

Notas sobre el cáncer del ciprés (*Seiridium cardinale* (Wag.) Sutt. et Gibs.)

I. GIMÉNEZ VERDÚ

Este trabajo recoge una serie de notas acerca de las características sintomatológicas, etiológicas, biológicas, epidemiológicas, terapéuticas y de otros aspectos de interés sobre el cáncer del ciprés, producido por el Deuteromiceto Melanconial *Seiridium cardinale* (Wag.) Sutt. et Gibs., sin. de *Coryneum cardinale* Wag.

Del mismo modo son incluidas diversas indicaciones en torno al origen e introducción de la planta huésped y de otras Cupresáceas en nuestro país, viniendo considerado entre otros datos su uso, difusión y diversa sensibilidad al patógeno.

En control químico se hace referencia a las principales líneas, destacando el uso de apósitos sobre heridas como Santar-SM o Vinavil y de tratamientos con benomylo, carbendazima, metil-tiofanato y sus asociaciones con captafol o diclofluanida, aconsejando la importancia de proteger viveros.

En cuanto a la mejora genética, en la que se piensa, recae fundamentalmente la posibilidad de una solución más eficaz que la procurada por los biocidas en el control de la enfermedad, se tiene en cuenta la selección de cultivares, creación de variedades multiclonales y a partir de éstas la creación de viveros, consecución de una adaptación pedoclimática estable en los ejemplares seleccionados y previsión de una posible aparición de patotipos capaces de rebasar la resistencia.

Finalmente se indica que por el momento no han sido identificados en las muestras recogidas *Lepteutypa cupressi* (Natrás et al.) Swart 1973, así como tampoco *Seiridium unicorne* (Cooke et Ell.) Sutton 1975, concluyéndose en haber sido observado como transmisor principal de la enfermedad al escolítido *Phloeosinus aubei* (Perr.).

I. GIMÉNEZ VERDÚ: Departamento de Biología Vegetal I. Facultad de Biología. Universidad Complutense. Madrid.

Palabras claves: *Seiridium cardinale*, ciprés, viveros, variedades multiclonales, sensibilidad.

INTRODUCCION

El hongo Deuteromiceto Melanconial *Seiridium cardinale* (Wag.) Sutt. et Gibs. (1972), descrito por WAGENER (1939) como *Coryneum cardinale* y posteriormente considerado teleomorfo de *Leptosphaeria* sp. (HANSEN, 1956), origina el cáncer del ciprés, enfermedad que debido a su gravedad y a la facilidad de expansión del patógeno, viene destruyendo en las últimas

décadas, tanto en Europa como en otros países, desde viveros a poblaciones forestales, sin excluir hileras de protección o ejemplares ornamentales de las plantas huésped.

A dicha alteración parecen resultar sensibles no sólo todas las especies del género *Cupressus*, cualesquiera que sea su procedencia, sino también muchas otras Cupresáceas, tales como *Chamaecyparis*, *Cryptomeria*, *Cupressocyparis*, *Juniperus*, *Thuja* e híbridos de estos géneros (GRANITI,

1986), no disponiéndose todavía de medios de control suficientemente efectivos.

Al principio el hongo fue considerado por WAGENER como Hongo Imperfecto, que incluyó dentro del grupo *Melanconiales*. Más tarde, HASEN al descubrir su forma sexuada, lo relacionó con el género Ascomicetal *Leptosphaeria*.

De igual modo la enfermedad ha sufrido diversas vicisitudes. Así, al inicio fue considerada entre otros aspectos como consecuencia de desórdenes fisiológicos debidos a anomalías climáticas que aparecían especialmente sobre el tronco.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

Identificada primeramente en California por WAGENER (1928), lo ha sido posteriormente en Europa, en Francia por BARTHELLET y VINOT (1944) y LANIER (1963), en Italia por GRASSO (1951). Igualmente *S. cardinale* fue señalado en Nueva Zelanda por BIRCH (1933).

Asimismo en el transcurso de los años, han sido otras muchas las notificaciones realizadas sobre la presencia del hongo (Gran Bretaña, Grecia, Irlanda, Portugal, España, URSS, Yugoslavia). A estas citas hay que añadir otras efectuadas en Argentina, Norte y Sur de Africa y Australia (SUTTON y GIBSON, 1972; GRASSO y PONCHET, 1979).

No obstante, en muchos casos se han producido confusiones en su identificación, debido a que existen otras dos especies con un estado conidial en el género *Seiridium*, *Lepteutypa cupressi* (Natrass et al.) SWART, 1973 y *S. unicornne* (COOKE y ELL.) SUTTON, 1975 (de la que *L. cupressi* es anamorfa), de aspecto semejante y que originan en huéspedes comunes alteraciones parecidas.

Así se ha podido observar, que los síntomas producidos por *L. cupressi* son similares a los causados por *S. cardinale* en los mismos huéspedes y por otra parte, que los causados por *S. unicornne* no vienen suficientemente precisados en la bibliografía (GRANITI, 1986).

Así, la presencia de *S. cardinale* en Portugal (CAETANO, 1980) parece haber sido confundida con la de *S. unicornne* (GRANITI, 1986). De igual modo las pérdidas de cipreses atribuidas a este hongo en Africa Oriental y otras partes, según dicho autor, parecen deberse en cambio a *L. cupressi*, lo que también ha sucedido recientemente en Grecia (XENOPOULOS, 1984).

Es necesario a su vez considerar que *L. cupressi* hasta el momento parece únicamente presentarse en Cupresáceas, incluyendo varias especies de *Cupressus*, *Cupressocyparis*, *Chamaecyparis* y *Juniperus*, comprendiendo su distribución geográfica el Este y Sur de Africa, Japón, Australia, Nueva Zelanda y Grecia.

Relativo a *S. unicornne*, descrito en EEUU en 1978, ha sido identificado en Norteamérica, Europa, Asia y Oceanía, parasitando a parte de Cupresáceas, ocho familias por el momento, si bien parece menos patógena que las dos especies anteriormente citadas.

Así pues, si bien en Europa *S. cardinale* origina la enfermedad más grave del ciprés con enorme difusión, el panorama podría ser empeorado considerablemente al ser detectada la presencia de *L. cupressi* (como *S. unicornne*) en Grecia (XENOPOULOS, 1984).

Por último, hay que tener en cuenta igualmente que existen otros hongos patógenos que producen también cáncer en especies de *Cupressus* y otras Coníferas (WAGENER, 1964; GRANITI, 1979), tales como *Botryosphaeria obtusa* (Schwein.) Shoem., *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Diko y Sutton y *Nectria haematococca* Berk. y Br., las cuales como mínimo se han observado asociadas con las alteraciones señaladas (GRANITI, 1986).

En España, la enfermedad fue en un principio señalada por TORRES (1969) en la región de Madrid. Más tarde se pensó que estaba restringida a regiones centrales de la península (TUSET, 1979). En 1980, MUÑOZ y RUPÉREZ realizaron un estudio integral de los principales factores bióticos, abióticos y medios de control, que inciden en el

deterioro y reducción de la planta huésped en nuestro país, resaltando la posibilidad de que aparezcan nuevas razas de *S. cardinale* con mayor agresividad y virulencia. Asimismo VARÉS MEGINO desde 1975 se interesa por este desequilibrio al iniciar aislamientos del patógeno.

