ISSN: 2395-8790

Nacional versus importado: breve historia de las enfermedades tipo amarillamiento letal en México

PABLO JOSÉ PALMA CANCINO

Posgrado en Ciencias Biológicas, Unidad de Biotecnología, Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C., Calle 43 No. 130 x 32 y 34, Col. Chuburná de Hidalgo, C.P. 97205, Mérida, Yucatán, México. pab120@hotmail.com

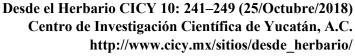
En este texto se relata la historia en México del amarillamiento letal del cocotero y de otras enfermedades similares que a menudo son tratadas como sinónimos, a pesar de que tienen identidad propia. Además de los datos históricos, también se discuten aspectos evolutivos y epidemiológicos de estas enfermedades, concluyendo con algunos escenarios y cuestiones que constituyen parte de lo que aún se desconoce dentro del campo.

Palabras clave: Cocotero, fitoplasmas, palmas, Texas Phoenix palm decline, Yucatan coconut lethal decline.

Durante la primera mitad de la década de los noventa del siglo pasado, los ojos de muchos fitopatólogos, autoridades de gobierno y productores de coco, observaban con cautela el avance del amarillamiento letal del cocotero (ALC) hacia el suroeste de la península de Yucatán, en la zona fronteriza con el estado de Tabasco. Esta enfermedad había matado alrededor de 500 mil cocoteros tras su paso por la península, y la principal razón de alarma recaía en la posibilidad de que cruzara el istmo de Tehuantepec y azotara las plantaciones ubicadas a lo largo de la costa del océano Pacífico, la región productora de coco más grande de México. Cuando de forma sorpresiva se detectó el primer cocotero enfermo en la ciudad de Villahermosa, Tabasco, lo que en su momento se consideró como un caso atípico de ALC, resultó ser el primer reporte de una enfermedad similar y a la vez distinta, ocasionada por un patógeno cuyo origen se sospecha sea nativo, en contraste con el origen introducido que se ha especulado para el ALC.

Antes de iniciar de lleno, ¿qué son las enfermedades tipo amarillamiento letal y por qué estamos a punto de revisar la historia de cada una de ellas dentro del territorio mexicano? Como su nombre lo indica, son un grupo de enfermedades similares en muchos aspectos que afectan principalmente a las palmas (Arecaceae), se transmiten por insectos y son causadas por un tipo especial de bacterias conocidas como fitoplasmas. El análisis breve de la historia de estas enfermedades nos brindará la oportunidad imperdible de maravillarnos ante la complejidad de la naturaleza y de afinar algunos conceptos biológicos que podrían resultar útiles para los interesados. ¿Todo listo? Iniciemos con la más famosa.







