendl. ex Becc.	Palma Pauroti
<u>Aiphanes lindeniana</u> (H. Wendl.) H. Wendl. -----	

- Allagoptera arenaria (Gomez) O. Kuntze.-----
- Archontophoenix alexandrae Wendl & Drude----- (*)
- Arenga engleri Becc.-----
- A. pinnata (Wurmb.) Merrill... Palma Azucarada.
- Arikuryroba schizophylla (Mart.) L.H. Bailey.... Palma Arikury.
- Bactris gasipaes (HBK) L.H. Bailey... Palma Pejibaye(*).
- Borassus flabellifer L... Palma de Palmira.
- Butia capitata (Mart.) Becc... Palma Jalea.
- Caryota mitis Lour... Palma Cola de Pescado(*).
- Chamaerops humilis L.-----
- Chrysalidocarpus lutescens H. Wendl... Palma Dejuco.
- C. cabadae H.E. Morre.-----
- Coccothrinax argentata (Jacq.) L.H. Bailey... Palma Plateada
- Cocos nucifera L... Palma de Coco(*).
- Coripha elata L... Palma Tallipot
- Dictyosperma album (Bory.) H. Wendl & Drude ex. Sceffer.....
- Palma Princesa.
- Elaeis guineensis Jacq... Palma de Aceite Africana
- Gaussia attenuata (O.F. Cook) Becc.-----
- Howea belmoreana (C. Moore & F.J. Muell.) Becc.-----
- Hyophorbe verschaffeltii H. Wendl.-----
- Latania spp.-----
- Livistona chinensis (Jacq.) R.Br. ex. Mart.-----
- L. saribus R.Br... Palma Saribus(*).
- Nannorrhops ritchiana (W. Griffith) J.E.T. Aitch... Palma Mazari
- Neodypsis decaryi Jumelle.-----
- Phoenix canariensis Hort. ex. Chabaud... Palma Canaria(*).
- P. dactylifera L.... Palma Datilera(*).

- P. reclinata Jacq.... Palma Datilera del Senegal.
- P. roebelenii O'Brien... Palma Datilera Enana.
- P. sylvestris (L.) Roxb.... Palma Datilera Silvestre.
- Pritchardia affinis Becc.-----
- P. pacifica Seem & H.Wendl.... Palma Abanico de la Isla Fidji.
- P. remota Becc.-----
- P. thurstonii F.J. Muell. & Drude.... Palma Thurston.
- Pritchardia sp. Seem. et Wendl.-----(*)
- Ptychosperma elegans (R.Br.) Blume.... Palma Solitaria.
- P. macarthurii (H.Wendl.) Nichols.... Palma McCartur.
- Ravenia hildebrandtii H.Wendl. ex Bouche.-----
- Roystonea elata (Bartr.) F. Harper.... Palma Real de Florida.
- R. hispaniolana L.H. Bailey.... Palma Real Española.
- Sabal causiarum (O.F. Cook) Becc.-----
- S. mexicanus Mart.... Palma Apachile(*).
- S. palmetto (Walt.) Lood. ex Schult & Schult.... Palma Palmito.
- Thrinax morrisii H.Wendl.-----
- T. radiata Lood. ex Schult & Schult. f.-----
- Thrinax sp. L.F.... Palma Chit(*).
- Trachycarpus fortunei (Hook) H.E. Moore.... Palma Molino de Viento.
- Trachycarpus sp. Wendl.... Palma Molino de Viento(*).
- Veitchia merrilli (Becc.) H.E. Moore.... Palma de Navidad.
- V. montgomeryana H.E. Moore.... Palma Manila.
- Washingtonia filifera (L. Linden) H.Wendl.-----
- Washingtonia sp. Wendl.... Palma Washington(*).

(*): Palmas presentes en México (Tomado de McCoy et al, 1983; y aumentado de Villanueva et al, 1987).

7.5 Distribución del Insecto Vector

El insecto aparentemente es nativo de Centro y Sudamérica, así como de las Antillas. Este cixido se ha colectado en Colombia, Venezuela, Panamá, Costa Rica, Belice, Trinidad, Cuba, Jamaica, EUA y en México(205). La presencia de M. crudus en nuestro país, fué señalada por Howard y Teliz en Quintana Roo (1984), y la confirmaron Villanueva, Carrillo y Piña en 1985.

Tiene amplia distribución en las regiones coperas, principalmente en los estados de Quintana Roo, Yucatán, Campeche, Tabasco, Chiapas, Oaxaca, Veracruz, Guerrero, Colima, Sinaloa, e incluso Morelos y Baja California Sur(Figura 5).

Su habitat abarca del nivel del mar hasta los 1,400 msnm, y se le encuentra, preferentemente en zonas con gramíneas, que le sirven de hospederas a las ninfas(Howard, 1983).



Figura 5. Estados donde se han colectado adultos de M. crudus (Tomado de Villanueva et al, 1987).

8. SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

El AL se distingue de otras enfermedades, por las pérdidas que ocasiona tanto en frutos como en palmas. La mata en un lapso de 3 a 6 meses después de que aparecen los primeros síntomas de la infección (26,44,140,204).

Sin embargo, no todos los amarillamientos de las palmas son letales y, en algunos casos, pueden deberse a otras causas como deficiencias nutricionales, interacciones anormales del suelo, competencia con otras plantas, ataque de nemátodos, pudriciones causadas por hongos, características genéticas, sequías, etc. (26).

El AL se caracteriza por el ataque al follaje e inflorescencias de las palmas. McCoy (1975), divide los síntomas en tres períodos:

a) síntomas primarios, b) síntomas secundarios y c) síntomas avanzados.

Esta sintomatología abarca de 0 a 9 etapas que van desde la palma sana o en vivero, hasta la muerte de la misma totalmente defoliada (176). Otra manera de identificar los síntomas consta de 4 etapas que se pueden considerar para fines de detección e incluyen:

- 1) Caída o aborto de frutos de diversos tamaños, la mayoría de ellos presentan áreas necróticas o seminecróticas en los puntos de inserción.
- 2) Las inflorescencias que brotan después que la palma ha tirado los frutos, se necrosan casi totalmente, a veces no se alcanza a romper bien el espádice que le rodea (Figura 6).
- 3) El follaje se torna amarillento, empezando por las hojas más viejas y se extiende hacia la corona. Más tarde adquieren un color café bronceado.



Figura 6. Inflorescencia del cocotero, mostrando necrosis y retención de flores masculinas muertas. Síntoma de Amarillamiento Letal.

Otras veces esta coloración puede aparecer en una hoja de la parte media superior, la cual se conoce como "hoja bandera". Todas las hojas mueren y cuelgan pegadas al tallo.

- 4) Finalmente los puntos de crecimiento del cogollo mueren y este se pudre, emitiendo un olor fétido; la palma tira las hojas y espádices quedando totalmente defoliada, con apariencia de poste telefónico (Figuras 7,8,9,10).

El conocimiento e identificación de los síntomas descritos anteriormente es de vital importancia, ya que se consideran como uno de los principales criterios en campo, que permiten evaluar la posible infección de un área no afectada previamente (26,44,140,176,204).



Figura 7. Palma con una
"hoja bandera",
síntoma temprano de AL.

Figura 8. Caso avanzado de AL.



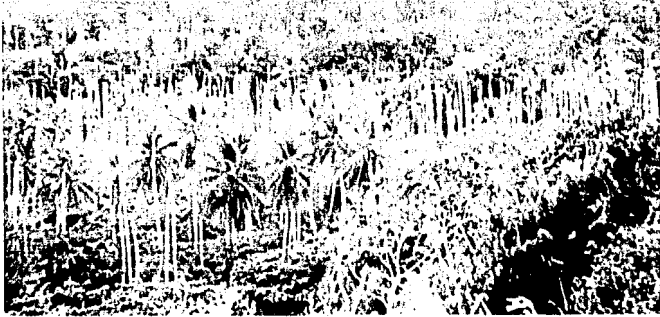


Figura 9. Caso muy avanzado de Amarillamiento Letal.



Figura 10. Muerte de las palmas (Cancún, Quintana Roo).

9. DISTRIBUCION MUNDIAL Y CRONOLOGIA DE APARICION

El AL constituye un problema potencial para las áreas productoras, tanto por las formas de dispersión como por la virulencia de su ataque. Esta enfermedad se dispersa de dos maneras fundamentales: Radial y a Saltos.

La primera consiste en que aparecen palmas infectadas alrededor de una palma enferma; en la segunda, los síntomas de contagio se presentan en palmas localizadas a decenas o cientos de kilómetros del foco de infección original, sin que la dispersión obedezca a un patrón definido(26,204).

Constantemente en la historia de la enfermedad, esta aparece en áreas no afectadas previamente y a mucha distancia de un lugar a otro, tal vez porque el insecto vector vuela esas distancias bajo ciertas condiciones o es transportado por el viento.

También puede suponerse que palmas infectadas, son transportadas y colocadas en lugares libres de la enfermedad, por personas ignorantes del peligro que esto representa(Howard, 1983).

Esta enfermedad se reportó por primera vez en Jamaica en 1891, y para 1944, tenía caracteres epidémicos. En 1955 se emitió el primer reporte oficial de AL en los Estados Unidos, localizándose la infección en Cayo Hueso, Florida; donde en 13 años(1955-1968) destruyó el 75% de las palmas de esa isla.

De ahí continuó su dispersión a Cayo Largo(1970), Cayo Chico(1971) y Coral Gables(1971), ya en tierra firme.

A partir de 1960 la enfermedad se propagó hasta ocupar toda la parte su de Florida, afectando 6 condados completos en 1974(111,140, 164,176,204).