Durante los últimos años se han realizado muestreos en provincias de varias autonomías españolas, y aunque parecen existir focos aislados en diversas zonas de las mismas, al parecer predomina la enfermedad, dada la frecuencia con que ha sido aislado el patógeno, en Navarra y la Meseta Central.

Lo que sí se ha podido apreciar claramente es que se ha propagado considerablemente en los últimos 15 años.

Pestalottia (Pestalozzia) funérea Desm., de interés fitopatológico secundario, se ha observado con frecuencia en la Región Catalana y en la Meseta Central.

DISPERSION

La difusión de la enfermedad parecen llevarla a cabo especialmente insectos perforadores de la corteza de los árboles y pájaros. Así, es sabido que la diseminación es favorecida por vectores, tales como escolítidos (COVASSI *et al.*, 1975; INTINI y PANCONESI, 1976). *Phloeosinus aubei* (Perr.) y *P. thujae* (Perr.) (COVASSI *et al.*, 1975), han sido observados en alto número de Cupresáceas (ZOCCHI, 1956). Al parecer *P. aubei* es un vector activo de esporas e hifas, que merodea por los árboles muertos o decadentes y se alimenta de cortezas sanas.

Otros insectos que se han observado asociados con la enfermedad y que en consecuencia también contribuyen a su dispersión, son *Lespeyresia cupressana* Kearf. (FRANKI y PALMETER, 1972) y *Cinara cupressi* Buck. (LUISE y TRIGGIANI, 1977).

En España se ha observado la presencia en plantas enfermas de algunos áfidos como *Cupressobium cupressi* (Buck.), cóccidos tales como *Peryceria purchasi* (Maskerl),

ácaros como *Trisetacus pini cupressi* Andre y los citados escolítidos *P. aubei* especialmente y en segundo lugar *P. thujae*. Vectores citados anteriormente por MUÑOZ y RUPÉREZ (1980).

Por otra parte, hay que tener en cuenta que el hongo resiste temperaturas muy bajas, dependiendo en gran parte su expansión del régimen de lluvias. Durante los períodos húmedos la esporulación es alta, contribuyendo a aumentar la densidad de inóculo en el medio los árboles enfermos y demás restos infectados. La enfermedad viene así diseminada mediante las esporas o los trozos de acérvulos dispersados por la lluvia y luego por el viento.

De igual modo hay que tener en cuenta, que el patógeno es capaz de infectar la planta durante todo el año (WAGENER, 1939; MAGNANI, 1966; MORIONDO, 1972) y que invade muy pronto los conos y semillas de ciprés (Fig. 1a, b), por lo que es de sumo interés inhibir la enorme transmisión que representa la semilla (MOTTA y SAPONARO, 1983; MOTTA, 1984, 1986).

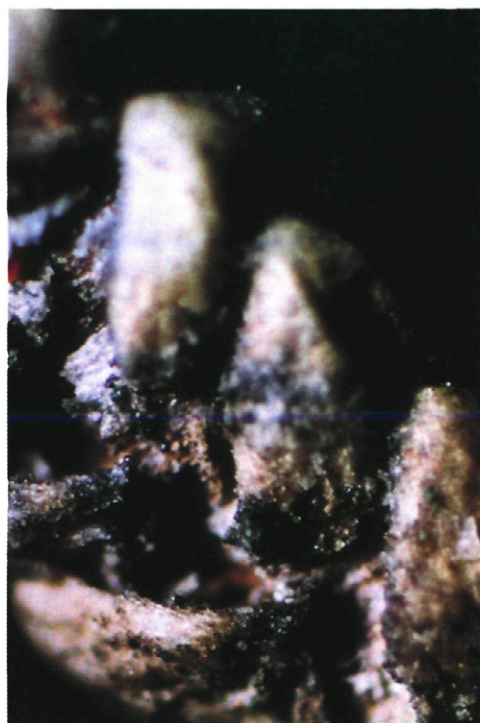
No obstante, la diseminación puede haber sido facilitada por la importación desde otros países vecinos del Mediterráneo de semillas infectadas, o por el transporte en el interior del país, de estos u otros elementos vegetativos de propagación tales como plantones, igualmente infectados.

En España como invasor secundario ha sido encontrado frecuentemente *P. funerea* Desm., de interés fitopatológico secundario. Inversamente, *L. cupressi* y *S. unicorni*, no han sido observados en las muestras recogidas en el transcurso de este trabajo.

P. funérea es un hongo Melanconial frecuente en plantas debilitadas, en las que emergen acérvulos de la superficie de los órganos afectados de un diámetro de 250 μ aproximadamente. Los conidios son fusoidales y miden cerca de 22 \times 5 μ , estando formados por 5 células, las 3 centrales oscuras y la de cada extremo hialina. El conidio presenta apicalmente 3 cilios incolores (Fig. 2, a y b).



a)



b)

Fig. 1. a) y b).—Infección de órganos jóvenes de ciprés debida a *S. cardinale*. ($\times 80$).

CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS PLANTAS HUESPED

Los cipreses en general tienen tendencia xerófila y termófila. Las distintas especies presentes en nuestro país, han sido incorporadas en distintas etapas.

Entre las especies más conocidas de plantas huéspedes figuran, en orden de importancia *Cupressus sempervirens* L.

La que data de más antiguo *C. sempervirens* L. constituye una especie espontánea o naturalizada en todo el entorno mediterráneo por lo que abunda en nuestro Levante y montañas del Norte de Persia, siendo muy cultivada hasta el Norte de la India y de la China. No obstante su origen se atribuye a la isla de Chipre.

En España viene a ser una especie asilvestrada, presente posiblemente ya en tiempo de los fenicios y romanos. De ella

se usan dos variedades, «horizontalis», con sus formas «fastigiata» y «stricta», y «pyramidalis». La «cónica» ha venido predominando en el Norte del país y la «horizontalis» en Levante en cortinas cortavientos.

Su integración en el paisaje como planta ornamental es clásica en Toscana, Granada y la Costa Azul.

Asimismo, debido a la calidad de su madera, indiferencia a la composición mineral del suelo, alta capacidad de regulación de la transpiración y en parte por ello, gran capacidad de adaptación a suelos calizos poco evolucionados, incluso de pH = 8, pobres, secos y de clima adverso, merece ser considerada como especie forestal de gran valor. A todo esto hay que añadir que en las riberas del Mediterráneo y Sur de Europa, se desarrolla bien de 0 a 1.000 m de altitud.

Como consecuencia, el ciprés es cada vez más utilizado en repoblación acoplado a pi-



a)



b)

Fig. 2.—*Pestalotia*
(*Pestalozzia*) *funerea* Desm.
Suspensión en agua estéril:
1 cm \equiv 9,7 μ .

- a) Porción de acérvulo en el que se observan conidios insertados. (Reducida un 37,5 por 100).
b) Suspensión de conidios. (Reducida un 37,5 por 100).

nos, lo que mejora las condiciones de sombra y enriquece el suelo, a parte de dar al conjunto un aspecto más ornamental y variopinto.

Cupressus arizónica Green

Natural de las montañas de Arizona (California) y del Noroeste de Méjico, es considerada por algunos como la planta más rústica del género.