ISSN: 2395-8790

La amenaza caribeña. El ALC es más viejo que cualquiera de nosotros. La historia comienza en Islas Caimán, en 1834, donde se realizó la descripción más antigua de los síntomas que coinciden con esta enfermedad (Figura 1). La información sobre los primeros registros del ALC en el Caribe es escasa, esporádica y, debido a las limitantes de la época, francamente incierta. Era una enfermedad aún sin bautizar: en 1870 se observó en Cuba v se le llamó "pudrición del cogollo"; en 1891 apareció en Jamaica pero con un nombre distinto. No fue hasta los años cincuenta del siglo pasado que Nutman y Roberts (1955) sugirieron el uso del término "amarillamiento letal" para referirse a esta misteriosa enfermedad del cocotero, misma que continúa vigente hasta la fecha. En México, los primeros cocoteros enfermos fueron detectados en la isla de Cozumel, en 1977, y para 1982 ya se había confirmado la presencia del fitoplasma del ALC en los tejidos de las palmas afectadas mediante el uso de microscopía electrónica (McCoy et al. 1982). No sabemos exactamente cómo llegó este patógeno a nuestro territorio, pero la intensa actividad turística de la zona sin duda fue un factor que propició este evento, también se ha señalado a los huracanes como presuntos culpables. El panorama no era alentador, ya que hasta el momento no existían indicios que indicaran que la población nativa de cocoteros de la península de Yucatán fuese resistente al ALC. Los pronósticos pesimistas se cumplieron y para mayo de 1985 la enfermedad había cruzado su primera frontera estatal e invadido las plantaciones situadas en El Cuyo, Yucatán (Carrillo y Piña 1990). La historia en Campeche no fue distinta, a principios de 1990 se detectaron cocoteros sintomáticos en la zona norte del estado y para finales del año la enfermedad se documentó en Isla Aguada, en el extremo noreste de la laguna de Términos (Robert et al. 1991). No obstante, al llegar a Tabasco, el ALC hizo algo que dejó perplejos a todos los estudiosos del tema: su progreso se ralentizó. El primer caso positivo de ALC en la entidad fue confirmado en enero de 1993, en el municipio de Centla (Escamilla et al. 1995), pero para finales de la década aún no existían reportes de la enfermedad en los estados vecinos de Chiapas y Veracruz, hecho que se anticipaba como realidad para esa fecha debido al tamaño pequeño del estado y a su intensa actividad coprera. ¿A qué se debió este cambio? Toda la evidencia apunta a que los cocoteros del centro de Tabasco, a pesar de ser visualmente similares a las variedades susceptibles de la península, comparten cierto grado de parentesco genético con las poblaciones de la costa del Pacífico mexicano, las cuales tienen un mayor grado de resistencia al ALC. La enfermedad cruzó finalmente el río Tonalá hacia Veracruz y actualmente continúa activa, en mayor o menor medida, en todas las entidades señaladas anteriormente; uno de los últimos brotes se registró en Tuxpan, Veracruz, a escasos kilómetros de la frontera con Tampico. Desde su llegada a México, el ALC ha destruido alrededor de 700 mil cocoteros (Mora-Aguilera et al. 2014), sin embargo, no quiero dar la impresión de que se trata de un problema exclusivo de Cocos nucifera L. (nombre científico del cocotero), ya que este padecimiento también se ha documentado en otras palmas en nuestro territorio como Thrinax radiata Lodd. ex Desf. v Adonidia merrillii Becc. (Figura 2), entre otras. Para concluir nuestra primera

ISSN: 2395-8790



Figura 1. Síntomas de ALC en *Cocos nucifera* L., según su orden de aparición. **A.** Caída prematura de frutos. **B.** Inflorescencias necróticas. **C.** Amarillamiento en hojas inferiores (seguido de coloraciones café-rojizas al morir la hoja). **D.** Amarillamiento y muerte de hojas medias, que progresa hasta la hoja más joven. La planta muere al quedarse sin hojas. (Fotografía: Pablo Palma Cancino).

historia, el nombre predilecto que los "fitoplasmólogos" utilizan para referirse al agente causal del ALC es fitoplasma 16SrIV-A... Más sobre ello a continuación.

La mal llamada enfermedad yucateca. Mientras los primeros brotes de ALC en Tabasco se concentraban en la ciudad de Frontera y sus zonas aledañas, en Villahermosa, a poco más de 80 kilómetros al suroeste, en el corazón del estado, sucedió algo extraño: un cocotero solitario comenzó a mostrar síntomas que alertaron la posible llegada de



