

Algunas consideraciones sobre la enfermedad causada por *Ceratocystis fagacearum* (Bretz.) Hunt sobre las especies del género *Quercus*. Un problema potencial para España

R. IPINZA, L. GIL y S. SORIA

Ceratocystis fagacearum (Bretz.) Hunt, causa una grave enfermedad, del tipo de las traqueomicosis, principalmente sobre especies del género *Quercus*, si bien su presencia está limitada a América del Norte, y, quizás, a algunos países de la Europa del Este.

Existen claros riesgos de su introducción en los países de la C.E.E. y entre ellos España, donde podría suponer una amenaza ecológica y económica muy superior al desastre causado por *Ceratocystis ulmi* (Buissman) Moureau sobre los olmos, especialmente al poder contar con un transmisor altamente capaz, como sería *Scolytus intricatus* (Ratz).

En el presente trabajo se describe el hongo, su sintomatología y ciclo biológico, así como su posible incidencia en Europa, en caso de producirse una introducción, finalizando con una serie de recomendaciones y medidas de control para el caso español, que intentarían minimizar el terrible impacto que causaría en su medio natural donde tan fundamental papel juegan las especies del género *Quercus*.

R. IPINZA, L. GIL. Laboratorio de Anatomía, Fisiología y Genética Forestal. E.T.S.I. de Montes. Madrid.

S. SORIA. Subdirección General de Sanidad Vegetal. Madrid.

Palabras clave: *Ceratocystis fagacearum*, *Scolytus intricatus*.

INTRODUCCION

El hongo *Ceratocystis fagacearum* (Bretz.) Hunt causa una enfermedad principalmente sobre las especies del género *Quercus* L. El síntoma característico lo constituye una traqueomicosis de ahí la denominación anglosajona de Wilt Oak. En la actualidad, su presencia aparentemente está confinada a los EE.UU., donde se le localiza en las zonas delimitadas por los Estados de Minnesota, Texas, Pennsylvania y Carolina del Sur. En este país alrededor de 20 especies del género *Quercus* así como especies de *Castanea*, procedentes de China, están afectadas por la enfermedad. Mediante inoculaciones artificiales se ha visto que algunas especies del género *Pyrus* son susceptibles.

La organización de Protección Fitosanitaria de Europa y el Mediterráneo (1977) estima que no se conocen *Quercus* nativos que presenten inmunidad; alrededor de 50 especies nativas y exóticas son susceptibles a la infección además de algunas especies de los géneros *Castanea*, *Lithocarpus* y *Castanopsis*.

Lamentablemente existen algunos indicios, aunque controvertidos tal como se comentará más adelante, que sostienen que esta enfermedad ya se encuentra en el continente europeo, específicamente en Rumanía y Bulgaria. Ante la posibilidad de que este hongo en unión con un escolitido nativo de Europa (*Scolytus intricatus* Ratz.) pueda presentar una agresividad y comportamiento similar a la triste y célebre enfermedad de la grafiosis, presentamos este resumen de antecedentes,

recomendaciones y medidas de control para de alguna manera contribuir a evitar un desastre ecológico sobre nuestros robledos y carballedas, rebollares, encinares, quejigares, alcornocales, coscojares, etc.

EL PATOGENO

Su posición sistemática es la siguiente:

Clase: *Ascomycotina*.

Orden: *Microascales*.

Género: *Ceratocystis*.

Sección: *Endoconidiophora*.

Especie: *Ceratocystis fagacearum*.

Sinonimia: *Endoconidiophora fagacearum*.

Fase anamórfica

En medios de cultivos (agar-malta) la colonia alcanza 35 mm. de diámetro en 12 días a 22°C., es efusa, aterciopelada, incolora al principio, luego verde oliva, café oscuro verdoso a negro verdoso. El reverso de la placa de cultivo presenta un color verde oliva pálido, gris oliva pálido a negro verdoso. Micelio superficial e inmerso, compuesto de hifas de paredes delgadas a gruesas de 2 a 6 μ de ancho, subhialinas, café pálido a café, septadas, lisas o suavemente rugosas. Conidióforos macronematosos, algunas veces semimacronematosos, mononematosos, simples, infrecuentemente algo ramificados, rectos o curvados, septados, lisos, hialinos a subhialinos, café pálido a café, (18—) 28-100 μ de longitud incluyendo células conidiógenas terminales, de 2 a 3,5 (—5) μ de diámetro en la base. Células collarete, subhialinas a hialinas, 2-3 (—4) μ de ancho en el ápice. Conidio fialídico-enteroblástico, hialino, unicelular, cilíndrico, truncado en los bordes, 2-15 (—24) \times 2-3,5 (—4,5) μ , simple o en cadenas.

En la naturaleza esta fase de su ciclo biológico se produce sobre una masa felpuda de micelio de color gris que se localiza sobre la superficie de la madera e interior de la corteza de un árbol muerto. El estroma es elíptico de 2,5-20,0 \times 1-10 cm. con el centro negro y de mayor grosor. En las figuras 1 y 2 se aprecian distintas vistas del estroma.



Fig. 1.—Corteza agrietada por la tensión del crecimiento del estroma de *C. fagacearum*.

El estado conidial se conoce normalmente como «Chalara», de ahí podría denominarse a esta enfermedad como «chalariosis», en forma similar al seguido para la enfermedad de la grafiosis.