Desde el punto de vista del suelo, prefiere aquellos ligeramente ácidos, de pH = 6,5-7, si bien es poco exigente, ya

que es capaz de adaptarse a suelos de diversa condición, incluso rocosos-calizos y margas arcillo-yesosas. En cuanto a temperatura, resiste mejor que *C. sempervirens* las bajas, pudiéndose emplear hasta los 1.500 m de altitud.

En España constituye una especie que se ha venido utilizando profusamente en el centro peninsular, adquiriendo en la actualidad gran difusión. Se usan sus dos variedades «cónica» y «glauca» o «glabra», ya sean naturales u obtenidas por hibridación o injerto con *C. sempervirens*.

Constituye una planta muy ornamental que se presta bien al recorte de setos. Se

emplea asimismo en cortinas cortavientos y en repoblación forestal, como especie de mezcla o relleno, especialmente en las de tipo protector.

Estas dos especies citadas, *C. sempervirens* y *C. arizónica*, son las que especialmente se utilizan en España en repoblación, acopladas en particular con *Pinus pinaster* y *P. halepensis* y en segundo lugar con *P. pinaster* y *P. nigra*, intentándose acoplar en el relleno de montes medios y bajos claros de *Quercus ilex*.

En varias zonas, como Levante, el ciprés está desplazando al pino carrasco, por adaptarse mejor a zonas áridas, lo que también ocurre en terrenos yesosos. Asimismo en suelos donde crece el pino más deprisa que el ciprés, como es el silíceo, éste viene desplazado. En la zona Central Peninsular y hacia el Sur, se pueden observar con cierta frecuencia estos tipos de repoblación.

Referente a corta-vientos, la forma más usada de éstas especies suele ser la «fastigiata» o de ramas más o menos extendidas.

***Cupressus macrocarpa* Hartw.**

Su origen reside en un área estrecha situada alrededor de la Bahía de Monterrey (California). Esta especie fue introducida en Europa hacia 1839, plantándose por primera vez en España en Vasconia.

Tiende a vivir en tierras francas frugales, de pH = 7, soportando menos que *C. sempervirens* los suelos calizos.

Como ornamental es muy apreciada su variedad «lutea» o «amarilla».

Debido a su preferencia por el clima templado-húmedo, es más frecuente en el entorno del mediterráneo, donde por resistir bien los vientos es usada para fijar dunas litorales. No obstante también se encuentran ejemplares en zonas de Galicia, Costa Cantábrica y Canarias.

En repoblación forestal es usada igualmente, si bien en menor proporción que *C. sempervirens* y *C. arizónica*.

***Cupressus lusitánica* Mill.**

Esta especie, natural de Méjico, Guatemala y Costa Rica, donde llega a encontrarse incluso a 2.600 m de altitud, es llamada también «cedro de Goa», debido a su introducción en las colonias portuguesas, y «cedro busaco», al ser introducido posteriormente en el mismo Portugal.

Tiende a suelo silíceo de pH ligeramente ácido, pH = 6,8, siendo más exigente en humedad que el *C. sempervirens*, *C. arizónica* y *C. macrocarpa*, por lo que abunda en Galicia, aparte de su proximidad con Portugal.

En general en España, se da bien en el Litoral Atlántico y Suroeste, siendo desde el punto de vista ornamental muy estimada su variedad «glauca».

***Chamaecyparis lawsoniana* Parl.**

Es también llamado «ciprés Lawson» y ocupa un área estrecha en el Oeste de los EEUU, del Sur de Oregón hasta los Montes Shasta Californianos.

En Europa abunda especialmente en Inglaterra, donde fue introducida desde América. En España es frecuente en sitios húmedos tales como el País Vasco, ya que prefiere climas húmedos y templados.

Es bastante indiferente a la composición mineralógica del suelo, siendo su crecimiento rápido.

En cuanto a su uso, además de como planta ornamental, si bien en escasa medida es utilizada en repoblación y en hileras de protección.

Taxodium distichum

Cubre de bosques considerables extensiones de terrenos pantanosos, en las costas del Golfo de Méjico. En España tiene interés ornamental.

***Thuja occidentalis* L.**

Su área natural reside en el Sureste de Canadá y Noroeste de los EEUU, Nueva Escocia y Norte de Carolina.

Es planta rústica, indiferente a la composición mineralógica del suelo. Su crecimiento es lento, teniendo en España interés ornamental, favorecido porque se recorta bien. Asimismo es usado en hileras de protección.

***Thuja gigantea* Nutt.**

Procede de una zona que se extiende del Sur de Alaska a las laderas del Mendocino. Está muy extendida en la Baja California y del litoral del Océano Pacífico hasta las Montañas Rocosas.

Crece rápido y tiene carácter frugal, si bien requiere cierta humedad atmosférica, siendo bastante indiferente a la composición mineralógica del suelo.

Es una especie muy ornamental y de fácil recorte. En España es muy frecuente en parques y jardines.

***Biota orientalis* Endl.**

Natural de China y Japón, en nuestro país es muy empleada en avenidas, parques y carreteras, especialmente para la confección de setos.

***Cupressus funebris* Endl.**

Procedente del Centro y Sur de China, es muy cultivada en la región del Himalaya. En España se ha venido utilizando como ornamental.

DIFUSION DE LAS PLANTAS HUESPED EN ESPAÑA

En cuanto a la difusión del ciprés en España, aparte la clásica de *C. sempervirens*, la mayor difusión en la actualidad la tiene

como hemos dicho *C. arizónica*, seguido a distancia de *C. macrocarpa*, y continuando ya en menor proporción *C. lusitánica*, *Ch. lawsoniana*, *T. orientalis*, *Tx.*, *distichum*, *T. gigantea*, *T. occidentalis*.

Debido a todas las características citadas con anterioridad relativas al uso y difusión del ciprés y de otras Cupresáceas en España, su distribución es dispersa e irregular.

SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

El hongo penetra en el huésped a través de las discontinuidades de la corteza, de tronco y ramas, dependiendo el avance de su agresividad y de la receptividad del huésped. También puede penetrar a través de la epidermis de plantas jóvenes (WAGNER, 1928; GRASSO, 1951).

Las ramas infectadas presentan inicialmente alrededor del punto de infección, una mancha indefinida castaño-rojiza y posteriormente oscurecimientos y necrosis corticales, con producción de resina (MAGNANI, 1956; INTINI Y PANCONESI, 1976).

Los síntomas de las infecciones que tienen lugar en otoño e invierno, inician su aparición en primavera, distinguiéndose dos fases, en la primera es considerada la agresividad del patógeno y en la segunda la reacción del huésped, así como las neoformaciones tisulares (PONCHET, 1986).

En la primera fase, se observa sobre la corteza de la planta una necrosis elipsoidal castaño-anaranjada que exuda resina, siendo de avance rápido. Simultáneamente, a partir de un cierto momento se evidencian reacciones periféricas amarillentas, anaranjadas o rojizas, distantes del frente de avance micelial, que son muy variables según el huésped, pudiendo incluso no presentarse, si bien suelen ser muy patentes en los cultivares resistentes. Dichas reacciones desaparecen en el verano dejando como señal grietas, rugosidades en el ritidoma, etc.