Entre los países americanos en donde se ha comprobado la presencia de la enfermedad se encuentran; Las Islas Caimán, Cuba, República Dominicana, Haití, Jamaica, Bahamas, EUA (Florida y Texas), México (Quintana Roo y Yucatán) (Figura 11).

En Africa se tienen informes de Ghana, Nigeria, Camerún y Togo, en donde la enfermedad se conoce como "Kaincopé" (Ghana y Togo), "Kribi" (Camerún) y "Marchitez de Cabo San Pablo" (Nigeria), aún cuando McCoy *et al*, suponen que la enfermedad pudiera ser causada por una raza micoplasmoide diferente (111, 140, 164, 176, 204, 205) (Figura 12). Los datos disponibles indican que el AL tiende a saltar distancias, que en los últimos 45 años han variado de 50 a 1,600 km (Cuadro 1).

Cuadro 1. CRONOLOGIA DE APARICION DEL AL

Año	Desde	Hasta	(Distancia en Km)
1937	Habana, Cuba	Cayo Hueso, Florida	(145)
1940	Cabo Haitiano, Jamaica	Cabo Genovés, Haití	(70)
1961	Oeste de Jamaica	Bahía del Búfalo, Jamaica	(110)
1968	Keta, Ghana	Cabo 3 Puntas, Ghana	(450)
1969	Cayo Hueso, Florida	Cayo Largo, Florida	(160)
1971	Cayo Largo, Florida	Miami, Florida	(50)
1970	Costa Oriental, Florida	Costa Occidental, Florida	(185)
1970	Florida	Texas	(1,600)
1970	Cuba	Cozumel, Q.R., México	(200)
1981	(?)	Cancún, Q.R., México	(?)
1983	Cancún, Q.R., México	Tulum, Q.R., México	(150)
1986	(?)	El Cuyo, Yuc., México	(?)
1986	(?)	Valladolid, Yuc., México	(?)
1987	(?)	Chichén-Itzá, Yuc., México	(?)

(*): Fuente= F.W. Howard-Sanidad Vegetal en Quintana Roo.

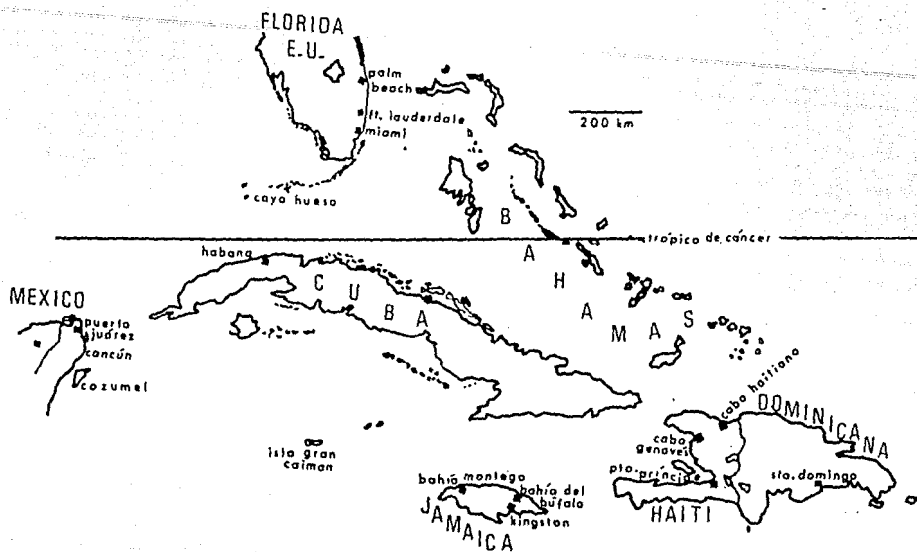


Figura 11. Distribución del AL en el Continente Americano (Tomado de McCoy *et al.*, 1983)

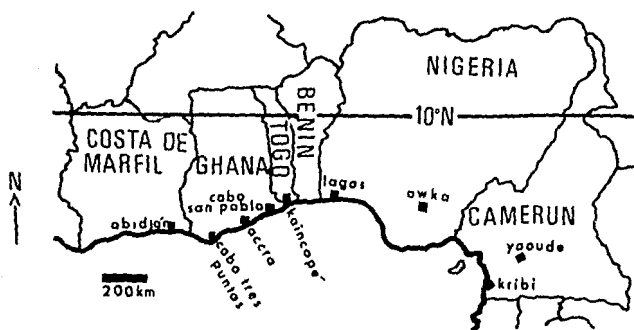


Figura 12. Distribución del AL en el Continente Africano (Tomado de McCoy *et al.*, 1983).

El cuadro anterior indica que no existe un orden específico de avance de la enfermedad; esta distribución se limita a los litorales del Océano Atlántico (Caribe) y el Continente Africano, sin embargo el patógeno no ha cruzado de Ghana al litoral occidental.

9.1 Distribución del AL en México

En 1977, en Cozumel, Quintana Roo, se observaron palmas con síntomas sospechosos de AL; dichas palmas se derribaron y destruyeron. Cuatro años después, en Cancún, Isla Mujeres y Puerto Juárez, se detectaron palmas con los síntomas de la enfermedad (26).

McCoy et al en 1982, confirmaron la presencia del AL en México, al observar OTM en tejidos de palmas enfermas colectadas en Quintana Roo. Se estima que el AL causó la muerte a más de 200,000 palmas en la franja costera desde Hol-Box a Tulum, pasando por Punta Morelos, Punta Sam, Cancún, Isla Mujeres, Playa del Carmen y Punta Nizuc; que son las áreas donde existe el mayor número de plantas enfermas (20,26,133,135,205).

Desde la confirmación de la enfermedad en 1982, no hubo casos nuevos de AL fuera de Quintana Roo, hasta octubre de 1985 cuando se detectó en El Cuyo, Yucatán. Para mayo de 1986 aparecieron palmas enfermas en Punta Allen, Q.R., y en agosto del mismo año se descubrieron tres focos de infección nuevos en El Cuyo, Yucatán.

También en 1986, en noviembre, se observaron palmas enfermas en Ignacio Zaragoza, Q.R. y X-Can y Valladolid en Yucatán.

En 1987 hubo dos nuevos focos de infección en Felipe Carrillo Puerto, Q.R., y Chichén-Itzá, Yuc. Lo anterior indica que la dispersión se da en las dos formas ya señaladas: Radial y a Saltos.

Hasta la fecha el patógeno se encuentra presente en los estados de Quintana Roo y Yucatán, afectando una franja costera de aproximadamente 500 km de longitud; ha infectado alrededor de 40,000 palmeras en una superficie de 3,125 ha.

Hasta la fecha la enfermedad se encuentra en las siguientes localidades de Quintana Roo y Yucatán:

- a) Quintana Roo; Isla Mujeres, Cancún, Cayo Sucio, Punta Nizuc, Puerto Morelos, Cozumel, Tulum, Hol-Box, Punta Allen, Caba, Punta Pájaros, Punta Herrero, Felipe Carrillo Puerto, José Ma. Morelos y Chumnuhu.
- b) Yucatán; El Cuyo, San Crisanto, Telchac Puerto y Celestún (20, 26 205) (Figura 13).

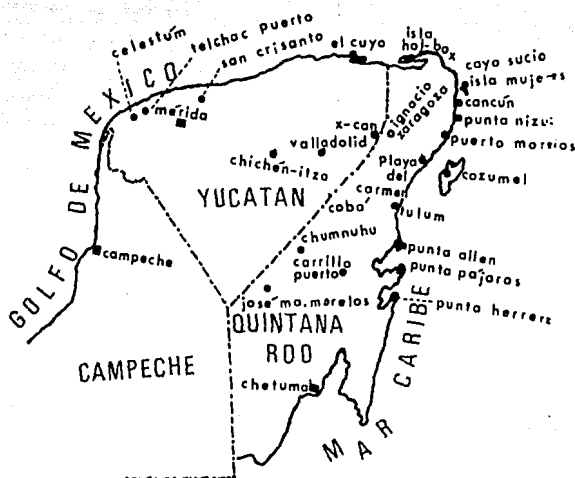


Figura 13. Distribución del Amarillamiento Letal en México.

● = Lugares donde se han localizado focos de infección.

10. CONTROL DEL AMARILLAMIENTO LETAL

10.1 Tratamientos Antibióticos

Uno de los métodos empleados para el control químico del AL consiste en aplicar al tronco de la palma, inyecciones de oxitetraciclina (1 a 3 g/palma), con lo cual se logra detener el avance de la enfermedad. Sin embargo el efecto protector dura de 3 a 4 meses únicamente y no es una cura definitiva (44, 140, 143, 176, 204, 205).

Estas pruebas de quimioterapia se iniciaron después del descubrimiento de los OTM en palmas afectadas por AL en Jamaica y el oeste de Africa, e indicaron que el grupo de las tetraciclinas disminuía los síntomas de la enfermedad (114, 115, 116, 119, 122, 124, 130).

Los experimentos realizados mostraron que también la gentamicina disminuía los síntomas de la enfermedad, mientras que la penicilina y la estreptomina no tenían efecto; lo anterior confirma la etiología micoplasmal del AL (114, 115, 116, 119).

La técnica de inyectar antibióticos solubles, particularmente clorhidrato de oxitetraciclina (terramicina agrícola), fué desarrollada por McCoy et al en Florida, EUA., durante los años 70.

El transporte eficiente del antibiótico se realiza solamente por medio de inyecciones al tronco de solución acuosa, sobre todo si se introduce por gravedad, ya que si se acopla con aire a presión o hidráulicamente, se causan daños al tronco en el sitio de la inyección.

