



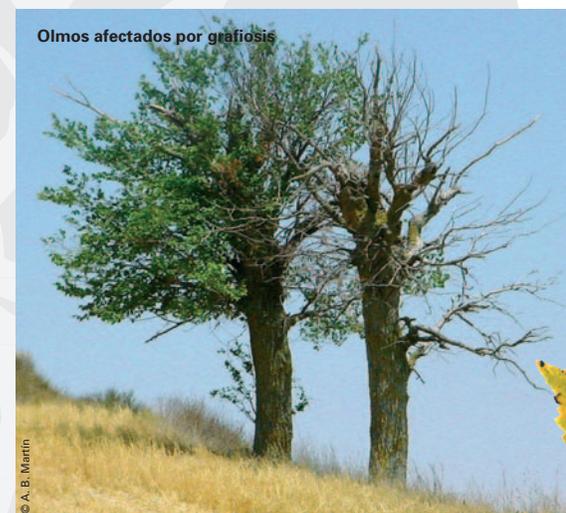
Centro de Sanidad Forestal
de Calabazanos

grafiosis del olmo

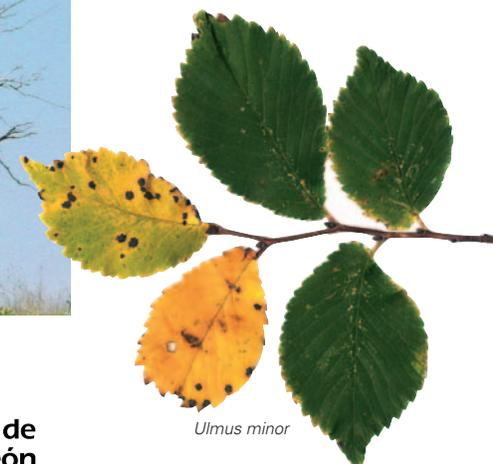
Ceratocystis ulmi

Ascomiceto
familia *Ophiostomatae*

micosis vascular



© A. B. Martín



El proceso de avance puede ser más o menos lento, en función del tipo de infección y cepa. Si la cepa no es agresiva, los ramillos pueden llegar a recuperarse al año siguiente. Si no, la enfermedad avanzará hasta matar al árbol. La infección siempre es más rápida que la aparición de la sintomatología.

Esta grave epidemia ha puesto en jaque la supervivencia de numerosos genotipos de olmos endémicos. En **Castilla y León** se remontan las primeras citas de grafiosis agresiva a La Granja y Segovia (1983), extendiéndose rápidamente por toda la comunidad, asistiendo hasta 1990 a la muerte de la mayoría de nuestros olmos.

La rápida propagación de la enfermedad se debe a la gran distribución geográfica que presentaban los olmos y olmedas en la región. Las distancias entre olmos debilitados colonizables por escolitidos propiciaba el avituallamiento en ramillos previo a la oviposición, transmitiéndose así la enfermedad. Las poblaciones actuales de escolitidos han disminuido y **las distancias entre árboles vivos ha aumentado**, de manera que la probabilidad de infección ha descendido bastante.

Hoy, la mayoría de olmos vivos presentan **porte arbusivo**. Generalmente son brotes de raíz de ejemplares muertos durante la epidemia; estos rebrotes permanecen sanos hasta que adquieren las dimensiones mínimas para que progrese la infección tras la llegada de un número suficiente de vectores, muriendo en uno o dos veranos.

métodos de control y lucha

La lucha contra la enfermedad requiere un **programa integral** para ser eficaz, especialmente aconsejado en olmedas o individuos de gran valor:

Elementos de soporte: realización de un inventario pie a pie, localizando con GPS los árboles de cierta entidad y anotando una serie de aspectos como el diámetro, altura, estado de la copa, sintomatologías, etc. Un inventario de estas características se ha realizado en Castilla y León en el periodo 2000-2002, que se prevé actualizar cada cinco años. En los pies de especial valor es aconsejable realizar al menos dos inspecciones al año, una durante el mes de mayo-junio, y otra a finales del verano, intentando detectar cualquier síntoma incipiente de la enfermedad.

Prevención de la infección:

- Trazado de zanjas profundas entre grupos de árboles con el fin de evitar los injertos de raíz.

■ Lucha contra los vectores:

- Saneamiento:
 - Corta y destrucción de árboles enfermos cuyo diagnóstico sea incurable.
 - Empleo de árboles cebo.
 - Tratamientos con insecticidas de contacto –aconsejable piretroides–: al menos dos tratamientos, uno antes de la foliación, y otro a mediados del verano.