ISSN: 2395-8790

la enfermedad a la "esmeralda del sureste". No obstante, este cocotero no mostraba lo que en su momento inspiró a Nutman y Roberts a nombrar dicho padecimiento: la coloración amarillenta de las hojas. En cambio, las hojas afectadas presentaban una coloración café-rojiza (Tymon et al. 1998). Con el desarrollo de nuevas técnicas de detección y caracterización de fitoplasmas basadas en análisis moleculares, así como de un práctico esquema de clasificación, se pudo constatar que el patógeno encontrado en Villahermosa y el fitoplasma del ALC eran genéticamente distintos. Sin embargo, Tymon y colaboradores (1998) cometieron un error bastante desafortunado en mi opinión: designaron la enfermedad como Yucatan coconut lethal decline (algo así como "declinamiento letal del cocotero de Yucatán" o DLY). Sin duda esto se debió a la poca familiaridad de los autores con algunos pormenores de la geografía mexicana, no obstante, esta imprecisión continúa perpetuándose hasta la fecha. Formalmente, nos referimos a él como fitoplasma 16SrIV-B, y la letra distinta no es lo único que lo diferencia de su famoso pariente. A pesar de que comparten la mayoría de sus síntomas, el principal aspecto en el que discrepan estas enfermedades es en su agresividad o, mejor dicho, su virulencia. Mientras que el ALC provocó una enorme mortandad de cocoteros tras su paso por la península, el DLY ha sido reportado en contadas ocasiones y nunca ha causado grandes pérdidas en las plantaciones afectadas. Otro aspecto en el que divergen estas enfermedades es en su distribución geográfica: el ALC ostenta un área de influencia mucho mayor que el DLY, tanto a nivel mundial como en el caso específico de México. Irónicamente, el mal llamado "declinamiento yucateco" nunca se ha detectado en la península de Yucatán, mucho menos en la entidad homónima. En México, el fitoplasma 16SrIV-B ha sido asociado a cocoteros enfermos únicamente en los estados de Tabasco (donde coexiste con el fitoplasma del ALC), Oaxaca y Guerrero (Harrison et al. 2002), mientras que fuera del país sólo está presente en Honduras. La diversidad de hospederos de este fitoplasma es el último atributo que lo distingue de la cepa 16SrIV-A, siendo mucho mayor el número de especies de palmas afectadas por el ALC. Basado en lo anterior, podemos conjeturar que ambos fitoplasmas poseen orígenes distintos: el fitoplasma del ALC es un patógeno que fue introducido recientemente a México desde las Antillas Mayores; aunque no se descarta que haya llegado a esa región también desde otro sitio, mientras que el del DLY pertenece a un grupo de fitoplasmas que se especula que han estado en la parte continental de América por mucho más tiempo. ¿Qué otro fitoplasma es miembro de este exclusivo club de patógenos continentales de las palmas? Es tiempo de que conozcamos al tercer personaje de nuestra historia.

El tormento de las jipijapas. En 1994, durante el periodo de apogeo del ALC en la zona norte de la península de Yucatán, algo llamó la atención de algunos habitantes del municipio de Calkiní, en Campeche: una mortandad inusual provocada por una enfermedad desconocida en plantaciones comerciales de la especie *Carludovica palmata* Ruiz & Pav., mejor conocida como jipijapa o palma de jipi (aunque no se trata de una auténtica palma, ya que pertenece a la familia botánica Cyclanthaceae). Se nombró al padecimiento como *Carludovica palmata yellows* (de difícil traducción, por lo tanto: CPY) y, una vez más, con base en los sínto-

ISSN: 2395-8790



Figura 2. Síntomas de ALC en *Adonidia merrillii* Becc., según su orden de aparición. **A.** Colapso de hojas inferiores al nivel de la base; estas hojas pierden su coloración de forma paulatina hasta volverse cafés. En individuos adultos puede observarse necrosis de inflorescencias. **B.** Bronceamiento del resto de las hojas; sólo la más joven permanece verde. (Fotografía: Pablo Palma Cancino).