Fase teleomórfica

Los peritecios o ascocarpos producidos por la unión de una cepa (A) y (B), heterotálicas, se desarrollan sobre la superficie del micelio o parcialmente sumergidos en el medio de cultivo. La base del peritecio es negra, globosa, 235-365 (—380) μ de diámetro; la capa externa del peridium está compuesta de células de paredes gruesas y negras de hasta 14 μ en diámetro. El cuello del peritecio es negro en la base, se torna café pálido a hialino en dirección del ápice, comúnmente recto, casi cilíndrico (240—) 265-500 μ de longitud, 72-125 μ de ancho en la base, 55-87 μ debajo de la hifa ostiolar. Hifa ostiolar hialina, escasamente septada, lisa, pared delgada, divergente, 23-140 μ de longitud, 1,5-3 \pm m de ancho en la base, 0,5-1,5 \pm m en la punta. Ascosporas hialinas, unicelulares, elongadas a elipsoides o elongadas en forma de gajo de naranja visto desde un lado, cilíndricos a elípticos en la parte frontal, la parte terminal no se ha observado. Estas esporas se encuentran rodeadas por una cubierta uniforme



Fig. 2.—Vista lateral del estroma.

gelatinosa hialina, sus dimensiones son: $5-11 \times 2,5-3,5 \mu$ incluyendo la cubierta, se colectan en un cirro que forman en la punta del cuello del peritecio.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas observados en EE.UU. varían de acuerdo a las condiciones ecológicas donde se desarrollen los *Quercus*. Todas las especies que se han inoculado artificialmente han mostrado una gran susceptibilidad a la enfermedad, siendo ésta mayor en los *Quercus* rojos (*Erythrobalanus*) que normalmente mueren a las pocas semanas de iniciada la infección. En cambio, los miembros de los *Quercus* blancos (*Leucobalanus*), a la cual pertenecen algunos de los *Quercus* europeos, presentan una mayor resistencia y se pueden considerar medianamente susceptibles. LIESE y RUETZE (1987). El subgénero *Cerris* (*Q. suber*) y *Sclerophyllodrys* (*Q. ilex* y *Q. coccifera*) no han sido ensayados.

En términos generales la sintomatología clásica corresponde a una marchitez. Esta se produce por un taponamiento de los elementos conductores por donde transcurre la savia, debido a la acción de las enzimas del hongo.

En los individuos del grupo de los *Quercus* rojos la marchitez se manifiesta en primer lugar en la cima del árbol. Las hojas se vuelven pálidas, bronceadas o de color castaño, comenzando a lo largo de las puntas y bordes, con frecuencia con una transición abrupta entre el tejido seco y verde. Algunas veces el color amarillo o café se produce a lo largo de las venas. En otros casos las hojas languidecen, se tuercen longitudinalmente y luego se marchitan. Las hojas situadas en las ramas terminales comienzan a caer tan pronto se inician los primeros síntomas y algunas hojas caen aunque se encuentren verdes. La decoloración y defoliación avanza a través de la copa, tardando de algunos días a varias semanas

en presentar finalmente ramas y ramitas muertas. En los *Quercus* caducifolios muertos por la enfermedad es posible observar algunas pocas hojas de color marrón aún en invierno.

Al hacer un corte transversal en una ramita afectada o al extraer las cortezas se observa que en la parte exterior de la albura se forman franjas de color café coincidiendo con la época en que se presentan los síntomas foliares. Estas manchas corresponden al tejido conductor (vasos) colonizado por el hongo. Al igual que la grafiosis los conidios se mueven pasivamente, con la savia, alojándose en las punteaduras y en las paredes terminales de los vasos. Dichos vasos se ven bloqueados con tilosas y sustancias gomosas de color oscuro. Las células parenquimáticas también mueren.

Los síntomas en los individuos del grupo de los *Quercus* blancos son similares al de los *Quercus* rojos pero menos severos. El avance en el árbol es relativamente más lento y algunas veces se encuentra confinado a ramas pequeñas. La sintomatología general es similar al cambio de coloración provocado por la llegada del otoño. Es decir, semejante al daño producido por la cepa no agresiva de la grafiosis.

En la franja sur de la distribución de esta enfermedad en EE.UU., los síntomas y conducta epidémica difieren de la descripción dada anteriormente. En este caso las hojas de los *Quercus* se tornan cloróticas o bronceadas, con frecuencia presentan un color amarillo a café a lo largo de las venas foliares y necrosis en las puntas de las hojas. Los árboles enfermos pueden defoliarse y morir rápidamente, aunque es común que sobrevivan algunos años. En estos árboles se produce una muerte regresiva de ramas y ramitas produciéndose luego brotes adventicios con hojas pequeñas en el fuste.

Después que las hojas mueren, el hongo puede perecer en las ramas que reciben una radiación solar directa. Este es intolerante a temperaturas mayores a 32°C., sequedad y competencia con hongos secundarios. En condiciones naturales el patógeno puede permanecer vivo en el tronco hasta el año siguiente y hasta cuatro años en las raíces.



Fig. 3.—Marchitez incipiente causada por el hongo.

CICLO BIOLÓGICO

En ambos grupos, *Erythrobalanus* y *Leucobalanus*, existe un máximo de susceptibilidad que coincide con la formación de la madera de primavera. En los *Quercus* rojos infectados, el hongo se establece en los vasos del xilema del anillo anual desde las raíces hasta las ramillas. Una vez que el árbol empieza a morir, el patógeno avanza hacia el centro del árbol (Fig. 4) y también cruza el cambium hacia el floema, es decir hacia el exterior del árbol. Su supervivencia en estas partes dependerá de la temperatura, humedad y antagonismo microbioal. Los *Quercus* blancos expresan su mayor resistencia a la enfermedad, aislando el anillo infectado del cambium.

La difusión de la enfermedad es lenta y errática. La transmisión a través de injertos radiculares o raíces puentes han sido el primer método que se ha descrito de propagación de la enfermedad. Su avance es



Fig. 4.—Necrosis foliar.

aproximadamente 10 metros por año a partir de un centro de infección.

Pero debido a que *Ceratocystis fagacearum*, presenta sus esporas cubiertas por un mucílago pegajoso, al igual que *Ceratocystis ulmi*, se concluye que este patógeno está mal adaptado a su dispersión por el viento y necesariamente ha de ser transportado por insectos. De estos, dos son los grupos que han recibido una atención particular.

