

Libros de **Cátedra**

Problemáticas sanitarias del arbolado

Enfermedades presentes en La Plata. Especial referencia a las de origen fúngico

Alberto Miguel Aprea y Mónica Adriana Murace
(coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

PROBLEMÁTICAS SANITARIAS DEL ARBOLADO

ENFERMEDADES PRESENTES EN LA PLATA
ESPECIAL REFERENCIA A LAS DE ORIGEN FÚNGICO

Alberto Miguel Aprea
Mónica Adriana Murace
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Editorial
de la Universidad
de La Plata

En memoria del Ing. Agr. Pericles Abel Merlo
Ex Docente Facultad Cs. Agrarias y Forestales
Curso Protección Forestal

Agradecimientos

A la **Dra. Adriana M. Alippi**, Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) - Unidad de Bacteriología, FCAyF (UNLP), por su generosidad, lectura crítica de los capítulos vinculados con su área de investigación y el aporte de información y registros fotográficos para la elaboración de este material.

Al **PhD Pedro A. Balatti** e **Ing. Agr. César G. Lucentini**, Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI), Cátedras Fitopatología y Microbiología Agrícola, FCAyF (UNLP)-CICBA, por su invaluable colaboración en la identificación de las especies xilófagas citadas en esta obra mediante técnicas moleculares.

A la **Dra. Silvina Larrán**, Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI), Cátedra Fitopatología, FCAyF (UNLP) y **Dr. Gustavo Dal Bello**, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires (CICBA), por el aporte de información y registros fotográficos.

A **Hernán Mattes**, Asentamiento Universitario de San Martín de los Andes, Universidad Nacional del Comahue, por el aporte de registros fotográficos.

Índice

Introducción _____	7
<i>Alberto Aprea</i>	
Capítulo 1	
Arbolado urbano _____	9
<i>Jorge Luis Marquina</i>	
Capítulo 2	
Consideraciones para el diagnóstico de las enfermedades forestales _____	16
<i>Alberto Aprea</i>	
Capítulo 3	
Enfermedades foliares de origen fúngico _____	21
Antracnosis _____	21
<i>Mónica Murace, Natalia Acosta</i>	
Manchas de la hoja- <i>leaf.-spots</i> _____	35
<i>Natalia Acosta, Mónica Murace, Analía Perelló</i>	
Oídios _____	48
<i>Mónica Murace, Natalia Acosta, Silvia Wolcan</i>	
Royas _____	59
<i>Alberto Aprea</i>	
Capítulo 4	
Cancrosis de origen fúngico _____	66
Cancrosis, Desecamiento del ciprés por <i>Seiridium cardinale</i> _____	66
<i>Natalia Acosta, Mónica Murace</i>	
Cancrosis de los pinos (<i>Sphaeropsis sapinea</i>) _____	70
<i>Mónica Murace, Natalia Acosta</i>	
Capítulo 5	
Marchitamientos de origen fúngico	
Enfermedad holandesa del olmo _____	74
<i>Mónica Murace, Natalia Acosta</i>	

Capítulo 6

Pudrición del leño en los árboles urbanos _____ 78

Mónica Murace, María Luján Luna, Gerardo Robledo, Analía Perelló

Capítulo 7

Bacteriosis _____ 97

Fitoplasma, Declinamiento del paraíso (*Melia azedarach* L.) _____ 97

Mónica Murace, Natalia Acosta

Tizón, Peste negra, Mal seco del nogal (*Juglans regia* L.) _____ 101

Mónica Murace, Natalia Acosta

Tuberculosis del laurel de jardín (*Nerium oleander* L.) _____ 105

Mónica Murace, Natalia Acosta

Capítulo 8

Mancha algal foliar _____ 109

Mónica Murace, Natalia Acosta

Capítulo 9

Claveles del aire _____ 113

Marcelo Hernández, Raúl Villaverde

Capítulo 10

Manejo de enfermedades en el contexto urbano _____ 120

Alejandro Lucía

Glosario _____ 131

María Gabriela García Ciuffani, Marcelo Hernández, Mónica Murace

Bibliografía ampliatoria _____ 149

Los autores _____ 151

Introducción

Alberto Aprea

En la actualidad, el arbolado público es considerado como un elemento esencial dentro del diseño urbano por los múltiples beneficios socio-culturales y ambientales que aporta: unifica, ordena y define espacios de esparcimiento, encauza el movimiento de la población, disminuye el escurrimiento pluvial y las inundaciones, atempera el clima, mejora la calidad del aire, reduce los niveles de ruido, aporta identidad y estética paisajística, entre otros (Urcelay et al., 2012).

Desde su época fundacional (año 1882), una de las particularidades que destacan a la ciudad de La Plata es su arbolado público, con el tiempo en notable regresión consecuencia de la presión demográfica y de la infraestructura que ello demanda (Municipalidad de La Plata, 1983; Delucchi et al., 1993) señalables entre otras causas de deterioro como ser las de tipo sanitarias. En este sentido, si bien la ciudad es reconocida desde siempre por su tradición en la jerarquización del arbolado, lo cual condujo a que posea una riqueza considerable en diversidad y cantidad de ejemplares, el estudio de su estado sanitario, aspecto a considerar a los fines de su preservación y puesta en valor, es un campo poco desarrollado.

La elaboración de estrategias de manejo adecuadas, que permitan alcanzar dichos objetivos, sienta sus bases en el conocer la existencia de dichas problemáticas, a sus agentes responsables (identificación y biología), a las anomalías que éstas ocasionan y a sus formas de prevención y control. Lo expuesto conduce a la prevención como también al diagnóstico precoz y, consecuentemente, a una intervención pronta y certera. La falta o bien el manejo sanitario inadecuado conducen a la desvalorización y/o pérdida de la forestación urbana y, consecuentemente, de las funciones ambientales, estéticas y sociales que cumplen los árboles. Esto además, aumenta los gastos de mantenimiento y los riesgos de accidentes, en particular asociados a las podredumbres de los árboles causadas por los hongos xilófagos; éstas provocan el debilitamiento, quiebre y vuelco de los ejemplares afectados y a causa de esto importantes daños materiales como también ponen en riesgo a la población (Murace et al., 2017).

A la fecha, la información disponible acerca de los organismos perjudiciales del patrimonio forestal de la ciudad se encuentra dispersa (no existen registros de recopilación) y desactualizada en cuanto a la manifestación de nuevas problemáticas, a las estrategias de manejo, a la denominación de los agentes causales y a la representación gráfica de los signos y síntomas (excluyentes para el diagnóstico). La mayor parte de los antecedentes corresponden a principios y mediados del siglo pasado, siendo además información de poca difusión fuera del ámbito científico-académico. Este contexto influye en forma negativa en la formación de futuros profesionales involucrados con la conservación del patrimonio forestal. De acuerdo con esto, la

recopilación de los antecedentes existentes, su actualización y reunión en un texto aportará información en torno a este tema a ser utilizada en el ámbito académico, que contribuirá con la formación de profesionales en este campo. Por su parte teniendo en cuenta la similitud respecto de los ejemplares botánicos que conforman el arbolado de diferentes sitios de nuestro país y las enfermedades que los afectan, este material tendrá alcance nacional.

Referencias

- Delucchi, G.; Julianello, A. A. y Correa, R. F. (1993). Los espacios verdes y el arbolado urbano en el área de La Plata. I — Orígenes y evolución hasta el presente. *Revista Facultad de Ciencias Naturales y Museo*.
- Municipalidad de La Plata, Dirección de Espacios Verdes. (1983). *Arboles de la ciudad de La Plata*. 1ra ed. La Plata: Municipalidad de La Plata.
- Murace, M.; Luna, L.; García Ciuffani, M. G. y Perelló, A. (2017). Modificaciones anatómicas y químicas en el leño de ejemplares del arbolado de la ciudad de La Plata (Buenos Aires) causadas por *Laetiporus sulphureus* (Basidiomycota, Polyporales). *Boletín Sociedad Argentina de Botánica*, 52(4), 647-661.
- Urcelay, C; Robledo, G.; Heredia, F; Morera, G. y García Montaña, F. (2012). *Hongos de la madera en el arbolado urbano de Córdoba*. 1ra ed. Córdoba: Instituto Multidisciplinario de Biología Vegetal (UNC-CONICET).

CAPÍTULO 1

Arbolado Urbano

Jorge Luis Marquina

El arbolado urbano se presenta justificadamente como un componente esencial de los asentamientos ciudadanos. Sus diversos efectos benéficos lo convierten en soporte básico de la calidad de vida en las ciudades.

Aporte estético, regulación de temperaturas, filtrado y retención de contaminantes (gaseosos, líquidos, sólidos, sonoros), dosificación de la llegada al suelo del agua de lluvias, contención de fauna, no alcanzan a cuantificar en su sumatoria al rol integrado que conforman.

Los efectos generales conseguidos constituyen un caso típico de potenciación por integración.

A los efectos de la descripción y comprensión de su funcionalidad e idiosincrasia, puede ser percibido como integrante de:

- **alineaciones** insertas en coberturas duras (baldosas, cemento, carpetas asfálticas) como veredas o ramblas cementadas.
- **espacios verdes** (plazas, parques, jardines, plazoletas).

Para ambas situaciones, las alternativas de diseño y programación de actividades de mantenimiento, difieren significativamente.

Administración del recurso

Quien administre el recurso arbolado urbano debe ponderar los efectos benéficos descritos en el primer párrafo de este escrito, asociarlos con los impactos negativos que pudiera haber en el entorno, contemplando simultáneamente las necesidades propias de los taxones usados.

Los árboles, se sabe pero suele no considerarse al momento de diseñar plantaciones, necesitan de prácticas particulares y puntuales de implantación y mantenimiento; estas prácticas están asociadas a recursos necesarios para su concreción (maquinarias, herramientas, personal, insumos) con costos concretos, que no poco frecuentemente son ignorados al momento de la toma de decisiones.

Un buen administrador busca maximizar los efectos benéficos y minimizar los impactos negativos, haciendo un eficiente uso de los recursos que la experiencia indica siempre serán escasos.

Impactos negativos del arbolado urbano

Se mencionaron impactos negativos, pero no se los detalló. Algunos de ellos son:

- alteración de veredas, inmuebles, calles y cañerías;
- interferencia con cableados, sistemas de iluminación, tránsito vehicular, tránsito peatonal;
- invasión de espacios aéreos de las propiedades.

La intensidad de estos impactos disminuye en general en espacios verdes y se intensifica en las veredas; errores en la planificación del arbolado de veredas conducen a daños más complejos y onerosos en su corrección.

Capacidades indispensables en el administrador del arbolado urbano

El primer paso eficiente para el manejo del arbolado de una ciudad, consiste en la elección del responsable principal del mismo:

- Debe tener una fuerte formación en el conocimiento de la materia prima esencial: los árboles. Evolución con la edad de formas, tamaños, texturas de copa, y colores. Susceptibilidades. Longevidad. Respuesta a prácticas culturales y necesidad de las mismas. Todas estas cuestiones varían intensamente en correspondencia a los diferentes taxones utilizables.
- Debe tener una fuerte formación en la administración de los recursos, que siempre serán escasos. La necesidad de maquinaria, personal, insumos y herramientas varía estacionalmente y debe ser prevista sistemáticamente para que la planificación sea factible y no una simple expresión de deseos.
- Debe tener una fuerte formación en el conocimiento de alternativas de prácticas de instalación y manejo del arbolado.
- Debe poder percibir integralmente los impactos positivos y negativos del arbolado.
- Debe estar capacitado para prever actividades a corto, mediano y largo plazo (desde lo que hay que hacer mañana, hasta lo que en principio habrá que hacer en las próximas décadas).

Cuando hablamos de fuerte formación, nos referimos a formación universitaria, con los consecuentes cursos complementarios, y un buen bagaje de práctica profesional. Incuestionablemente hablamos de un profesional Senior

Programación del Manejo del arbolado urbano

Incluye propuestas de que hacer, cuándo y dónde. Describe cuali – cuantitativamente las tareas.

- Atiende al entorno de acción
- Se subordina al marco legal
- Se corresponde con los recursos disponibles

Tareas

Las intervenciones corresponden a actividades de distinta índole. Todas se deben describir con los protocolos, calendarización, recursos y costos correspondientes.

El protocolo debe describir inequívocamente como se realiza la actividad. Técnico, capataz, maquinista y obrero, deben ser intérpretes del mismo. Solo improvisan ante situaciones no descriptas, que a posteriori se incorporan al protocolo.

La calendarización indica cuando pueden comenzar a desarrollarse las actividades y cuando deben cesar. Atiende a la sincronización para el uso de recursos con otras actividades, y a cuestiones de estacionalidad de las mismas.

Las actividades necesitan de recursos para poder concretarse. Personal, maquinaria, herramientas, e insumos deben ser explicitados

Los recursos utilizados tienen sus respectivas modalidades de cálculo. El estudio de costos nos indica la factibilidad de hacer, no hacer, contratar, licitar, comprar maquinaria y herramientas, e incorporar personal de modo permanente o temporario.

Si la decisión es contratar o licitar, la base indispensable son los protocolos y la calendarización

Las herramientas básicas de programación de actividades son Camino Crítico y Programación Lineal.

Algunas tareas habituales – Información asociada

Plantación

Taxones: nombre científico

Descripción del material a usar:

Perímetro del tallo a 1m de altura por encima del cuello de la planta.

Altura desde el cuello de la planta al ápice superior.

Con copa / varillón

Altura de inicio de la copa.

¿Envasado?

Tipo de envase, volumen.

¿Raíz desnuda, pan de tierra?

Tutores

Material

Longitud

Grosor

Ligas para los tutores

Material

Descripción de la actividad

Modalidad de traslado de los ejemplares desde el lugar de acopio.

Profundidad del pozo (medida absoluta o relativa)

Cambio de sustrato

Calidad

Cantidad

Tutorado

Cantidad por ejemplar

Número de ligas

Control mecánico de hormigas

Material

Altura de colocación

Modalidad de agarre

Riego inicial

Modalidad

Maquinaria/herramientas

Volumen

Retiro de residuos

Modalidad

Vehículos

Riego

Fuentes de depósito y aprovisionamiento

Traslado

Volúmenes

Recorridos

Frecuencia

Control de plantación reciente

Frecuencia

Enderezamiento y remplazo de tutores

Control de ligas

Control de barreras contra hormigas

Remplazo de fallas

Traslado de personal y materiales

Recorridos

Corte de raíces

Distancia de realización desde la base del ejemplar

Profundidad

Época de realización

Personal

Maquinaria

Herramientas

Transporte

Retiro de residuos

Alternativas según taxones

Uso de inhibidores de crecimiento/contenedores

Podas

Objetivos de realización (conducción, formación, limpieza de material muerto, despeje de conos de alumbrado, despeje de frentes y espacios aéreos privados, liberación de espacios de tránsito peatonal y vehicular)

Zonas de corte

Época de realización

Personal

Maquinaria

Herramientas

Transporte

Retiro de residuos

Alternativas según taxones

Uso de desinfectantes

Control de plagas y enfermedades

A ser tratado y nutrido en los próximos capítulos

Entorno de acción

Las tareas se deciden y adaptan analizando el entorno en el cual se desarrollan:

Sitio geográfico

Clima

Suelos

Anchos de vereda

Distancias desde la línea de plantación al cordón

Altura de la edificación aledaña

Dimensiones de cazuela

Sistema de alumbrado

Traza de cañerías subterráneas
Tendido de cables
Intensidad de tránsito peatonal y vehicular
Distancias a otros componentes de espacios verdes

Marco legal

Leyes, ordenanzas y disposiciones nacionales, provinciales y municipales condicionan la programación e implementación de las actividades.

Taxones

Usamos el término taxón, porque la precisión en cuanto a la identificación de los materiales existentes y a plantar, difiere intensamente: especies, clones, variedades, géneros, formas, dependen de cada caso particular (p.e. *Ligustrum lucidum var. tricolor*, *Fraxinus americana*, *Largerstroemia indica* forma "Arbórea").

Diferentes taxones varían en cuanto a:

- forma y tamaño en relación con la edad;
- textura de copa;
- longevidad;
- susceptibilidad / resistencia a patógenos e insectos;
- tolerancia a la competencia entre ejemplares;
- respuesta a prácticas culturales (riego, fertilización, control de plagas / enfermedades, podas, cortes de raíces);
- requerimientos al ambiente (temperaturas, precipitaciones, suelos, humedad, tamaño de cazuelas, exposición, fotoperíodos, posición en el relieve, altitud).

Diferentes taxones impactan de diferente manera en su entorno:

- difiere la agresividad respecto a inmuebles y cañerías;
- difiere la intensidad de alteración de veredas;
- varía la interferencia con el cableado.

El objetivo de este capítulo no es describir comportamientos y necesidades de los taxones, sino destacar como el conocimiento de enfermedades fúngicas aporta a la implantación y conducción del arbolado urbano, integrándose a una larga serie de aspectos a considerar.

El ejercicio propuesto al lector consiste en que de aquí en más, cuando mire un árbol o una alineación en un ambiente urbano, intente plantear:

- porqué tienen la forma, tamaño y estado general que tienen;
- cómo evolucionarán si no se los interviene;
- cómo puedo afectar su evolución con prácticas culturales.

Corolario

Toda decisión tomada en el diseño, implantación, o conducción del arbolado urbano, tiene impactos inmediatos y diferidos en el tiempo.

Está asociada a recursos (costos) necesarios actuales y futuros.

El administrador del arbolado urbano debe ser un hábil y capacitado armador de rompecabezas de cuatro dimensiones

Los capítulos siguientes de esta publicación intentan aportar perspectiva sanitaria a la toma de decisiones. La misma es solo una de las múltiples percepciones a considerar al momento de la programación.

CAPÍTULO 2

Consideraciones para el diagnóstico de las enfermedades forestales

Alberto Aprea

Concepto de Salud Forestal

El término “salud forestal” se ha convertido y hasta ha reemplazado al de “sanidad forestal”. Este concepto es relevante dentro del manejo de los recursos naturales, sin embargo su definición depende de la perspectiva que se le dé (Sánchez Martínez, 2016).

Desde lo utilitario, la “salud forestal” se ha definido como la producción de las condiciones forestales que directamente satisfagan las necesidades humanas, asimismo el definir y entender a la salud forestal son también dependientes de la escala espacial, lo cual se lo asocia con el aumento de las áreas forestadas y el número de individuos árboles considerados (Kolb et al., 1995).

Otro elemento importante a tener en cuenta es el impacto del cambio climático global que tiene su efecto sobre los patógenos que afectan a los árboles, como lo son las nuevas enfermedades de origen complejo, llamadas enfermedades de decaimiento o declinación, que se encuentran relacionadas con la acción simultánea de distintos agentes bióticos, pero donde no se deben dejar de lado a los factores abióticos vinculados con el clima y que por lo tanto se tornan importantes. En resumen, el cambio climático puede alterar a las enfermedades forestales, y el daño que causan se visualizan o se ven manifestados en su desarrollo, supervivencia, reproducción, distribución y expansión, como también en la alteración de la fisiología y defensas del individuo árbol.

Diagnóstico

Diagnosticar las enfermedades en los árboles constituye el inicio para llegar a conocer la/s causa/s del problema sanitario, y por ende el comienzo de un posible manejo para revertir o solucionar el problema. Un árbol se mantiene sano cuando puede realizar todas sus funciones vitales sin inconvenientes, es decir, crece y se desarrolla sin manifestar anomalía alguna.

Cuando alguna parte del árbol se ve alterada, cambia rápidamente su naturaleza y por lo tanto expresa cambios a nivel histológico que se visualizan y pasan a constituir entonces el síntoma de la enfermedad.