mas externos, el principal sospechoso era el fitoplasma del ALC (Cordova et al. 2000). A la postre se demostró que el agente causal de esta extraña enfermedad era un fitoplasma totalmente nuevo, al que ahora designamos como fitoplasma 16SrIV-D. El fitoplasma del CPY ganó especial relevancia cuando se comprobó años más tarde que también era el responsable de una grave enfermedad de las palmas datileras conocida como *Texas Phoenix palm decline* (TPPD), observada por primera vez en Brownsville, Texas, en 1978. En vista de que

la misma enfermedad recibe nombres distintos dependiendo de la parte del mundo en la que residen los investigadores que la reportan y del hospedero involucrado, recientemente se propuso la adopción del término "bronceamiento letal" (del inglés *lethal bronzing*) para unificar ambas nomenclaturas bajo una sola patología; no obstante, en este texto las mencionaré a la vieja usanza para evitar ambigüedades de carácter geográfico. Considerando la enorme distancia y el breve periodo de tiempo comprendido entre los sucesos referidos,



ISSN: 2395-8790

¿es correcto suponer que algún texano viajó a Calkiní e involuntariamente trajo consigo al fitoplasma del TPPD y éste obtuvo de alguna forma la capacidad de infectar a las jipijapas locales, a pesar de que pertenecen a otra familia botánica distinta a las datileras? Hablaré más sobre ello antes de que terminemos, pero cabe recordar que una hipótesis que requiere de una gran cantidad de eventos aislados para explicar un fenómeno, usualmente tendrá desventaja ante otra predicción más sencilla en igualdad de condiciones. En México, el caso del CPY resulta interesante porque al contrario del DLY, el fitoplasma que lo causa ha sido detectado en varios territorios así como en numerosos hospederos. Por algún motivo que escapa a mi entendimiento, la mayoría de los artículos científicos que abordan la problemática del fitoplasma 16SrIV-D omiten mencionar a C. nucifera como uno de sus hospederos, no obstante, su primera detección en esta especie ocurrió en Oaxaca, en 1997 (Harrison et al. 2002). Con base en síntomas y en evidencia molecular recaudada en estudios que no han sido publicados, se infiere que este fitoplasma está presente en muchas plantaciones de cocotero a lo largo de la costa del Pacífico mexicano, desde Oaxaca hasta Jalisco, pero con baja incidencia. A manera de pequeña digresión, es posible que, dada la cercanía tanto geográfica como genética entre los fitoplasmas 16SrIV-B y D, algunos de los casos que se interpretan como CPY en cocoteros de la costa del Pacífico mexicano sean en realidad DLY, ya que a veces la evidencia molecular disponible no basta para discriminar con absoluta certeza entre uno y otro. Entonces, ¿qué tiene de práctico juzgar dos síndromes casi idénticos causados por patógenos ligeramente distintos como dos enfermedades diferentes? ¿ Qué es lo que define una enfermedad y la separa del resto, sus síntomas o su causa? Y... ¿qué sucede cuando un patógeno tiene la capacidad de producir dos enfermedades claramente distintas en el mismo hospedero? Este último es el caso del virus de la varicela-zóster, el cual ha hecho sufrir a muchos (en forma de varicela o de herpes zóster), debido a su extraordinaria versatilidad. Antes de cerrar el paréntesis, creo conveniente aclarar que entre los fitoplasmas del CPY y DLY existió una historia compartida, hasta cierto punto, pero ahora se trata de linajes independientes, por lo tanto, es importante estudiarlos como entidades separadas, aunque sin perder de vista sus características en común. De vuelta a nuestra historia, misteriosamente, nunca se ha detectado un cocotero con CPY en la península de Yucatán, tampoco en Tabasco ni en Veracruz. ¿Acaso las variedades presentes en estas regiones son 100% resistentes al fitoplasma 16SrIV-D? Sin duda han estado expuestas al patógeno el tiempo suficiente, sobre todo en Yucatán, donde el CPY parece ser ubicuo: se ha encontrado en otras palmas como A. merrillii, Sabal mexicana Mart., Pseudophoenix sargentii H.Wendl. ex Sarg., Pritchardia pacifica Seem. & H.Wendl. (Figura 3) y T. radiata. Tomando en cuenta lo anterior, el fitoplasma del CPY es realmente el de más amplia distribución en México (lo que podría explicar su presencia en Texas), superando al del ALC, aunque la amenaza fitosanitaria asociada con su presencia parece ser mucho menor en comparación. Pero ¿acaso C. nucifera es la única palma de importancia como para que nos preocupemos sólo por el ALC? Abordemos un último caso.