Primero, los nitidúlidos (géneros: *Carpophilus*, *Colopterus*, *Cryptarcha*, *Epuraea* y *Glischrochilus*), que portan al hongo hacia heridas del xilema tanto naturales o realizadas por el hombre (podas) (TRUE, 1960). APPEL *et al.* (1986) estudian estas poblaciones en 6 localidades de Texas en 1984-85 y encuentran que *Cryptarcha concinna* representa el 57% de los 3.397 ejemplares capturados y *Colopterus maculatus* el 35%. El segundo grupo lo conforman los escolítidos de la corteza de los quercus: el *Pseudopityophthorus minutissimus* y *P. pruinosis*, que introducen al patógeno a través de las heridas que realizan durante su actividad de ali-



Fig. 5.—Primeros síntomas de la enfermedad. Las hojas de las ramillas atacadas toman un color bronceado.



Fig. 6.—Las zonas secas van afectando, hacia el interior, a zonas extensas de la copa.



Fig. 7.—Muerte total de un pie de roble.

mentación o avituallamiento (REXRODE y JONES, 1970).

El interés por los coleópteros nitidúlidos se ha despertado a raíz del descubrimiento en 1952 de la formación por el hongo de un manto miceliar de aroma dulce, que aparece a los 2 a 3 meses de la defoliación entre la corteza y la madera. Esta estructura estromática es muy frecuentada por los nitidúlidos (JUZWICK y FRENCH, 1983) y existen evidencias que estos insectos pueden transportar la enfermedad y transmitirla a través de heridas tal y como se ha comentado anteriormente (REXRODE y JONES, 1970). Después del mecanismo de transmisión mediante injertos radiculares o raíces puentes,

estos insectos son la principal fuente de difusión de la epidemia, por lo menos en la parte norte de la distribución de la enfermedad en EE.UU. Sin embargo, más al sur esta forma de esporulación es infrecuente, debido a que su formación es menos común en los *Quercus* del grupo *Leucobalanus*, por lo que el interés en el papel de vectores se centra en los escolítidos de la corteza de los *Quercus*.

Pero, aunque existe un gran número de diminutos escarabajos (1,8 mm. de longitud) que emergen en la primavera desde los árboles que han muerto por la enfermedad en los años previos, se ha determinado que sus hábitos de alimentación en árboles sanos inducen sólo en forma ocasional a la infección. La causa de este comportamiento se debe probablemente a que muy pocos de ellos son capaces de transportar las esporas de *C. fagacearum*.

Esta situación es algo diferente a los escolítidos del olmo que colonizan todo el material disponible, incluyendo los tocones, ramas principales y dentro de la corteza *C. ulmi* esporula en forma abundante en la época en que emergen los escolítidos. Al contrario, estos pequeños escolítidos de la corteza de los *Quercus* muy raramente se alimentan de ramas mayores a 10 cm. de diámetro y también es infrecuente que *C. fagacearum* colonice la corteza de las ramas pequeñas.

DOGANLAR *et al.* (1984) y SCHOPF *et al.* (1984) estudian las posibles transmisiones de la enfermedad en Europa Central, apuntando los primeros autores la importancia que sin duda tendrá *Scolytus intricatus* en esta zona, si bien anotan además todos los insectos encontrados sobre robles (*Heteroptera*, *Homoptera*, *Hymenoptera*, *Psocoptera* y especialmente, *Collembola*, *Coleoptera* y *Diptera*). Los segundos autores encuentran que la enfermedad es trasmisible desde las heridas de futuros árboles enfermos a heridas de árboles sanos por dípteros (*Scianidae*, *Mycetophilidae*, *Rhagionidae*, *Empididae*, *Phoridae* y *Cecidomyiidae*) y coleópteros (*Nitidulidae* y *Staphilinidae*). Si bien citan a *S. intricatus* como el principal vector potencial de la enfermedad.