Un método alternativo es inyectar las bases de los peciόlos de las hojas, que ha demostrado tener valor terapéutico (122, 124, 129, 130). La utilización del clorhidrato de oxitetraciclina detiene los sín-

tomas de la enfermedad pero no la cura, por lo cual se hace necesario repetir el tratamiento 3 a 4 veces por año/palma; esto lo hace incosteable para aplicarlo en gran escala, sobre todo en plantaciones comerciales, por ello se debe restringir a palmas valiosas o con fines puramente ornamentales(143,176,204,205).

Para el caso de nuestro país, esta práctica ha sido muy limitada debido a las razones anteriormente expuestas. Prueba de ello es que hasta febrero de 1989 se efectuaron tratamientos antibióticos a solo 22,612 palmas en el estado de Quintana Roo(Cuadro 2)

Cuadro 2. Número y distribución de palmas tratadas con antibióticos en el estado de Quintana Roo(*)

Municipio	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Benito Juárez	6903	3000	---	750	3883	1800	1483	230
Isla Mujeres	126	---	---	210	45	125	211	---
Cozumel	---	435	---	---	1703	1125	1056	---
J.Ma. Morelos	---	---	---	---	---	---	124	---
Total	6432	3435	---	960	5631	3050	2874	230

(*) Fuente: DGSPAF, SARH(1989).

10.2 Control Químico del Insecto Vector

Otra forma de disminuir el grado de incidencia del AL es el control químico de las poblaciones del vector mediante la aplicación de insecticidas. Algunos investigadores(92) probaron numerosos insecticidas contra M. crudus, y encontraron que algunos de ellos, como el diazinon y dimetoato, son efectivos al reducir las poblaciones en pastos y palmas(92,140,204,205).

Sin embargo, el alto potencial biótico del insecto, su movilidad y

la rápida degradación del insecticida, los hacen poco efectivos para un control a largo plazo.

Además se requieren aplicaciones frecuentes que resultan muy costosas y representan un peligro de contaminación ambiental.

Howard(1983), considera que a pesar de disminuir las poblaciones de M. crudus, y con ello la incidencia de la enfermedad, las pérdidas de cocoteros y otras palmas son considerables.

A lo anterior agregamos que las aplicaciones de estos productos en áreas urbanas y suburbanas resultan peligrosas y no son un obstáculo definitivo para evitar la dispersión de la enfermedad(92,102,140 204,205).

10.3 Control Biológico del Insecto

Durante las investigaciones realizadas en Florida por Howard et al, se encontraron algunos enemigos naturales de M. crudus.

Entre ellos destacan los ácaros Leptus sp. y Erythacus sp.(Acarina: Erythracidae), así como el hongo Hirsutella citrifomis Speare; que parasitan a los individuos adultos. A pesar de ello, estos parásitos también se han observado en áreas afectadas por AL, por lo cual no pueden considerarse enemigos de importancia del insecto, ya que no afectan la incidencia de la enfermedad(40,92,102,204,205). Solo los estudios futuros podrán descubrir, eventualmente, otros enemigos naturales que puedan controlar eficazmente las poblaciones de este insecto(102).

10.4 Control Cultural

Otro método sugerido por Howard(1983), para disminuir las poblaciones del vector del AL, es la eliminación de los pastos, principalmente el San Agustín(Stenotaphrum secundatum), que es la gramínea preferida por las ninfas de M. crudus, así como otras plantas hospederas.

Los prados con esta gramínea deben barbecharse y dejarse así, por lo menos 90 días, asegurándose de no dejar los estolones vivos en el suelo. Posteriormente deben sembrarse plantas como la Wedelia trilobata(Asterácea), o leguminosas como Pueraria phaseoloides Penth., para reemplazar a los pastos y demás hospederas que estén bajo las palmas y áreas adyacentes(102,205).

Esta acción interrumpe el ciclo biológico del insecto y puede ayudar a disminuir el grado de incidencia de AL; sin embargo, hasta la fecha, nunca se ha utilizado este método para erradicar el vector, ni se han realizado experimentos suficientes para recomendarlo con absoluta confianza(102).

10.5 Erradicación

Entre las medidas que se deben adoptar para controlar la enfermedad se incluye la erradicación de palmas enfermas y/o susceptibles a la enfermedad(Ver lista de spp. susceptibles).

McCoy y Howard(1973), indican que esta medida puede ayudar a detener o retardar la diseminación del patógeno, siempre que se efectúe en una etapa temprana de aparición, ya que en etapas tardías cuando la enfermedad se ha establecido, esta acción pierde efectividad como medida de control.

La erradicación es una medida drástica que tiene por objeto derri-

bar, trocear y quemar las palmas muertas, enfermas o susceptibles al patógeno, sobre todo porque no se ha determinado con exactitud la distancia alrededor de una fuente de inóculo en que deben erradicarse las palmas(102,205).

Esta medida debe aplicarse con precaución, ya que todas las palmas de coco existentes en nuestro país son susceptibles al AL.

Hasta ahora esta labor se ha llevado a cabo en los estados afectados, derribándose hasta febrero de 1989 un total de 117,710 palmas comprendiendo 106,645 a Quintana Roo y 11,065 a Yucatán(Cuadros 3 y 4).

Cuadro 3. Número y distribución de palmas derribadas en Q.R. (*.)

Municipio	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Benito Juárez	30416	15809	11747	2465	3300	4015	2198	331
Isla Mujeres	544	4185	1804	---	---	83	665	77
Cozumel	---	1505	2077	756	1950	9526	6146	404
L. Cárdenas	---	435	1234	---	---	48	183	---
F.C. Puerto	---	---	---	---	---	2943	667	73
J.Ma. Morelos	---	---	---	---	---	474	550	---
Subtotal	30960	21964	16862	3221	5250	17089	10409	890

Cuadro 4. Número y distribución de palmas derribadas en Yucatán(*).

Municipio	1986	1987	1988	1989
Tizimin	560	10000	113	40
Tinum	---	3	---	---
Buctzotz	---	---	58	---
Dzilam de Bravo	---	---	104	---
Progreso	---	---	1	---
Sinanche	---	---	27	13
Telchac Puerto	---	---	83	32
Yobain	---	---	31	---
Subtotal	560	10003	417	85

(*) Fuente: DGSPAF, SARH(1989).

10.6 Control Legal

En condiciones naturales el AL se propaga de dos maneras fundamentales; Radial y a Saltos. Sin embargo una de las formas de dispersión del patógeno en la cual interviene directamente el hombre, es mediante el traslado de palmas de coco, hojas, troncos, frutos, y otros, que están infectados y los lleva de un lugar a otro.

En vista de lo anterior, la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos(SARH), ha establecido la "Cuarentena Interior Permanente No. 15 contra el Amarillamiento Letal del Cocotero y otras Palmáceas Susceptibles", publicada en el Diario Oficial de la Federación del 5 de enero de 1987.

En la citada cuarentena se establecen, entre otros puntos, los siguientes:

"Quedan sujetos a cuarentena absoluta e indefinida las palmá-

ceas de cualquier tipo, sus frutos para semilla, propágulos y otros hospedantes potenciales del patógeno y sus vectores, provenientes de zonas que oficialmente estén consideradas como afectadas por el amarillamiento letal"(Cap. III, Art. 4o).

"Se somete a cuarentena parcial el fruto para consumo humano o industrial, la copra, la cáscara del cocotero, las artesanías elaboradas con partes de esta planta, los vehículos y maquinaria agrícola que se hayan utilizado en labores de cultivo, recolección y manejo del cocotero, sus partes y productos provenientes de la zona cuarentenada"(Cap. III, Art. 5o.).

"Si las zonas cuarentenadas se extienden debido a la dispersión de la plaga o enfermedad que la motiva, se dictarán adiciones a la presente cuarentena, señalándose en ellas las nuevas áreas afectadas, las cuales se sujetarán al mismo régimen cuarentenario, previa publicación en el Diario Oficial de la Federación"(Cap. IV, Art. 6o.)

"Para la aplicación de las disposiciones de esta cuarentena en las zonas afectadas, se establecen casetas en las cuales se desarrollarán las siguientes acciones:

- a) Inspección de transportes, vehículos y maquinaria agrícola procedente de zonas cuarentenadas.
- b) Verificación de certificados de origen y guías fitosanitarias.
- c) Decomiso de materiales de cuarentena absoluta.
- d) Prohibición del paso de materiales de cuarentena parcial no tratados o cuyo tratamiento no esté debidamente certificado, así como del incumplimiento de los demás requisitos fitosanitarios"(Cap. V, Art. 10).

"Queda facultada la Secretaría para reubicar los puntos de con

rol, cuando así lo requiera la aplicación de las medidas cuarentenarias"(Cap. V, Art. II); y otros.

Las disposiciones anteriores han contribuido a retardar la dispersión de la enfermedad, pero siempre existe la posibilidad que el viento transporte al insecto vector a zonas libres de esta, o que personas ignorantes del peligro que representa la enfermedad, no respete los lineamientos establecidos en esta cuarentena(1,2,3).

10.7 Control Genético

Otra de las medidas de control, tal vez la más efectiva a largo plazo, es el empleo de palmas resistentes a la enfermedad.

De acuerdo con la bibliografía consultada se sabe que las variedades altas son susceptibles al AL, mientras que las enanas son resistentes o tolerantes.

A partir de los datos obtenidos en Jamaica, en plantaciones afectadas, se conoció el nivel de tolerancia de numerosas palmas.

Entre ellas el más notable es el "Malayo Enano", que se escogió como base de la industria cocotera de ese país, por su resistencia a la enfermedad(140)(Figuras 14 y 15).