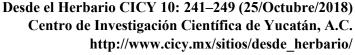
ISSN: 2395-8790

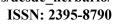


Figura 3. Síntomas asociados a la presencia del fitoplasma 16SrIV-D en *Pritchardia pacifica* Seem. & H.Wendl., según su orden de aparición. **A.** Pérdida de coloración (amarillamiento) en hojas inferiores, seguido de bronceamiento. **B.** Amarillamiento progresivo de hojas medias y muerte de hojas inferiores y jóvenes. **C.** Pudrición de hoja más joven.(Fotografia: Pablo Palma Cancino).

Aventurándose a lo desconocido. Si alguien realizara una visita hoy en día a Torreón, Coahuila, y recorriera algunas de sus principales calles y avenidas, lo imagino preguntándose "¿por qué hay tantos troncos secos?". Antes de morir fueron palmas datileras, enormemente apreciadas por su porte y estética en esta parte del mundo. Algo desconocido las atacó. Fue una epidemia. ¿Era la llegada desde la frontera norte del temido TPPD? Comenzaron las indagaciones: ¿mismo hospedero? Sin duda. ¿Misma letalidad? Más de dos mil palmas destruidas

lo atestiguaron. ¿Cercanía con la región de origen? Ahí es donde surgen los problemas... ninguna de las zonas aledañas a Torreón ha reportado incidencia de fitoplasmas patógenos de palmas, y Brownsville se encuentra a más de 600 kilómetros de distancia. Pero el hecho de que no tengamos pruebas de brotes de enfermedades tipo amarillamiento letal en las regiones noreste y noroeste de México no conlleva a asumir su total ausencia del mundo real, ya que ciertas plantas con el potencial de portar estos patógenos, sobre todo las de escasa







relevancia económica, pudieran estar pasando desapercibidas para los fitopatólogos en escenarios de baja incidencia y mortalidad. Labores detectivescas de este tipo son realizadas de manera habitual por los científicos, por lo que es importante no basarse en supuestos y recaudar evidencia aún en los sitios que parezcan menos convencionales. Ejemplo de ello es lo sucedido en 2013, en Tala, Jalisco, donde se documentó una enfermedad en Agave tequilana F.A.C.Weber causada por fitoplasmas estrechamente emparentados con el fitoplasma 16SrIV-D (González-Pacheco et al. 2014), para sorpresa de muchos. Este hecho sin precedentes ilustra como podríamos estar ignorando gran parte de lo asociado al problema de estas enfermedades al concentrarnos solamente en el cocotero y lo obviamente similar. Dentro de poco sabremos si el brote de Coahuila representa un caso extraño de TPPD más allá de los Estados Unidos de América, o si basta con invocar el descubrimiento fortuito de un nuevo fitoplasma genéticamente cercano a los otros miembros del club de patógenos continentales de las palmas. De cualquier manera, los fitoplasmas 16SrIV-B, D y el presente en Torreón comparten un ancestro común y pertenecen a la misma rama del árbol de la vida (datos no publicados). A diferencia del ALC, que sabemos que fue introducido en épocas recientes, las enfermedades que provocan estos patógenos en especies nativas de México como A. tequilana, C. palmata, P. sargentii, S. mexicana y T. radiata, así como su amplia distribución en la parte continental de América (desde Florida hasta Honduras, pasando por Texas, Coahuila y los estados de la costa del Pacífico), sugieren que este grupo de fitoplasmas ha estado presente

durante mucho tiempo en esta parte del mundo, tiempo suficiente incluso para diversificarse. ¿De cuánto tiempo estamos hablando? Creo que esa es una de las preguntas más interesantes que pueden plantearse en el campo.