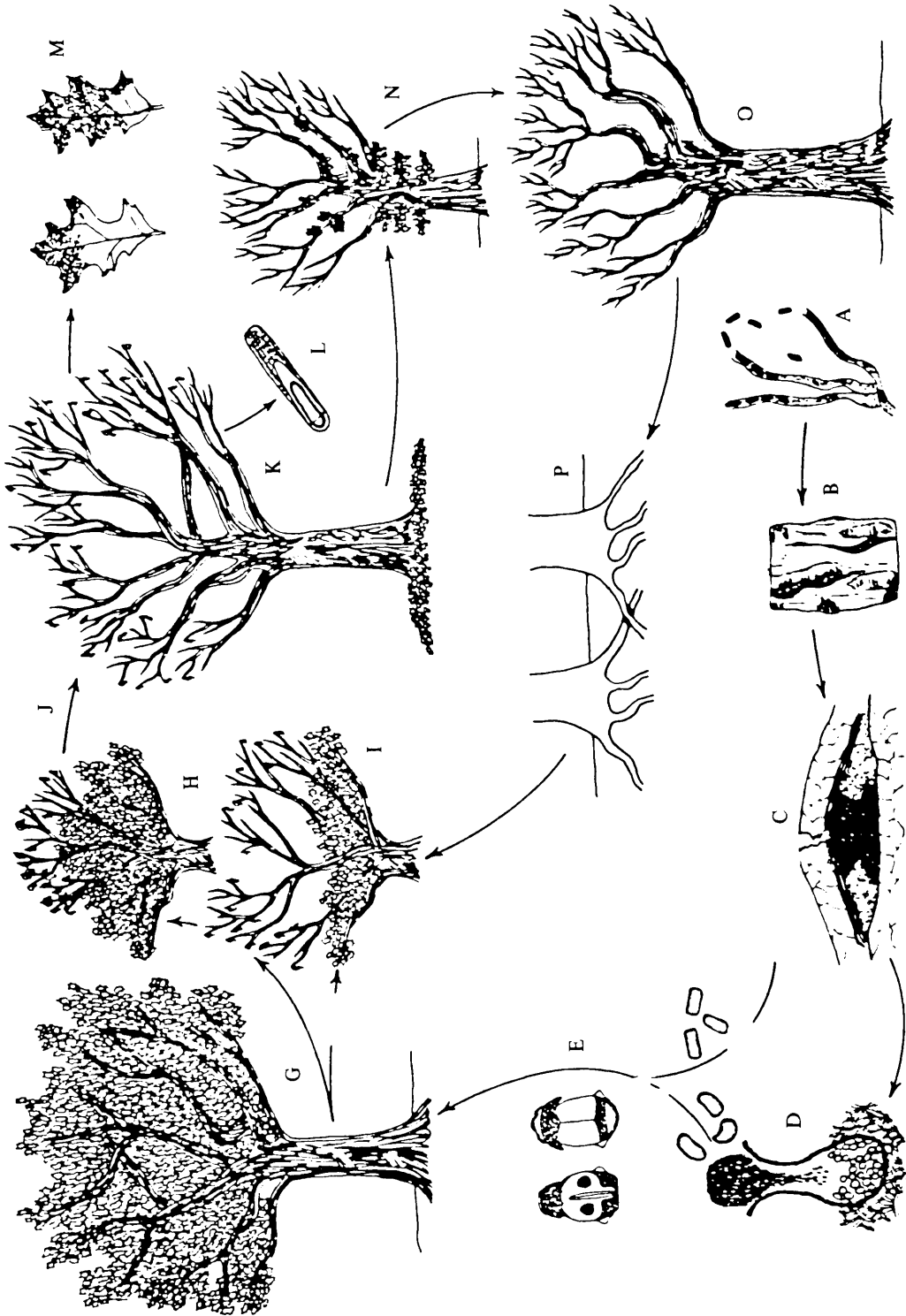


Fig. 8.—Ciclo de infección de la enfermedad provocada por *C. fagacearum*. A) Estado imperfecto del patógeno. B) Vista frontal, se observan las grietas del manto estomático. C) Vista lateral del manto estomático. D) Periticio con un cirro de ascosporas. E) Ascosporas. F) El aroma y exudado originado por el patógeno atrae a los escolitidos. G) *Quercus* sano. H) *Quercus* del grupo *Leucobalanus*. I) *Quercus* del grupo *Erythrobalanus*. J) Marchitez y defoliación en la parte superior de la copa, después de varios años. K) Declive total. L) Decoloración vascular de las ramitas. M) Necrosis foliar. N) Desarrollo de brotes adventicios sobre troncos y ramas. O) Arbol muerto. P) Transmisión de la enfermedad a través de injertos radiculares o raíces puente. (Fuente: BLANCHARD y TATTAR, 1981).

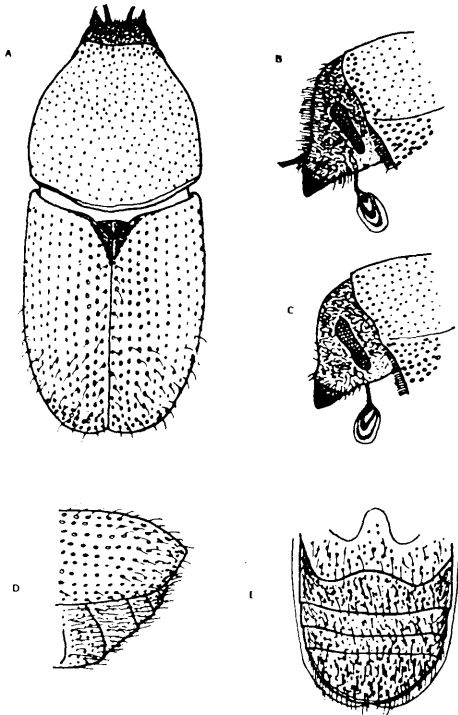


Fig. 9.—Aspecto morfológico de *Scolytus intricatus*. A) Vista dorsal de un macho. B) Vista lateral de la cabeza de un macho. C) Idem de una hembra. D) Vista lateral del abdomen de un macho. E) Vista ventral del abdomen de una hembra. (Fuente: PAJARES, 1987).

LA SITUACION EN EUROPA, ¿PRESENTE O AUSENTE?

La controversia se suscita por varias causas: La primera es que en el sureste de Europa existe una enfermedad que ataca a los *Quercus* que exhibe un comportamiento y diagnóstico semejante a la enfermedad que nos preocupa. Su presencia se ha demostrado desde la década del cincuenta tanto en Rumanía como en U.R.S.S. El agente causal de ésta es *Ceratocystis (Ophiostoma) roboris* Georg. Teod. El segundo argumento de esta confusión radica en que HARING, CRISAN y HARSIAN, en 1982 determinan el hongo *C. fagacearum* sobre *Q. petrea* en Rumanía, y en el mismo año ROSNEV y ZLATANOV (1982) lo identifican

en Bulgaria también atacando rodales de *Q. petrea*. Estas dos citas más la de SPLAWA-NWYMAN y OWCZARZAK (1985), que lo citan en Polonia en 1983 (recomendando una serie de medidas de control para evitar su difusión) son las únicas para Europa hasta la fecha (noviembre-1988).

El posible status de la enfermedad en Europa se puede contemplar bajo dos aspectos no excluyentes: 1º esta ausente en la Europa comunitaria y 2º, se encuentra, por lo menos, confinada en la Europa del Este.

El primer caso implica un éxito de las normas comunitarias en su programa para prevenir que la enfermedad alcance el viejo continente. En el segundo, estas normas están condenadas al fracaso, ya que desde estos últimos es más fácil que ingrese en los países comunitarios simplemente a través del vuelo de los escolítidos. (Por otro lado, el hallazgo de la enfermedad en algunos países del Este podría venir de un efecto ping pong, en que realmente se encuentre presente en los países comunitarios y desde aquí haya pasado a los países citados).