Otras variedades moderadamente resistentes son el "Alto de Panamá", el "May-Pan" y otras más que, a veces, presentan síntomas de infección, pero no llegan a morir como las variedades "Alto de Jamaica", "Alto del Caribe", etc.(140,204,205).

En la República Dominicana se obtuvo en 1977, el siguiente porcentaje de susceptibilidad de algunas variedades presentes en esa área del Caribe(165):

Variedad	% de Susceptibilidad
Malayo Enano.....	1 %
Ceylán Enano.....	3 "
Tailandia Alto.....	28 "
Perú Alto.....	40 "
Panamá Alto.....	44 "
Salomón Alto.....	47 "
Ceylán Alto.....	59 "
Samoa Alto.....	66 "
Tahití Alto.....	66 "
Jámaica Alto.....	80 "
Nvas. Hébridés Alto.....	85 "
India Alto.....	94 "

Entre los inconvenientes que presentan las variedades resistentes está la susceptibilidad a la falta de agua y nutrientes, a los insectos chupadores como las moscas blancas, pulgones, escamas y otros(204,205).

Las ventajas incluyen el rápido desarrollo, que es de 3 a 4 años hasta la producción de fruto(143), mientras que las variedades altas tardan 5, 8, 10 años o quizá nunca(8,16); todo depende del adecuado manejo que se les proporcione.

Nuestro país, dispone en la actualidad de más de 250,000 cocoteros "Malayo Enano" que se importaron de Jamaica(143), con los cuales se están replantando áreas afectadas por AL.

Esta labor se ha concentrado principalmente en zonas turísticas(205).

Hasta febrero de 1989 se han replantado 53,372 palmas en el estado de Quintana Roo (Cuadro 5).

Cuadro 5. Número y distribución de palmas repuestas en Q.R. (*)

Municipio	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Benito Juárez	12859-3000	---	---	370-6900-	2600-	4190 -	910	
Isla Mujeres	2545-1806	---	---	18-1700-	3505-	584	---	
Cozumel	---	---	---	39	---	3407-	4750 -	120
L. Cárdenas	---	---	---	19-2500-	1300	---	---	
F. Carrillo Pto.	---	---	---	---	---	250	---	---
Total	15404	4806	---	446-11100-	11062-	9524-	1030	

(*) Fuente: DGSPAF, SARH(1989).

Otra alternativa para evitar los focos de infección en áreas turísticas, es sustituir los cocoteros muertos por palmas ornamentales resistentes al AL; entre estas podemos citar:

La Palma Washington (Washingtonia robusta H.Wendl), Palma Real (Roysones regia (HBK) O.F. Cook.), Palma Reina (Arecastrum romanzoffianum (Cham) Becc.), Palma Carpentaria (Carpentaria acuminata (H.Wendl & Drude) Becc.), entre otras (204, 205).

Por otro lado la SARH, a través del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias (INIFAP), está evaluando en Chetumal, Quintana Roo, las fuentes de germoplasma (selección genética) para buscar resistencia al AL.

Estas fuentes de germoplasma son producidas en los campos experimentales del propio instituto en San Marcos, Guerrero.

Es importante señalar que estas selecciones genéticas, también se han enviado a los campos del INIFAP en Centla, Tabasco y Edzna, Campeche con los mismos propósitos.

Se calcula que será hasta dentro de 10 años, aproximadamente, cuando se tengan resultados en el campo del mejoramiento genético contra el AL(20).



Figura 14. "Malayo Enano"
(forma dorada).



Figura 15. "Malayo Enano"
(forma verde)

11. IMPACTO SOCIO ECONOMICO DE LA ENFERMEDAD

De acuerdo a los datos recabados, la superficie cultivada en 1989⁸ ascendió a 209,948 ha, de las cuales se cosecharon más de 173 mil toneladas de copra, cuyo valor estimado supera los 25,950 millones de pesos.

A la fecha el AL se encuentra afectando una superficie de 3,500 ha en Quintana Roo y Yucatán (Figura 16).

Esta área representa el 1.6% del total nacional; la enfermedad ha causado la muerte a 340 mil palmas, lo que significan pérdidas de más de 35,000 millones de pesos.

Además de las pérdidas que ocasiona el AL en la producción, se tiene que afrontar la pérdida de la palma, por lo cual la introducción de esta enfermedad en las entidades productoras de copra ocasionaría cambios drásticos en los sistemas de producción de esta importante oleaginosa, que lógicamente incrementarían los costos por ha (18,19).

Esta situación puede tener graves repercusiones sobre todo en los pequeños propietarios y ejidatarios, que carecen de recursos económicos y tecnológicos para enfrentar a esta enfermedad tan virulenta y devastadora (26,102,142).

Ante este panorama, es de esperarse que muchos pequeños productores con la imposibilidad de afrontar el problema, abandonen el cultivo del cocotero o bien que cambien a otro cultivo, con lo cual el abasto de grasas y aceites derivados de la copra disminuyan considerablemente, ocasionando un déficit aún mayor del que ya se tiene. En el caso que la enfermedad se disemine a todas las zonas productoras, la pérdida sería total, ya que las palmas deben erradicarse con el consecuente deterioro económico y ecológico de tal acción. El costo social que representa la enfermedad es, por ahora, difícil de calcular ya que dependen del cultivo de esta palmácea aproximadamente 50,000 productores fijos, 20,000 trabajadores eventuales y varios miles no contabilizados, que intervienen en los diversos procesos de industrialización y comercialización de los derivados de la copra (26).

Aunado a lo anterior, las pérdidas del sector turístico serían muy elevadas, ya que la desaparición de las palmas le restaría atractivo escénico a los litorales de nuestro país.

Esto sin duda, ocasionaría ausentismo de viajeros nacionales e internacionales que demandan paisajes tropicales, los cuales probablemente no encontraría ya, optando por viajar a otros sitios que les ofrezcan el tan ansiado panorama (143).

(*) Fuente: Banco de datos Dirección General de Economía Agrícola, SARH (1989).

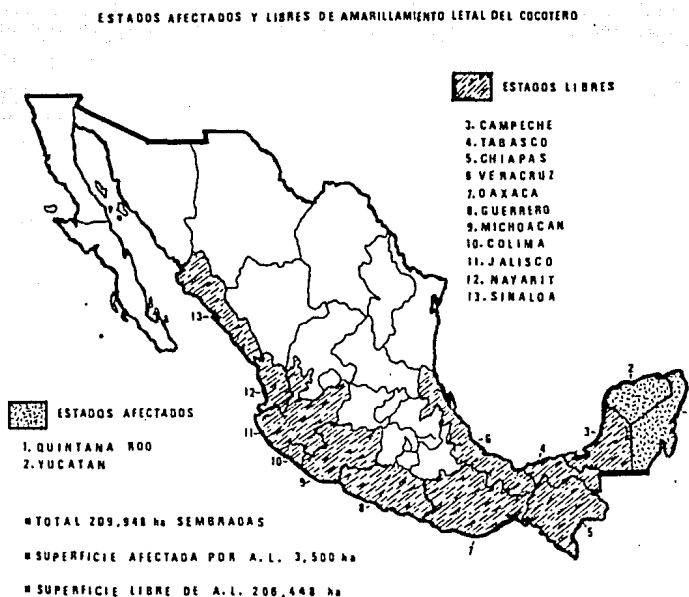


Figura 16. Estados afectados y libres de AL.

12. CONCLUSIONES

- * De todos los problemas fitosanitarios que afectan al cultivo del cocotero, el AL constituye el más importante desde cualquier punto de vista.
- * El problema del AL en México es complicado, ya que existen aspectos de la enfermedad que son desconocidos y que, hasta ahora, no están investigados.
- * Actualmente la enfermedad se encuentra establecida en los estados de Quintana Roo y Yucatán, afectando una superficie de 3,500 ha; sin embargo, dados los mecanismos de diseminación del patógeno, el riesgo de que se continúe dispersando está latente.
- * El agente causal de esta enfermedad es un Organismo Tipo Mico-plasma (OTM).
- * La sintomatología se caracteriza principalmente por la caída de frutos, necrosis de inflorescencias, amarillamiento progresivo del follaje y la defoliación y muerte de la palma. Todo ello ocurre en un lapso de 3 a 6 meses después de aparecer el primer síntoma.
- * El vector del AL es la chicharrita Myndus crudus, ya que no existe evidencia de otro vector. Aún no se conoce un método práctico y costeable que controle efectivamente al insecto.
- * Uno de los principales dispersores de la enfermedad es el hombre al movilizar palmas o sus partes de áreas afectadas a zonas libres de ella.
- * Las inyecciones de antibióticos cada 3-4 meses, disminuyen los síntomas pero no ofrecen solución permanente ni costea-

ble.