Referencias

Carrillo H. y Piña J. 1990. Situación actual del amarillamiento letal en el sureste de México. En: Robert M.L. y Zizumbo D. Eds. *La problemática del amarillamiento letal del cocotero en México*, pp. 69-93. Centro de Investigación Científica de Yucatán. Ex Hda. Xcumpich, km. 7 antigua carretera a Progreso.

Cordova I., Oropeza C., Almeyda H. y Harrison N.A. 2000. First report of a phytoplasma-associated leaf yellowing syndrome of palma jipi plants in southern México. *Plant Disease* 84: 807.

Escamilla J.A., Harrison N.A., Nuñez H., Alpizar L., Cordova I., Islas-Flores I. y Oropeza C. 1995. Practical use of DNA probes for the detection of lethal yellowing of *Cocos nucifera* L. in México. En: Oropeza C., Howard F.W. y Ashburner G.R. Eds. *Lethal yellowing: research and practical aspects*, pp. 93-99. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.

González-Pacheco B.E., Rojas-Martínez R.I., Ochoa-Martínez D.L. y Silva-Rosales L. 2014. First report of a 16Sr IV group phytoplasma associated with lethal yellowing in *Agave tequilana*. *Journal of Plant Pathology* 96: 603.

Harrison N.A., Narvaez M., Almeyda H., Cordova I., Carpio M.L. y Oropeza C. 2002. First report of group 16SrIV phytoplasmas infecting coconut palms with





ISSN: 2395-8790

leaf yellowing symptoms on the Pacific coast of Mexico. *Plant Pathology* 51: 808.

McCoy R.E., Norris R.C., Vieyra G. y Delgado S. 1982. Mexico: lethal yellowing disease of coconut palms. *FAO Plant Protection Bulletin* 30: 79-80.

Mora-Aguilera G., Flores-Sánchez J., Acevedo-Sánchez G., Domínguez-Monge S., Oropeza C., Flores-Olivas A., González-Gómez R. y Robles-García P. 2014. Vigilancia epidemiológica y estatus actual del amarillamiento letal del cocotero, punta morada de la papa y huanlongbing de los cítricos (HLB)

en México. Revista Mexicana de Fitopatología 32: 120-131.

Nutman F.J. y Roberts P.M. 1995. Lethal yellowing: the "unknow disease" of coconut palms in Jamaica. *Empire Journal of Experimental Agriculture* 23: 257-267.

Robert M.L., Loyola-Vargas V.M. y Zizumbo D. 1991. Lethal yellowing in Mexico. *BuroTrop Bulletin* 1: 13-14.

Tymon A.M., Jones P. y Harrison N.A. 1998. Phylogenetic relationships of coconut phytoplasmas and the development of specific oligonucleotide PCR primers. *Annals of Applied Biology* 132: 437-452.

Desde el Herbario CICY, 10: 241–249 (25-Octubre-2018), es una publicación semanal editada por el Herbario CICY del Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C., con oficinas en Calle 43 x 32 y 34 No. 130, Col. Chuburná de Hidalgo, C.P. 97205, Mérida, Yucatán, México. Tel. 52 (999) 942-8330 Ext. 110, www.cicy.mx/Sitios/Desde_Herbario/, webmas@cicy.mx. Editores responsables: Rodrigo Duno de Stefano y Lilia Lorena Can Itzá. Reserva de Derechos al Título Exclusivo No. 04-2016-041413195700-203, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, ISSN: 2395-8790. Responsable de la publicación: José Fernely Aguilar Cruz, Calle 43 x 32 y 34 No. 130, Col. Chuburná de Hidalgo, C.P. 97205, Mérida, Yucatán, México. Fecha de última modificación: 23 de noviembre de 2017. Las opiniones expuestas por los autores no necesariamente expresan la postura del editor de la publicación. De la misma manera, la responsabilidad sobre la veracidad y la precisión de los contenidos, le corresponde totalmente a los autores de los ensayos.