La escasez de información sobre este problema en Europa puede inducir a considerar que su presencia en este continente no se ha potenciado a causa de la falta de un mecanismo eficiente de difusión, o porque los hospedantes encontrados hasta el momento son relativamente resistentes. En cualquiera de las dos situaciones se demuestra que la experiencia de la grafiosis no ha servido de mucho ya que se está utilizando una estrategia pasiva que ha demostrado ser muy ineficaz por los funestos resultados logrados para nuestros olmos.

Muchos países europeos adquieren importantes cantidades de *Quercus* desde EE.UU., por lo que se teme sea la vía más probable de entrada. No debemos olvidar que la cepa agresiva de la grafiosis, raza NAN (o Norteamericana) se introdujo desde Canadá a Inglaterra en la década de los setenta y desde ahí tardó diez años en alcanzar España a través de Portugal y Francia.

Aparentemente esta forma de introducción parece algo difícil ya que algunos de los bosques comerciales de *Quercus* de EE.UU. carecen de la enfermedad y su nivel es muy bajo en las demás áreas. Alrededor del 90%

de todos los árboles que enferman lo hacen durante el inicio del verano, y luego mueren y se biodeterioran muy rápidamente. El problema se origina cuando se seleccionan para apeaar árboles enfermos a veces en un estado muy incipiente. Se han obtenido aislamientos del hongo hasta 24 semanas después de realizado el aserrío de árboles con infecciones recientes. Esto implica que es necesario disponer de precauciones extraordinarias para evitar la introducción de *C. fagacearum* al continente Europeo.

En los países de la CEE, la protección vegetal en cuanto a posibles introducciones de nuevos patógenos, viene legislada por la directiva 77/93 (CEE), de 1977, y sus sucesivas modificaciones.

En 1987 se armoniza la legislación española a la Comunitaria, por Orden Ministerial de 12-3-87 («B.O.E.», de 24-3-87), que dice en su artículo primero:

— «Por la presente Orden se establecen las medidas de protección contra la introducción de organismos nocivos para los vegetales y productos vegetales y se declaran de aplicación las normas que se preven en la Directiva del consejo de las Comunidades Europeas 77/93/CEE, de 21 de diciembre de 1976 y sus modificaciones...»

En los dos casos, en el anejo I, de «Organismos nocivos cuya introducción está prohibida en todo el territorio» en su apartado de «hongos» se cita en segundo lugar a *C. fagacearum*; afectando, por tanto, a todos los estados miembros.

No existe, a nivel CEE ni España, prohibición sobre el comercio de especies o productos derivados de *Quercus* en general, pero, en los dos casos, en el anejo II «Vegetales y productos vegetales cuya introducción debe prohibirse...» se citan «Vegetales de *Populus* L. y *Quercus* L. con hojas, excepto frutos y semillas, de países no europeos», y «corteza aislada de *Quercus* L., excepto *Q. suber* L. de América del Norte, Rumanía y Unión Soviética.

En el anejo IV «condiciones particulares para la importación de vegetales, productos vegetales y otros objetos...» con relación a maderas de *Castanea* y *Quercus*, incluidas las que no conserven la superficie curva

natural, originarias de América del Norte se exige que:

- a) Deberán estar descortezadas.
- b) Estar escuadrada, de manera que haya desaparecido su superficie curva, o bien.
- c) Comprobación oficial de que:
 - 1) El contenido de humedad de la madera no supere el 20% calculado sobre madera seca.
 - 2) La madera ha sido sometida a un tratamiento apropiado de desinfección con aire o agua caliente.
- d) En el caso de la madera aserrada con o sin corteza residual se inscribirán claramente, en la propia madera o en su embalaje las siglas =K.D.= (=Kildried=) o cualquier otra marca internacionalmente reconocida, de acuerdo con los usos comerciales corrientes, que acredita que ha sido secada en cámara por debajo del 20% de humedad, calculada sobre la materia seca, en el momento de su elaboración, realizada en una escala tiempo/temperatura adecuada.

Las maderas de otros orígenes poseen condicionamientos diferentes, de acuerdo a otras posibles enfermedades.

Para los vegetales de *Quercus*, originarios de América del Norte, Rumanía y Unión Soviética, se exige, además de las condiciones generales, una comprobación oficial sobre *Cronartium fusiforme*, y que sean originarias de regiones reconocidas exentas de *C. fagacearum* y *Ophiostoma roboris*.

Por último, en el anejo V de la legislación española «Vegetales, productos vegetales y otros objetos que para su importación deben ser acompañados de un certificado sanitario» se citan las semillas de *Quercus*, sus flores cortadas y partes vegetales para ornamentación, las maderas y las cortezas aisladas excepto la de *Q. suber* L.

Los daños económicos causados a la madera por los tratamientos exigidos en el anexo IV, han hecho que la CEE emita una Directiva, de modo que la madera de *Quercus*, entre otras, pueda ser introducida incluso con corteza, desde América del Norte, con la condición de que en el Certificado Fitosanitario que la acompaña se garantice que ha sido fumigada con bromuro de

metilo, realizándose si no la fumigación en destino. A esta Directiva sólo se han adherido Inglaterra, Irlanda, Grecia y muy recientemente (febrero 1989) España.

Si aceptamos la presencia latente de la enfermedad en Europa, al menos del Este, y admitimos los siguientes datos adicionales:

- a) Un empleo de medidas de control semejante a las grafiosis.
- b) (Y quizás uno de los elementos más importantes) la presencia generalizada de *Scolytus intricatus* en los *Quercus*.

Se puede estimar que dentro de los próximos 5 a 7 años la acción de *C. fagacearum* estaría extendida en muchas partes de Europa. Otros antecedentes que nos sugieren realizar dicha afirmación se analizan a continuación.