Las enfermedades, al alterar las funciones normales de los árboles, inducen a la defoliación (caída de las hojas) por lo cual se reduce el área capaz de fotosintetizar, y por lo tanto es menor la cantidad de fotoasimilados generados, esto produce una reducción en el transporte de sustancias a las raíces, que sumado a la destrucción del sistema radical, incrementa el riesgo por caídas ante eventos climáticos que pudiesen ocurrir (vientos fuertes y lluvias abundantes).

La tarea de diagnóstico conlleva a considerar una serie de pasos o etapas necesarias para abordar con éxito a un resultado valedero, que nos permita la toma de decisiones en referencia a la prevención y /o control de la enfermedad. Se inicia con la observación de los síntomas y la forma en que estos evolucionan en el tiempo, de la presencia de signos, manifestación del agente responsable de la enfermedad, como también es necesario realizar un análisis de los posibles cambios ocurridos en el ambiente y del correcto análisis de laboratorio de las muestras obtenidas del ejemplar enfermo para poder completar el diagnóstico.

Un árbol pierde el estado de sano cuando se interrumpe el normal crecimiento, esto básicamente ocurre por diversas causas que pueden ser de origen biótico y otras no vivientes o abióticas. También es importante considerar la existencia de enfermedades primarias que son las que afectan primero al huésped y por lo tanto a su salud, y las secundarias u oportunistas ya que suelen afectar a los árboles ya debilitados como consecuencia de las primeras.

¿Cómo reconozco en el contexto urbano un árbol enfermo?

Es a partir de la observación in situ de cambios en la parte aérea o copa, en hojas, en tallos como retoños, brotes, ramas y tronco. Naturalmente, en el contexto planteado de arbolado urbano, es casi imposible, salvo en situaciones puntuales, el poder analizar el sistema radical que en muchas ocasiones son el origen de graves problemas que se manifiestan en la parte aérea del ejemplar.

Esos cambios en la parte aérea son atribuibles a la aparición de diferentes síntomas que van desde alteraciones en el crecimiento o desarrollo del ejemplar, hasta muerte generalizada que puede ser con un patrón descendente, evidencia por marchitez y atizonamiento, también la presencia de necrosis localizada como manchas, canchales y podredumbres constituyen un grupo de anomalías muy comunes de encontrar entre los árboles.

Estos síntomas requieren de una interpretación por parte de quien realiza el diagnóstico, por lo que es recomendable considerar una serie de pasos como: a) reconocer el aspecto general del árbol teniendo en cuenta el lugar donde está creciendo, si se trata de una calle, avenida, parque o plaza y por sobre todo la época del año; b) observar los síntomas y su distribución en el hospedante; c) realizar una revisión del espacio o contexto físico donde se encuentra el ár-

bol, a efectos de recabar información anexa que podrá ayudar en un diagnóstico preliminar, el cual será confirmada, en caso de ser necesario, con análisis de laboratorio.

Para arribar a un buen diagnóstico es menester considerar al árbol y sus características referidas a calidad, procedencia y genética, los posibles factores que pueden deteriorar el estado de buena salud y las interacciones con el ambiente donde se desarrolla.

¿Cómo realizo la inspección de un árbol?

Es primordial llegar a registrar las diversas situaciones que pueden presentarse, como: ambiente, edad del ejemplar, condiciones de sitio, manejo al cual fue sometido (podas y/o desbrotes). En esta etapa, la posibilidad de contar con la mayor información posible facilitará visualizar rápidamente las causas de la enfermedad, y por lo tanto tomar decisiones en referencia al manejo y/o control.

La observación directa del árbol es un momento sumamente importante, puesto que de ella derivarán las futuras acciones a realizar, primeramente es necesario registrar el estado general del hospedante, desde su porte, frondosidad de la copa, distribución de las ramas primarias, altura, edad aproximada y toda posible alteración que se pueda detectar y que nos indique alguna anormalidad, es a partir de esto que el observador podrá tomar la decisión de comenzar con el proceso de diagnóstico, que en muchas ocasiones es tedioso y requiere de análisis de laboratorio para llegar a un resultado valedero.

¿Cómo atacan los patógenos a los árboles?

Los patógenos atacan a los árboles porque dependen de determinadas sustancias que los hospedantes producen y que son necesarias para su sobrevivencia. Estas sustancias se encuentran en el interior de las células, por lo tanto los patógenos tienen que penetrar a partir de las barreras formadas por la cutícula y por las paredes celulares, una vez allí las moléculas que necesitan no se encuentran disponibles por lo cual deben ser transformadas en moléculas más simples para que el patógeno pueda absorberlas y así nutrirse. Todo este proceso continúa con la infección, obtener los nutrientes necesarios y poder neutralizar las reacciones de defensa que pudiesen ocurrir por parte del árbol. Los hongos particularmente penetran la superficie de una planta para lo cual primero se deben adherir a ella, para luego generar una estructura adecuada denominada "apresorio" y que facilita la unión patógeno - planta, a posterior se forma un punto de penetración que atraviesa la cutícula y la pared celular.

Tipos de daños causados por las enfermedades

Los daños provocados por las enfermedades pueden ser evidentes o invisibles. Desafortunadamente los efectos más evidentes son la muerte del árbol, que es siempre la más importante.

Davidson y Buchann (1965) enumeran ocho tipos de efectos indeseables de las enfermedades sobre el árbol. Esta enumeración se reproduce más abajo, sin que el orden de presentación se corresponda al orden de importancia.

1. Mortalidad de los árboles;
2. Destrucción de la madera ya formada. Se trata esencialmente de pérdidas debido a la podredumbre de duramen que destruye o desintegra la madera. La podredumbre de los árboles vivos es un tipo de pérdida que se distingue de todas las otras;
3. Reducción del crecimiento; la disminución del crecimiento es mayor en diámetro, agregando a esto los efectos de las pérdidas en volumen;
4. Retardo en la regeneración: pérdidas anuales antes del comienzo de una nueva producción.
5. Degeneración en la composición por especies: las enfermedades de las especies más preciadas dejan lugar a especies espontáneas o indeseables;
7. Deterioro del terreno – erosión, compactación, lavado, etc.;
8. Degradación de la calidad de la madera- debido a podredumbres, manchas, numerosos nudos, resinas y otras reacciones patológicas que sin afectar el volumen de la madera, reducen el valor del producto;
9. Caída imprevista de ejemplares de grandes dimensiones durante épocas de temporales, causados por la podredumbre de las raíces. Esto se debe al hecho que los árboles de elevadas dimensiones no encuentran horizontes de suelo muy profundos, considerando que la fertilidad y el agua disponible son elevadas en superficie, provocando desequilibrio entre copa y aparato radicular superficial.

Las enfermedades que aparecen en los árboles son provocados por los denominados “patógenos de la debilidad” o senectud de las plantas.

La función de tales árboles es ornamental y recreativa, sobretudo en el ámbito del arbolado público, pero también en jardines de valor histórico, y sobre todo porque reviste una notable importancia todas aquellas patologías que de cualquier modo comprometen el valor estético o la estabilidad, que pueden causar la caída imprevista de ejemplares de grandes dimensiones frecuentes durante épocas de temporales, causados por el afloje de las raíces, esencialmente podridas. Esto se debe al hecho que los arboles de elevadas dimensiones no encuentran horizontes de suelo muy profundos, considerando que la fertilidad y el agua disponible son elevados en superficie, provocando desequilibrio entre copa y aparato radicular superficial.

Por lo tanto al reconocer que el arbolado público en las ciudades poseen un enorme valor ornamental y recreativo, como también en los jardines con valor histórico, es preciso detener-

nos a pensar en la notable importancia que presentan aquellas patologías que comprometen el valor estético o la estabilidad de nuestro patrimonio forestal.

Referencias

Citadas

Davidson y Buchann. (1965). Diseases losses appraisal. *Unasywa*, 19(3), 78-83.

Kolb, T. E.; Wagner, M. R. y Covington, W. W. (1995). Forest health from different perspectives. En: L. G. Eskew, *Forest health through silviculture: proceedings of the 1995 National Silviculture Workshop*, Mescalero, New Mexico, May 8-11, 1995. Gen. Tech. Rep. RM-GTR-267. Fort Collins, CO: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Rocky Mountain Forest and Range Experiment Station: 5-13

Sánchez Martínez, G. (2016). *Estado del arte de la línea cambio climático y plagas*. México: Red Temática en Salud forestal. Cambio climático y Plagas.

Consultadas

Beverly Moore y Gillian, A. (2008). *Documento sobre Sanidad Forestal y Bioseguridad Forestal*. FAO.

Boa, E. (2008). *Guía ilustrada sobre el estado de salud de los árboles. Reconocimiento e interpretación de síntomas y daños*. El Salvador: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO).

Sterken, P. (2005). *A guide for tree – stability analysis*. Bélgica

Bervery, M. y Gillian, A. (2008). Cambio climático & Plagas. Sanidad forestal y Cambio Climático. Extraído de los impactos del cambio climático en la Sanidad Forestal. Documento de trabajo sobre sanidad forestal y bioseguridad forestal, FAO.

CAPÍTULO 3

Enfermedades foliares de origen fúngico

Antracnosis

M. Murace, N. Acosta

Introducción

Las “antracnosis” son definidas como enfermedades causadas por hongos que producen conidios en acérvulos (signo) (Pokorny, 2012). Los síntomas que las caracterizan son de tipo necrótico. Éstos se presentan bajo la forma de manchas y/o atizonamientos foliares; asimismo ramitas, flores y frutos usualmente manifiestan infección. Las antracnosis perjudican el valor ornamental de los ejemplares, condición agravada por la senescencia y caída prematura de las hojas enfermas ante situaciones de alta severidad. Robles, plátanos, tilos, entre otros, son afectados por esta problemática, en cada uno de ellos con signos y síntomas muy característicos lo cual facilita el diagnóstico (Tabla 1).

Patógenos

Las especies responsables de las “antracnosis” (patógenos) son Ascomycetes (Phyllum Ascomycota) con comportamiento hemibiótrofo o bien necrótrofo (parásitos), que por lo general se presentan en sus hospedantes bajo su forma conidial o asexual. En este sentido, distintas especies de *Marssonina*, *Sphaceloma*, *Colletotrichum*, *Gloeosporium* frecuentemente son aisladas de los ejemplares enfermos de la forestación pública de nuestra ciudad y de otras localidades de nuestro país como también a nivel mundial (Agrios, 1995; Comerci, 2011).

Signo

Considerando al signo de la enfermedad como cualquier estructura vegetativa y/o reproductiva de un patógeno que se visualiza en su hospedante, en las antracnosis el signo lo constituyen los ascomas (fase sexual-teleomórfica poco frecuente, representada por peritecios, apotecios o ascostromas) y los acérvulos con conidios (fase asexual-anamórfica) inmersos en una matriz mucilaginosa (cirro) que emergen del tejido sintomático (Pokorny, 2012).

Síntomas – Perjuicios

Los síntomas asociados a las “antracnosis” son de tipo necrótico. Éstos se presentan principalmente a modo de manchas en la lámina foliar como también en flores, frutos, semillas, yemas, brotes, pecíolos y ramitas; en las dos últimas estructuras dichas lesiones son hundidas y suelen denominarse canchros. Las manchas poseen formas, tamaños y colores diversos, rasgos característicos para cada interacción hospedante - patógeno. En algunas especies, como el tilo, se observa autotomía; en plátanos, las manchas se desarrollan a lo largo de la vena media y las secundarias. Las hojas severamente afectadas caen prematuramente provocando defoliación parcial o completa de la copa. Estas defoliaciones cuando se suceden en la estación de crecimiento, durante varios años, atentan contra el crecimiento y vigor de los ejemplares, sin embargo, la mortalidad de los mismos es poco frecuente (Agrios, 1995). Por lo expuesto, este tipo de enfermedades afectan principalmente el valor estético de los ejemplares como también ponen en riesgo las funciones ambientales que cumplen los árboles del contexto urbano.

Ciclo de la enfermedad

Los patógenos responsables de las “antracnosis” sobreviven en las yemas, hojas, semillas, ramitas de las plantas hospedantes y restos de materia orgánica (fuentes de inóculo) bajo la forma de micelio como también de ascomas -en caso de producirse- y/o de acérvulos inmaduros. Por lo general, el ciclo de estas enfermedades se inicia en primavera, durante los períodos de lluvia, con la producción de ascosporas (inóculo primario) que son descargadas desde sus fructificaciones y dispersadas por el viento y agua hacia las hojas jóvenes de sus respectivos hospedantes. Las ascosporas (propágulos) germinan, penetran (por lo general en forma directa, penetración activa; fase de inoculación) e inician la infección (infecciones primarias). En las áreas infectadas, al cabo de un tiempo denominado período de incubación (variable para cada interacción hospedante - patógeno y dependiente de las condiciones del medio), se visualizan los síntomas y posteriormente, asociados a estos síntomas, los conidios en acérvulos (fase de reproducción). Estas esporas asexuales también son diseminadas por el viento y agua de lluvia y, de este modo, son los responsables del incremento y dispersión de la enfermedad (inóculo secundario, responsable de las infecciones secundarias). Sobre estas infecciones se producen nuevas series de conidios que continúan con la producción de las mencionadas infecciones secundarias (enfermedad policíclica). A esta fase parasítica del patógeno le sucede una fase saprofítica y como tal sobrevive (invernación) sobre restos de materia orgánica enferma depositada en el suelo o bien en el ejemplar enfermo según lo detallado (De Silva et al., 2017). El ciclo de la enfermedad descrito, en particular lo referido a los sitios de perpetuación del patógeno y las condiciones predisponentes para su desarrollo y dispersión, deben tenerse en cuenta al momento de planificar estrategias de manejo para esta problemática.

Tabla 1: Antracnosis identificados en el arbolado público platense.

Enfermedad	Agente causal	Hospedante
Antracnosis de la mora	<i>Mycosphaerella mori</i> (Fuckel) Wolf <i>Neophloeospora maculans</i> (Beringer) Videira & Crous [= <i>Cylindrosporium mori</i> (Lév.) Berl.]	<i>Morus alba</i> L. <i>M. nigra</i> L.
Antracnosis del lapacho rosado	<i>Asteromidium tabebuiae-impetiginosae</i> Pomella & Mesquita	<i>Handroanthus impetiginosus</i> (Mart. Ex D. C.) Mattos
Antracnosis del liquidámbar	<i>Glomerella cingulate</i> (Stoneman) Spauld. & Schrenk <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> (Penz.) Penz. & Sacc.	<i>Liquidambar styraciflua</i> L.
Antracnosis del nogal criollo	<i>Ophiognomonium leptostyla</i> (Fr.) Sogonov [= <i>Gnomonia leptostyla</i> (Fr.) Ces. & De Not.] <i>Marssoniella juglandis</i> (Lib.) Höhn. [= <i>Marssonina juglandis</i> (Lib.) Magnus]	<i>Juglans australis</i> Griseb.
Antracnosis del palo borracho	<i>Gl. cingulata</i> <i>Co. Gloeosporioides</i>	<i>Ceiba speciosa</i> (St. Hil.) Ravenna
Antracnosis del plátano	<i>Apiognomonium veneta</i> (Sacc. & Speg.) Höhn. <i>Gloeosporium platani</i> (Lév.) Höhn.	<i>Platanus</i> spp. e híbridos
Antracnosis del roble	<i>Gl. cingulata</i> <i>Co. Gloeosporioides</i>	<i>Quercus</i> sp.
Antracnosis del sauce	<i>Marssonina</i> sp.	<i>Salix</i> sp.
Antracnosis del tilo	<i>Apiognomonium errabunda</i> (Roberge) Höhn. <i>Elsinoë tiliae</i> Creelman	<i>Tilia</i> sp.
Antracnosis del tulipanero	<i>Gl. cingulata</i> <i>Co. gloeosporioides</i> <i>Gl. acutata</i> Guerber & Correll <i>Co. acutatum</i> Simmonds	<i>Liriodendron tulipifera</i> L.

Breve descripción de las enfermedades enumeradas

Antracnosis de la mora

Hospedante

Morus alba L. / *M. nigra* L.

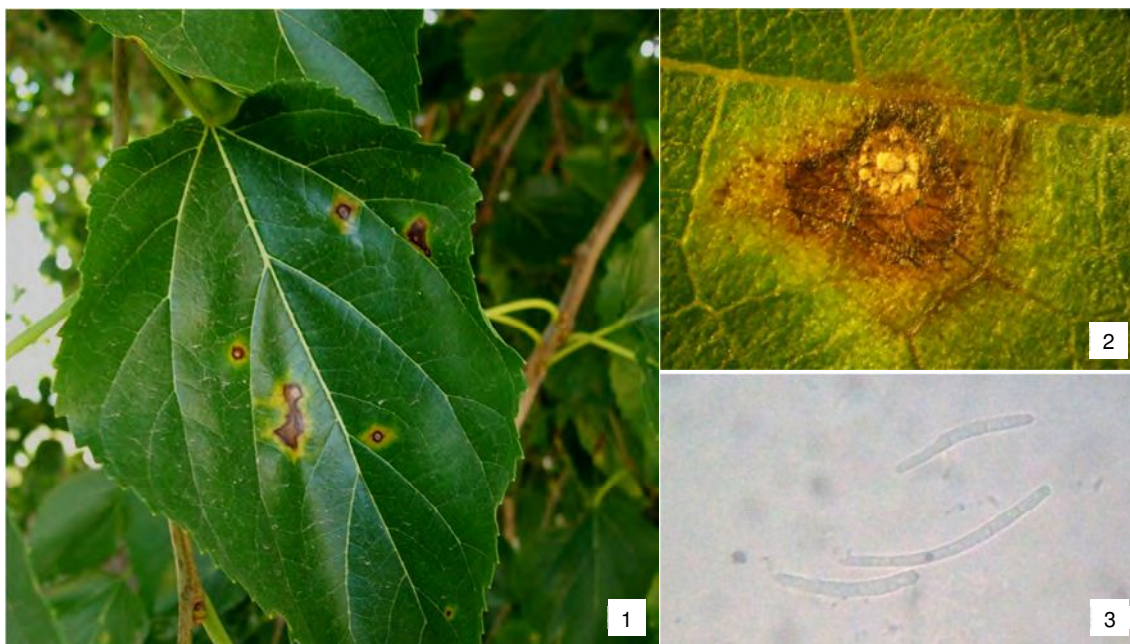
Patógeno

Neophloeospora maculans (Berenger) Videira & Crous [= *Cylindrosporium mori* (Lév.) Berl]; anamorfo.

Mycosphaerella mori (Fuckel) Wolf; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfígenas; circulares a irregulares, de 3 a 8 mm; de color castaño claro y borde oscuro, grueso, rodeadas de un halo clorótico (Foto 1). Signo: puntuaciones negras (acérvulos) de las que emergen cirros blanquecinos (Foto 2). Conidios cilíndricos, filiformes; obclavados; rectos o curvos; hialinos; lisos; con 2-5 tabiques o sin ellos cuando jóvenes; de medidas: 33-40 x 2.5-3 µm (Foto 3).



Antracnosis de la mora (Murace, 2017).

Antracnosis del lapacho rosado

En nuestro país, esta enfermedad fue primeramente identificada en ejemplares de *Tabebuia heptaphylla* (Vell.) Toledo [= *Handroanthus heptaphyllus* (Vell.) Mattos] implantados en espacios

públicos de la provincia de Buenos Aires (CABA) y Corrientes (López et al., 2006). En los últimos años fue observada en lapachos rosados que forman parte de la forestación pública de la ciudad de La Plata como también en ejemplares de vivero (Acosta et al., 2008).