Al microscopio, la necrosis se acompaña de un oscurecimiento de las paredes del felodermo y parénquima, obstrucción de los



a)



b)

Fig. 3.—Proceso de desecamiento debido a la infección de *S. cardinale*.

- a) En ramas principales de *C. sempervirens*.
 b) En un ejemplar joven de *C. arizonica*.

rayos medulares, así como de un reforzamiento de la lignificación de las fibras del líber y de la apertura de canales resiníferos (PONCHET, 1986).

Del mismo modo se ha observado que la infiltración del micelio en los tejidos xilemáticos, tiene lugar particularmente a lo largo de los rayos medulares. En relación a ello se ha podido apreciar, que hacia el centro de la planta disminuye el calibre de las hifas y la presencia del micelio se hace progresivamente más escasa hasta desaparecer por completo, lo que parece deberse a la progresiva disminución de los tejidos parenquimáticos (NEMBI y PANCONESI, 1982).

El árbol sufre pasivamente este período de infección, que lleva en varios meses al desecamiento de ramas.

La segunda fase de infección se inicia con

el período óptimo de crecimiento primaveral, teniendo las estructuras de defensa desarrolladas por la planta cierta representatividad del grado de resistencia del huésped (PONCHET, 1986). En esta fase la colonización del huésped está muy avanzada, mostrando éste cierta inercia a la movilización de los medios de defensa.

En los sujetos sensibles dicha fase no se da prácticamente, prosiguiendo el desarrollo de la primera fase, excepto en verano en que se detiene el desarrollo tanto del parásito como del huésped, con lo que durante el otoño e invierno, la interacción huésped-parásito conduce a la destrucción de los tejidos liberianos de todo el contorno del tronco y al desecamiento de ramas gruesas y de la cima (Figs. 3a, 3b). Simultáneamente la necrosis avanza mediante ondas sucesivas y el ritidoma se agrieta y oscurece de-



a)



b)



c)



d)

Fig. 4.—Síntomas y daños producidos por *S. cardinale*:

- a) En *C. arizonica*, cuyo tronco y ramas muestran abundantes exudaciones de resina.
- b) En *C. sempervirens*, cuyo tronco, al levantar la corteza muestra un oscurecimiento del leño.
- c) Zona de tejidos cancerosos observados en el tronco de *C. arizonica*, al cabo de unos 3 años de iniciada la infección.
- d) Cáncer avanzado en *C. sempervirens*. Se observa exudaciones y necrosis abundantes.

jando escurrir a lo largo del tronco abundante resina. (Figs. 4a, b).

De esta forma el cancro está constituido al cabo de uno o dos años, tomando normalmente forma de huso que tiende a alargarse (Figs. 4c, d) y presentándose con frecuencia sembrado de acérvulos. A su vez el interior de la corteza va adquiriendo la consistencia de un cuerpo pegajoso que exuda un aglutinante color «púrpura cardenal», que ha dado nombre a la especie (PONCHET, 1986; PONCHET y ANDREOLI, 1986). De este modo se observa que la parte de la rama situada por encima del cancro se deseca y toma un color rojizo oscuro.

En general, fuera de los períodos cálidos y secos del verano, la enfermedad evoluciona de forma continua con enorme fuerza (MUSION, 1979).

En los cultivares que reaccionan, disminuye la velocidad de necrosis primaria, formándose a la vez refuerzos laterales que levantan el súber. A este punto, en la corteza se origina una hendidura que determina un opérculo que cae en otoño dejando la madera al descubierto, como se puede observar en *C. glabra*, o bien aparece una hendidura longitudinal en el centro de la lesión, siendo el ejemplo típico más conocido el de *C. sempervirens*. Estas reacciones activas (inducción de un neocolénquima que se rodea de un neo-súber), constituyen una acción de defensa que delimita la necrosis (PONCHET, 1986).

En dichos huéspedes, al llegar el otoño se reanuda un tanto a la interacción huésped-parásito, siendo desbordados muchos rebordes de cicatrización, lo que se acompaña de un escurrimiento de resina. Todo ello indica que el huésped presenta cierta tolerancia, sirviendo estas reacciones sólo para interpretar la interacción.

Por el contrario, los huéspedes resistentes conservan todo el invierno las cicatrices intactas, ya que en estas plantas se forma una barrera continua de súber que constituye el mayor obstáculo al avance del parásito. En cambio las barreras de colénquima que se forman en las variedades sensi-

bles son rápidamente colonizadas (PONCHET, 1986).

ETIOLOGIA

El hongo presenta gran capacidad de reproducción originando sobre el mismo huésped alto número de centros de infección secundaria (Fig. 5). Se desarrolla sobre la corteza y máximo sobre los arcos leñosos externos, diferenciando al avanzar abundantísimas fructificaciones acervulares que liberan masas conídicas negruzcas, las cuales determinan una enorme masa de inóculo en el medio.

A veces sobre las ramas infectadas se observa al patógeno distribuido en zonas deprimidas, fisuras, o canchales alargados en el sentido longitudinal de la rama.

Los acérvulos, son inicialmente subepidérmicos y están dispersos en el área cortical infectada, luego emergen y se abren al madurar mostrándose como pequeñas pústulas de contorno circular desigual, oblongo o lenticular, de dimensiones variables (Fig. 6a).

Los conidios son fusoidales, con 5 septos transversos determinando 4 células intermedias castaño-oliváceo y con 2 extremos hialinos (Fig. 6b y 6c).

Las dimensiones medias tanto de acérvulos, como de conidios, encontradas por diversos autores son:

WAGENER (1939): Acérvulos = 0,3-1,5 mm. Conidios = $21-26 \times 8-10,5 \mu\text{m}$.

LANIER (1963): Conidios = $23-28 \times 9-11 \mu\text{m}$.

GOIDANICH (1964): Conidios = $23-8,5 \mu$.

SUTTON y GIBSON (1972), en LANIER (1978): $21-30 \times 8-10 \mu\text{m}$.

FOGLIANI y NEGRI (1978): Conidios = $23-24 \times 8,5-9 \mu\text{m}$.

MUSION (1979): Según este autor, los conidios se forman en las extremidades de cortos conidióforos que emergen de la corteza en forma de cojinetes negros de 0,5-3 mm de diámetro, y son visibles a simple vista.

ROBERTS y SWARTZ (1980) señalan que

los apéndices de las células son simples e hialinos, variando sus medidas, pero nunca excediendo de 10 μm .

PARRINI y PANCONESI (1981): Acérvulos = 0,3-0,5 μa 1,5-2 mm. En cuanto a los conidios, tomaron las dimensiones medias de 100 conidios maduros de cada una de las siguientes muestras:

T. orientalis: (21,2 \times 29,9) 24,5 \times 9,3 (7,6 \times 10,4) μm .

T. orientalis «Pyramidalis aurea»: (21,4 \times 28,1) 24,4 \times 8,6 (7,8 \times 10,0) μm .

Cupressocyparis leylandii «Castlewellan gold»: (21,6 \times 28,1) 23,6 \times 8,5 (7,2 \times 9,7) μm .

Juniperus communis «Hibernica»: (21,4 \times 28,2) 24,1 \times 8,6 (7,7 \times 10,4) μm .

Cupressus sempervirens: (21,5 \times 27,5) 23,6 \times 8,7 (7,4 \times 9,8) μm .