- * Las medidas cuarentenarias han ayudado a confinar la enfermedad en sus límites actuales y a retardar la diseminación del AL a zonas libres.
- * El empleo de prácticas agronómicas adecuadas, como la eliminación de plantas hospederas del vector y el empleo de leguminosas de cobertera pueden ayudar a disminuir la incidencia de la enfermedad.
- * La mejor solución para el AL, a mediano y largo plazo, es la replantación y sustitución de los cocoteros, con variedades resistentes a la enfermedad.
- * Solo con la organización de pequeños propietarios y ejidatarios, se podrán emprender acciones que contribuyan al control de la enfermedad.
- * El control de esta enfermedad debe incluir diversas alternativas de tipo legal, cultural, químico y genético; es decir, debe ser un control integrado que ofrezca mayores posibilidades de éxito.
- * Para evitar o retardar la diseminación de la enfermedad a zonas productoras que todavía están libres, es indispensable la participación de todos los sectores involucrados en la producción de copra a nivel nacional, así como de las instituciones relacionadas con el sector turístico.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. A'Brook, J. y Schilling, M. 1976. Nature et importance des insectes capturés des pieges a succion en cocoteraie. Oléagineux 31(11):487-488.
2. Agrios, G.N. 1978. Plant Pathology. Academic Press, N.Y. 2nd.Ed. pp. 513-534.
3. Alvarez, M.G. 1976. Primer Catálogo de Enfermedades de Plantas Mexicanas. Fitófilo No. 71, Año XXIX, ene-dic. 1976. DGSV, SARH, México. pp. 128-129.
4. Ange, Barcelon, M. de los., McCoy, R.E. y Donselman, H.M. 3. New liquid chromatographic approaches for free amino acid analysis for eighteen varieties of palm trees. Journal of Chromatography 260(1):147-155.
5. Anónimo, 1972. The coconut grower. Journal of the coconut Industry Board. 3(1) feb. París, Francia.
6. Anónimo, 1974. Amarillamiento Letal. Ciencia al Día, Venezuela. 13(3):50.
7. Anónimo, 1974. Lethal Yellowing disease of coconuts. Caribbean Farming(Jamaica) 4(1):26-28.
8. Anónimo, 1975. Coco y Palma, "Amarillamiento Letal" No. 8 F. O.N. Co. Pal., Caracas, Venezuela 8p.
9. Anónimo, 1977. Lista de insectos y ácaros perjudiciales a los cultivos en México. Fitófilo No. 73, Año XXX, may-ago. 1977. DGSV, SARH, México. 133p.
10. Anónimo, 1979. Lista de insectos entomófagos de interés agrícola en México. 2a. Ed. En: Fitófilo No. 80, Año XXXII, sep-dic. 1979. DGSV, SARH, México. pp. 53,97-98.
11. Anónimo, 1979. Relación de ácaros fitoparásitos de México. 2a. Ed. En: Fitófilo No. 80, Año XXXII, sep-dic. 1979. DGSV, SARH, México. pp. 13-14, 33,37,39.
12. Anónimo, 1980. Nuevos focos de enfermedades y plagas. Boletín Fitosanitario de la FAO 28(4):139-141.
13. Anónimo, 1980. Spiroplasmas and mycoplasmas. Review of Plant Pathology 59(5):2004.

14. Anónimo, 1981. Principales plagas del cocotero. En: Archivo del Depto. de Entomología y Plagas Agrícolas. DGSV, SARH, 48p.
15. Anónimo, 1981. Recomendaciones técnicas para el control de plagas y enfermedades del cocotero. Rep. Gral. en el Edo. de Colima, SARH. 22p.
16. Anónimo, 1982. Cocotero. En: Ciclos de cultivo. Diagramas de las principales especies vegetales con las cuales se efectúan investigaciones agrícolas en México. INIA, SARH. 26p.
17. Anónimo, 1983. Amarillamiento letal del cocotero, que es y como podemos controlarlo. Rep. Gral. en el Edo. de Quintana Roo, DGSV, SARH. 3p.
18. Anónimo, 1987. Inventario Frutícola Nacional. Comisión Nacional de Fruticultura.
19. Anónimo, 1988. Avance en la producción agropecuaria y forestal No. 19. Sist. Nal. de Inf., Dir. Gral. de Est., Inf. y Est. Sect. SARH. 80p. (Datos al 31 de dic. de 1988).
20. Anónimo, 1988. Enfermedades del cocotero. En: Archivo de la Subdirección de Plagas. DGSPAF, SARH. 9p. (No publicado)
21. Anónimo, 1989. Rata de campo. Jef. de Prog. de San. Veg. en Guerrero, SARH. 8p.
22. Becerra, L.E.N. 1983. Plagas y enfermedades del cocotero. En: Memorias del X Simposio Nacional de Parasitología Agrícola. Xalapa, Ver., octubre 12-15, 1983. IAP, Méx. pp. 27-30.
23. Been, B.O. 1975. Observations sur la résistance en plantation de variétés et hybrides de cocotiers au jaunissement mortel à la Jamaïque. Boletín Fitosanitario de la FAO 26 (1):13-15.
24. Been, B.O. 1980. Evaluation au champ de la résistance au Jaunissement mortel de variétés de cocotiers. Oligagineux 35(6):302.
25. Been, B.O. 1981. Observations of field resistance to lethal yellowing in coconut varieties and hybrids in Jamaica. Oligagineux 36(6):9-12.
26. Borja, L.M. 1983. Importancia socioeconómica del amarillamiento letal y su control práctico cuarentenario. En:

Memorias del X Simposio Nacional de Parasitología Agrícola. Xalapa, Ver.; octubre 12-15. 1983. IAP, México. pp. 13-36.

27. Breakbane, A.B., Slater, C.H.W. y Posnette, A.F. 1972. Mycoplasmas in the phloem of coconut, Cocos nucifera L., with lethal yellowing disease. Journal of Horticultural Science 47(2):265.
28. Breakbane, A.B., Fuller, M.M. y Slater, C.H.W. 1975. Mycoplasma-like organism traversing cell walls in Cocos nucifera L., with lethal yellowing disease. Journal of General Microbiology 89(1):203-204.
29. Cano, A.I. y Rodríguez, A.C. 1986. Clasificación taxonómica de la ardilla asociada al cultivo del cocotero. CRERAM en Colima, Unidad de Sanidad Vegetal, SARH. 8p. (No publicado).
30. Cano, A.I. y Rodríguez, A.C. 1987. Prueba de fosforo de zinc en ardilla arborícola del cocotero (Sciurus aureogaster), en campo. CRERAM en Colima, Unidad de Sanidad Vegetal, SARH. 8p. (No publicado).
31. Carrillo, R.H. y Piña, R.J. 1986. Reducción del amarillamiento letal del cocotero transmitido por Myndus crudus (Homoptera: Cixiidae), mediante el uso de herbicidas. En: Resúmenes del XXI Congreso Nacional de Entomología. Monterrey, N.L. marzo 16-19, 1986. Sociedad Mexicana de Entomología, México. pp. 156-157.
32. Carter, W. y Suah, J.R.R. 1964. Estudios sobre la propagación de la enfermedad del amarilleo letal del cocotero. Boletín Fitosanitario de la FAO 13(3):49-55, 71.
33. Carter, W. 1966. Lethal yellowing disease of coconuts. World Crops 18(1):64-69.
34. Carter, W. 1966. Susceptibility of coconut palm to lethal yellowing disease. Nature 212(5059):320.
35. Cowdie, A.L. y Romney, D.H. 1975. Replanting coconuts in Jamaica through the lethal yellowing insurance regulations. Session of the FAO Technical Working Party on Coconut Production, Protection and Processing, 4th. Kingston. 6p.
36. Charudattan, R. y McCoy, R.E. 1975. Antigenic difference in phloem exudates of healthy and lethal yellowing diseased coconut palms. Proc. Amer. Phytopathol. Soc. 2:71.

37. Cherry, R.H. y Howard, F.W. 1984. Sampling for adults of the planthopper Myndus crudus, a vector of lethal yellowing of palms. Tropical Pest Management 30(1):22-25.
38. Chiarappa, L. 1979. The probable origin of lethal yellowing and its co-identity with other lethal diseases of coconut. FAO-AGP-CNP/79/4.
39. Chona, B.L. 1965. Lethal yellowing of coconuts (Cape St. Paul wilt). Commonwealth Phytopathological News 4:4.
40. Dabek, A.J. 1974. Biochemistry of coconut palms affected with lethal yellowing disease in Jamaica. Phytopathologische Zeitschrift 81(4):346-353.
41. Dabek, A.J. 1976. The incubation period, rate of transmission and effect on growth of coconut lethal yellowing disease in Jamaica. Review of Plant Pathology 55(5):2332.
42. Dabek, A.J. y Hunt, P. 1976. Biochemistry of leaf senescence in coconut lethal yellowing, a disease associated with mycoplasma-like organisms. Tropical Agriculture (Trinidad) 53(2):115-123.
43. Dabek, A.J., Johnson, C.G. y Harris, H.C. 1976. Mycoplasma-like organism associated with Kaincopé and Cape St. Paul wilt disease of coconut palms in West Africa. PANS 22(3):354-358.
44. Delgado, S.S. y Velázquez, M.F. 1982. Amarillamiento letal del cocotero en el Estado de Quintana Roo. DGSV, SARH. 12p.
45. Divakaran Pillai, M. 1981. Bibliography on lethal yellowing of coconut (Cocos nucifera Linn.) / Mycoplasmas as the causal agent, transmission by the insect Myndus crudus (Haplaxius crudus) 7. Indian Coconut Journal 11(10):5-9.
46. Dollet, M y Gianotti, J. 1976. Kaincopé disease: presence of mycoplasma in the phloem of diseased coconuts. Oléagineux 31(4):169-171.
47. Dollet, M. et al. 1977. Study of a lethal yellowing of coconut palms in Cameroon: Kribi disease. Observation of Mycoplasma-like organisms. Oléagineux 32(7):317-322.
48. Dollet, M. et al. 1980. Approche de l'étude sérologique des mycoplasmes du jaunissement mortel des cocotiers en Afrique de l'ouest. Oléagineux 35(6):299.