- Empleo de trampas de feromonas.

- Protección de las horcaduras de los árboles sanos: tratamiento con insecticidas de contacto –aconsejable piretroides– antes de la foliación.

- Inyección de fungicidas a la base: proceso lento y complicado que daña al árbol y no siempre asegura la llegada del producto a los ramillos. Sólo es aconsejable en árboles relevantes. Hay que emplear dosis adecuadas, pues son fitotóxicos. Se suele emplear Thia-bendazol.

Medidas curativas:

- Inyección terapéutica con fungicidas: aconsejable sólo con síntomas < 10-15% de la copa.

- Poda terapéutica: eliminación de ramas infectadas, cortando más material del aparentemente afectado. No merece la pena si más de un 30% de la copa aparece afectada.

- Desanillamiento del tronco, evitando que el avance del hongo llegue a la raíz.

Actualmente la mayoría de las líneas de investigación están enfocadas a la mejora y selección genética de olmos resistentes.

información elaborada por:

Pérez Escolar, Gema
Sierra Vigil, José M.
Martín Hernández, Ana B.
Dominguez Alonso, Juan C.
Barrio Martín, Felipe

Centro de Sanidad Forestal de Calabazanos
Polígono Industrial de Villamuriel de Cerrato
34190 Palencia
sanidad.forestal@jcy.l.es

historia de la enfermedad

La enfermedad de la grafiosis es un complejo sistema en el que intervienen tres agentes: el **hospedante** (*Ulmus* sp.), el **hongo patógeno** (*Ceratocystis ulmi* (Buism.) Moreau), y el **vector** (*Scolytus* sp.). A estos se les suma el **factor ambiente**, que intervendrá de manera decisiva en la transmisión y desarrollo de la enfermedad.

El **origen de la enfermedad** responde a la ruptura del equilibrio del sistema que había existido en determinadas zonas aisladas geográficamente. Los primeros daños se observan hacia 1918 en el norte de Francia, Holanda, y Bélgica. La enfermedad es causada por el hongo *Ophiostoma ulmi* (Buism.), también conocido como *Ceratocystis ulmi* (Buism.) Moreau –*Pesotum ulmi* (Schwarz) Crane&Schowknecht en su facies asexual–, cuya transmisión se realiza a través de **escolítidos**. La enfermedad va propagándose por Europa, con ataques moderados que van matando lentamente, lo que parece indicar que se trata de una **cepa no agresiva**. Tras el salto de la enfermedad a Estados Unidos su progresión y virulencia alcanzan cotas desconocidas, apareciendo la **cepa agresiva del hongo**, conocida como *Ophiostoma novo-ulmi* (Brasier). A partir de los años 60 esta cepa llega a Inglaterra, alcanzando en los 70 el continente. Se desata así una gravísima epidemia que acaba con la mayoría de los olmos europeos, llegando finalmente a España, donde se localiza a principios de los 80. Posteriormente se ha descubierto otra **cepa agresiva euroasiática**.

La distribución de la enfermedad presenta en general un patrón tan artificial y amplio que no puede responder a los sistemas naturales de difusión de la epidemia, explicándose únicamente mediante la **acción del hombre** a través del transporte de leñas y trozas infectadas.

huéspedes

La respuesta de las **distintas especies de olmos** frente a la enfermedad es muy variable, dependiendo no sólo de la susceptibilidad intrínseca frente al patógeno, sino de la preferencia de los vectores en su alimentación. De las especies existentes en Castilla y León, *U. pumila* es la más resistente a la enfermedad, siendo *U. minor* la más susceptible, seguida de *U. glabra* y *U. laevis*, también muy susceptibles al hongo aunque menos “apetecibles” para el escolítido.

biología

El **patógeno es un hongo ascomicete** perteneciente al orden *Ophiostomatales*. Se reproduce tanto **sexual** como **asexualmente**, y su gran plasticidad le permite seleccionar los clones más patógenos para atacar a su hospedante. Las **esporas** son muy susceptibles a la desecación, y no se transmiten ni por aire ni por agua. La **hibridación** por retroalimentación entre las cepas agresivas y las no agresivas está haciendo que las últimas desaparezcan, lo que favorece la propagación de la enfermedad.