Hospedante

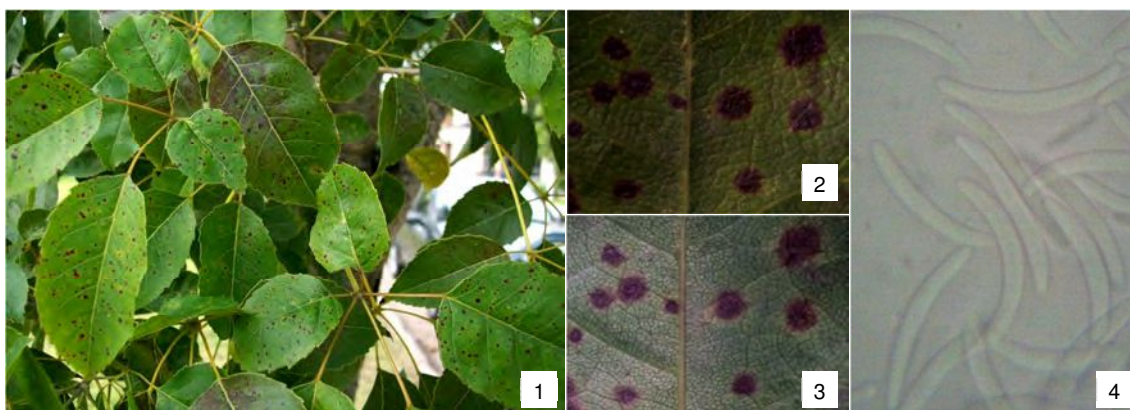
Handroanthus impetiginosus (Mart. ex D. C.) Mattos

Patógeno

Asteromidium tebebuiae - impetiginosae Pomella & Mesquita; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares antrágicas; de 1-5 mm de diámetro; circulares a irregulares; en términos generales negruzcas con borde violáceo; aisladas o agrupadas dentro de un parche violáceo (Fotos 1 a 3; detalle en el haz en 2 y en el envés en 3). Signo: acérvulos que se presentan a modo de puntuaciones negruzcas sobre las lesiones necróticas (manchas). En dichos fructificaciones acervulares se originan conidios hialinos a oliváceos; (1)2(4) septos; falcados a sigmoides; base truncada, ápice agudo; de medidas: 44-57 x 2-3 μm (Foto 4).



Antracnosis del lapacho rosado (Murace y Acosta, 2017).

Antracnosis del liquidámbar

Hospedante

Liquidambar styraciflua L.

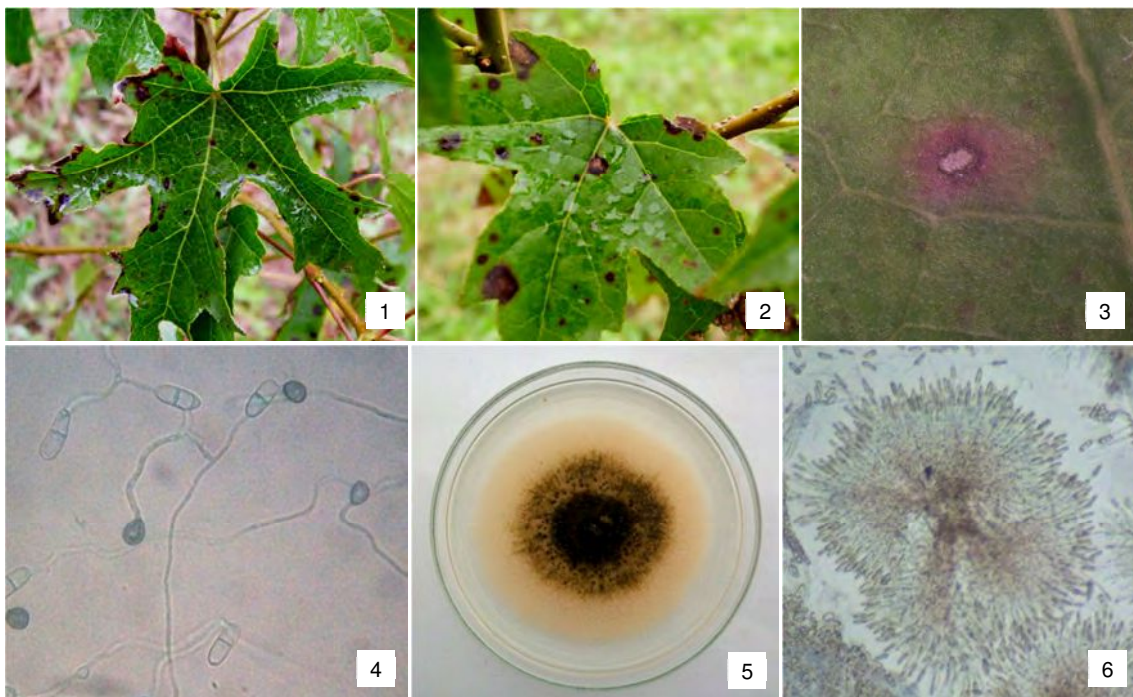
Patógeno

Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Penz. & Sacc.; anamorfo.

Glomerella cingulata (Stoneman) Spauld. & Schrenk; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfigenas; inicialmente circulares a irregulares; menores a 1 mm; color rojo-violáceo; luego mayores a 3 mm; irregulares; con centro castaño claro y borde definido oscuro y grueso (Fotos 1 a 3). Signo: cirros color salmón emergentes de acérvulos subepidérmicos. Conidios unicelulares; 1-septados cuando germinan; hialinos; cilíndricos; extremos redondeados; de medidas: 13-20 x 3.5-7 μm ; apresorios globosos, piriformes, castaños (Foto 4). El aspecto de la colonia y conidioma del patógeno en medio de cultivo (APG 2%) se presentan en las imágenes 5 y 6 (Acosta et al., 2008).



Antracnosis del liquidámbar (Murace y Acosta, 2017).

Antracnosis del nogal criollo

Hospedante

Juglans australis Griseb.

Patógeno

Marssoniella juglandis (Lib.) Höhn. [= *Marssonina juglandis* (Lib.) Magnus]; anamorfo.

Ophiognomonina leptostyla (Fr.) Sogonov [= *Gnomonia leptostyla* (Fr.) Ces. & De Not.]; teleomorfo.

Síntomas

Los síntomas se presentan en los brotes, hojas y frutos de los nogales. Los órganos afectados presentan manchas pardo-grisáceas a negras; borde oscuro; forma circular a

irregularmente circular; lesiones inicialmente aisladas; con el tiempo crecen y coalescen definiendo parches de áreas muertas con tejido amarillento perimetral. La antracnosis causa defoliación prematura lo cual afecta la calidad y crecimiento de las nueces. Esta enfermedad puede transformarse en epidemia durante el tiempo húmedo en la estación de crecimiento (Marchionatto, 1924, tomado de Nome et al., 2011).

Antracnosis del palo borracho

Hospedante

Ceiba speciosa (St. Hil.) Ravenna

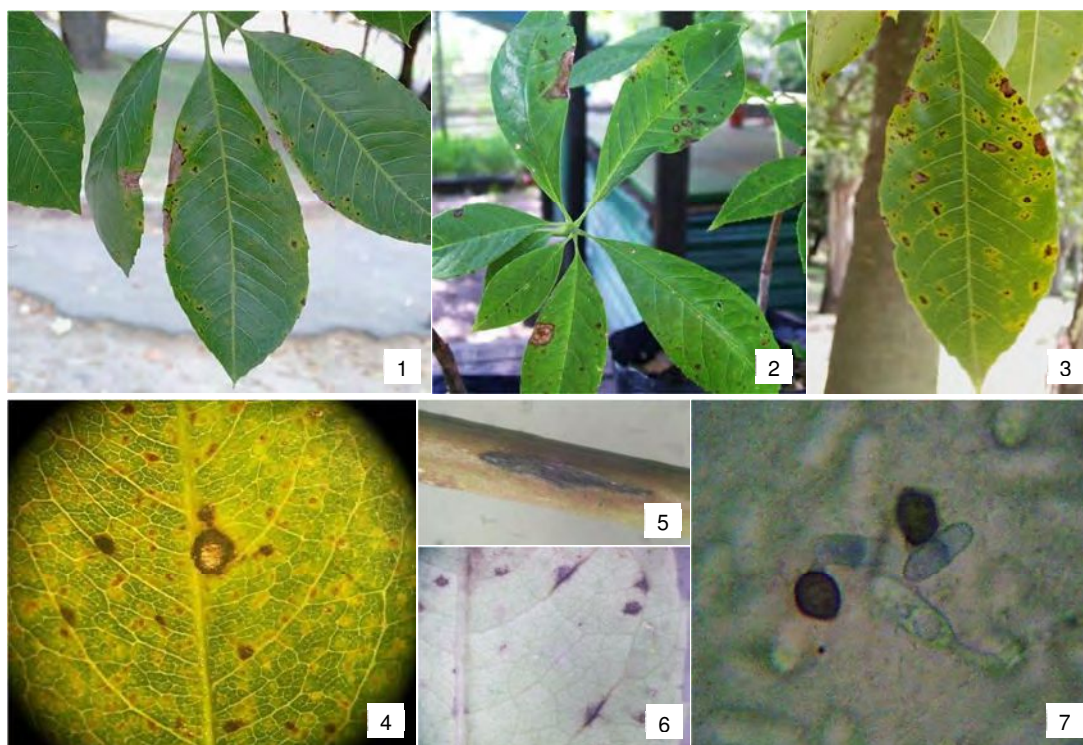
Patógeno

Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Penz. & Sacc.; anamorfo.

Acosta et al. (2008) mencionan a *C. truncatum* asociado a esta combinación hospedante-patógeno en ejemplares de vivero.

Signo – Síntomas

Manchas foliares anféngas; de medidas 0,5 a 2 mm; color castaño oscuro; unas circulares a irregulares (Fotos 1 a 4), otras, alargadas, negras, sobre las nervaduras principales, secundarias y el pecíolo (Fotos 5 y 6). Signo: acérvulos subepidérmicos con característico cirro salmón-rosado. Conidios unicelulares; 1-septados cuando germinan; hialinos; cilíndricos; extremos redondeados; de medidas: 13-20 x 3.5-7 μm ; apresorios globosos, piriformes, castaños (Foto 7).



Antracnosis del palo borracho (Murace y Acosta, 2017).

Antracnosis del plátano

Esta enfermedad es citada en los plátanos de la ciudad de La Plata desde mediados del siglo pasado (Marchionatto, 1948).

Hospedante

Platanus sp. e híbridos

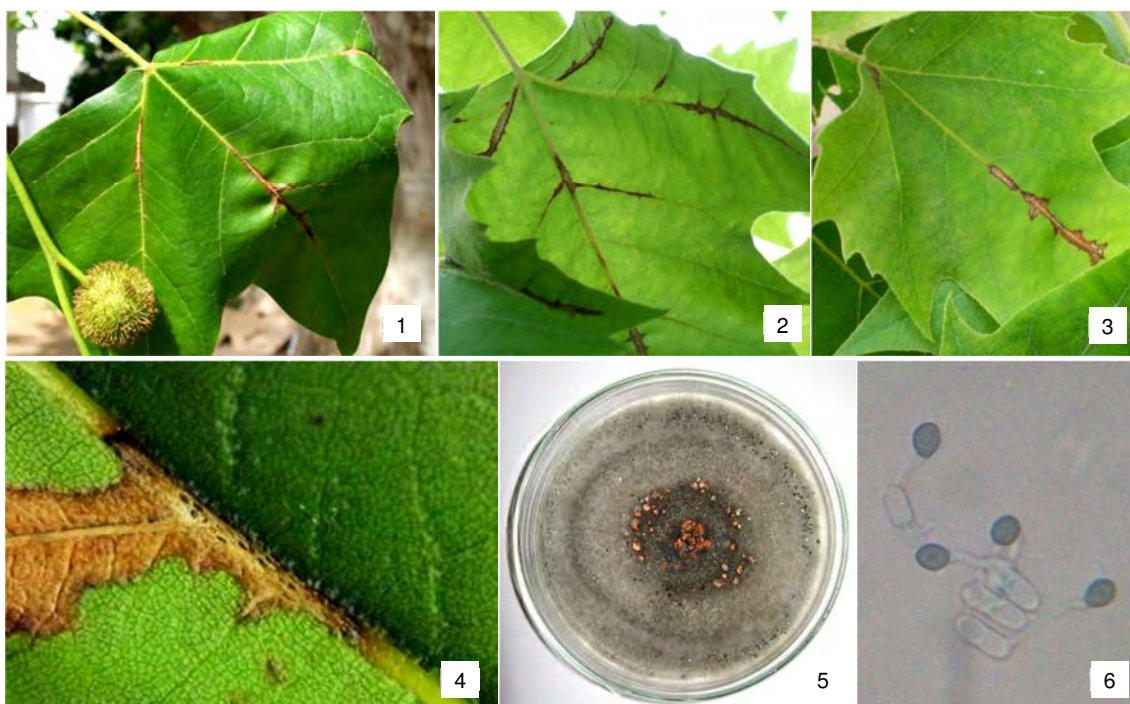
Patógeno

Gloeosporium platani (Lév.) Höhn.; anamorfo.

Apiognomonina veneta (Sacc. & Speg.) Höhn.; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfígenas; castañas; localizadas a lo largo de la nervadura principal y venas secundarias (Fotos 1 a 4), algunas con origen en el punto de unión con el pecíolo; otras en el margen de la lámina, causando su resquebrajamiento. Cuando el ataque es grave, las lesiones llegan hasta las yemas y ramitas, las que se oscurecen y secan antes de la brotación de primavera; canchales rameales también pueden presentarse. Condiciones de alta humedad relativa son favorables a la enfermedad, provocando los mayores daños: caída prematura de las hojas, seca de ramitas. Signo: pseudotecios en las hojas depositadas en el suelo o en ramitas infectadas. Acérvulos a modo de puntuaciones negruzcas (Foto 4) con cirros color salmón (Foto 5, cirros en cultivo) sobre las lesiones. Conidios hialinos; unicelulares; 1-septados al germinar; forma ovoide, elipsoidal o piriforme; de medidas: 4.4 x 10.1 μm (Foto 6).



Antracnosis del plátano (Murace y García Ciuffani, 2017).

Antracnosis del roble

En nuestro país, la enfermedad fue descubierta en *Quercus palustris* (Rollan et al., 1986). En la ciudad de la Plata, ejemplares de *Q. robur* presentan esta problemática. A nivel mundial, un importante número de especies son consideradas susceptibles a la antracnosis.

Hospedante

Quercus sp.

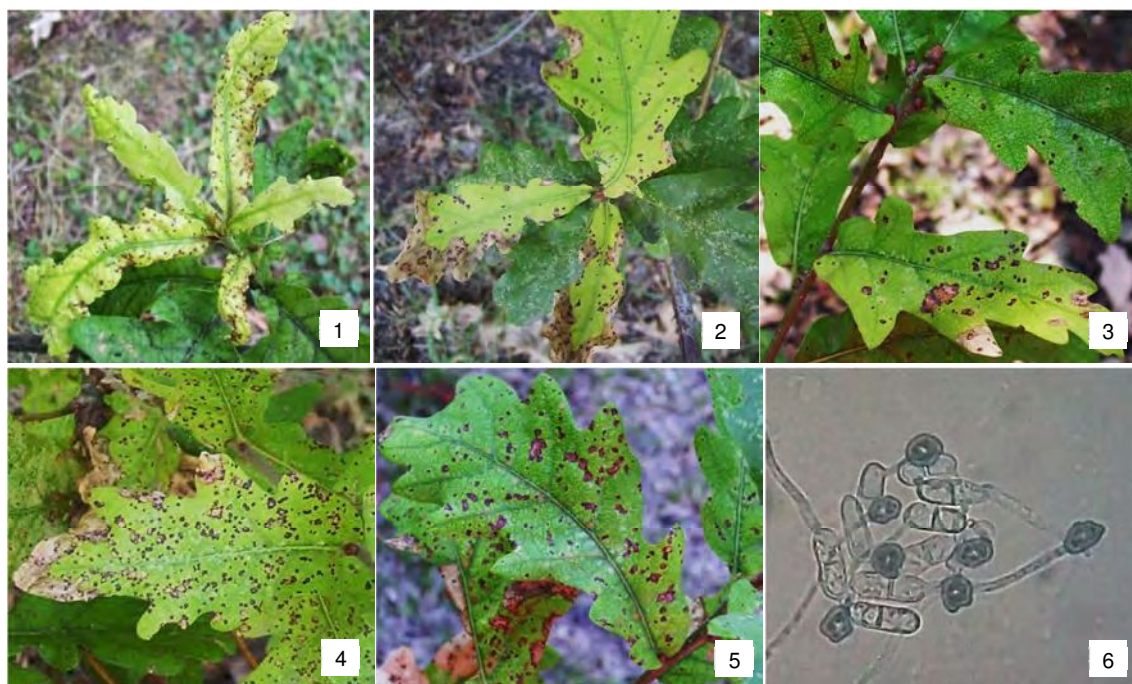
Patógeno

Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Penz. & Sacc.; anamorfo.

Glomerella cingulata (Stoneman) Spauld. & Schrenk; teleomorfo.

Signo - Síntomas

En brotes y hojas jóvenes, los síntomas se presentan a modo de manchas o atizonamientos. En este último caso, las hojas adquieren aspecto apergaminado, se deforman, resquebrajan y pueden manifestar ennegrecimiento de nervaduras (Fotos 1 y 2). En hojas adultas se observan manchas irregulares, castaño claras, con borde definido, oscuro y tejido adyacente clorótico. Algunas manchas avanzan desde el borde de la lámina; otras se ubican dentro de la expansión laminar y poseen desarrollo centrífugo (Fotos 3 a 5); también pueden presentar ennegrecimiento de nervaduras. Ataques severos producen la caída prematura de las hojas. Enfermedad grave en plantas de corta edad (difícilmente se recuperan; considerada un problema en vivero). Signo: acérvulos a modo de puntuaciones negruzcas de las que emergen cirros color salmón. Conidios unicelulares; hialinos; cilíndricos; de medidas: 13-20 x 3.5-7 μ m; apresorios globosos, piriformes (Foto 6).



Antracnosis del roble europeo (Murace y García Ciuffani, 2017).

Antracnosis del sauce

Hospedante

Salix sp e híbridos

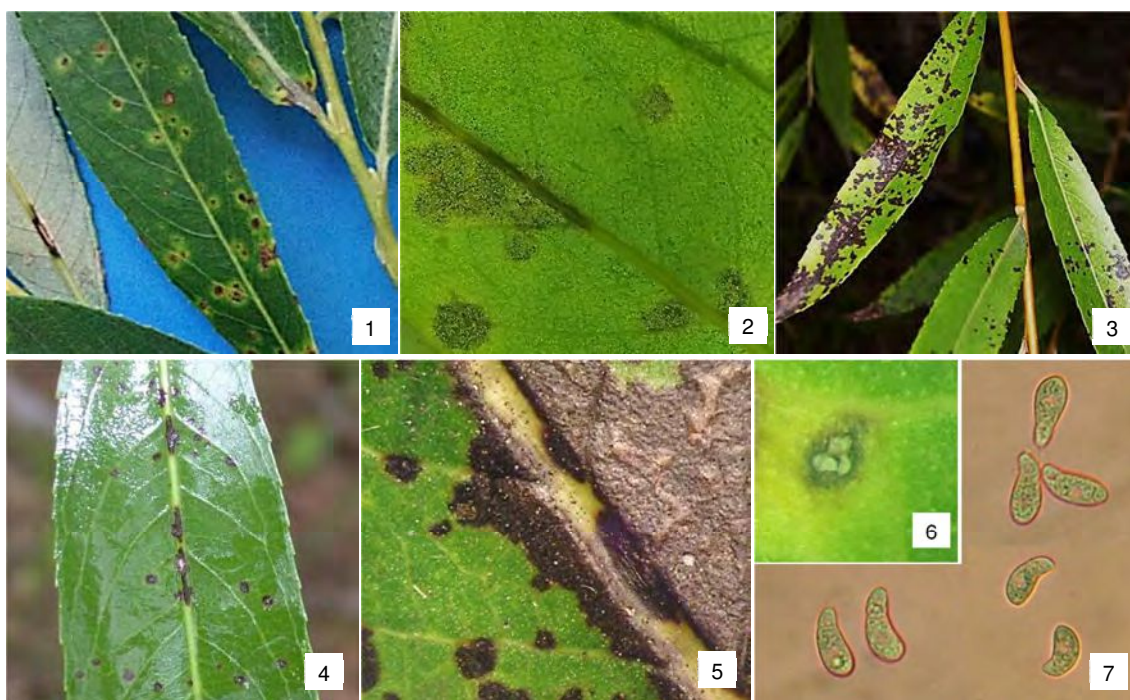
Patógeno

Marssonina kriegeriana (Bres.) Magn.; *M. salicícola* (Bres.) Magn.; anamorfo.