49. Donselman, H.M. 1978. Palms resistant to lethal yellowing for Florida. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 91:99-101.
50. Eden-Green, S.J. 1973. Some attempts to rear potential leafhopper vectors of lethal yellowing. Principes 17:156.
51. Eden-Green, S.J. 1976. Pourriture du tronc sur des cocotiers non entrés en production et apparemment affectés par le jaunissement mortel. Oléagineux 31(11):485.
52. Eden-Green, S.J. 1976. Progress of research on lethal yellowing disease. Report of the Research Department, 16th. Jamaica, Coconut Industry Board. pp. 39-41.
53. Eden-Green, S.J. 1976. Síntomas en las raíces de los cocoteros afectados por la enfermedad del amarilleo letal en Jamaica. Boletín Fitosanitario de la FAO 24(4):119-122.
54. Eden-Green, S.J. 1978. La podredumbre del fuste en cocoteros aparentemente enfermos de amarilleo letal. Boletín Fitosanitario de la FAO 26(1):13-15.
55. Eden-Green, S.J. 1978. Rearing and transmission techniques for Haplaxius sp. (Homoptera:Cixiidae), a suspected vector of lethal yellowing disease of coconuts. Ann. Appl. Biol. 89:173-176.
56. Eden-Green, S.J. y Schuiling, M. 1978. Root acquisition feeding transmission tests with Haplaxius spp., and Proarna hilaris, suspected vectors of lethal yellowing of coconut palms in Jamaica. Plant Disease Reporter 62(7):625-627.
57. Eden-Green, S.J. Attempts to transmit lethal yellowing disease of coconuts in Jamaica by leafhoppers (Homoptera:Cicadelloidea). Tropical Agriculture (Trinidad) 56(3):185-192.
58. Eden-Green, S.J. y Tully, J.G. 1979. Isolation of Acholeplasma spp. from coconut palm affected by lethal yellowing disease in Jamaica. Current Microbiology 2(5):311-316.
59. Eden-Green, S.J. 1980. Les acholéplasmes et la maladie du jaunissement mortel. I. Situation actuelle. Oléagineux 35(6):299.
60. Eden-Green, S.J. 1980. Les acholéplasmes et la maladie du jaunissement mortel. II. Essais de transmission. Oléagineux 35(6):299.
61. Eden-Green, S.J. 1982. Further studies on root symptoms in

- coconut palms affected by lethal yellowing disease in Jamaica. Plant Pathology 31(3):215-219.
62. Eden-Green, S.J. y Waters, H. 1982. Collection and properties of phloem sap from healthy and lethal yellowing diseased coconut palms in Jamaica. Phytopathology 72(6):667-672.
 63. Ennis Junior, W.B. 1982. Status of research on lethal yellowing and similar diseases. Oléagineux 37(1):17-24.
 64. Enriquez, A.C.A. 1980. Combate de plagas y enfermedades del cocotero. En: Memorias del VIII Simposio Nacional de Parasitología Agrícola. Torreón, Coah., octubre 15-18, 1980. IAP. México. pp. 367-374.
 65. Eskafi, F.M. 1980. Alimentation des homoptères sur des cocotiers a la Jamaïque. Oléagineux 35(6):300.
 66. Fisher, J.B., ed. 1973. Report of the lethal yellowing symposium at Fairchild Tropical Garden, Miami. Principes 17(4):151-159.
 67. Fremont, Y., Ziller, R. y Lamothe, M. de N. 1981. El Cocotero. Editorial Blume. 231p.
 68. García, D.J. 1981. Micoplasmas fitopatógenos y su control con antibióticos. 5th. International Conference on "Plant Pathogenic Bacteria". agosto 16-23, Cali, Colombia. 4p.
 69. Ghauri, M.S.K. 1980. The identity of a suspected vector of coconut lethal yellowing disease in Jamaica and notes on Caribovia intensa Walker (Homoptera:Cicadelloidea). Bull. Ent. Res. 70:411-415.
 70. Gowdie, A.L. y Romney, D.H. 1976. Replanting coconuts in Jamaica through the lethal yellowing insurance regulations. Agric. Adm. 3(2):125-131.
 71. Grylls, N.E. y Hunt, P. 1971. A review of the study of the aetiology of coconut lethal yellowing disease. Oléagineux 26(5):311-315.
 72. Grylls, N.E. y Hunt, P. 1971. Studies on the aetiology of coconut lethal yellowing in Jamaica, by mechanical and bacterial inoculations, and by insect vectors. Oléagineux 26(8/9):543-549.
 73. Gwin, G.H. 1975. Environmental impact of lethal yellowing of palms in Florida. Proc. Florida State Hortic. Soc. 88:380-382.

74. Harries, H.C. 1970. The Malayan dwarf superseeds the Jamaica tall coconut. I. Reputation and performance. Oleagineux 25(10):527-531.
75. Harries, H.C. 1974. Natural symptom remission of lethal yellowing disease of coconut. Tropical Agriculture(Trinidad) 51(4):575-576.
76. Harries, H.C. 1974. The performance of F1 hybrid coconuts in Jamaica. Journal of Plantation Crops 2(2):15-20.
77. Harries, H.C. 1978. Lethal yellowing disease of the coconut in global perspective. Phillipine Journal of a Coconut Studies 3:1-4.
78. Heinze, K.G. 1972. La causa posible del amarilleo letal del cocotero. Boletín Fitosanitario de la FAO 20(3):58-68.
79. Heinze, K.G. 1972. Report to the Government of Jamaica on lethal yellowing disease of coconut. FAO, United Nations development Programme, Paper 1, 10p.
80. Heinze, K.G. y Schuiling, M. 1974. Experiments on the determination of the incubation period of lethal yellowing disease of coconut in the host plant. Plant Pathology 53(6):2275.
81. Hichez, E. 1971. Amarilleo letal en la República Dominicana. Sanidad Vegetal(Rep. Dominicana) 1(3):3-6.
82. Hichez, E. 1974. Situación del amarilleo letal en la República Dominicana. Proceedings of the American Society for Horticultural Science. Tropical Region 18:37-41.
83. Hirumi, H. y Maramorosch, K. 1972. Mycoplasma-like bodies in yellow diseased Scoparia dulcis. Phytopathology 62(6):670.
84. Howard, F.W. y Hutchinson, G.A. 1977. Tanglefoot for collecting homoptera associated with palms and plastic tubes.
85. Howard, F.W. 1978. Palm species susceptible and resistant to mycoplasma-like organisms associated lethal declines in Fairchild Tropical Gardens, 1971-1977. Univ. of Florida, Agric. Res. Cent., Ft. Lauderdale, Publ. FL-78-5:1-26.

86. Howard, F.W. et al. 1979. Susceptibilidad de algunas especies de palmeras a enfermedades asociadas a organismos micoplasma-like en Florida. Boletín Fitosanitario de la FAO 27(4): 109-117.
87. Howard, F.W. 1980. Attractiveness of date and coconut palms to Myndus crudus and other homopterans. Proc. Fla. State Hort. Soc. 93:280-287.
88. Howard, F.W. 1980. Les applications foliaires d'insecticides réduisent l'extension du dépérissement mortel chez les palmiers. Oléagineux 35(6):301.
89. Howard, F.W. 1980. Essais de transmission du jaunissement mortel para Haplaxius crudus. Oléagineux 35(6):300.
90. Howard, F.W. 1980. Etudes des populations d'Haplaxius crudus Van Duzee. en Floride. Oléagineux 35(6):301.
91. Howard, F.W. 1980. Population densities of Myndus crudus Van Duzee. (Homoptera:Cixiidae) in relation to coconut lethal yellowing distribution in Florida. Principes 24(4):174-178.
92. Howard, F.W. y McCoy, R.E. 1980. Reduction in spread of mycoplasma-like organisms associated lethal decline of the palm Veitchia merrilli, by use of insecticides. Journal of Economic Entomology. 73(2):268-270.
93. Howard, F.W. y Mead, F.W. 1980. A survey of Auchenorrhyncha (Insecta:Homoptera) associated with palms in southern Florida. Trop. Agric. (Trinidad) 145-153.
94. Howard, F.W. y Thomas, D.L. 1980. Transmission of palm lethal decline to Veitchia merrilli by planthopper Myndus crudus. J. Econ. Ent. 73:715-717.
95. Howard, F.W. 1981. Attractiveness of date and coconut palms to Myndus crudus and other homopterans. Proc. Florida State Hort. Soc. 93:199-201.
96. Howard, F.W. 1981. Pigment migration in the eye of Myndus crudus (Homoptera:Cixiidae) and its relationship to day and night activity. Insect. Sci. Application 2:129-133.
97. Howard, F.W., Kramer, J.P. y Feliz Peralta, M. 1981. Homópteros auchenorrhyncha asociados a palmeras en un área de la República Dominicana afectada por el amarillamiento letal del cocotero. Folia Entomológica Mexicana 47:37-49.