Los **vectores** son **escolítidos** que viven del **floema** de los árboles, donde se reproducen y se alimentan las larvas. Aunque otros insectos pueden transportar esporas del hongo, sólo las especies del género *Scolytus* son capaces de inocularlo en árboles sanos a través de las heridas de alimentación de los adultos. Tres de ellas actúan principalmente en España:

- ***S. scolytus*** (F): coloniza troncos y ramas grandes con corteza gruesa.
- ***S. multistriatus*** (Marsh.): coloniza troncos, ramas gruesas, y ramas de tamaño medio (>5 cm) con corteza de grosor inferior a 1,5 cm.
- ***S. kirschii*** Skal.: coloniza ramillos de 2 a 10 cm y corteza lisa.

Presentan una morfología y ecología muy similares, distinguiéndose principalmente en el **tamaño**, factor que determina el material colonizable. A menor tamaño existirá menor probabilidad de transmitir la enfermedad –menor cantidad de inóculo y mayor probabilidad de desecación del material antes de la infección–. Casi nunca son capaces de colonizar por sí solos árboles sanos: necesitan altísimas poblaciones.

Biología y ciclo del vector

El ciclo anual comienza normalmente con el retorno de la actividad de las **larvas** de últimos estadios que han permanecido **bajo la corteza**, completando su desarrollo, pupando y transformándose en pocos días en adultos. Presenta pequeñas variaciones en función de la especie de escolítido de que se trate y de la climatología de la zona. El insecto perfecto **emerge durante la primavera** –de abril a mayo–, horadando galerías bajo la corteza de los **árboles debilitados**.

Se emite entonces a partir del serrín y detritus la feromona de agregación que atraerá a individuos de ambos sexos que colonizarán el material. La hembra excava una **galería longitudinal**, depositando los huevos a ambos lados. De estos nacerán las larvas, blancas, y eruciformes, que se desarrollarán en las **galerías larvarias**. El período de vuelo es muy amplio –desde finales de abril hasta principios de octubre–, de manera que las generaciones se solapan continuamente, pudiendo existir hasta 3 ó 4. La época de peligro de contagio de la enfermedad es por ello muy prolongada.



Barrenillo alimentándose en la horcadura de una ramita

Ciclo de la grafiosis

Se trata de un sistema complejo que se retroalimenta mientras existen olmos vivos. El **escolítido que emerge de un árbol enfermo por grafiosis porta las esporas del hongo**. Parte considerable de esa población se detiene durante el vuelo y se alimenta del xilema de las **horcaduras de los ramillos de los olmos**. Estos escolítidos son **muy sensibles a la desecación**, y si no encuentran rápidamente un lugar donde realizar la puesta, hacen paradas de avituallamiento en las copas de los olmos, momento clave de la inoculación en la fase patogénica de la enfermedad. La capacidad del vector para propagar la enfermedad depende de la cantidad de inóculo transportado. Aunque buena parte de los escolítidos emergentes son vectores, sólo algunos de los que se alimentan de los ramillos portan el número suficiente de esporas viables para que progrese la infección. Por tanto, la probabilidad de un individuo de transmitir la enfermedad es pequeña, y la **probabilidad de que un árbol sea infectado dependerá del tamaño de la población de escolítidos**. Si no se produce la alimentación en los ramillos y el vector emerge de un árbol y entra en otro para aparearse, el hongo vive en un ciclo recurrente en su fase saprofítica, de corteza a corteza. No obstante, si el hongo alcanza el xilema, la fase patogénica queda también involucrada.

Una vez producida la inoculación durante la alimentación, se desencadena el **proceso de infección**. Tras la germinación de las esporas se inicia la fase de penetración a través de los **vasos del xilema**, produciéndose miles de esporas que se van moviendo rápidamente por el flujo de savia ascendente, y más lentamente hacia abajo. Se logra así la colonización de manera longitudinal, que también avanza hacia el interior y el exterior, llegando hasta el **floema**. Tras la germinación de estas esporas el **hongo produce toxinas** –ceratulminas– que **taponan y rompen los vasos**, provocando traqueomicosis. Al corte transversal se observan anillos con tonalidades color café. El **árbol terminará muriendo por falta de agua** cuando la infección alcance al tronco, lo que ocurrirá más rápidamente si la infección se localiza en horcaduras de ramas más inferiores, algo poco frecuente.

Los hospedantes infectados por el hongo emiten aromas que atraen a los escolítidos por los mecanismos de agregación. Estos colonizarán para ovipositar los olmos debilitados, de manera que cuando se cierre el ciclo los imagos emergentes serán muy probablemente portadores.



Galerías larvarias que parten del canal de puesta



ciclo biológico