FUTURO DE LOS QUERCUS

El sistema *C. fagacearum/Quercus* tiene muchos factores en común al sistema *C. ulmi/Ulmus*, pero carece en EE.UU. de un ciclo de corteza a corteza que ha sido la causa del fracaso total de los programas para controlar la grafiosis (¿cómo evitar el movimiento de leñas infectadas?). En su lugar la fase patogénica de *C. fagacearum* sufre en el xilema de los árboles afectados una constante recombinación a través de la formación de peritecios y ascoporas, dando origen de esta forma a la siguiente fase de infección. Este sencillo mecanismo provoca una presión de selección muy diferente a la de *C. ulmi* y es la diferencia que puede existir entre la vida y la muerte.

Si partimos del supuesto de una introducción accidental de *S. intricatus* a Norteamérica o *C. fagacearum* en Europa la estrategia de esta enfermedad cambia radicalmente, ya que en vez de disponer de los nitidúlidos como portadores tendría a un verdadero vector, en *S. intricatus*. En este caso el desenlace es un violento proceso de selección natural hacia los *Quercus*, ya que al igual que *S. multistriatus* (escolitido vector de la grafiosis y cuyo origen también es europeo), *S. intricatus* realiza la alimentación de avituallamiento en las horcaduras de las ramillas de los *Quercus* sanos. Por este

motivo la unión entre *C. fagacearum* y *S. intricatus* permite al hongo el mecanismo y la oportunidad de desarrollar el ciclo saprofito de corteza a corteza similar a la grafiosis. Este mecanismo conducirá a una retroalimentación patogénica, una rápida e intensa selección de clones virulentos y luego un aumento de la intensidad de la reproducción asexual, y por ende al predominio de los genotipos denominados super grupos, semejantes en virulencia a la cepa agresiva (NAN tipo B) de *C. ulmi*. La alianza mortal *C. fagacearum* y *S. intricatus* es capaz de producir explosiones epidémicas similares a la grafiosis, por lo que el futuro de estas nobles especies depende en gran medida de lo que se pueda hacer desde el punto de vista preventivo y de una mayor conciencia ecológica de la sociedad, la que lamentablemente aún no ha podido cristalizar en el caso de los olmos, sobre los cuales hoy sólo se guarda un respetuoso silencio.

RECOMENDACIONES Y MEDIDAS DE CONTROL

Esperamos que muchas de ellas nunca sean necesarias de utilizar, ya que las mejores medidas de control son las que nunca es necesario aplicar. Quizás puede llamar la atención el hecho de referirnos insistentemente a la enfermedad de la grafiosis, esto se debe a que su comportamiento sería tan similar al sistema patológico *Ceratocystis fagacearum-Quercus-Scolytus intricatus* que los fracasos y aciertos para controlar la primera serán de gran ayuda en el control de este problema aún ¿potencial? También insistimos mucho en nuestros desaciertos con respecto a la grafiosis ya que en la medida que los superemos podremos tener una posibilidad de poder continuar apreciando nuestras centenarias encinas.

Medidas preventivas

Atendiendo a nuestra riqueza de especies y el patrimonio que ellas representan es urgente planificar y llevar a cabo desde ahora mismo una estrategia de *Exclusión de*

España, en donde las medidas de cuarentenas se apliquen sobre árboles, maderas y cortezas de este género. Se debe colocar especial énfasis en evitar que se transporte la fase saprofítica, es decir, las leñas. La Península Ibérica posee un aislamiento geográfico que facilita estos trabajos, la colaboración con Portugal es indispensable. La inspección portuaria y en fronteras son un factor decisivo.

Es necesario dirigir este problema bajo una coordinación central con poderes reales ya que gran parte del desastre de la grafiosis ha sido causado por la falta de atribuciones reales y económicas de los organismos competentes que no han tenido la posibilidad de verificar, controlar o coordinar la ejecución o aplicación de los programas de control a nivel local, la mayoría de las veces por su inexistencia.

Se debe intensificar la colaboración fitosanitaria con los países vecinos para participar en sus prospecciones. Revisar y reforzar las normas fitosanitarias a nivel comunitario. Enviar especialistas a los lugares de origen de la enfermedad para que se familiaricen con el problema, etc.

Potenciar la patología. Dada la superficie forestal y la importancia que los problemas del medio ambiente están cada día adquiriendo, la cantidad actual de patólogos es muy baja e insuficiente. La falta de personal capacitado a nivel local puede también considerarse dentro de las causas de la sucesión de despropósitos y fracasos que han acompañado a la grafiosis en España.

Además de las medidas políticas de coordinación a nivel nacional y de los programas de cuarentenas es imprescindible comenzar a establecer con la máxima brevedad posible un mapa de zonas de riesgo potencial de la enfermedad. Este instrumento ha demostrado una alta eficacia para el control de enfermedades y plagas forestales en los países forestalmente avanzados, ya que a partir de esta información es posible elaborar y aplicar estrategias reales de acuerdo a las normales restricciones técnicas y financieras. Es decir, que la toma de decisiones se vea asistida, lo cual redundará en la coordinación y seguimiento de las distintas medidas si la enfermedad llegase a España, aunque la elabora-

ción de un instrumento de esta naturaleza sería aún más conveniente que también se comenzase a nivel de la Comunidad Económica Europea.

Se debe también estudiar a *S. intricatus* ya que existen muchos aspectos de su biología aún desconocidos que tienen gran importancia a la hora de aplicar medidas de control para interrumpir su ciclo de vida, tales como su tabla de vida, días grados necesarios para completar una generación, patrones de vuelo, etc. Hacemos especial hincapié en desarrollar métodos apropiados de trapeo del escolítico para de esta forma hacer posible la determinación de sus patrones de vuelo.

En cuanto al hongo, se debe recopilar toda la información disponible, estudiar la presencia de sistemas de incompatibilidad, presencia de distintos genotipos virulentos, etcétera. Se debe procurar realizar pruebas de patogenicidad con nuestras especies nativas.

Control a corto plazo. Control integrado

La única forma de enfrentarse a esta enfermedad si por algún motivo sobrepasa las barreras de cuarentena en un determinado área es a través del control integrado en tiempo real, ¿qué significa esto?