98. Howard, F.W., Norris, R.C. y Thomas, D.L. 1983. Evidence of transmission of palm lethal yellowing agent by a planthopper Myndus crudus (Homoptera: Cixiidae). Tropical Agriculture 60(3):168-171.
99. Howard, F.W., et al. 1984. A field study to determine potential host plants of lethal yellowing agent. Research Report FL-84-1. Fort Lauderdale Research and Education Center, IFAS, University of Florida. 9p.
100. Howard, F.W. y Teliz, O.M. 1984. Myndus crudus (Homoptera: Cixiidae) in Cancún, México. Florida Entomologist 6(4): 577-579.
101. Howard, F.W., Williams, D.S. y Norris, R.C. 1984. Insect transmission of lethal yellowing to young palms. International Journal of Entomology 26(4):331-338.
102. Howard, F.W. 1985. Comunicación por carta.
103. Hunt, P. 1980. Une maladie du cocotier d'étiologie incertaine en Indonésie. Oléagineux 35(6):304.
104. Hunt, P., Dabek, A.J. y Schuiling, M. 1974. Remission of symptoms following tetracycline treatment of lethal yellowing infected coconut palms. Phytopathology 64(3): 307-312.
105. Johnson, C.G. y Eden-Green, S.J. 1978. Búsqueda del vector de la amarillez letal del cocotero en Jamaica: reevaluación de los experimentos de 1962 a 1971. Boletín Fitosanitario de la FAO 26(4):137-149.
106. Maramorosch, K. 1964. A survey of coconut diseases of unknown etiology. Rome, FAO. 39p.
107. Maramorosch, K. 1974. Mycoplasmas and rickettsiae in relation to plant diseases. Ann. Rev. Microbiol. 28:301-324.
108. Maramorosch, K. 1978. Amarelecimento letal do coqueiro: distribuição, impacto e implicações mundiais. Fitopatologia Brasileira 3(2):135-148.
109. Maramorosch, K. y Hunt, P. 1981. Lethal yellowing disease of coconut and other palms. In: Maramorosch, K. y Hunt, P. Mycoplasma diseases of trees and shrubs. New York, Academic Press. pp. 185-210.

110. Martínez, A.P. y Roberts, D.A. 1967. Lethal yellowing of coconuts in Florida. Reprinted from Vol. 80 of the Proceedings of the Florida State Horticultural Society, Miami, noviembre. pp. 6-9.
111. Martyn, R.D. y Midcap, J.T. 1975. History spread and other palm host of lethal yellowing. Florida Cooperative Extension Service, IFAS. University of Florida, Gainesville, Circular 405.
112. McCoy, R.E. 1972. Remission of lethal yellowing in coconut palm treated with tetracycline antibiotics. Plant Dis. Rept. 56(12):1019-1021.
113. McCoy, R.E. 1974. How to treat your palm with antibiotic. Florida Agricultural Experiment Station, IFAS. University of Florida. Circular s-228 octubre.
114. McCoy, R.E. 1974. Techniques for treatment of palm trees with antibiotics. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 87:537-540.
115. McCoy, R.E. 1975. Antibiotic treatment programme in Florida: (Lethal yellowing control). Rome, FAO. 1p.
116. McCoy, R.E. 1975. Effect of oxytetracycline dose and stage of disease development on remission of lethal yellowing in coconut palm. Plant Disease Reporter 59(9):717-720.
117. McCoy, R.E. 1976. Accumulation of antibiotic residues in the fruit of coconut palms treated with oxytetracycline for the control of lethal yellowing. Oléagineux 31(5): 215-218.
118. McCoy, R.E. 1976. Comparative epidemiology of the lethal yellowing, Kaincopé, and Cadang-Cadang diseases of coconut palm. Plant Dis. Reprtr. 60:498-502.
119. McCoy, R.E. 1976. Efecto de gentamicin, spectinomycin y otros agentes microbiales, sobre el amarillamiento letal del cocotero. Noticias Fitopatológicas(Colombia) 5(1):52.
120. McCoy, R.E. 1976. Etat d'avancement des recherches en matière d'isolement et de caractérisation de l'agent pathogène du jaunissement mortel. Oléagineux 31(11):485.
121. McCoy, R.E. 1976. Etude comparative de l'épidémiologie du jaunissement mortel. Oléagineux 31(11):484.

122. McCoy, R.E. 1976. Field control of coconut lethal yellowing with oxytetracycline hydrochloride. Phytopathology 66(9):1148-1150.
123. McCoy, R.E. 1976. Progres des recherches sur l'isolement et la caractérisation du pathogene responsable du jaunissement mortel. Oléagineux 31(11):486.
124. McCoy, R.E. 1976. Traitement antibiotique du jaunissement mortel en Floride. Oléagineux 31(11):486.
125. McCoy, R.E. 1976. Uptake, translocation and persistence of oxytetracycline in coconut palm. Phytopathology 66(8):1038-1042.
126. McCoy, R.E. y Gwin, G.H. 1977. Response of mycoplasma-like organism infected pritchardia, trachycarpus and veitchia palms to oxytetracycline. Plant Disease Report 61:154-158.
127. McCoy, R.E., Carroll, V.J., Poucher, C.P. y Gwin, G.H. 1976. Field control of coconut lethal yellowing with oxytetracycline hydrochloride. Phytopathology 66:1148-1150.
128. McCoy, R.E. 1977. Growth of mycoplasmas in phloem sap from lethal yellowing resistant Malayan Dwarf coconut palm. Proceedings of the American Phytopathological Society 4:108.
129. McCoy, R.E. 1977. Petiole injection of coconut palm, a method to prevent permanent trunk injury during antibiotic treatment for lethal yellowing. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 96:114-117.
130. McCoy, R.E. 1979. Systemic treatment of coconut palm with oxytetracycline. In: Symposium on Systemic Chemical Treatment in Tree Culture, East Lansing, Mich., Michigan State University, The Kellogg Center for Continuing Education. pp.215-222.
131. McCoy, R.E., Miller, M.E., Thomas, D.L. y Amador, J. 1980. Lethal decline of Phoenix palms in Texas associated with mycoplasma-like organisms. Plant Disease 64:1038-1040.
132. McCoy, R.E. 1981. Wall-free procaryotes of plants and invertebrates. In: The Prokaryotes. A Handbook on Habitats, Isolation and Identification of Bacteria. Springer-Verlag. N.Y. pp. 2238-2246.

133. McCoy, R.E. 1982. Inicio del amarillamiento letal en Quintana Roo, México. Universidad de Florida. abril 5p.
134. McCoy, R.E. 1982. Use of tetracycline antibiotics to control yellows disease. Plant Disease Reporter 66(7):539-542.
135. McCoy, R.E., et al. 1982. MEXICO: Lethal yellowing disease of coconut palms. FAO. Plant. Prot. Bull. 30:79-80.
136. McCoy, R.E. y Williams, D.S. 1982. Chemical treatment for control of plant mycoplasma diseases. In: Daniels, M.J. y Markham, P.G. eds. Plant and insect mycoplasma techniques. Londres, Croom Helm. pp. 152-173.
137. McCoy, R.E., Thomas, D.L. y Tsai, J.H. 1982. Lethal yellowing: a potential danger to date production. Date Palm Journal 1(2):295-305.
138. McCoy, R.E., Williams, D.S. y Portier, K.M. 1982. Evaluation of a spray mixture for lethal yellowing control. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 95:258-259.
139. McCoy, R.E., Norris, R.C., Vieyra, G. y Delgado, S. 1982. México: lethal yellowing disease of coconut palms. FAO Plant Protection Bulletin 30:79-80.
140. McCoy, R.E., et al. 1983. Lethal yellowing of palms. University of Florida. Bulletin No. 834. 100p.
141. McCoy, R.E. 1984. Presence of free arginine associated with susceptibility to lethal yellowing of palms. Israel Journal of Medical Sciences. 20:1016-1018.
142. McCoy, R.E. 1985. Comunicación por carta.
143. McCoy, R.E. 1988. Wat's killing the palm trees?. En: National Geographic. julio 1988. 174(1):120-130.
144. McDonough, J. y Zimmerman, M.H. 1979. Effect of lethal yellowing on xylem pressure in coconut palms. Principes 23(3):132-137.
145. Midcap, J.T. y Martyn, R.D. 1975. The Malayan Dwarf, a lethal yellowing resistant coconut palms. Florida Cooperative Extension Service, IFAS, University of Florida. Circular 404.

146. Midcap, J.T. y McCoy, R.E. 1975. Malayan dwarf coconut palm is resistant to lethal yellowing. Agricultural Research Reports 20(3):8-9.
147. Midcap, J.T., Neel, P.L. y Hull, de A.L. 1975. The "Malayan Dwarf" coconut palm; a lethal yellowing resistant cultivar. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 88:377-380.
148. Milburn, J.A., Zimmerman, M.H. y Tomlinson, P.B. 1976. Etudes préliminaires sur la circulation de la seve chez le cocotier. Oléagineux 31(11):485-486.
149. Miller, M.E. y Roberts, D.A. 1970. Mechanical transmission of the coconut palm lethal yellowing pathogen from frozen or fresh inocula prepared in two buffers. Phytopathology 60(9):1304.
150. Mullin, R.S. y Roberts, D.A. 1972. Lethal yellowing of coconut palm. Florida Cooperative Extension Service, IFAS, University of Florida. Circular 358.
151. Nienhaus, F. y Steiner, K.G. 1976. Mycoplasma-like organisms associated with Kaincopé disease of coconut palms in Togo. Plant Disease Reporter 60(12):1000-1002.
152. Nienhaus, F., et al. 1982. Investigations on the etiology of the lethal disease of coconut palm in Tanzania. Review of Plant Pathology 61(9):5171.
153. Ortiz, B.R. 1986. Los micoplasmas fitopatógenos. Pfizer, S.A. de C.V. Folleto de Divulgación. 8p.
154. Parthasarathy, M.V. 1973. Mycoplasma-like organisms in the phloem of the palms in Florida affected by lethal yellowing. Plant Disease Reporter 57(10):861-862.
155. Parthasarathy, M.V. y Fisher, J.B. 1973. The menace of lethal yellowing to Florida palms. Principes 17(2):39-45.
156. Parthasarathy, M.V. 1974. Mycoplasma-like organisms associated with lethal yellowing disease of palms. Phytopathology 64(5):667-674.
157. Parthasarathy, M.V. 1976. Etudes préliminaires sur l'ultra structure du phloème dans les cocotiers affectés par la "pourriture du coeur" (Hartrot) au Surinam. Oléagineux 31(11):484.