Drepanopeziza triandrae (Rimpau); *D. sphaerioides* (Pers.) Hohn.; teleomorfo.

Signo - Síntomas

M. kriegeriana sobre la cara superior de las hojas produce manchas de hasta 2 mm de diámetro, aisladas o confluentes, color morado muy oscuro y borde irregular. En el envés, en correspondencia con estas manchas, se observa un tinte negruzco-rosado suave. En la vena media las manchas se presentan a modo de pequeños canchros (Fotos 1 y 2). *M. salicícola* produce manchas anfigenas, de 1mm de diámetro, inicialmente aisladas, de centro blanquecino y borde irregular, violáceo, presentes en el tejido parenquimático, vena principal y ramitas. En estas últimas adquieren forma de canchros (Fotos 3 a 5). Signo: cirros blanquecinos emergentes de fructificaciones acervulares (Foto 6). Conidios piriformes; hialinos; bicelulares; célula basal de menor tamaño; de medidas aproximadas: 14-18 x 4-7 μm (Foto 7). Existe otro patógeno asociado a los sauces: *Cercospora salicina* Ellis & Everh. [= *Pseudocercospora salicina* (Ellis & Everh.) Deighton] que produce manchas similares a las producidas por *Marssonina*. Debido a esto, la cercosporiosis es fácilmente confundida con la antracnosis y sólo pueden ser diferenciadas a partir del aislamiento del agente causal. Las enfermedades descritas provocan la caída prematura de las hojas y destrucción de las ramitas.



Antracnosis del sauce (Murace y Acosta, 2017).

Antracnosis del tilo

En la ciudad de La Plata y alrededores (City Bell, Villa Elisa), el primer registro de su presencia en ejemplares del arbolado data del año 1964. En dicha oportunidad Lindquist y Merlo (1965), la mencionan en: *Tilia x moltkei* Spath [= *Tilia x viridis* (Bayer) Simonk., subsp. *moltkei* (Dippel) Xifreda], *T. platyphyllos* Scop. y *T. caroliniana* Mill. var. *roophila* Sarg. Actualmente *T. cordata* Mill. también manifiesta la enfermedad.

Hospedante

Tilia sp. e híbridos

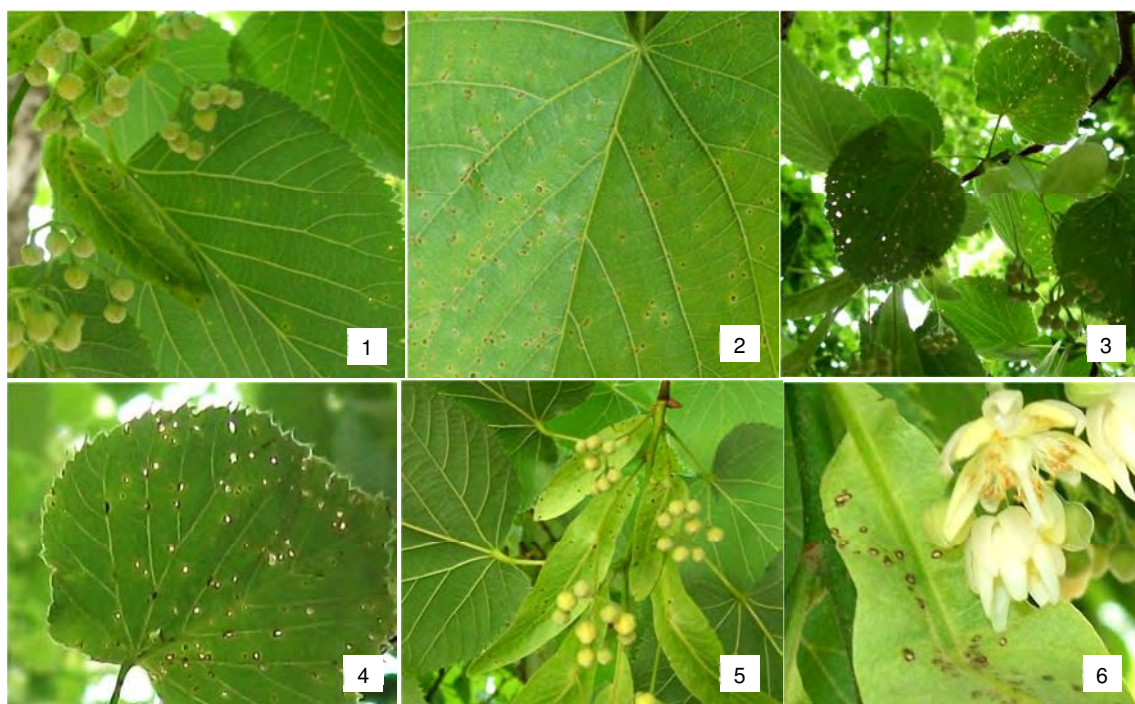
Patógenos

1.- *Elsinoe tiliae* Creel. Lindquist & Merlo; teleomorfo.

2.- *Apiognomonía errabunda* (Roberge ex Desm.) Höhn. [= *A. veneta*; Carrera (1949), tomado de Nome et al., 2011]; teleomorfo

Síntomas

La enfermedad se manifiesta en las hojas, brácteas, ramitas y ramas del año anterior. Las hojas presentan manchas pequeñas, castaño oscuro/negruzcas, circulares, distribuidas por toda la lámina (Fotos 1 y 2). Con el envejecimiento de las hojas, las manchas se tornan gris plateado con borde color negro. Al cabo de un tiempo las manchas se desprenden y queda la hoja perforada (autotomía) (Fotos 3 y 4). En las brácteas los síntomas son similares (Fotos 5 y 6). En las ramitas, pecíolos y nervaduras las lesiones son alargadas, oscuras, hundidas. Ataques severos producen la caída prematura de las hojas (Lindquist y Merlo, 1965).



Antracnosis del tilo (Murace y García Ciuffani, 2017).

Antracnosis del tulipanero

El agente causal de la antracnosis del tulipanero fue identificado en la ciudad de La Plata en el año 2004, si bien desde fines de los 80 distintos ejemplares del arbolado urbano manifestaban los síntomas característicos de la enfermedad (Lori et al., 2004).

Hospedante

Liriodendron tulipifera L.

Patógenos

Glomerella cingulata (Stoneman) Spauld. & Schrenk; teleomorfo.

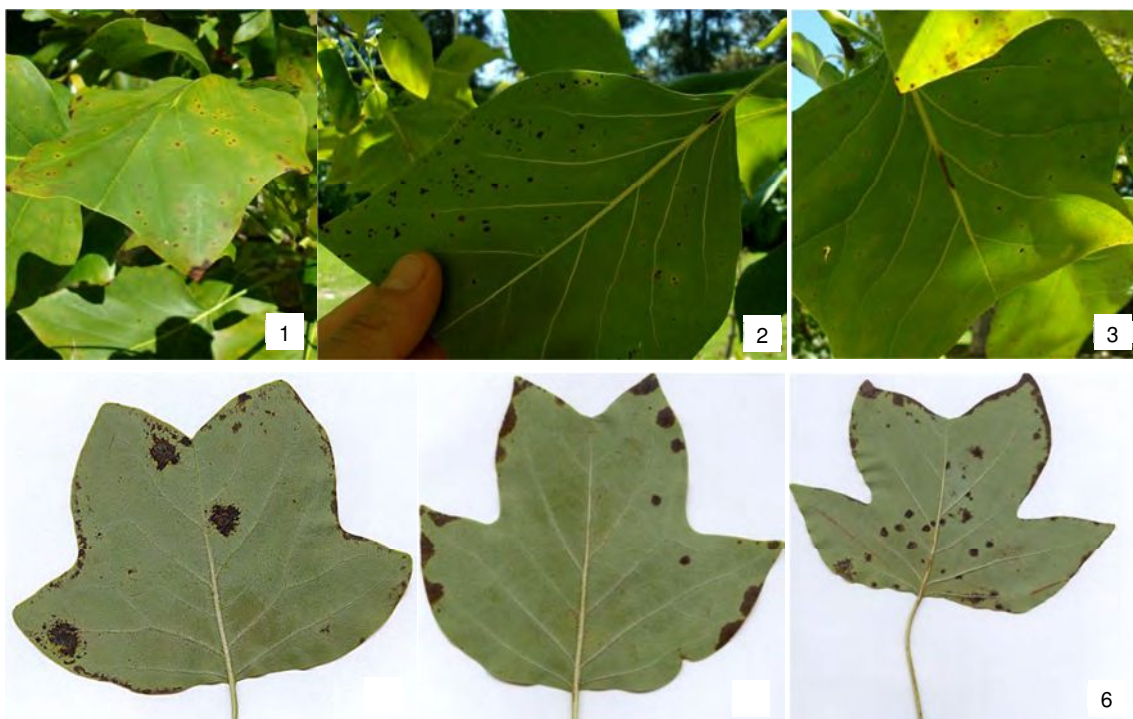
Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Penz. & Sacc; anamorfo.

Glomerella acutata Guerber & Correll; teleomorfo.

Colletotrichum acutatum Simmonds; anamorfo.

Síntomas

Manchas foliares inicialmente de aspecto acuoso; de 2 a 3 mm de diámetro; luego se tornan marrones o negras, con tenue margen clorótico (particularmente notable en la cara adaxial) y un diámetro que puede alcanzar los 12 mm (Fotos 1 y 2). En las venas y pecíolos como ocurre en el margen foliar, las lesiones se tornan coalescentes (Fotos 3 a 6), (Lori et al., 2004).



Antracnosis del tulipanero (Fotos 1 a 3: Murace, 2018; Fotos 4 a 6: Gentileza Alippi).

Referencias

Citadas

- Acosta, N.; Murace, M. y Aprea, A. (2008). Diagnóstico de enfermedades en vivero forestal: resultados preliminares. *Actas XXIII Jornadas Forestales de Entre Ríos*.
- Agrios, G.N. (1995). *Fitopatología*. 3ra Edición. México: Editorial Limusa.
- Comerci, R. (2011). *Catálogo de plagas y enfermedades del arbolado urbano. Descripción, control y tratamiento*. Buenos Aires: Orientación Gráfica Editora.
- De Silva, D.; Crous, P. W.; Ades, P. K.; Hyde, K. D. y Taylor, P. W. J. (2017). Life styles of *Colletotrichum* species and implications for plant biosecurity. *Fungal Biology Reviews*, 30, 1–14.
- Lindquist, J. C. y Merlo, P. A. (1964). Comunicación sobre la antracnosis del tilo en la República Argentina. *Fitosanitarias*, 3, 16–18.
- López, S. E.; Carjuza, P. A.; Romero, A. I. y Rivera, M. C. (2006). Nuevos registros de patógenos foliares en Lapachos (*Tabebuia heptaphylla*) urbanos en la Argentina: *Asteromidium tabebuiiae-impetiginosae* y *Ovulariopsis*. *Actas XXIX Jornadas Argentinas de Botánica - XV Reunión Anual de la Sociedad Botánica de Chile*.
- Lori, G. A.; Alippi, A. M. y Dimenna, S. (2004). First Report of Species of *Colletotrichum* Causing Leaf Blotch of *Liriodendron tulipifera* in Argentina. *Plant Disease* 88(29), 1381.
- Marchionatto, J. (1948). *Tratado de Fitopatología*. Buenos Aires: Editorial Sudamericana.
- Nome, S. F.; Docampo, D. M. y Conci, L. R. (Eds.).(2011). Atlas Fitopatológico Argentino. Recuperado de: <http://fitopatoatlas.inta.gob.ar>.
- Pokorny, J. D. (2012). Anthracnose. En: Michelle M. Cram, Michelle S. Frank, Katy M. Mallams, *Forest Nursery Pest, Agriculture Handbook No.680* (88-90). Washington D. C.: United States Department of Agriculture (USDA Forest Service).
- Rollan, M. C.; Ronco, L. y Merlo, P. A. (1986). Antracnosis del roble de los pantanos (*Quercus palustris* Muench) ocasionada por *Colletotrichum gloeosporioides* Penz en la Argentina. *Actas VI Jornadas Fitosanitarias Argentinas*. .

Consultadas

- Deschamps, J. y Wright, J. (2000). Micosis de importancia en el Cono Sur de América. *Boletín Sociedad Micológica de Madrid*, 25, 127–144.
- Fresa, R. (1958). La presencia de *Sphaceloma meliae* en el paraíso (*Melia azedarach*). *Revista de Investigaciones Agrícolas*, 12(4), 409–412.
- Larran, S.; Vera Bahima, J. y Dal Bello, G. (2011). First report of *Colletotrichum gloeosporioides* causing anthracnose on *Blepharocalyx salicifolius* in Argentina. *Australasian Plant Diseases Notes*, 6, 18–19.

- Larran, S.; Vera Bahima, J.; Dal Bello, G.; Franco, E. y Balatti, P. (2015). *Colletotrichum siamense* causing anthracnose in *Bauhinia forficata* subsp. *pruinosa* in Argentina. *Australasian Plant Diseases Notes*, 10, 7.
- Lindquist, J. C. y Alippi, H. (1994). *Clave para la determinación de los géneros de hongos fitopatógenos*. La Plata: Editorial de la UNLP.
- Lozano, E. C. y Zapater, M. A. (2008). Delimitación y estatus de *Handroanthus heptaphyllus* y *H. impetiginosus* (Bignoniaceae, Tecomeae). *Darwiniana*, 46(2), 304-317.
- Merlo, P. A. (1970). Antracnosis de la *Acacia longifolia* ocasionada por *Colletotrichum dematium* f. *truncata* en San Clemente del Tuyu, Prov. de Buenos Aires. *Revista de la Facultad de Agronomía* (3ra. época), 45(1), 53–59.
- Murace, M.; Acosta, N. y Perelló, A. (2009). Patógenos foliares en *Cercis siliquastrum* y *Liquidambar styraciflua* producidos en vivero bajo cubierta. *Actas II Jornadas de Enfermedades y Plagas en Cultivos Bajo Cubierta*.
- Robert, V.; Stegehuis, G. y Stalpers, J. (Eds.). (2005). MycoBank Fungal Databases, Nomenclature y Species Bank. Recuperado de: <http://www.micobank.org>.

Manchas de la hoja - *leaf spots*

N. Acosta, M. Murace y A. Perelló

Introducción

Las “leaf spots” son enfermedades de Angiospermas que según el criterio adoptado (Cram y Littke, 2012) se diferencian de las antracnosis en que los patógenos responsables producen conidios libres o bien en fructificaciones distintas a los acérvulos. El síntoma que caracteriza a estas micosis es la necrosis foliar a modo de manchas presentes en los ejemplares en sus distintas etapas de desarrollo. En la Ciudad de La Plata, álamos, fresnos, eucaliptos, entre otros, presentan esta problemática (Tabla 2).

Patógenos

Los hongos responsables de las “leaf spots” son Ascomycetes que frecuentemente se presentan bajo su forma imperfecta (anamorfos) representada, entre otros, por los géneros *Cercospora*, *Septoria*, *Phaeoseptoria*, *Phoma*, *Alternaria*, *Phyllosticta* (Agrios, 1995).

Signo

El signo de este tipo de enfermedades principalmente lo constituyen las estructuras reproductivas asexuales de los patógenos (picnidios, conidióforos y conidios libres) y con menor frecuencia se encuentra representado por estructuras de origen sexual (peritecios, ascostromas) (Agrios, 1995).

Síntomas – Perjuicios

Las “leaf spots”, según su nombre lo indica, se asocian a síntomas necróticos que se presentan en las hojas a modo de manchas o áreas localizadas de tejido muerto con margen definido. Por su parte, los pecíolos, flores, frutos y ramitas también pueden manifestar

infección. Estas lesiones de formas, tamaños y colores diversos suelen crecer, tornarse coalescentes y formar grandes parches de tejido necrosado provocando el atizonamiento de la estructura afectada. El tipo de mancha más común es la lesión más o menos circular de color marrón a marrón claro. Otras, al estar delimitadas por las venas secundarias, poseen formas más angulosas. Las manchas resultan de infecciones localizadas originadas por penetración directa (activa) del patógeno a través de la cutícula y epidermis o bien por penetración a través de los estomas o por heridas (penetración pasiva o indirecta). En términos generales, el manchado de las hojas no es considerado como un grave problema excepto cuando se presenta en individuos en etapa de vivero altamente susceptibles y bajo condiciones predisponentes que determinan elevada severidad. En estas circunstancias, además de la pérdida del valor estético y comercial se pone en riesgo el vigor y supervivencia de los ejemplares. En individuos adultos utilizados con fines ornamentales, estas micosis pueden afectar su valor estético como también las funciones ambientales que cumplen los árboles en el contexto urbano. Defoliaciones parciales a totales de la copa como consecuencia de un alto porcentaje de tejido necrosado son la causa de dicha pérdida de valor. Asimismo ataques severos y sucesivos a los brotes terminales y laterales conducen a la deformación de los ejemplares atacados (Agrios, 1995).

Ciclo de la enfermedad

Los patógenos responsables de las “leaf spots” pueden invernar bajo la forma de fructificaciones sexuales y/o asexuales y de micelio ya sea en el ejemplar (yemas, hojas, semillas, frutos, ramitas) o bien en restos vegetales depositados en el suelo (estructuras consideradas como fuentes de inóculo). En primavera, durante los períodos de lluvia, en caso de diferenciarse ascomas, las ascosporas (inóculo primario) son descargadas y dispersadas por corrientes de aire, agua de lluvia, de riego o por insectos. Al llegar a las hojas jóvenes, emergentes y en presencia de agua libre, dichas esporas germinan, penetran en el hospedante y comienzan el proceso de infección (infecciones primarias). Posteriormente en estas zonas infectadas, transcurrida la fase de incubación, se originan las estructuras de reproducción asexual (inóculo secundario; fase de reproducción) responsables de las infecciones secundarias y, en consecuencia, del incremento y dispersión de la enfermedad. Según se indicó, puede ocurrir que la fase sexual o teleomórfica no se diferencie y bajo estas circunstancias las infecciones primarias son producidas por los patógenos bajo su forma conidial, asexual o anamórfica (Cram y Littke, 2012). Las condiciones predisponentes para el desarrollo de estas enfermedades como así también el tipo y ubicación de las fuentes de inóculo deben tenerse en cuenta al momento de pensar estrategias de manejo de estas problemáticas.

Tabla 2: Leaf spot identificadas en el arbolado público platense.