GRANITI (1986): Indica que la mayoría de los conidios de *S. cardinale* miden 21-26 (18-35) \times 8-10,5 (7,5-12) μm , presentando una célula apical acampanada o cónica que termina en un pequeño apéndice o mucro de 1 μm de longitud y en una célula basal truncada con un repliegue marginal, que usualmente lleva un apéndice celular endógeno muy pequeño (1 μm de longitud) insertado centralmente (SUTTON, 1975).

SENSIBILIDAD DE LAS PLANTAS HUESPED

C. arizónica parece presentar cierta resistencia en zonas continentales. Esto se ha observado no sólo en países mediterráneos como Francia (MUSION, 1979) e Italia (GRASSO, 1952), sino igualmente en regiones de California.

En general se consideran muy sensibles *C. macrocarpa* y *C. sempervirens*. Este último solamente presenta entre 2-10 % de árboles resistentes de cada procedencia, si bien se piensa que ello posibilita su selección. *C. lusitanica* es considerado como sensible o medianamente sensible y como bastante resistentes, poco o muy poco sensibles, *C. arizonica*, *C. glabra*, *Ch. lawsoniana*, *B. orientalis* y *T. occidentalis*. De igual



Fig. 5.—Proceso rápido de desecamiento en *C. sempervirens* debido a la alta capacidad de reproducción del hongo, *S. cardinale*, en el arco de 2 años, ha producido alto número de centros de infección secundaria.

modo es indicado como poco sensible o resistente *C. funebris*.

VARIABILIDAD DEL PODER PATOGENO

Es sabido, que la mejora genética de la resistencia de una especie, depende de la variabilidad del patógeno y de la capacidad de defensa del huésped, habiéndose observado solamente pequeñas variaciones en la Cuenca del Mediterráneo (ANDREOLI *et al.*, 1984b).

Con tal finalidad se han realizado estudios sobre la resistencia o sensibilidad del

huésped, inoculando clones con aislamientos de regiones de características distintas, apreciándose diferencias solamente en los síntomas de la primera fase, que como señalamos anteriormente, no se consideran representativos, por lo que fueron atribuidas a la diversidad ambiental (PONCHET y ANDREOLI, 1984).

Igualmente, para evidenciar una posible variabilidad en cepas de *S. cardinale* ha sido considerada la agresividad de los aislamientos. Con tal fin ANDREOLI *et al.* (1984b), basándose en experiencias similares a la anterior, tuvieron en cuenta la longitud y anchura de la necrosis, observando periódicamente un aislamiento más agresivo que en la fase secundaria de la infección desbordaba la barrera suberosa formada en los clones sensibles, especialmente de *C. semper-virens*, mientras que en los resistentes a ésta permanecía intacta, y en los tolerantes únicamente se originaba un recrudescimiento de la agresividad.

Otras observaciones realizadas con el fin de detectar eventuales especializaciones parasitarias se han basado en la interacción huésped-parásito. Para ello se tuvieron en cuenta las longitudes de las necrosis, mostrándose algunas de ellas indicativas de una tendencia a la especialización (PONCHET, 1986).

Asimismo, criterios seguidos para evidenciar la variabilidad patogénica, han consistido en observar si variaba «in vitro» la velocidad de crecimiento y morfología de las colonias. Como resultado se ha podido apreciar solamente el desarrollo de sectores con pigmentación negra que carecen de agresividad. Por otra parte se ha observado que el hongo inhibe el crecimiento del huésped sobre el cual se desarrola, y que la capacidad de esporulación varía «in situ» con los huéspedes. Como conclusión PONCHET (1986) indica que son observaciones poco significativas como índice de variabilidad patogénica (PONCHET, 1986).

CONTROL

Hay que señalar que en quimioterapia, debido a la estructura del ciprés, es difícil

la penetración de los productos en el tronco (Figs. 7a, b, c) por lo que se presta mayor atención a la protección de viveros (PARRINI *et al.*, 1976; PANCONESI *et al.*, 1984), si bien existan otras razones.

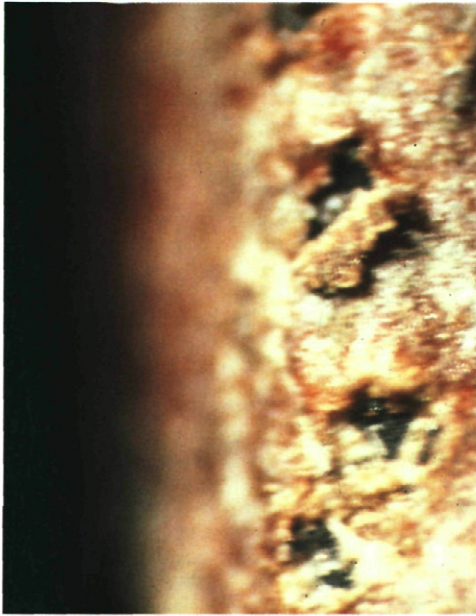
Asimismo, frente a la ineficacia obtenida en algunos tratamientos se ha pensado en la posibilidad de que los productos solamente tengan efectos curativos en la primera fase de infección, mostrándose después más bien como preventivos. Según XENOPULOS (1984), ciertos fracasos se podrían atribuir quizás a infecciones establecidas con anterioridad a los tratamientos.

En todo caso, exceptuando el diagnóstico precoz y la aplicación de medios quirúrgicos, con la eliminación y destrucción de plantas u órganos infectados, son múltiples los ensayos de control realizados. NEMBI y PANCONESI (1982), consiguieron resultados efectivos quitando a las plantas enfermas la cima y ramas infectadas y eliminando los tejidos cancerosos, recubriendo luego las heridas con apósitos desinfectantes dotados de plasticidad, persistencia, acción criptogámica y poder cicatrizante, en especial con Santar-SM o Vinavil adicionado del 1 % de Benomylo y prosiguiendo luego tratamientos con Benomylo o Metil-tiofanato.

MARCHETTI y ZECHINI (1983), siguieron una técnica parecida. Primero separaron los tejidos necrosados delimitando el área infectada de la planta sobre la que colocaron apósitos, obteniendo mayor eficacia con Santar-SM seguido de Lac-Balsam. Dichos autores señalaron que esta terapia podría constituir una eficaz alternativa de control químico.

Relativo a la debatida eficacia de los tratamientos preventivos, parecen conseguirse resultados positivos con Oxiclورو de Cobre (GOVI y DESERTI, 1980; MARCHETTI y ZECHINI, 1982).