En primer lugar control integrado significa coordinar una serie de medidas tales como el saneamiento (podas y apeos), utilización de feromonas, destrucción de injertos radiculares o raíces puentes, aplicación de insecticidas para controlar al vector, estimular la producción de enemigos naturales para el control biológico del escolítico, establecer árboles cebos y destrucción de focos mediante quemas, es decir, incendios controlados. Esto implica que es posible aplicar distintas combinaciones de medidas de control dependiendo de la severidad de la enfermedad, posibilidades reales de control en cuanto a acceso a determinadas zonas, situaciones de bosque (extensión, valor ecológico, etc.) o árboles individuales de interés histórico, etc. La situación más ventajosa sería aquella en que se tuviesen unas tácticas determinadas para cada zona de riesgo. El término tiempo real implica un profundo conocimiento del ciclo de vida del patógeno,

el vector, y del hospedante. Para que las medidas de control que se apliquen sean realmente eficaces éstas deben aplicarse siempre con antelación a algún evento que favorezca o permita la difusión de la enfermedad. Para señalar algunos ejemplos recurriremos nuevamente a la grafiosis:

— Los vectores de la grafiosis en España presentan una generación invernante que comienza a emerger cuando completan —con la llegada de la primavera— una determinada cantidad de días grados. Es en ese momento (tiempo real) y no después cuando se deben aplicar compuestos químicos para controlar a los escolítidos.

— Era y es muy común realizar las aplicaciones de inyecciones de fungicidas sistémicos en árboles durante el verano, siendo en primavera la época más conveniente e ideal debido a que existe un gran movimiento de savia (tiempo real), lo que ayuda sin lugar a dudas a una mayor difusión de estos productos químicos dentro del árbol, y se logra una mayor protección; en cambio en el verano este flujo es significativamente menor.

— Evitar que comience la fase saprofitica del hongo (tiempo real) de la grafiosis es de importancia crucial. Esta ocupa, aproximadamente, 8 meses del año y es donde se produce la selección de los genotipos más virulentos del patógeno. Debido a la existencia de este punto crítico, es por lo que es necesario destruir las leñas y así evitar que los escolítidos vectores se reproduzcan y luego dispersen estos genotipos más patógenos.

Volviendo a *C. fagacearum-S. intricatus* probablemente el mecanismo sea similar a la grafiosis, por lo que también la prioridad deberá recaer en la eliminación de las fuentes de alimentación y reproducción del escolítido *S. intricatus*. La presencia del estroma afelpado con aroma dulce podría encontrar, al igual que en los EE.UU., otros insectos que se vean estimulados por la presencia de dichos productos aromáticos, por tanto, esta complicación extra habría que estudiarse para España. Existen antecedentes que el anillado puede provocar una rápida muerte y secado del árbol infectado, también es recomendable cortar los árboles infectados

y los que lo rodean. La poda no debe realizarse durante la estación de crecimiento, ya que las heridas atraen a numerosos insectos que pueden transportar al patógeno. En el caso de heridas, éstas deben protegerse con un producto químico repelente. Se debe destruir en forma mecánica o química los injertos radiculares o raíces puente. Se debe evitar la formación del fieltro estromático entre la corteza y la madera.

Control a largo plazo. Mejora genética

La mejora genética surge como una medida clásica para enfrentarse a este tipo de problemas en donde es imprescindible acumular resistencia, la que se encuentra dispersa en muchos genotipos. Desde este punto de vista el grupo *Leucobalanus* presenta ya un nivel apreciable de resistencia, lo que sin duda constituye una ventaja inicial, pero dado la formación de una fase saprofitica de corteza a corteza a causa de *S. intricatus*, es de esperar que al igual que *C. ulmi* opere una criba genética que provoque que la virulencia original de *C. fagacearum* se vea incrementada. Luego al igual que el género *Ulmus*, los *Quercus* necesitarán ser cada vez más resistentes para soportar a un patógeno en constante cambio. Este fenómeno no es lo suficientemente rápido como para invalidar un programa de mejora genética en contra de *C. fagacearum*, pero sí es fundamental mantener siempre este tipo de conducta bajo consideración.

Para evitar tener que vivir la triste experiencia de ir a rescatar un genotipo de *Quercus* (al igual que se está realizando en la actualidad con el olmo) y llegar al lugar y encontrar que todos los árboles ya están muertos, es necesario comenzar también desde ahora con la formación de bancos clonales, preferentemente a niveles regionales, en donde se estudien las técnicas de reproducción más convenientes para los distintos genotipos. El banco clonal debe estar localizado en un área totalmente excluida y protegida.

Quizás sea conveniente tener presente en el diseño de dichos bancos clonales las zonas de riesgo anteriormente analizadas. Las pruebas de patogenicidad con nuestras

especies además de realizarse en el extranjero que pueden ser complicadas y engorrosas por el movimiento de genotipos del hospedante hacia otros países, podrían también ser realizadas en España —donde las Canarias que carecen de *Quercus* representan el lugar idóneo. Dada la importancia que tienen las especies de *Quercus* en nuestro país es recomendable no escatimar esfuerzos técnicos ni financieros en procurar cubrir todas las posibilidades para el éxito de quizás la mayor afrenta y desafío ecológico que se cierne sobre los bosques ibéricos.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestra gratitud al doctor Frank Tainter del Departamento de Silvicultura de la Universidad de Clemson (EE.UU.) por el envío del material fotográfico que se presenta en este artículo.

También nuestro agradecimiento para don Emilio Sanjuan, de la Subdirección General de Sanidad Vegetal, por su colaboración en lo referente a Legislación, tanto española como de la CEE.