Enfermedad	Agente causal	Hospedante
Alternariosis del álamo	<i>Alternaria alternata</i> Fr. Keissler. (= <i>A. tenuis</i> Nees)	<i>Populus</i> sp.
Alternariosis del lapacho rosado	<i>Alternaria alternata</i> Fr. Keissler. (= <i>A. tenuis</i> Nees)	<i>Handroanthus impetiginosus</i> (Mart. Ex DC.) Mattos
Mancha alquitranada del fresno americano	<i>Phoma platensis</i> Cordo & Merlo	<i>Fraxinus pennsylvanica</i> Marsh.
Mancha de la hoja del aguaribay	<i>Phomopsis schini</i> (Carranza) B. Sutton (= <i>Myxosperella schini</i>) Carranza	<i>Schinus molle</i> L.
Mancha de la hoja del árbol de Judea	<i>Sphaerulina cercidis</i> (Fr). Quaedvlieg, Verkley & Crous (= <i>Septoria cercidis</i> Fr. ex Lév.) <i>Mycosphaerella cercidis</i> (Pass.) Tomilin	<i>Cercis siliquastrum</i> L.
Septoriosis del arce negundo	<i>Septoria circinata</i> Ellis & Everh. (= <i>S. circinans</i> Ellis & Everh.)	<i>Acer negundo</i> L.
Viruela del abedul	<i>Septoria betulae</i> Pass	<i>Betula alba</i> L. <i>Betula</i> sp.
Viruela del eucalipto	<i>Phaeoseptoria eucalypti</i> Hansf. (= <i>Cercospora epicoccoides</i> Cooke & Masee) <i>Teratosphaeria epicoccoides</i> (Cooke & Masee) Rossman & Allen	<i>Eucalyptus</i> sp.
Viruela del laurel rosa	<i>Pseudocercospora neriella</i> (Sacc.) Deighton (= <i>Cercospora neriella</i> Sacc.)	<i>Nerium oleander</i> L.

Breve descripción de las enfermedades enumeradas

Alternariosis del álamo

La “alternariosis” fue detectada en el año 1986 en la ciudad de La Plata, en Berisso y Ensenada (Buenos Aires) en diferentes especies y clones de álamos (Merlo et al., 1992).

Hospedante

Populus sp.

Patógeno

Alternaria alternata (Fr.) Keissler; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfégenas; irregulares; de color pardo oscuro; aisladas a confluentes, esto último provocando el atizonamiento de las expansiones laminares. En ataques severos la enfermedad produce defoliación prematura. Signo: conidióforos simples o ramificados; rectos o flexuosos; verde oliváceos a castaños. Conidios ovoides a elipsoidales; clavados; castaños; 3 a 9 tabiques transversales y numerosos longitudinales; de medidas (media): 35 x 12 µm.

Alternariosis del lapacho rosado

Esta enfermedad fue descubierta en ejemplares implantados en los espacios públicos de la ciudad de La Plata durante los meses de otoño del año 2013 (Dal Bello et al., 2015).

Hospedante

Handroanthus impetiginosus (Mart. Ex DC.) Mattos

Patógeno

Alternaria alternata (Fr.) Keissler; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfégenas; irregulares; color marrón a negro; aisladas; eventualmente éstas coalescen definiendo grandes áreas necrosadas (Fotos 1 y 2) que conducen al desprendimiento anticipado del follaje. Signo: conidióforos cortos; septados; simples o ramificados; castaños; de medidas: 15 x 2–6 µm. Conidios obclavados, obpiriformes o

elipsoidales; con rostro corto y cónico; dispuestos en largas cadenas; color castaño claro (dorado) a oscuro; de medidas: 19–39 x 6–15 μm ; 2–5 septos transversales.



Alternariosis del lapacho rosado (Gentileza Dal Bello et al., 2015).

Mancha alquitranada del fresno americano

Enfermedad identificada en 1986 en la ciudad de La Plata y alrededores (Cordo y Merlo, 1991).

Hospedante

Fraxinus pennsylvanica Marsh.

Patógeno

Phoma platensis Cordo & Merlo; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfígenas; algunas circulares a irregulares, delimitadas por las nervaduras; tamaño indefinido; color negro-violáceo brillante a castaño; borde definido, grueso, violáceo/ negro (Fotos 1 a 3); inicialmente aisladas, luego confluentes, pudiendo comprometer la totalidad de la lámina. Otras se presentan en la nervadura central y difunden hacia las venas secundarias y región parenquimática (Fotos 4 a 6). En los pecíolos se presentan lesiones con desarrollo longitudinal y hundidas, a modo de canchales (Foto 7). La enfermedad se agudiza en veranos lluviosos llegando a ocasionar defoliaciones superiores al 60%. Signo: picnidios anfígenos; globosos; visibles a modo de puntuaciones negras.



Mancha alquitranada del fresno americano (Murace y Acosta, 2017).

Mancha de la hoja del aguaribay

Carranza (1950) cita por primera vez a *Myxosporella schini* sobre *Schinus molle* L., más tarde este patógeno fue reclasificado como *Phomopsis schini* por Sutton (1968).

Hospedante

Schinus molle L.

Patógeno

Phomopsis schini (Carranza) B. Sutton (= *Myxosperella schini* Carranza); anamorfo.

Síntomas

Las ramas y ramitas enfermas presentan manchas con desarrollo longitudinal predominante, de 1 a 2 mm de largo, algo deprimidas, oscuras, casi negras. Dichas lesiones evolucionan hasta transformarse en canchros de 5 cm de largo, de color blanco-rosado brillante sobre los que se diferencian las fructificaciones del patógeno. Los canchros pueden confluir y deformar los órganos afectados e incluso producir la muerte de las estructuras más delgadas. Las hojas enfermas presentan manchas circulares, pardo claras, rodeadas por un anillo pardo oscuro y de hasta 3 mm de diámetro. Sobre los pecíolos y nervaduras centrales se observan canchros similares a los descritos (Carranza, 1950).

Mancha de la hoja del árbol de Judea

Esta enfermedad fue identificada por Marchionatto en el año 1944 en ejemplares de *Cercis siliquastrum* implantados en la localidad de San Isidro, Buenos Aires (Marchionatto, 1947). En el año 2006 fue hallada en el arbolado público de La Plata y en el 2008 en individuos en vivero.

Hospedante

Cercis siliquastrum L.

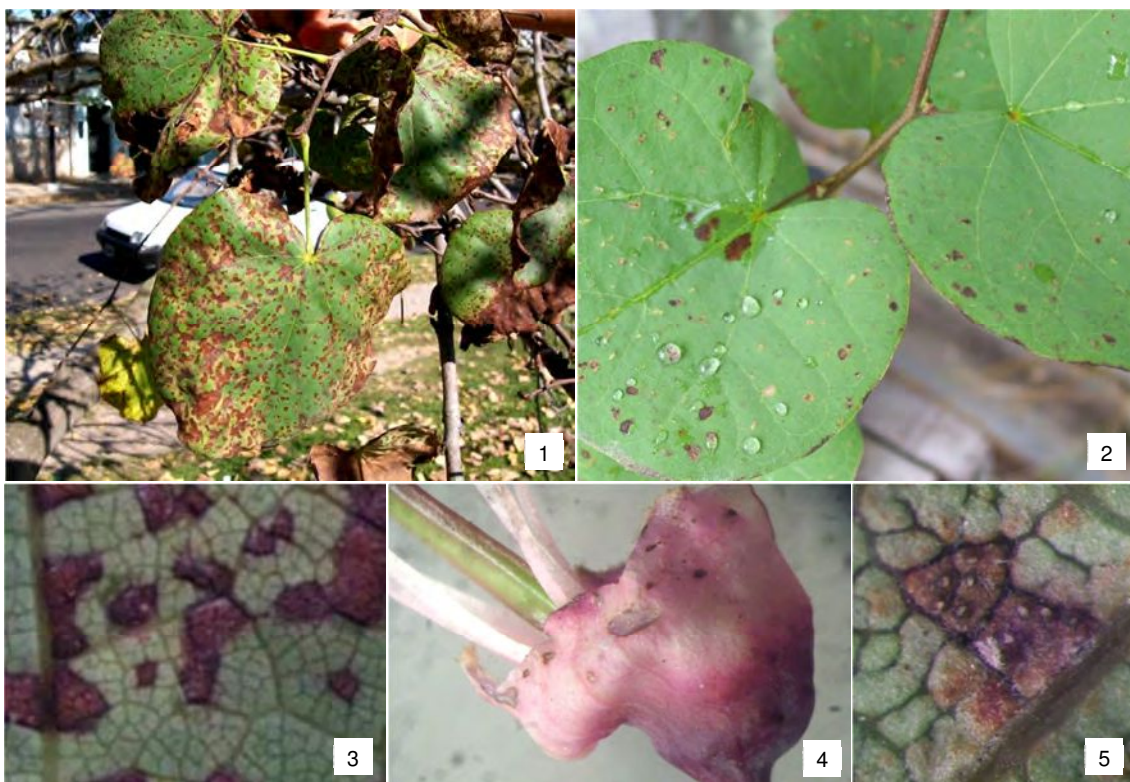
Patógeno

Sphaerulina cercidis (Fr). Quaedvlieg, Verkley & Crous; anamorfo.

Mycosphaerella cercidis; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Los síntomas de la enfermedad incluyen lesiones foliares anfígenas; inicialmente angulares-poligonales, delimitadas por las nervaduras secundarias; color castaño oscuro; de 1-3 mm; borde definido, grueso; posteriormente coalescen y se transforman en grandes áreas irregulares de tejido necrosado (Fotos 1 a 3). Estas lesiones también se presentan en vena principal, pecíolos, flores y frutos (Foto 4). Sobre la superficie abaxial se diferencian los picnidios a modo de puntuaciones negras pequeñas con exudados (cirros) blanco-rosados (Foto 5). Conidios hialinos; con 1-3 septos; filiformes, curvados; de medidas: 27-50 x 2-2.5 µm.



Septoriois del árbol de Judea (Murace y Acosta 2017).

Septoriosis del arce negundo

Esta enfermedad fue observada en el año 1960 en ejemplares de arce del arbolado público de la ciudad de La Plata (Alippi, 1961).

Hospedante

Acer negundo L.

Patógeno

Septoria circinata Ellis & Everh; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfígenas; aisladas; angulosas; ocráceas; cubiertas de puntuaciones negras (picnidios) correspondientes al patógeno. Pecíolos y ramitas sin lesiones. Las hojas, aún con ataques graves, quedan adheridas a su hospedante. Signo: picnidios subglobosos; castaños; anfígenos; subepidérmicos; de medidas: 70-150 μm . Conidios hialinos; falcados; tritabacados; de medidas: 22-51 x 1.5-3 μm ; inmersos en cirros color ámbar pálido.

Viruela del abedul

Esta enfermedad fue descrita en Argentina en 1996 sobre ejemplares adultos de abedul común o abedul blanco, un abedul europeo comúnmente plantado en La Plata como ornamental (Dal Bello y Perelló, 1996).

Hospedante

Betula alba L.

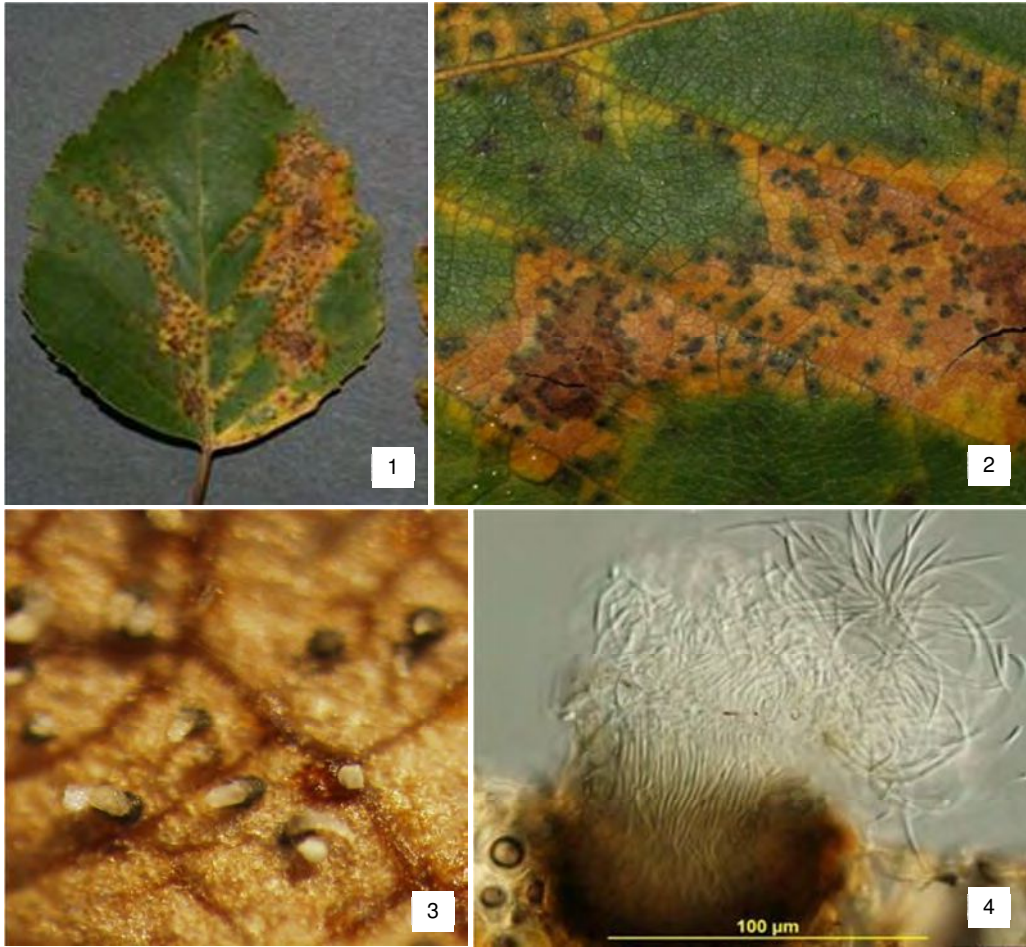
Betula sp.

Patógeno

Septoria betulae Pass.; anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares inicialmente pequeñas (3–4 mm diám.), que luego coalescen, se tornan irregulares, conformando áreas necrosadas de color castaño pálido-ocre (Foto 1). En estadios avanzados de la enfermedad, los bordes de las hojas se secan y resquebrajan. Sobre la superficie de las manchas se observan numerosas puntuaciones negras redondeadas (picnidios) correspondientes a las fructificaciones asexuales del patógeno (Fotos 2 y 3). Estos cuerpos fructíferos contienen picnidiosporas hialinas, filiformes, con 4–7 septos, y de medidas: 21–56.5 x 1.5–2 μm , inmersas en cirros mucilaginosos de color ámbar.



Viruela del abedul (Perelló, 2018).

Viruela del eucalipto

En nuestro país, esta enfermedad fue descubierta en 1928 sobre ejemplares adultos de *Eucalyptus globulus* y *E. rostrata* implantados en la provincia de Buenos Aires (Tigre) y en el Litoral Argentino (Marraro y Garran, 2004) y desde entonces en los ejemplares del arbolado público platense (Merlo com. pers.).

Hospedante

Eucalyptus sp. (*E. globulus*, *E. rostrata*, *E. grandis*, *E. viminalis*, *E. camaldulensis*, *E. dunnii*)

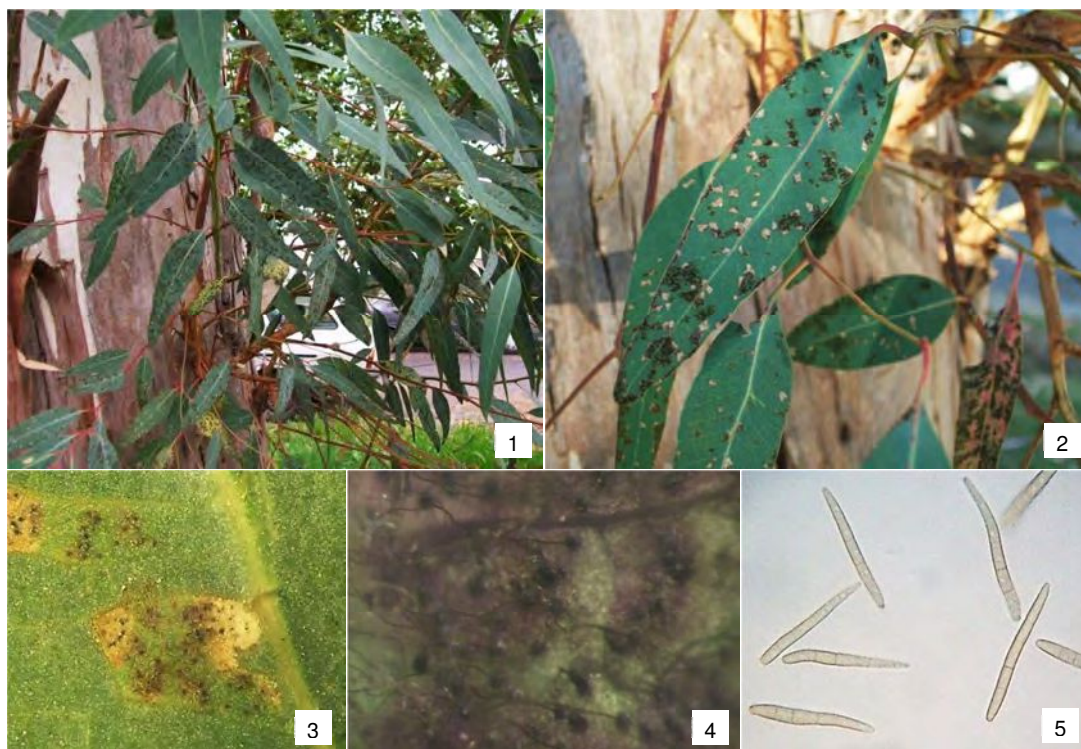
Patógeno

Phaeoseptoria eucalypti Hansf. (= *Cercospora epicoccoides* = *Kirramyces epicoccoides* = *Phaeophleospora epicoccoides*); anamorfo.

Teratosphaeria epicoccoides (Cooke & Masee) Rossman & Allen; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Lesiones foliares anfégenas; inicialmente circulares; de 2 a 3 mm; rojo-violáceas; luego, angulares, delimitadas por las nervaduras; color castaño (Fotos 1 a 3), aclarándose con el transcurso del tiempo. Sobre las manchas se observan puntuaciones negras (picnidios; signo) (Foto 4) de las que emergen cirros negros, acintados (Foto 5), que contienen los conidios del patógeno. Conidios subcilíndricos a obclavados; ápice obtuso, base truncada, ancha; rectos a suavemente flexuosos; pared engrosada; oliváceos; con 3-5 tabiques; de medidas (in vivo): 45-55 x 3.5-5 μm (Foto 6).



Viruela del eucalipto (Murace y Acosta, 2017).