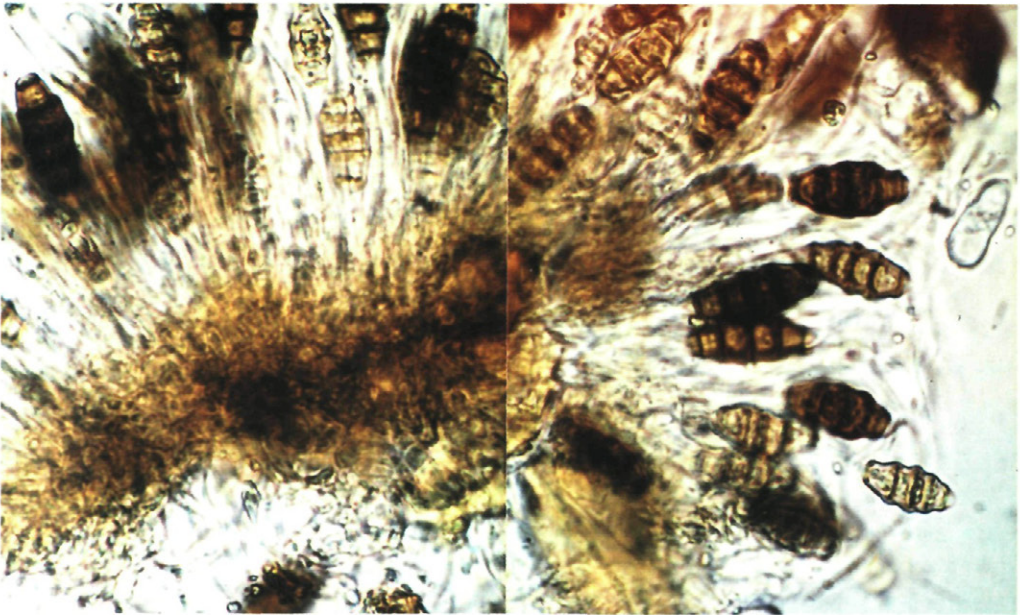
GOVI y DESERTI (1980), con el fin de evidenciar la ineficacia preventiva de algunos anticriptogámicos en campo sobre cipreses que presentaban ya lesiones de *S. cardinale*, así como poner de manifiesto un posible período de sensibilidad por parte del parásito a los biocidas, les suministraron Be-



a)



c)



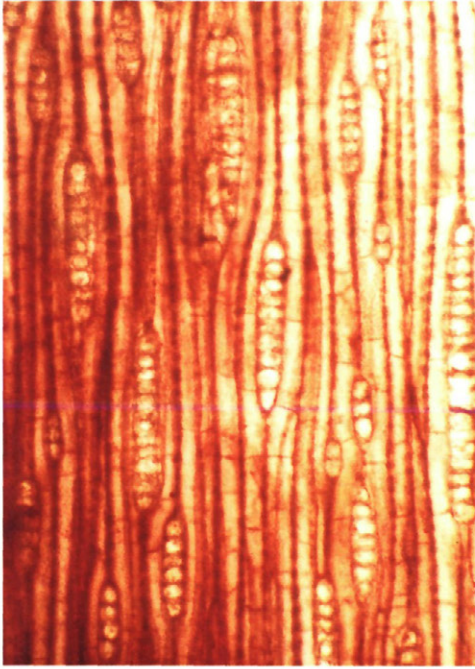
b)

Fig. 6.—Acérvulos y conidios de *S. cardinale*:

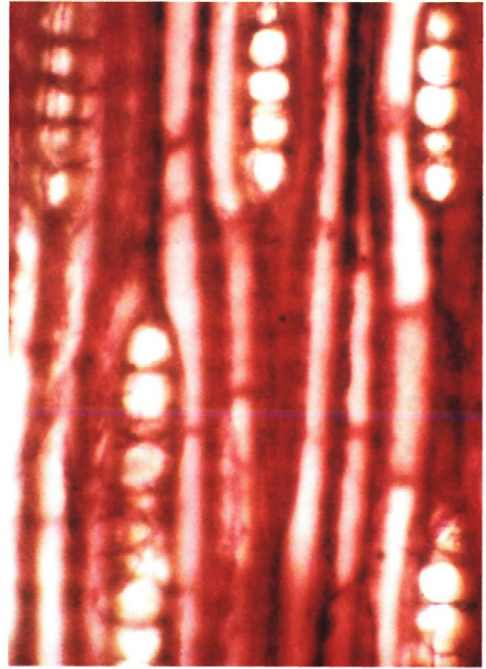
a) Localización subepidérmica de acérvulo en *C. sempervirens*. (Ampliada un 337,5 por 100).

b) Porción de acérvulo maduro con conidios insertados. (Reducida un 28,5 por 100).

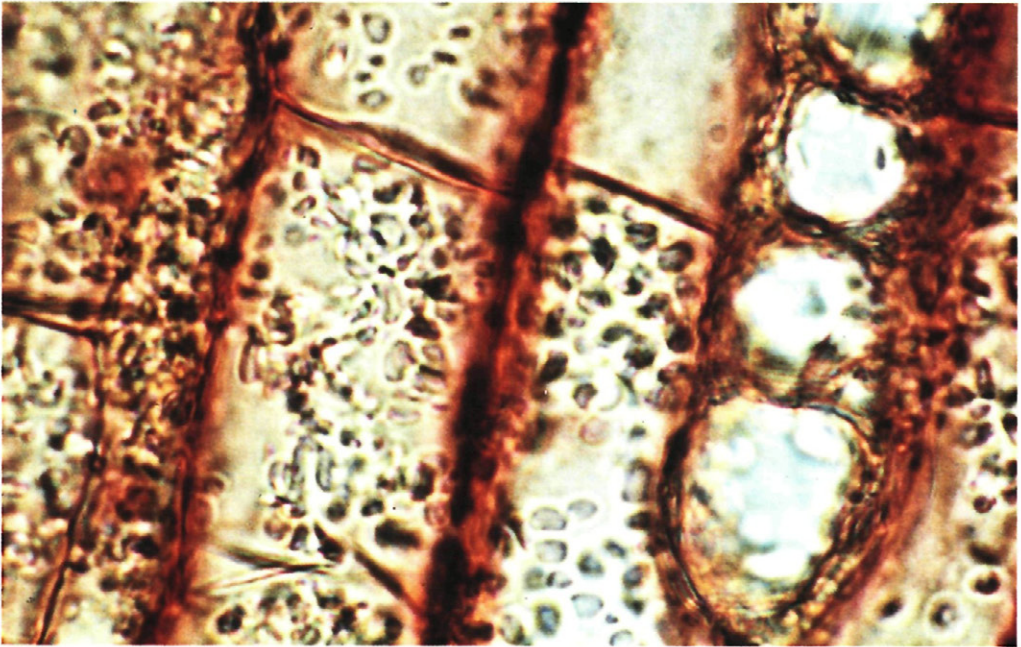
c) Conidios de *S. cardinale* suspendidos en agua estéril, germinados. (Reducida un 23,3 por 100).



a)



b)



c)

Fig. 7. —*C. arizonica*. Sección tangencial del floema, teñido. Se observan los radios medulares.

a) Aumento 1 cm = 20,6 μ . b) Aumento 1 cm = 5 μ . c) Aumento 1 cm = 2 μ .

nomyló, Carbendazima, Metil-tiofanato, Diclofluanida, Captafol y Oxicloruro de Cobre, obteniendo buenos resultados con 4 tratamientos: 2 en primavera (distanciados de un mes), 1 en verano y 1 en otoño.

MARCHETTI y ZECHINI (1982), señalan una mayor eficacia del Benomylo seguido del Carbendazima.

Se podría concluir con que actualmente tanto «in vitro» como en campo, la mayor eficacia parece obtenerse con derivados bencimidazólicos, destacando a Benomylo a concentración de 80 gr/hl, Carbendazima a la de 100 gr/hl, Metilo-tiofanato también a 100 gr/hl, y sus asociaciones con Captafol a 150 gr/hl, o con Diclofluanida a 100 gr/hl (PONCHET, 1986).