REFERENCIAS

- APPEL, D. N.; ANDERSON, K.; LEWIS, R. J. (1986): Occurrence of nitidulid beetles (*Coleoptera: Nitidulidae*) in Texas oak wilt Centers. *Journal of Economic Entomology*, **79** (5): 1276-1279.
- APPEL, D.; DRESS, C. y JOHNSON, J. (1985): An extended range for oak wilt and *Ceratocystis fagacearum* compatibility types in the United States. *Can. J. Bot.*, **63**: 1325-1328.
- BLANCHARD, R. y TATTAR, T. (1981): *Field and Laboratory Guide to Tree Pathology*. Academic Press. 285 p.
- COBB, F. y FERGUS, C. (1964): Pathogenicity, host specificity, and mat production of seven isolates of the oak wilt fungus. *Phytopathology*, **54**: 865-866.
- DOGANLAR, M. y SCHOPF, R. (1984): Some biological aspects of the European oak bark beetle, *Scolytus intricatus* (Ratz.) (Col. Scolytidae) in the northern parts of Germany (BRD). *Z. ang. Ent.*, **97**: 153-162.
- DOGANLAR, M.; SCHOPF, R. y BOMBOSCH, S. (1984): Zum Vorkommen potentieller Vektoren der Eschmewelke in Sud-Niedersachsem (Mitteleuropa). *Entomologia Generalis*, **10** (1): 35-46.
- GIBBS, J. y FRENCH, D. (1980): The transmission of oak wilt. *U. S. For. Serv. Res. Pap. NC.*, 185, 17 p.
- GIBBS, J. (1981): European Forestry and *Ceratocystis* Species. *EPPO Bull.*, **11** (3): 193-197.
- GIBBS, J. (1984): Oak wilt. *Forstry Commission Forest Record* 126, 7 p.
- HARING, P.; CRISAN, A. y HARSIAN, I. (1982): Wilt disease of *Quercus petraea* Lieb caused by *Ceratocystis fagacearum* (Bretz) Hunt. En *contributu botanice Cluj-Napoca, Romania; Universitatea «Babes-Bolyai»*, 77-85.
- IPINZA, R.; MARTÍNEZ DE AZAGRA, A.; BUTLER, I. y GIL, L. (1988): Propuesta para luchar contra la grafiosis. La extinción de los olmos podría evitarse con medidas de urgencia. *Quercus*, Cuaderno 29, 16-23.
- IPINZA, R.; MARTÍNEZ DE AZAGRA, A. y CALONGE, F. (1988): Consideraciones micológicas sobre *Ceratocystis (Ophiostoma) ulmi* (Buism.) Moreau, como base para el control de la grafiosis del olmo. *Bol. Soc. Micol. Madrid*, **13**: 49-88.
- IPINZA, R.; MARTÍNEZ DE AZAGRA, A.; GARCÍA-NIETO, E. (1988): Bases para el control integrado de la cepa agresiva de la grafiosis en España. *Ecología*, vol. 2: 185-232.
- JACOBI, W. y MACDONALD, W. (1980): Colonization of resistant and susceptible oaks by *Ceratocystis fagacearum*. *Phytopathology*, **70**: 618-623.
- JUZIK, J. y FRENCK, D. (1983): *Ceratocystis fagacearum* and *C. piceae* on surfaces of free —flying and fungus— mat inhabiting nitidulids. *Phytopathology*, **73**: 1164-1168.
- LEWIS, R. (1985): Temperature tolerance and survival of *Ceratocystis fagacearum* in Texas. *Plant. Dis.*, **69**: 443-444.
- LIESE, W. y RUETZE, M. (1987): On the risk of introducing oak wilt on white oak longes from North América. *Arboricultural Journal*, **11** (3): 237-244.
- MANION, P. (1981): *Tree Disease concepts*. Prentice-Hall. Inc. 399 p.
- MISTRETTA, P.; ANDERSON, R., MACDONALD, W. y LEWIS, R. (1984): Annotated bibliography of oak wilt, 1943-80. *U.S. For. Serv. Gen. Tech. Rep. WO* 45, 132 p.
- PAJARES, J. (1987): *Contribución al conocimiento de los escolítidos vectores de la grafiosis en la Península Ibérica*. Tesis Doctoral E.T.S.I. de Montes. Universidad Politécnica de Madrid, 242 p.
- REXRODE, C. (1978): Movement of oak wilt fungus in a tracer solution under pressure through root grafts. *Plant Disease Repr.*, **62**: 982-984.
- REXRODE, C. y JONES, R. (1970): Oak bark beetles, important vectors of oak wilt. *J. Forestry*, **68**: 294-297.
- ROSNEV, B. y ZLATONOV, S. (1982): Vascular mycosis disease of *Quercus petraea* in the eastern Stara Planina mountains. *Gorsko Stopanstvo*, **38** (8): 50-54.
- SCHOPF, R.; STRAMM, J.; DOGANLAR, M. (1984): Zur möglichen Verbreitung des amerikanischen Eichmewelkepilzes (*Ceratocystis fagacearum*) durch Insekten im norddeutschem Ram. *Forstarchiv*, **55** (3): 103-106.
- SINCLAIR, W.; LYON, H. y JOHNSON, W. (1987):

- Disease of Trees and Shrubs*. Comstock Publishing Associates. 574 p.
- SPLAW, A.; NEYMAN, S.; OWZARKZAC, Z. (1987): (Bluestain of oak sapwood caused by *Ceratocystis fagacearum*). *Sprawozdania Komisja Technologii. Drewna Poland*, nº 2, 3-8.
- TAINTER, F. y HAM, D. (1983): The survival of *Ceratocystis fagacearum* in South Carolina. *Eur. J. For. Pathol.*, 13: 102-109.
- TRUR, R. et al. (1960): Oak wilt in West Virginia. *W. Va. Uni. Agric. Exp. Stn. Bull.*, 448 T: 119 p.
- UPADHYAY, H. (1981): A Monograph of *Ceratocystis* and *Ceratocystiopsis*. The University of Georgia. Athens, 176 p.

(Aceptado para su publicación: 13 diciembre 1989)