Viruela del laurel rosa

Esta enfermedad es citada desde el año 1948 sobre ejemplares de laurel rosa implantados en los espacios públicos de La Plata (Marchionatto, 1948)

Hospedante

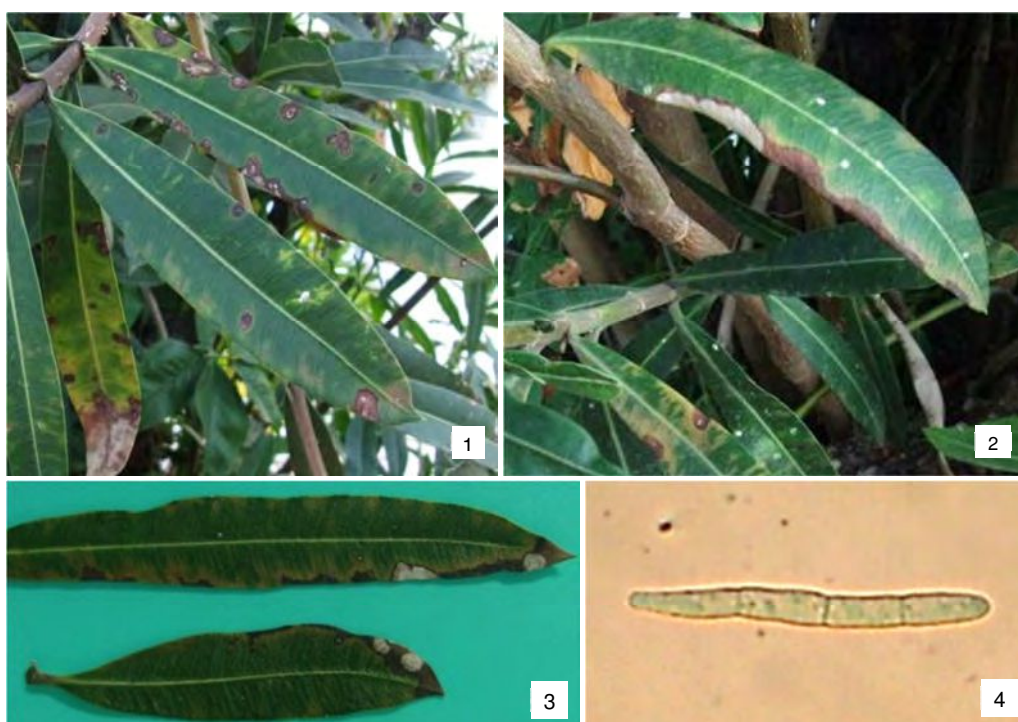
Nerium oleander L.

Patógeno

Pseudocercospora neriella (Sacc.) Deighton (= *Cercospora neriella* Sacc.); anamorfo.

Signo - Síntomas

Manchas foliares anfigenas; subcirculares a irregulares en particular cuando se tornan confluentes; desarrollo típicamente centrípeto, desde el margen foliar; de 3 a 15 mm de diám.; inicialmente se presentan a modo de áreas amarillentas, indefinidas, luego se tornan color marrón grisáceo pálido y posteriormente diferencian un centro blanco grisáceo y borde marrón-rojizo, rodeado por un halo marrón amarillo pálido (Fotos 1 a 3). Signo: conidióforos fasciculados o bien originándose a modo de rama lateral; color oliváceo pálido a marrón oliváceo pálido; rectos o curvos; ramificados; geniculados; a veces denticulados; con 0-3 septos; de medidas: 5-50 x 2.5-4.5 μm . Conidios obclavados a cilíndricos; subhialinos a oliváceo-pálidos; rectos a curvos; subagudos a obtusos en el ápice; truncados en la base; 3-11 septos; 20-115 x 2.5-5 μm (Foto 4). Las primaveras húmedas son favorables a la enfermedad y bajo tales condiciones las hojas severamente atacadas caen prematuramente (Robert et al., 2005).



Viruela del laurel rosa (Murace, 2017).

Referencias

Citadas

- Agrios, G. (1995). *Fitopatología*. México: Editorial Limusa.
- Alippi, H. (1961). *Septoria circinata*, parásita de *Acer negundo* en la República Argentina. *Revista de la Facultad de Agronomía*, (3ra. época), 37(1-2), 173-179.

- Carranza, J. (1950). Antracnosis del aguaribay causada por *Mixosporella schini* sp. nov. en la Argentina. *Revista de la Facultad de Agronomía*, (3ra. época), 27(2), 275-281.
- Cordo, C. A. y Merlo, P. A. (1991). Una nueva especie de *Phoma* agente causal de la "Mancha alquitranada del Fresno americano". *Investigación Agraria, Protección Vegetal*, 6(3), 411-418.
- Cram, M. M. y Littke, W. R. (2012). Leaf Spots and Blights. En: Michelle M. Cram, Michelle S. Frank, Katy M. Mallams, *Forest Nursery Pest, Agriculture Handbook No.680* (91-93). Washington D. C.: United States Department of Agriculture (USDA Forest Service).
- Dal Bello, G.; Franco, E.; Larrán, S. y Balatti, P. (2015). First report of *Alternaria alternata* causing black spot on pink lapacho (*Handroanthus impetiginosus*). *Australasian Plant Diseases Notes*, 10, 5.
- Dal Bello, G. y Perelló, A. (1996). Occurrence of *Septoria betulae* on Birch (*Betula alba*) in Argentina. *Acta Phytopathologica Hungarica*, 31(1-2), 35-36.
- Marchionatto, J. (1947). Nota sobre tres especies de *Septoria* parásitas de las plantas. *Revista de Investigaciones Agrícolas*, 1(3), 233-236.
- Marchionatto, J. (1948). *Tratado de fitopatología*. Buenos Aires: Editorial Sudamericana.
- Marraro Acuña, F. y Garran, S. M. (2004). Detección de *Kirramyces epicoccoides*, *Puccinia psidii* y *Coniothyrium zuluense* agentes causales de enfermedades en Eucalyptus spp. en la zona de Concordia, Entre Ríos, Argentina. *Revista de Investigaciones Agropecuarias*, 33(3), 135-148
- Merlo, P. A.; Carranza, M. R. y Aprea, A. M. (1992). Alternariosis del Álamo. *Actas XIX Session CIA, Proceedings*.
- Robert, V.; Stegehuis, G. y Stalpers, J. (Eds.). (2005). MycoBank Fungal Databases, Nomenclature y Species Bank. Recuperado de: <http://www.micobank.org>.

Consultadas

- Allippi, H. (1983). Viruela del Nogal (*Juglans regia* L.), una enfermedad causada por una nueva especie de *Septoria*. *Revista de la Facultad de Agronomía*, (3 ra. época), 59(1-2), 11-15.
- Ávila, R. E. (1971). Nueva enfermedad del olmo pumila causada por *Alternaria tenuis* Nees. *INTA - IDIA*, 278, 61-64.
- Constantinescu, O. (1984). Taxonomic revisión of *Septoria*-like fungi parasitic on Betulaceae. *Transactions of the British Mycological Society*, 83, 383-398.
- Deschamps, J. y Wright, J. (2000). Micosis de importancia forestal en el Cono Sur de América. *Boletín de la Sociedad Micológica de Madrid*, 25, 127-144.
- Fernández Valiela, M. (1952). *Introducción a la Fitopatología*. Buenos Aires: Talleres Gráficos "Gadola".
- Fernández Valiela, M. V. (1978). *Introducción a la Fitopatología. Vol. III: Hongos*. Buenos Aires: INTA.

- Fresa, R. (1963). Sarna (*Fusicladiun fraxini* Aderh.) en el fresno (*Fraxinus excelsior* L.). *INTA - IDIA*, 184, 32-34.
- Merlo, P. A.; Rollan, M. C. y Ronco, B. L. (1993). Tizón del *Eucalyptus globulus* Labill.sub-sp. *globulus* ocasionado por *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler. *Yvyrareta*, 4(4), 35-37.
- Nome, S. F.; Docampo, D. M. y Conci, L. R. (Eds.).(2011). Atlas Fitopatológico Argentino. Recuperado de: <http://fitopatoatlas.inta.gob.ar>.
- Orozco, M. T. y Maestri de Llera, N. R. (1994). Nuevo patógeno citado en hojas de *Eucalyptus rostrata* en la República Argentina. *Actas I Jornadas sobre Investigación y Desarrollo de la Provincia de Formosa*.
- Sarasola, A. y Sarasola, M. A. R. (1959). Enfermedades del Eucalipto en la Argentina. *INTA - IDIA*, 12, 1-11.
- Sarasola, A. y Roca, M. (1975). *Fitopatología. Curso Moderno*. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.

Oídios

M. Murace, N. Acosta y S. Wolcan

Introducción

Los “oídios” son enfermedades fúngicas (micosis) que afectan a múltiples hospedantes en todo el mundo. La denominación surge del término *oidium*, que en griego significa “huevo pequeño”, en referencia a la forma de los conidios de la mayoría de las especies. *Oidium* es el nombre de un género que identifica a la fase imperfecta o anamórfica de muchos de estos hongos o forma parte del nombre de otros géneros (Ej *Pseudoidium*). En castellano esta enfermedad también es conocida como “mildiu–polvoroso”, “cenizas” y “mal blanco” entre otros y en inglés como “powdery mildew” (Havrylenko y Lorenzo 2002). En la ciudad de La Plata, distintos ejemplares arbóreos son afectados por esta enfermedad (Tabla 3). Asimismo, en la Tabla 3.1 se mencionan los oídios que podrían afectar al arbolado platense dado que han sido citados en otros puntos del país o en algunos viveros de la ciudad.

Patógeno

Los “oídios” (Ascomycota, Erysiphales, Erysiphaceae) son organismos biótros (parásitos obligados) que a nivel mundial conforman uno de los grupos más importantes de patógenos de plantas. Atacan Angiospermas, principalmente Dicotiledóneas y en menor medida a las Monocotiledóneas y no afectan a las Gimnospermas. Algunas especies son polífagas, por lo cual pueden causar enfermedades sobre diferentes hospedantes botánicos. En otros casos son específicas. La mayoría son ectoparásitos, que cumplen su ciclo sobre la superficie de los órganos vegetales, nutriéndose de células de la epidermis. La fase anamórfica o asexual está siempre presente y constituida por conidios libres y conidióforos que surgen del micelio superficial. Los conidióforos poseen una célula basal o célula pie generalmente seguida por 1 a 3 células distales. Los conidios son hialinos, unicelulares, vacuolados, generalmente de forma elipsoidal, cilíndrica o doliforme y son producidos en forma solitaria o en cadena. Las hifas que constituyen el micelio se adhieren a la superficie vegetal (cutícula) por medio de apresorios que pueden ser inconspicuos, mamiformes, lobulados, alargados o uncinados. Los nutrientes son obtenidos mediante haustorios que en la mayoría de los géneros se forman a partir de un filamento o hifa de penetración que nace en el apresorio y llega hasta las células epidérmicas (Ejs *Golovinomyces*, *Erysiphe*, *Sawadaea*, etc.). En los géneros *Phyllactinia* y *Pleochaeta*, con micelio intercelular de crecimiento hemiendófitico y en *Leveillula*, con crecimiento endófitico, los haustorios se forman también en las células del mesófilo.

La fase sexual o teleomórfica de estos hongos está representada por cuerpos fructíferos (ascomas o ascocarpos) que toman el nombre especial de chasmotecios. Son superficiales, cerrados, esféricos o levemente aplanados dorsiventralmente y se ubican en la superficie. Sobre la pared (peridio) de estas fructificaciones usualmente se diferencian (fulcros) de distinta forma, ubicados ecuatorialmente o bien presentes en la parte media superior o inferior de los ascocarpos. Los ascocarpos contienen ascos ordenados que al madurar se hinchan y rompen el peridio liberando las ascosporas unicelulares, en número de 2 a 8 por asco. La morfología, ubicación y cantidad de cada una de las estructuras vegetativas y reproductivas sexuales o asexuales tienen valor sistemático (o taxonómico) (Webster y Weber, 2007).

Signo

El signo es lo que caracteriza a esta enfermedad. Está formado por las eflorescencias producidas por la proliferación del micelio con conidióforos y conidios, que se visualizan como manchas blanquecino–grisáceas presentes sobre los brotes, las hojas, ramas jóvenes, botones florales, flores y frutos de las plantas. Las manchas iniciales se hacen confluentes y pueden cubrir todo el órgano afectado. Sobre dichas eflorescencias además pueden observarse los ascocarpos a modo de puntuaciones de color ámbar o negras de acuerdo con su grado de madurez. La observación del signo en estadíos tempranos de la infección facilita el control de la enfermedad en el marco de un plan de manejo integrado (Agrios, 1995).

Síntomas - Perjuicios

Los “oídios” producen síntomas de tipo necrótico, hipoplásticos (clorosis, metaplasia, atrofia) y deformaciones. Las infecciones severas dan como resultado el amarillamiento y el secamiento foliar como también la desfiguración de los brotes, hojas, flores y frutos. Además el follaje frecuentemente presenta aspecto decaído y sucio ya que el micelio alberga insectos y es parasitado por el hongo *Ampelomyces quisqualis*. Por su condición de obligados, los oídios por lo general no matan a sus hospedantes pero aceleran la defoliación, con lo cual la fotosíntesis, la respiración y el vigor se ven afectados, resultando en un debilitamiento general de las plantas atacadas; asimismo aceleran la dormancia otoñal e impiden una floración normal. Las plantas de vivero son las más susceptibles. Mientras que en las plantas herbáceas los síntomas y los signos se presentan distribuidos uniformemente sobre el follaje, en las arbustivas y en las arbóreas ocurre en los brotes tiernos con tejidos suculentos o en las ramas bajas y más protegidas de los vientos dominantes (Havrylenko y Lorenzo 2002).

Ciclo de la enfermedad

Los “oídios” son enfermedades policíclicas, es decir que en el ciclo vegetativo del hospedante se producen muchos ciclos del patógeno. Estos hongos sobreviven como chasmotecios (fuente de

inóculo) producidos sobre las hojas de sus hospedantes a fines del verano y principio de otoño. En latitudes templado cálidas es común que no se desarrolle el estado teleomórfico, entonces sobreviven como micelio en yemas en reposo o en caso de especies polífagas, sobre hospedantes alternativos. Durante la primavera temprana y verano, los ascocarpos liberan las ascosporas (inóculo primario) que son transportadas por el viento hacia sus hospedantes y, una vez en ellos, dan origen a las infecciones primarias sobre las plantas. En los órganos afectados se diferencian las eflorescencias blanquecinas de micelio con conidios (inóculo secundario) responsables de las infecciones secundarias y de la rápida diseminación de la enfermedad. Sobre la superficie vegetal del hospedante y en ausencia de agua libre, los conidios emiten un tubo germinativo que forma uno o más apresorios que se adhieren a la cutícula y emiten un tubo de penetración que la atraviesa, ingresando a las células de la epidermis (penetración directa). En el interior de la célula el tubo se engrosa y se forma un haustorio que extrae nutrientes para el hongo. En cada punto de infección desarrollan colonias circulares de micelio que produce conidióforos y conidios. Estas esporas se liberan al madurar y trasladan a otros sitios del hospedante o con ayuda del viento hacia otros que pueden estar muy distanciados, reiniciando el ciclo en aproximadamente una semana. Como se trata de una enfermedad crónica, la posible presencia de fructificaciones sexuales en el follaje o en el rastrojo, o de micelio en las yemas del ejemplar enfermo, deben tenerse en cuenta al momento de pensar estrategias de manejo de esta problemática (Stadnik y Rivera 2001).

Tabla 3: Oídios presentes en los ejemplares que conforman el arbolado público de la ciudad de La Plata.

Enfermedad	Agente causal	Hospedante
Oídio de la magnolia lirio	<i>E. magnifica</i> (Braun) Braun & Takam.	<i>Magnolia liliiflora</i> Desr.
Oídio del arce	<i>Sawadaea bicornis</i> (Wallr.) Miyabe	<i>Acer negundo</i> L..
Oídio del evónimo	<i>Erysiphe euonymi-japonici</i> (Vienn-Bourg.) Braun & Takam.	<i>Euonymus japonicus</i> L.
Oídio del crespón	<i>E. australiana</i> (McAlpine) Braun & Takam.	<i>Lagerstroemia indica</i> (L.) Pers.
Oídio del plátano	<i>E. platani</i> (Howe) Braun & Takam.	<i>Platanus x acerifolia</i> (Aiton) Willd.
Oídio del roble europeo	<i>E. alphitoides</i> (Griffon & Maubl.) Braun & Takam.	<i>Quercus robur</i> L.
Oídio del tala	<i>Pleochaeta polychaeta</i> (Berk. & Curtis) Kimbr. & Korf.	<i>Celtis tala</i> L.
Oídio del talilla	<i>Arthrocladiella mougeotii</i> (Lev.) Vassilkov.	<i>Lycium cestroides</i> Schlecht.

Tabla 3.1: Oídios posibles de presentarse en los ejemplares que conforman el arbolado público de la ciudad de La Plata. (1) identificados en viveros; (2) en bonsái; (3) en forestación pública de otras localidades.

Enfermedad	Agente causal	Hospedante
Oídio de la acacia mansa	<i>E. sesbaniae</i> Wolcan & Braun	<i>Sesbania punicea</i> (Cav.) Benth.(1)
Oídio de la casuarina	<i>Erysiphe aquilegiae</i> DC. (Braun, 1987; Liberato & Cunnington, 2006).	<i>Casuarina cunninghamiana</i> Miq.(1)
Oídio de la catalpa	<i>Phyllactinia guttata</i> Lev	<i>Catalpa</i> sp. (3)
Oídio de la mora blanca	<i>Phyllactinia corylea</i> (Pers.) P. Karst	<i>Morus alba</i> L. (3)
Oídio de la sena occidental	<i>Oidium</i> sp.	<i>Senna occidentalis</i> L. (= <i>Cassia occidentalis</i> L.) (3)
Oídio de la sófora	<i>Pseudoidium</i> (= <i>O.</i> subgen. <i>Pseudoidium</i>)	<i>Styphnolobium japonicum</i> (L.) Schott. (= <i>Sophora japonica</i> var. <i>pendula</i>) (2)
Oídio del eucalipto	<i>Podosphaera pannosa</i> (Wallr.: Fr.) de Bary	<i>Eucalyptus</i> sp. (3)
Oídio del jacarandá	<i>Pseudoidium jacarandigena</i> (Delhey, Braun & Kiehr) Braun & Cook (= <i>O.</i> subgen. <i>Pseudoidium jacarandigena</i>) (Delhey, Braun & Kiehr) Braun & Cook	<i>Jacaranda mimosifolia</i> D. Don. (3)
Oídio del lapacho	<i>Ovulariopsis</i> sp.	<i>Handroanthus heptaphyllus</i> (Vell.) Mattos (3)
Oídio del ligustro	<i>Erysiphe syringae</i> Schwein.	<i>Ligustrum</i> sp. (3)
Oídio del palo borracho	<i>Erysiphe</i> sp.	<i>Ceiba speciosa</i> (A.St.-Hil.) Ravenna (3)

Breve descripción de alguna de las enfermedades enumeradas

Oídio de la acacia mansa

Hospedante

Sesbania punicea (Cav.) Benth.

Patógeno

Erysiphe sesbaniae Wolcan & Braun; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Micelio anfigeno, en parches blancos o bien efuso, a menudo cubriendo la totalidad de la superficie foliar (Fotos 1 y 2); apresorios lobados; conidióforos erectos; rectos; célula pie (cp) cilíndrica; usualmente recta, ocasionalmente sinuosa, seguida de 1 a 2 células distales (cd) más cortas; conidios (c) solitarios (Foto 3); estrechamente cilíndricos o cilíndricos elipsoidales; de 25–40 × 10–18 µm; con extremos redondeados a subtruncados (Foto 4). Chasmotecios (ch) dispersos o en grupos (Foto 5); de (80–)100–140 µm de diámetro; subglobosos; apéndices numerosos; rectos a fuertemente sinuosos (Foto 6); 5-10 ascos (as), 2 a 5 esporados; esporas ovoides-elipsoides; incoloras; (18–) 20–28(–30) × 9–12 µm. Síntomas: defoliación intensa con la consecuente pérdida del valor estético y del vigor vegetativo del ejemplar (Wolcan et al., 2009; Braun et al., 2010).



Oídio de la acacia mansa (Murace y Acosta, 2017).