MEJORA GENETICA

La mejora genética de una especie depende de la variabilidad del agente patógeno y de la capacidad de defensa del huésped. Esta variabilidad se puede manifestar por una diferencia en la agresividad de un patógeno en relación al conjunto de especies o variedades que parasita, lo cual no modifica su clasificación. Esto sucede si se produce una especialización de la virulencia en una especie o variedad, introduciéndose una interacción aislamiento-vegetal.

Mediante profilaxis y quimioterapia se pueden únicamente limitar los daños, ya que una solución realmente eficaz, necesita fuentes de resistencia naturales presentes en un alto número de especies del huésped. Así, a partir de la gran variabilidad genética de *C. sempervirens*, se podrían crear variedades o poblaciones resistentes. Otras especies como *C. macrocarpa*, ofrecen menos posibilidades. Es decir, las distintas reacciones de defensa de un huésped podrían permitir crear variedades multiclonales útiles en corta-vientos, intentando conseguir en una segunda etapa semilleros para repoblación forestal.

Otras soluciones podrían consistir en diversificar especies o en resolver a largo plazo partiendo de cruzamientos dirigidos intra o inter-específicos.

En definitiva, tres son los factores a considerar: diversidad genética del huésped, variedad de áreas climáticas y las posibles variaciones del parásito.

La mejora genética constituye el mejor medio de control para el ciprés forestal o corta-vientos. En relación a esto hay que tener en cuenta que hasta el momento, la gran variabilidad genética que existe en el género *Cupressus*, no ha sido aprovechada para efectuar una selección dirigida, sino que solamente se realizan introducciones y plantaciones fortuitas a partir de semillas.

Asimismo, se ha observado que según las especies y sus procedencias, ciertos árboles infectados naturalmente son capaces de cicatrizar las infecciones primarias (PONCHET y ANDREOLI, 1979).

Por otra parte, inoculando millares de semillas de distintos países mediterráneos se ha podido apreciar que *C. sempervirens* es la especie mejor adaptada a la Cuenca Mediterránea, y que presenta del 2-10 % de ejemplares resistentes, si bien de éstos se obtienen proporciones superiores a partir de las plantas que proceden de las zonas más infectadas, destacando *C. arizónica* y *C. glabra*, seguidos de *C. torulosa*, *C. funebris*, *C. bakeri* o *C. forbesii* (PONCHET, 1986).

En cuanto a poder formar hileras de protección o ejemplares para ornamento de la forma «fastigiata» o semi-extendida, a partir de multiplicación vegetativa mediante el injerto de clones, es necesaria la creación de cultivares multiclonales por selección de aislamientos especializados que comportan varias modalidades de resistencia, de forma que sean difíciles de rebasar.

En contraposición, la selección de tipos horizontales de árboles forestales y la creación de semilleros, supone tanto el conocimiento de la herencia de caracteres de ramificación como de sus resistencia al patógeno. Paralelamente, los cruzamientos intra o inter-específicos, permitirían la mejora a largo plazo (PONCHET, 1986).

Así pues, se pretenden encontrar fuentes variadas de resistencia, aislar clones y crear cultivares refractarios, consiguiendo varie-

dades multiclonales y luego poblaciones a partir de semilleros, siendo necesario prevenir la aparición de patotipos capaces de rebasar la resistencia o la destrucción de selecciones no aclimatadas. Es decir, se pretende conseguir la resistencia universal y la adaptación pedoclimática, siendo para todo ello fundamental disponer del mayor número posible de fuentes de resistencia pluri-factorial, constituir bancos de genes y vigilar la evolución de poblaciones patógenas (PONCHET, 1986).

Como conclusión y como PONCHET (1986) señala mediante la selección y me-

jora genética, se podrían conseguir numerosos clones en varias especies de ciprés.

AGRADECIMIENTOS

Recuerdo con gratitud los importantes datos amablemente proporcionados por el Prof. Dr. Juan Ruiz de la Torre, Cat. de Botánica, así como por el Prof. Dr. José García Salmerón, Adj. de Silvicultura. Ambos, Profesores de la E.T.S. Ingenieros de Montes de la Univ. Politécnica de Madrid.

ABSTRACT

GIMÉNEZ VERDÚ, I. (1991): Notas sobre el cáncer del ciprés (*Seiridium cardinale*) (Wag.) Sutt. et Gibs. *Bol. San. Veg. Plagas*: 17 (3): 423-439.

The present study includes a series of notes on the syntomatological, ethiological, biological, epidemiological, and therapeutic characteristic, as well as on other aspects of interest regarding cypress canker caused by the Melanconial Deuteromycete, *Seiridium cardinale* (Wag.) Sutt. et Gibs., syn., *Coryneum cardinale* (Wag.).

Some background on the origin and introduction of the host plant in the country is also offered, together with information upon its use and distribution, as well as its varying sensitivity to the pathogen.

Reference is made to the principal lines of chemical control, emphasizing the use of poultices on wounds such as Santar-SM o Vinavil and treatments with Benomyl, Carbendazime, Metthyl-tiofanate and their asociations with captafol or dichlofluanide and recommending the importance of protecing nurseries.

With regard to genetic improvement, which could possibly provide a better solution that the one provide by biocides, the selection of cultivars is taken into account, as well as, the creations of multiclona varieties and from these the creation of nurseries, the obtaining a stable pedoclimatic adaptation in the specimens selected and precaution against a possible appearance of patotypes capable of the defeating resistance.

Finally, it is pointed out that to date neither *Lepteutypa cupressi* (Natrass *et al.*) Swart 1973 nor *Seiridium unicorn* (Cooke *et Ell.*) Sutton 1975, have been identified among the samples collected, and it is concluded that the Scolytid *Phloeosinus aubei* (Perr.) is the main agent of the disease.

Key words: *Seiridium cardinale*, cypress, protecing nurseries, multiclona varieties, varying sensitivity.

REFERENCIAS

- ANDREOLI, C., PANCONESI, A., PONCHET, J. y RADDI, P., 1984a: Etude comparée du comportement des cyprès a Florence et á Antibes. In *Rapport Eur.* 9200, 9-20. Office des Publications officielles des Commissions Européennes, Luxembourg.
- 1984b: Variabilité di pouvoir pathogene de *Coryneum cardinale*. In *Rapport Eur.* 9200, 21-28. Office des Publications Officielles des Commissions Européennes, Luxembourg.
- BARTHELET, J., y VINOT, M., 1944: Notes sur les maladies des cultures meridionales. *Annales des Epiphyties*, 10: 18-20.
- BIRCH, T. T. C., 1933: Gummosis diseases of *Cupressus macrocarpa*. Te Kura Ngahere (*New Zealand Journal of Forestry*), 3: 108-113.
- CAETANO, M. F. F., 1980: Uma grave doenca das Cupressaceas em Portugal. *Agros* 63(3): 5-10.
- COVASSI, M., INTINI, M., y PANCONESI, A., 1975: Os-