158. Plavsic-Banjac, B., Hunt, P. y Maramorosch, K. 1972. Mycoplasma-like bodies associated with lethal yellowing disease of coconut palms. Phytopathology 62(2):298-299.
159. Plavsic-Banjac, B. y Maramorosch, K. 1975. Phloem infecting mycoplasmas and xylem infecting rickettsia-like organisms of two plant disease. Review of Plant Pathology 54(2): 383.
160. Ploaie, P.G. 1981. Mycoplasma-like organisms and plant diseases in Europe. En: Plant Diseases and Vectors, Ecology and Epidemiology. Maramorosch, K. y Harris, K.F. Eds. Academic Press pp.61-105.
161. Poucher, C. 1973. Lethal yellowing of coconut palm in Florida. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 86:480-481.
162. Price, W.C., Martinez, A.P. y Roberts, D.A. 1967. Mechanical transmission of coconut lethal yellowing. Reprinted from FAO. Plant Protection Bulletin. Vol. 15 No. 6. diciembre.
163. Price, W.C., Martinez, A.P. y Roberts, D.A. 1967. Transmisión mecánica del amarilleo letal del cocotero. Boletín Fitosanitario de la FAO 15(6):105-108.
164. Pujals, N.J. 1976. Historia y propagación del "amarilleo letal" en la palma de coco y otras palmeras huéspedes. Agroconocimiento 1(18):11-20,38.
165. Pujals, N.J. 1977. ¿Se cura el amarilleo letal?. Agroconocimiento. Rep. Dominicana. 2(13):7-8.
166. Reinert, J.A. 1976. Traitements insecticides contre le jaunissement mortel de Cocos nucifera et Veitchia merrilli. Oléagineux 31(11):486.
167. Reinert, J.A. 1977. Field biology and control of Haplaxius crudus on St. Augustine grass and christmas palm. Journal of Economic Entomology 70(1):54-56.
168. Roberts, D.A. y Boothroyd, C.W. 1972. Fundamentals of Plant Pathology. W.H. Freeman & Co., Sn. Fco. pp.42-43.
169. Robles, S.R. 1980. Producción de oleaginosas y textiles. Editorial Limusa, México. pp. 393-416.

170. Rodríguez, S.H. 1972. Enfermedades parasitarias de los cultivos agrícolas en México. INIA, SAG., México. 58p.
171. Romney, D.H. 1972. Past studies on and present status of lethal yellowing disease of coconuts. PANS 18(4):386-395.
172. Romney, D.H. 1976. Seconde reunion du Conseil International sur le jaunissement mortel du cocotier. Principes 20 (2):57-69.
173. Romney, D.H. 1980. Agronomic performance of Malayan Dwarf coconut in Jamaica. Oléagineux 35(12):551-554.
174. Romney, D.H. 1980. Résistance au champ du Nain de Malaisie. Oléagineux 35(6):301.
175. Romney, D.H. 1983. Brief review of coconut lethal yellowing. Reprint of Indian Coconut Journal 13(12):1-8.
176. Rosado-May, F.J., García, E.R. 1981. Amarillamiento letal del cocotero, una enfermedad amenazante para el cocotero en México. En: Fitófilo No. 85, Año XXXIV, mayo-agosto 1981. DGSV, SARH. pp. 48-58.
177. Saenz, C.A. 1982. Micoplasmas; son los microorganismos responsables de muchas enfermedades vegetales, animales y humanas. Agro-Export. pp. 3-7.
178. Schuiling, M. 1976. Examen des populations d'insectes sur Cocos nucifera. Oléagineux 31(11):487.
179. Schuiling, M., et al. 1976. Récents essais de mise en évidence d'un vecteur associé au jaunissement mortel de cocotier (Cocos nucifera). Oléagineux 31(11):486-487.
180. Seymour, C.P., Miller, J.W. y Roberts, D.A. 1972. An outbreak of lethal yellowing of coconut palms in Miami, Florida. Phytopathology 62(7):788.
181. Seymour, C.P. y Poucher, C. 1976. Le jaunissement mortel en Floride. Oléagineux 31(11):483-484.
182. Shalla, T.A. 1971. El papel de los organismos semejantes a micoplasmas (MLO) en las enfermedades de las plantas. California Plant Pathology No. 1. enero 1971.
183. Sherman, K.E. y Maramorosch, K. 1978. Present status of lethal yellowing disease of the coconut palm. Review of Plant Pathology 57(9):4091.

184. Steiner, K.G. 1976. Etudes conduites sur le "Kaincopé", maladie du cocotier au Togo. Oléagineux 31(11):488.
185. Steiner, K.G. 1978. Supuesta enfermedad del amarilleo letal del cocotero en Tanzania. Boletín Fitosanitario de la FAO 26(1):10-12.
186. Stemmer, W.P.C., Archer, D.B., Daniels, M.J., Davies, A.M.C. y Eden-Green, S.J. 1982. Effects of lethal yellowing on the composition of the phloem sap from coconut palms in Jamaica. Phytopathology 72:672-675.
187. Thomas, D.L. 1974. Mycoplasma-like bodies associated with declining palms in south Florida. Proceedings of the American Phytopathological Society 1:97.
188. Thomas, D.L. 1974. Possible link between declining palm species and lethal yellowing of coconut palms. Proceedings of the Florida State Horticultural Society 87:502-504.
189. Thomas, D.L. 1976. Les différents hotes possibles du jaunissement mortel. Oléagineux 31(11):484.
190. Thomas, D.L. 1978. Mycoplasma-like bodies associated with lethal declines of palms in Florida. Phytopathology 69:928-934.
191. Thomas, D.L. y Norris, R.C. 1980. The use of electron microscopy for lethal yellowing diagnosis. Proceedings of Florida State Horticultural Society 93:196-199.
192. Thomas Alexander, V. 1980. Etudes de la résistance variétale a la pourriture du coeur (Hartrot) chez le cocotier. Oléagineux 35(6):302.
193. Townsend, R., et al. 1980. Les acholéplasmes et la maladie du jaunissement mortel. II. Etude microbiologiques et sérologiques. Oléagineux 35(6):300.
194. Tsai, J.H. 1975. Estudios de transmisión de tres presuntos insectos vectores del amarilleo letal del cocotero. Boletín Fitosanitario de la FAO 23(5):140-145.
195. Tsai, J.H., Woodiel, N.L. y Kirsch, O.H. 1976. Rearing techniques for Haplaxius crudus (Homoptera:Cixiidae). Florida Entomologist 59(1):41-43.

196. Tsai, J.H. 1976. Etude de la transmission du jaunissement mortel sur le cocotier par des vecteurs potentiels. Oléagineux 31(11):486.
197. Tsai, J.H. 1977. Attempts to transmit lethal yellowing of coconut palms by the planthopper Haplaxius crudus. Plant Disease Reporter 61(4):304-307.
198. Tsai, J.H. 1978. Transmission studies of three suspected insect vectors of lethal yellowing of coconut palm. FAO Plant Protection Bulletin pp. 140-144.
199. Tsai, J.H., and Kirsch, O.H. 1978. Bionomics of Haplaxius crudus (Homoptera:Cixiidae). Environ. Ent. 7:305-308.
200. Tsai, J.H. 1980. Progrés des recherches sur le(s) vecteur(s) du jaunissement mortel. Oléagineux 35(6):300-301.
201. Tsai, J.H. y Thomas, D.L. 1981. Transmission of lethal yellowing mycoplasma by Myndus crudus. In: Maramorosch, K. and Raychaudhuri, S.P. Eds. Mycoplasma diseases of trees and shrubs. N.Y., Academic Press. pp. 221-229.
202. Tsai, J.H. y Mead, F.W. 1982. Rotary net survey of homoptera in palm plantings in south Florida. J. Econ. Entomol. 75:809-812.
203. Valencia, G.D. y Ortiz, F.E. 1981. Guía para el control de ratas y ratones. Boletín Didáctico No. 10. ICA, Palmira, Colombia. pp. 4,5,23-24.
204. Villanueva, B.J., Carrillo, R.H. y Piña, R.J. 1985. El amarillamiento letal del cocotero. INIA, SARH, México. 11p. (Folleto Técnico No. 84).
205. Villanueva, B.J., Carrillo, R.H. y Piña, R.J. 1987. Avances sobre el control y la investigación del amarillamiento letal del cocotero en México. INIFAP, SARH, México. 19p. (Folleto Técnico No. 1).
206. Waters, H. 1976. Comportement alimentaire d'un supposé vecteur du jaunissement mortel, Haplaxius crudus Van Duzee. (Homoptera:Cixiidae). Oléagineux 31(11):487.
207. Waters, H. y Hunt, P. 1980. The in vivo three-dimensional form of a plant mycoplasma-like organism by the analysis of serial ultrathin sections. Journal of General Microbiology 116(1):111-131.

208. Waters, H., Romney, D.H. y Harries, H.C. 1980. Nuevos focos de enfermedades y plagas: el amarillamiento letal del cocotero. Boletín Fitosanitario de la FAO 28(4):139-141.
209. Whitehead, R.A. 1968. Selecting and breeding coconut palms (Cocos nucifera L.) resistant to lethal yellowing disease: a review of recent work in Jamaica. Euphytica 17(1):81-101.
210. Wilson, C.L. y Sellskar, C.E. 1976. Mycoplasma associated diseases of trees. Journal of Arboriculture 2(1):6-12.
211. Zimmermann, M.H. 1979. Mycoplasma diseases and long-distance transport in plants. National Science Council (Taiwan) NSC Symposium Series No. 1 pp. 37-43.