Oídio del arce

Hospedante

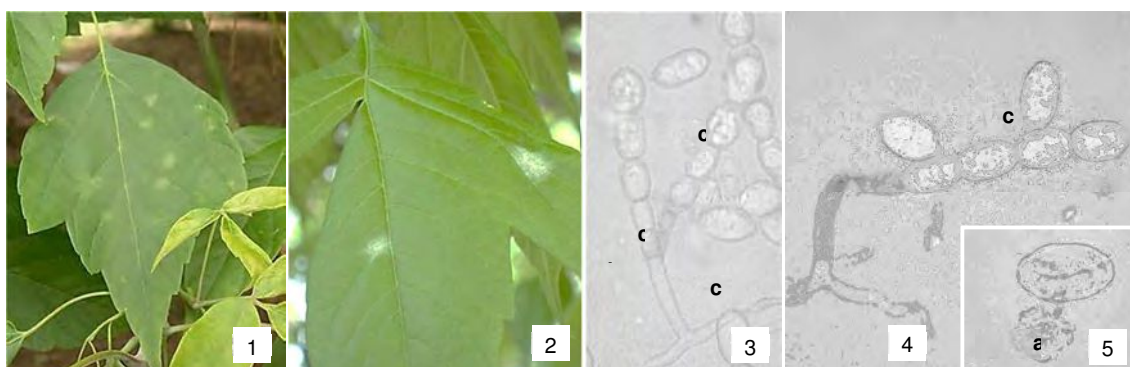
Acer negundo L.

Patógeno

Sawadaea bicornis (Wallr.) Miyabe; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Eflorescencia anfígena; blanquecina; pulverulenta; en parches o bien efusa (Fotos 1 y 2) sobre brotes y hojas maduras. Microscópicamente, el micelio está constituido por conidióforos cortos; rectos; con una larga célula pie (cp), cilíndrica, seguida de 2 células distales (cd) más cortas; conidios (c) cilíndricos o bien ovales a doliformes, angulosos, octagonales; medidas aprox.: 17-36 x 11-19 μm ; en cadenas crenadas (cr) de hasta siete unidades (Fotos 3 y 4); apresorio (a) lobulado (Foto 5). Los síntomas se presentan a modo de deformaciones y manchas cloróticas que posteriormente se necrosan; las hojas jóvenes son preferentemente afectadas; éstas caen prematuramente a causa de la infección (Lucero et al., 2006; Robert et al., 2005).



Oídio del arce (Murace y García Ciuffani, 2017).

Oídio del crespón

Hospedante

Lagerstroemia indica L.

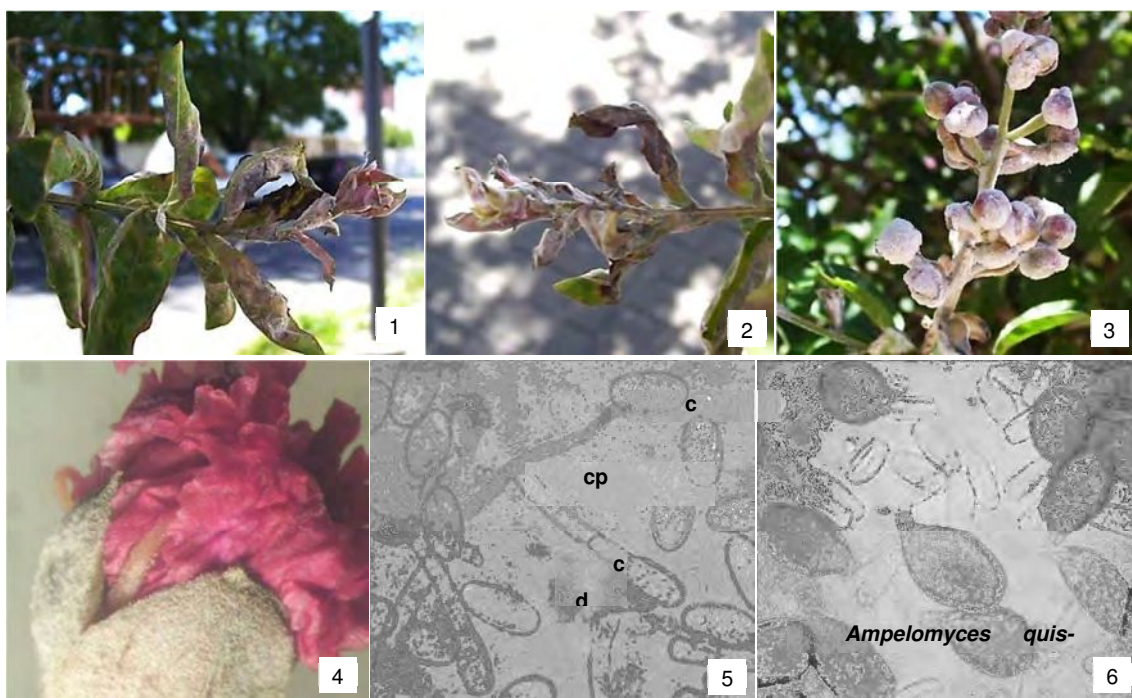
Patógeno

Erysiphe australiana (McAlpine) Braun & Takam.; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Eflorescencia anfígena, blanca, pulverulenta, frecuentemente densa, en parches o efusa, en yemas, brotes foliares, hojas, ramas jóvenes e inflorescencias (Fotos 1 a 4). A nivel

microscópico, dicha eflorescencia está constituida por conidióforos simples, célula pie (cp) más larga que las distales (cd), recta o levemente flexuosa en la base (Foto 5); conidios (c) solitarios, elípticos u oblongos, de medidas: 28-40 x 13-18 μm (Fotos 5 y 6); tubo germinativo corto con apresorio multilobulado o alargado. Respecto de los síntomas, éstos incluyen deformación y amarillamiento foliar que conducen a la caída anticipada de las hojas. Los individuos enfermos, en particular los asombrados o protegidos, presentan aspecto sucio y decaído debido a que el micelio alberga a insectos, ácaros y pulgones que determinan el desarrollo de fumagina. Este oídio además es parasitado por la especie fúngica *Ampelomyces quisqualis* cuyos picnidios oscuros rodean las cadenas de conidios (Foto 6). La infección se inicia con la primera brotación ya que el hongo inverna en yemas dormidas (Stadnik y Rivera, 2001; Robert et al., 2005).



Oídio del crespón (Murace y García Ciuffani, 2017).

Oídio del evónimo

Hospedante

Euonymus japonicus L.

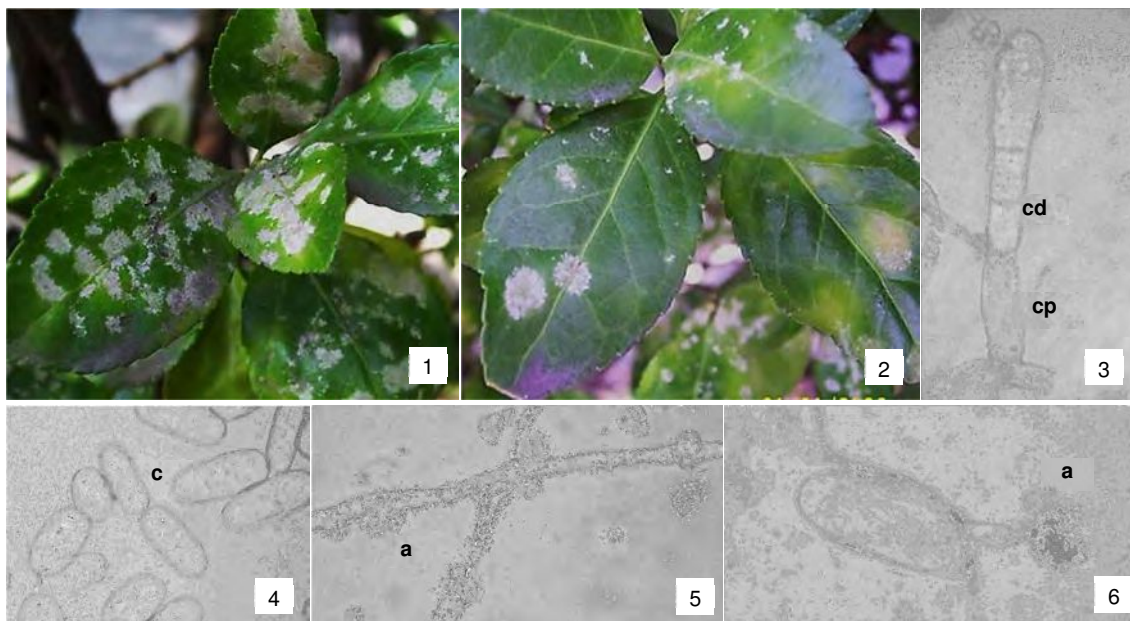
Patógeno

Erysiphe euonymi-japonici (Vienn-Bourg.) Braun & Takam.; teleomorfo.

Signo - Síntomas

Eflorescencia densa, costrosa, frecuentemente a modo de parches circulares, presente en yemas, brotes, hojas y tallos (Foto 1 y 2). A nivel microscópico, eflorescencia formada por

conidióforos rectos, con célula pie (cp) cilíndrica, recta o levemente flexuosa, seguida de 2 células distales (cd) más cortas (Foto 3); conidios (c) solitarios, elipsoidales a cilíndricos, de medidas: 24-40 x 12-18 μm (Foto 4); apresorios (a) lobulados (Foto 5 y 6). Las hojas enfermas se tornan amarillentas, pierden brillo y vistosidad todo lo cual afecta su valor estético – ornamental acentuado por el aspecto sucio que adquieren debido a que el micelio alberga ácaros, insectos y a *Ampelomyces quisqualis* (hiperparásito). Probablemente el oídio inverne en el tejido del hospedante pues las brotaciones de primavera comienzan con algunas yemas blanquecinas debido a la presencia de micelio fúngico (Stadnik y Rivera, 2001; Robert et al., 2005).



Oídio del evónimo (Murace y García Ciuffani, 2017).

Oídio del plátano

Hospedante

Platanus x acerifolia (Aiton) Willd.

Patógeno

Erysiphe platani (Howe) Braun & Takam.; teleomorfo.

Signo Síntomas

Eflorescencia anfígena, blanquecina, densa, granulosa, en parches confluentes, en yemas, brotes, hojas, inflorescencias e infrutescencias (Fotos 1 y 2), observable a principios de primavera y en verano. A nivel microscópico, dicha eflorescencia está conformada por conidióforos erguidos, simples, con 3 a 5 septos, célula pie (cp) recta o bien curvada, seguida de 1 a 3 células distales (cd), más cortas; conidios (c) solitarios, ovoides a doliformes, de

medidas aprox.: 25-50 x 14-22.5 μm (Foto 3); apresorios lobulados. Las hojas enfermas se deforman, reducen su tamaño, se vuelven coriáceas, quebradizas (Foto 2) (Robert et al., 2005).



Oídio del plátano (Murace y García Ciuffani, 2017).

Oídio del roble europeo

Hospedante

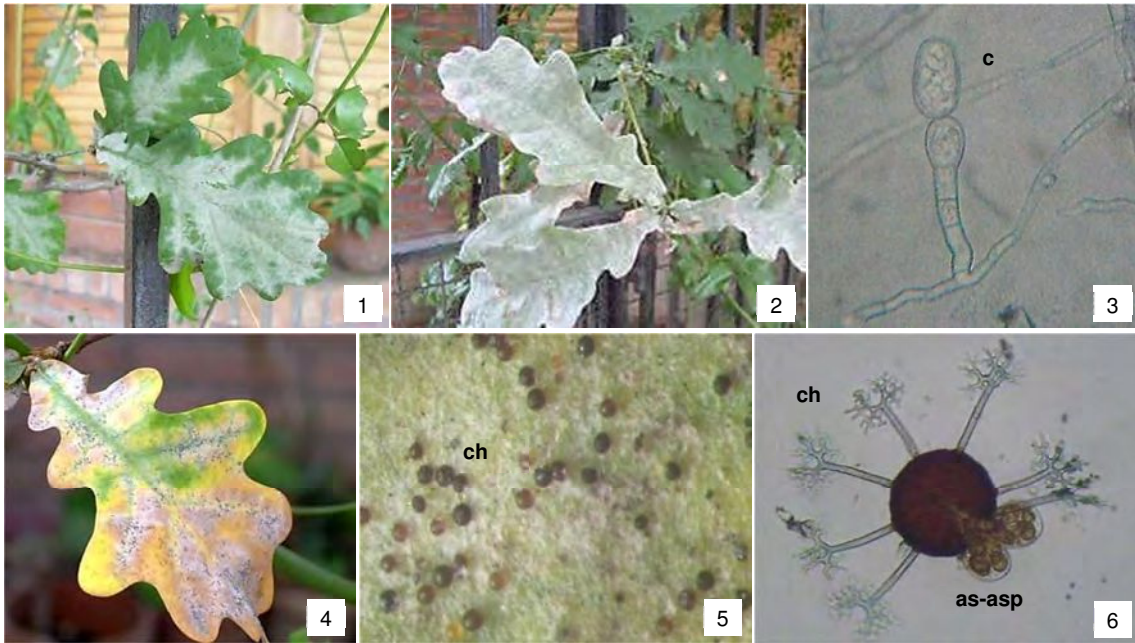
Quercus robur L.

Patógeno

Erysiphe alphitoides (Griffon & Maubl.) Braun & Takam.; teleomorfo.

Signo - Síntomas

La enfermedad se presenta bajo la forma de eflorescencias blanquecinas-grisáceas en hojas y brotes, originadas a partir del inóculo que inerva bajo la forma de micelio en yemas infectadas el año anterior. Las eflorescencias son efusas, densas, frecuentemente cubriendo la totalidad de la expansión laminar (Fotos 1 y 2), constituidas por conidióforos erectos, con célula pie (cp) cilíndrica, recta o bien curvada, seguida por 1 a 3 células distales (cd) más cortas; conidios (c) solitarios, ovoides a doliformes, de medidas aprox.: 25-40 x 13-23 μm , con extremos más o menos truncados (Foto 3); apresorios lobulados. En caso de diferenciarse los chasmotecios (ch), éstos se presentan dispersos o agrupados sobre las hojas que permanecen en el ejemplar enfermo o bien sobre las depositadas en el suelo (Foto 4), a modo de puntuaciones color ámbar o negro según su grado de madurez (Foto 5), de medidas aprox.: 70 a 180 μm de diam.; con apéndices ecuatoriales (frecuentemente entre 8-18), rectos o curvos, hialinos, septados, dicotómicamente ramificados, poliascales (as) (de 5 a 16), con 4 a 8 ascosporas (asp) subglobosas de 16-26 x 9-15 μm (Foto 6). La enfermedad determina que los brotes detengan su crecimiento y que las hojas se deformen, reduzcan su tamaño, se sequen y caigan prematuramente. Los árboles afectados manifiestan crecimiento reducido y aumento de la susceptibilidad al ataque de parásitos secundarios (Robert et al., 2005).



Oídio del roble europeo (Murace y García Ciuffani, 2018).

Referencias

Citadas

- Agrios, G. (1995). *Fitopatología*. México: Editorial Limusa.
- Braun, U.; Kruse, J.; Wolcan, S. M. y Murace, M. (2010). Three new species of the genus *Erysiphe* (Ascomycota, Erysiphales) on legumes and some new combinations. *Mycotaxon*, 112, 173-187.
- Havrylenko, M. y Lorenzo, L. (2002). Curso de postgrado Biología de Erysiphales (actualización sobre los oídios). Universidad Nacional del Comahue – CRUB.
- Robert, V.; Stegehuis, G. y Stalpers, J. (Eds.). (2005). MycoBank Fungal Databases, Nomenclature y Species Bank. Recuperado de: <http://www.micobank.org>.
- Stadnik, M. y Rivera, M. (2001). *Oídios*. Jaguariuna, Sao Paulo: Grafica Editora LTDA.
- Webster, J. y Weber, R. W. S. (2007). *Introduction to fungi*. New York: Cambridge University Press.
- Wolcan, S.; Acosta, N. y Murace, M. (2009). Presencia de oídio en plantas de vivero de *Sesbania punicea* y en bonsai de *Sophora japonica*. *Actas XI Jornadas Nacionales de Floricultura*.

Consultadas

- Braun, U. y Takamatsu, S. (2000). Phylogeny of *Erysiphe*, *Microsphaera*, *Uncinula* (Erysipheae) and *Cystotheca*, *Podosphaera*, *Sphaerotheca* (Cystothecaceae) inferred from rDNA ITS sequences-some taxonomic consequences. *Schlechtendalia*, 4, 1-33.
- Delhey, R.; Kiehr, M.; Braun, U. y Linares, H. (2006). Hongos patógenos nuevos o pocos conocidos en ornamentales de la región surpampeana de la Argentina. *Revista de la Facultad de Agronomía*, 26(2), 187-194.
- Deschamps, J. y Wright, J. (2000). Micosis de importancia en el Cono Sur de América. *Boletín de la Sociedad Micológica de Madrid*, 25, 127-144.
- Heluta, V. P.; Korytnianska, V. G. y Akata, I. (2013). Distribution of *Erysiphe platani* (Erysiphales) in Ukraine. *Acta Micológica*, 48(1), 105-112.
- Lucero, G.; Pizzuolo P. y Lucero H. (2006). Primera cita de *Sawadaea bicornis* (Wallr.) Miyabe, causante del oidio del arce en la provincia de Mendoza, Argentina. *Revista de Investigaciones Agropecuarias*, 35(3), 111-120.
- Marchionato, J. (1948). *Tratado de Fitopatología*. Buenos Aires: Editorial Sudamericana.
- Nome, S. F.; Docampo, D. M. y Conci, L. R. (Eds.).(2011). Atlas Fitopatológico Argentino. Recuperado de: <http://fitopatoatlas.inta.gob.ar>.
- Nuñez de Boletta, E. (2009). Identificación de dos enfermedades foliares en *Senna occidentalis*. *Actas XIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas*.
- Wolcan, S.; Cho, S.; Park, H. y Shin, H. (2012). First confirmed report of powdery mildew caused by *Erysiphe aquilegiae* on *Casuarina cunninghamiana* in Argentina. *Plant Pathology Journal*, 28(4), 453.
- Wolcan, S. y Murace, M. (2009). Dos nuevos oídios en arbustos ornamentales en la Argentina. *Actas XI Jornadas Nacionales de Floricultura*.

Royas

Alberto Aprea

Introducción

Las “royas” constituyen un grupo de enfermedades causadas por numerosas y diversas especies fúngicas, adaptadas a diferentes sistemas ecológicos. Los hongos responsables de “roya” (Basidiomycota, Pucciniales; antes Uredinales) se hallan entre los patógenos más dañinos y suelen parasitar a un gran número de especies botánicas, no siendo las forestales ajenas a ello. Éstos pertenecen al grupo de los llamados parásitos biotróficos u obligados, dado que requieren de un organismo vivo para poder cumplir con su rol y de esa manera llevar a cabo su ciclo de vida. El poseer una estrecha co-evolución con sus hospedantes vegetales es otro rasgo que los identifica.

Estas micosis se reconocen por la producción de esporas dispuestas a modo de pústulas sobre los tejidos vegetales, como también por ocasionar hipertrofias e hiperplasias que originan malformaciones en los tejidos. Dichos síntomas hiperplásicos pueden causar muerte descendente de brotes e incluso llevar a la muerte de pequeños ejemplares. Formaciones denominadas “escoba de bruja” es otra anomalía que las caracteriza y permite su identificación.

Patógenos

En ciudad de La Plata, los géneros que causan “roya” en los ejemplares arbóreos son: *Melampsora* (Salicáceas: álamos y sauces) *Ravenelia* (Leguminosas: ceibo y acacia visco) y *Tranzschelia* (Rosáceas: ciruelo de jardín).

Roya de las Salicáceas

Esta roya se manifiesta en los sauces y álamos del arbolado público (Fotos 1 a 3). Por ser una enfermedad del follaje, genera pérdidas de masa foliar (defoliaciones) y a causa de ello la pérdida del valor ornamental y ambiental que nos brindan estos ejemplares como también cierto grado de estrés que los predispone a ser atacados por patógenos secundarios o bien a sufrir daños por heladas.