- servazioni preliminari sui rapporti fra *Coryneum cardinale* Wag. e *Phloeosinus aubei* Perr. in Toscana. *Redia*, **56**: 159-166.
- FOGLIANI, G., y NEGRI, M., 1978: Segnalazione del *Coryneum cardinale* Wag. in provincia di Piacenza e problematica del «verde malato». *Inf. tore fitopatol.*, **7**: 15-19.
- FRANKIE, G. W., y PALMETER, J. R. jr., 1972: A preliminary study of the relationship between *Coryneum cardinale* (funghi imperfecti) and *Laspeyresia cupressana* (Lepidoptera: Tortricidae). *Plant Disease Reporter*, **56**(11): 992-994.
- GOIDANICH, G., 1964: *Manuale di Patologia Vegetale* II. Edizione Agricole. Bologna. Italia.
- GOVI, G., y DESERTI, F., 1980: Interventi chimici contro il *Coryneum cardinale* del Cipresso. *Inf. tore fitopatol.*, **10**: 19-21.
- GRANITI, A., 1979: The main fungal parasites of cypress. In *Il Cipresso: Malattie e Difesa* (eds. Grasso, V. e Raddi, P.): 149-156. CEE-AGRIMED, Firenze.
- 1986: *Seiridium cardinale* and other cypress canker. *Bulletin OEPP/EPP Bulletin*, **16**: 479-486.
- GRASSO, V., 1951: A new pathogen of *Cupressus macrocarpa*. *Italia Forestale a Montana*, **6**: 62-65.
- GRASSO, V., y PONCHET, J., 1979: Historique, distribution géographique et hotes du *Coryneum cardinale*. In *Il Cipresso: Malattie e Difesa* (eds. Grasso, V. e Raddi, P.): 119-126.
- HANSEN, H. N., 1956: The perfect stage of *Coryneum cardinale*. *Phytopathology*, **46**: 636-637.
- INTINI, M., y PANCONESI, A., 1976: Alcuni aspetti della biologia del *Coryneum cardinale* Wag. in Toscana. *Annali Acc. It. Sci. For.*, **25**: 1-25.
- LANIER, L., 1963: Una maladie sur cyprès due a un *Coryneum*. *Revue Forestiere Francaise*, **15**: 221-227.
- LUISI, N., y TRIGGIANI, O., 1977: Sui recenti casi di secchumi nei cipressi. *Inf. tore fitopatol.*, **10**: 13-16.
- MAGNANI, G., 1966: Necrosi e morie in conifere causate da *Coryneum cardinale* Wag. *Public. Centro Sper. Agr. e For.*, **8**: 287-297.
- MARCHETTI, L., y ZECHINI D'AURELIO, A., 1982: Indicazioni di lotta chimica contro l'agente del cancro del cipresso (*Coryneum cardinale* Wag.) *Inf. fitopatol.*, **3**: 55-59.
- 1983: Interventi chirurgici contro il cancro del cipresso con applicazione di mastici protettivi. *Inf. fitopatol.*, **7-8**: 51-54.
- MORIONDO, F., 1972: Il cancro de cipresso da *Coryneum cardinale* Wag. I Contributo: La progressione del processo infettivo nei tessuti caulinari. *Ann Acc. Sci. Forest.*, **21**: 399-426.
- MOTTA, E., 1984: *Seiridium cardinale*: presence of the pathogen on seeds of *Cupressaceae* and possibilities for chemical control. *Annali dell' Instituto Sperimentale per la Patologia Vegetale*, **9**: 205-210.
- 1986: Champignons pathogenes sur graines forestieres. *Bulletin OEPP/EPP Bulletin*, **16**: 565-569.
- MOTTA, E., y SAPONARO, A., 1983: Mycoflora of the seeds of *Cupressaceae*. *Annali dell' Instituto Sperimentale per la Patologia Vegetale*, **8**: 71-75.
- MUSION, G., 1979: Menace sur les cypres du Sud-Oest. *Phytoma*, **mai**: 36-37.
- MUÑOZ, C., y RUPÉREZ, A., 1980: Causas de la desaparición de los cipreses en España. *Bol. Serv. Plagas*, **6**: 95-104.
- NEMBI, V., y PANCONESI, A., 1982: Il risanamento chirurgico del *Cupressus sempervirens* degli attacchi di *Seiridium cardinale*. *Inf. tore fitopatol.*, **3**: 59-62.
- PANCONESI, A., NEMBI, V., y PARRINI, C., 1984: Prove di lotta contro il *Seiridium cardinale* (*Coryneum*) *cardinale*. In *Rapport Eur. 9200*, 47-55, Office Publications Officelles des Commissions Européennes, Luxembourg.
- PARRINI, C., INTINI, M., y PANCONESI, A., 1976: Prove di lotta in vivaio contro il Corineo del cipresso. *Inf. tore fitopatol.*, **26**(4): 5-9.
- PARRINI, C., y PANCONESI, A., 1981: Attachi di *Seiridium* (*Coryneum*) *cardinale* (Wag.) Sutton e Gibson su alcune *Cupressaceae* in viaio. *Inf. tore fitopatol.*, **9**: 7-15.
- PONCHET, J., 1986: Resultats de l'action commune de recherche sur le chancre cortical du cypres. *Bulletin OEPP/EPP Bulletin*, **16**: 487-498.
- PONCHET, J., y ANDREOLI, C., 1984: Relation hote-parasite dans le couple *Cupressus Coryneum cardinale*. *Agronomie*, **4**: 245-255.
- 1986: Le chancre cortical du cyprès. *Phytoma*, janvier: 39-41.
- ROBERTS, D. C., y SWART, H. J., 1980: Conidium wall structure in *Seiridium monochaetia*. *Trans Br. Mycol. Soc.*, **74**(2): 289-296.
- SUTTON, B. C., 1975: *Coelemycetes*. V. *Coryneum*. *CMI Mycological Papers* n.º 138 CMI, Kew.
- SUTTON, B. C., y GIBSON, I. A. S., 1972: *Seiridium cardinale*. *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria* n.º 326 CMI, Kew.
- SWART, H. J., 1973: The fungus causing cypress canker. *Transactions of the British Mycological Society*, **61**: 71-82.
- TORRES, J., 1969: Grave enfermedad de los cipreses en España. *Bol. Serv. Plagas Forestales*, **12**: 97-100.
- VARÉS MEGINO, F., 1981: El chancro de los cipreses. Una grave enfermedad. *Agricultura*: 890-892.
- WAGENER, W. W., 1928: *Coryneum* canker of Cypress. *Science N. S.*, **67**: 584.
- 1939: The canker of *Cupressus* induced by *Coryneum cardinale* n. sp. *Journal of Agricultural Research*, **58**: 1-46.
- 1964: Disease of *Cupressus*. In *FAO-IUFRO Symposium on Internationally Dangerous Forest Diseases and Insects*, Oxford, England, July 1964: 17-24.
- XENOPOULOS, S., 1984: Current research on biological aspects of the cypress canker disease and on methods to find resistant clones or provenances of the comon cypress in Greece. In *CEE-AGRIMED Seminaire Cypres-Platane*. Antibes, 20-30 October 1984.
- ZOCCHI, R., 1956: Insetti del cipresso. I. Il Gen. *Phloeosinus* Chap. (*Coleoptera Scolytidae*) in Italia. *Redia*, **41**: 129-225.