Patógeno

El patógeno responsable pertenece al género *Melampsora*, encontrándose en nuestro país varias especies en álamos como: *M. allii-populina* Kleb.; *M. larici-populina* Kleb.; *M. rostrupii* Wagner; *M. albertensis* Arthur., siendo citadas en sauces *M. salici-populina* Kleb.; *M. amygdalina* Kleb.; *M. epitea* Thum. y *M. abieti-capraearum* Tub. A excepción de *M. amygdalina* (autoica), *Melampsora* es una roya macrocíclica y heteroica, Las diferentes especies desarrollan sus fases de patogenicidad denominadas uredinio y teliospórica en Salicáceas y sus etapas espermogonial y aecídica en diferentes coníferas como *Larix* (*M. larici-populina*), *Allium* (*M. allii-populina*) y sobre Euforbiáceas (*M. rostrupii*).

Signo

El signo está dado por la presencia de pústulas naranja-amarillas (Fotos 1 a 4) resultantes de la diferenciación de urediniosporas (urediniosoros) (Fotos 5 y 6) encargadas de la diseminación de la enfermedad, como también por los soros de teliosporas (teliosoros), conocidas como formas de perpetuación, de color negro y ubicadas en la cara inferior de las hojas. Es importante destacar que el micelio latente invernante también actúa como elemento de perpetuación para poder reiniciar el ciclo como así también las urediniosporas, en particular en zonas de clima templado-cálido.

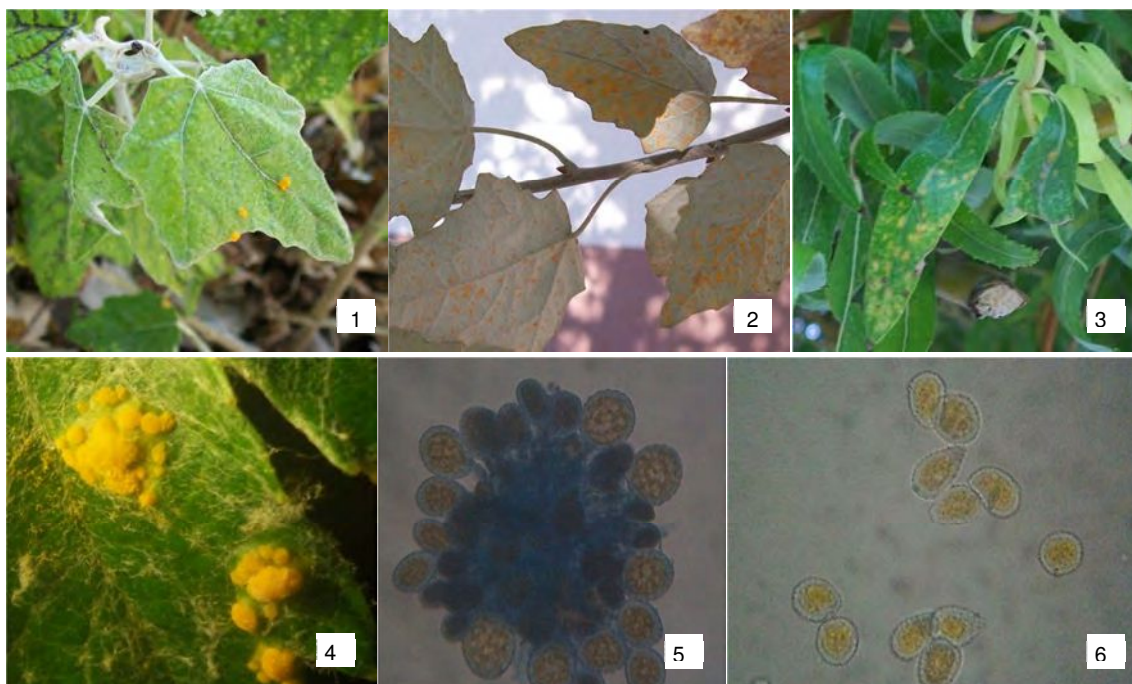
Síntomas

Los primeros síntomas aparecen a principios de la estación estival sobre las hojas. Éstos consisten en manchas de pequeño tamaño como también en puntos amarillentos (cloróticos) en el haz.

Ciclo de la enfermedad

La roya se caracteriza por ser de ciclo completo. La infección comienza cuando las basidiosporas logran penetrar al hospedante. Estas esporas producidas en etapa primaveral en las hojas muertas y caídas son diseminadas por efecto del viento y llegan a un hospedante alternativo diferente a un álamo o sauce. En este hospedante alternativo forman estructuras denominadas espermogonios y aecios. En éstos últimos se generan las aeciosporas que el viento se encargará de diseminar hasta los ejemplares de sauces y álamos. Es precisamente en estos hospedantes donde más tarde se generaran las urediniosporas (pústulas de color amarillo) que desarrollaran durante la estación de verano que coincide con la etapa de mayor crecimiento del árbol. Estas hojas atacadas formaran después estructuras llamadas teliosoros al finalizar el verano y pasarán el invierno en las hojas muertas, dando a posterior, ya en la estación de foliación, origen a los basidios con basidiosporas que serán las responsables de recomenzar el ciclo de la enfermedad. Es importante destacar que en nuestro país la función de las basidiosporas se ve abortada por la falta de hospedantes alternativo que sirvan para reiniciar el ciclo del hongo, por lo cual la enfermedad presenta un ciclo más simple. De acuerdo con esto, la enfermedad es reiniciada

por el micelio urediniospórico presente en yemas, que diferenciará urediniosporas que penetrarán al huésped vía estomática. Para poder completar el proceso de infección las esporas requieren temperaturas de 15 a 20 grados centígrados y alrededor de 10 horas de humedad sobre la superficie foliar. El tiempo cálido y seco ofrece cierta resistencia para que las esporas puedan establecerse. Cuando la infección progresa sobre la hoja, esta amarillará y caerá, perdiéndose en términos generales, potencial superficie fotosintética.



Roya de las Salicáceas (Protección Forestal, 2016)

Royas de las Salicáceas en el arbolado público: algunos ejemplos

Roya del álamo italiano o álamo común (*Populus nigra* L.)

El agente responsable de la enfermedad fue identificado como *Melampsora larici-populina* Kleb. Esta roya es heteroica y el huésped alternativo corresponde al género *Larix*, en el cual se forman los estados espermogonial y aecídico, etapas que no se conocen en nuestro país; sólo los estados urediniospórico y teliospórico se presentan en las hojas del álamo afectado.

Los síntomas se presentan como pequeñas manchas cloróticas sobre las cuales más tarde se diferencian las pústulas de color amarillo-anaranjadas (urediniosoros) en la estación de crecimiento foliar; luego surgen pústulas de color negro, sub-epidérmicas, que reciben el nombre de teliosoros.

Esta roya es considerada temprana, es decir, suele aparecer desde final del año, diciembre, llegando con su máxima expresión en los meses de febrero –marzo, por lo cual se llega a producir una caída anticipada de las hojas que afecta el índice de crecimiento del árbol, ya que suelen restituirse de dos a tres veces en la estación a expensas de las reservas acumuladas por lo cual se vería afectado el desarrollo anual del ejemplar.

Roya del álamo plateado (*Populus alba* L.)

Es considerada una de las especies de álamo más susceptible al ataque de roya cuyo agente causal es *Melampsora rostrupii* Wagner. El signo de la enfermedad se visualiza en las hojas y brotes a través de pústulas urediniospóricas de color amarillo. En los brotes además se observan síntomas hiperplásicos recubiertos con urediniosporas. Es una roya de aparición tardía por lo tanto se podría categorizar como carente de importancia.

Roya de leguminosas arbóreas

Esta enfermedad suele ser observada en ejemplares que forman parte del arbolado de calles, plazas y áreas de esparcimiento dentro de la ciudad de La Plata, es así que fue identificada sobre ceibos y acacias.

Patógeno

El patógeno pertenece al género *Ravenelia* con diversas especies sobre diferentes hospedantes como *Ravenelia platensis* (ceibo), *R. papillosa* (acacia visco) *R. spegazziniana* (aromo), *R. chacoensis* y *R. prosopidiicola* (algarrobos) entre otras.

Signo

El signo más característico lo constituyen los urediniosoros de aspecto pulverulento, color castaño-rojizo, que recubren a los hiperdesarrollos (tumores) que caracterizan a la enfermedad.

Síntomas

Ravenelia produce síntomas hiperplásicos; éstos consisten en un aumento de tamaño de los órganos afectados dando lugar a la formación de agallas o tumores. Las agallas se hallan formadas por células hipertrofiadas (aumentaron su tamaño) y que además evidencian una excesiva multiplicación (hiperplasia). Los tumores se diferencian en ramas, hojas, flores y frutos; inicialmente son carnosos; con el tiempo adquieren consistencia corchosa producto de su lignificación, suelen ser perennes y cada año, en la estación primaveral, diferencian urediniosporas para lograr la diseminación de la enfermedad a nuevos ejemplares o a zonas no infectadas del mismo árbol. Otro síntoma vinculado a la roya es el denominado “escoba de bruja”, debido al desarrollo de una hipertrofia con formación de yemas adventicias que no siguen un patrón lógico, generando ramificaciones con aspecto curvado, este síntoma es responsable de la pérdida de valor estético de los ejemplares.

Ciclo de la enfermedad

El género *Ravenelia* posee un ciclo autoico, es decir desarrolla todos sus estadios sobre la misma especie de hospedante.

Royas de leguminosas en el arbolado público: las más representativas

Roya del ceibo (*Erythrina crista-galli* L.)

La enfermedad es causada por *Ravenelia platensis* Speg., especie muy difundida y que es común encontrarla en toda la región rioplatense. Para *R. platensis* se conocen los estados espermogonial, urediniospórico y teliospórico. Los síntomas se presentan en la lámina foliar, pecíolos, flores, frutos y hasta en ramas bajo la forma de tumores globosos (Fotos 1 y 2) que cuando jóvenes poseen consistencia carnosa y se cubren de urediniosporas (u) ovoides, color dorado pálido, equinuladas, que constituyen una masa pulverulenta de color castaño, elementos de diseminación de la enfermedad, entre las cuales, al finalizar la estación estival, pueden presentarse las teliosporas (t) (Foto 3). Con el tiempo esos tumores se vuelven leñosos, perdiendo el aspecto afelpado típico.



Roya del ceibo (Protección Forestal, 2016)

Roya de la acacia visco

El patógeno que causa esta enfermedad es *Ravenelia papillosa* Speg. Los ataques se observan en la copa de los árboles en cuyas ramas se forman tumores y escobas de brujas (Foto 1). El hongo suele invadir la zona cortical y el cilindro central produciendo hipertrofia de los tejidos. *R. papillosa* desarrolla urediniosoros marrones en hojas (Fotos 2 y 3) y en ramas; las urediniosporas son anchamente elipsoidales u ovoides, de pared color marrón pálido o dorado, gruesa, equinulada (Foto 4) y teliosporas sólo en las hojas. El estado de perpetuación del patógeno se lleva a cabo en las ramas de la acacia.



Roya de la acacia visco (Protección Forestal, 2016)

Roya del ciruelo de jardín

Esta enfermedad es muy común en los ejemplares de “ciruelo de jardín” (*Prunus cerasifera* Ehrh) que se encuentran formando parte del arbolado público.

Patógeno

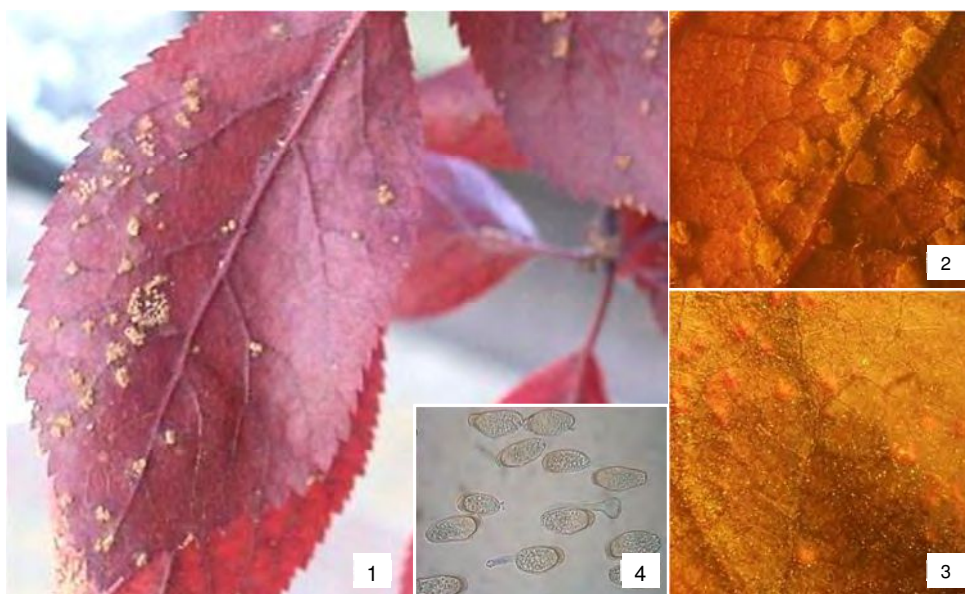
El agente responsable es *Tranzschelia pruni-spinosae* Dietel (Pers.) var. *discolor* (Fuckel) Duregan que presenta una aparición tardía en la estación de crecimiento.

Síntomas

Se manifiesta en el follaje mediante pústulas aisladas, de forma más o menos redondeada, de color castaño claro en el envés foliar (Fotos 1 y 2), mientras que en el haz y en correspondencia con estas pústulas, se diferencian síntomas necróticos, a modo de manchas de formas irregulares (Foto 3).

Ciclo de la enfermedad

El ciclo del patógeno se corresponde con el de las royas heteroicas, donde las urediniosporas (Foto 4) aparecen a finales del otoño y comienzan con un periodo de dormancia hasta la primavera. Es en esta estación donde se generan las basidiosporas que infectarán a *Anemone* sp. (hospedante alternativo) género perteneciente a la Familia botánica de las Ranunculáceas, formando espermogonios y aecios con aeciosporas, siendo estas las responsables de infectar las hojas del ciruelo, iniciándose así el ciclo. Las esporas infectivas entran al hospedante a través de estomas, desarrollando una infección localizada, siendo las estaciones húmedas de primavera y verano las más propicias para el desarrollo de la enfermedad.



Roya del ciruelo de jardín (Protección Forestal, 2016)

Referencias

Consultadas

- Anselmi, N; Mazzaglia, A. y Giorcelli, A. (2006). Enfermedades de Salicáceas. *Actas Jornadas de Salicáceas*.
- Barkacic, M. (1978). Enfermedades de las Salicáceas y otros forestales cultivados en el Delta del Paraná. *Actas III Congreso Forestal Argentino*.
- Cortizo, S. (2003). Royas en álamos, alternativas de control a mediano y largo plazo. *Actas XVII Jornadas Forestales de Entre Ríos*.
- Cortizo, S. (2005). Roya del álamo en el Delta del Paraná. *IDIA XXI*, 5(8), 139-142.
- Hernández, J. R. y Hennen, F. (2002). The genus *Ravenelia* in Argentina. *Mycological Research*, 106(8), 954-974.
- Lindquist, J. (1982). *Royas de la República Argentina y zonas limítrofes*. Castelar: INTA.

CAPÍTULO 4

Cancrosis de origen fúngico

Cancrosis, Desecamiento del ciprés por *Seiridium cardinale*

N. Acosta, M. Murace

Introducción

La “cancrosis del ciprés” (*Seiridium cardinale*) fue descubierta en la República Argentina en la década del 50 sobre individuos adultos y de vivero de *Cupressus macrocarpa* (Saraví Cisneros, 1953). No obstante, actualmente es reconocida la susceptibilidad de otras Cupresáceas (*Chamaecyparis*, *Cryptomeria*, *Cupressocyparis*, *Callitropsis*, *Juniperus*, *Thuja*) a esta enfermedad pandémica. En ellos la enfermedad se manifiesta con distinta intensidad en función de la especie (o bien híbridos, variedades, cultivares) afectada y de las condiciones ambientales imperantes, considerándose a *C. macrocarpa* como la más susceptible. Respecto de esta última, es la que más se comercializa, por lo cual ha jugado un rol importante en la diseminación de la enfermedad (Saraví Cisneros, 1953; Valdivieso, 1988; Giménez Verdú, 1991; Danti et al., 2006).

Patógenos

Si bien 3 especies de *Seiridium* son reconocidas como responsables de la cancrrosis (*Seiridium cupressi*, *S. unicolor* y *S. cardinale*) (Danti y Della Rocca, 2017), en nuestro país *Seiridium cardinale* (Wagner) Sutton & Gibson (= *Coryneum cardinale* Wagner) es el agente causal de esta problemática (Saraví Cisneros, 1953). Este patógeno, mundialmente considerado como el de mayor distribución y agresividad, fue descubierto y descrito por primera vez por Wagner en 1928 en Estados Unidos (California) causando una epifitias sobre bosques de *Cupressus macrocarpa*. Años más tarde, producto del movimiento de material enfermo, la enfermedad se dispersó progresivamente hacia Nueva Zelanda, Francia, Chile, Italia y Grecia y subsecuentemente a todo el área Mediterránea, Europa norte y central, Canadá, norte y sur de África y Australia. Si bien este patógeno ha demostrado habilidad para infectar a distintos hospedantes y establecerse en los países en los que fue introducido, el desarrollo, impacto e invasividad de la enfermedad varió entre dichas áreas; las epifitias fueron

favorecidas por las condiciones climáticas (aptas para *S. cardinale*; su expansión está asociada al régimen de lluvias) y por la densidad y continuidad de los hospedantes susceptibles (Valdivieso et al., 1988; Giménez Verdú, 1991; Du Cros et al., 1999; Danti et al., 2013; Danti y Della Rocca, 2017).

Signo

El signo de la enfermedad lo constituyen los acérvulos diferenciados en las proximidades de los canchros. Dichas fructificaciones asexuales se visualizan a modo de puntuaciones negras sub-epidérmicas, parcialmente salientes a través de la superficie “rajada”. Desde los acérvulos son liberados los conidios como masas mucilaginosas de color negro, los cuales se caracterizan por ser lisos; rectos o suavemente curvados; poseer 6 células (5-euseptados), 4 centrales de pared espesa y color marrón oliváceo y las terminales hialinas, de pared delgada, forma cónica, con un apéndice muy corto (1 μm) o ausente (Sutton, 1980).

Síntomas - Perjuicios

Esta enfermedad provoca canchros aislados en troncos, ramas y ramitas, los cuales se forman alrededor de los sitios de penetración del patógeno. El aspecto de los canchros difiere según la edad de los hospedantes. En los individuos jóvenes son más notables, poseen reborde grueso, desarrollo longitudinal predominante y con frecuencia están asociados a exudados resinosos. En los árboles maduros o de lento desarrollo los canchros pueden ser difíciles de identificar. Éstos se presentan como áreas levemente deprimidas, de contornos indefinidos, opacas en relación a la corteza circundante, con grietas longitudinales y sin exudación de resina. Si las lesiones son anillantes (circunden las estructuras atacadas) se produce la interrupción de la circulación ascendente y, a causa de ello, marchitamiento, desecamiento y muerte descendente (*dieback*). En estas circunstancias el avance de la canchrosis se manifiesta con cambios graduales en el color del follaje (verde claro- verde grisáceo – amarillo - castaño rojizo – gris ceniza). La muerte de los ejemplares está particularmente asociada a situaciones de alta temperatura, humedad y a suelos fértiles (Du Cros et al., 1999).

Ciclo de la enfermedad

Seiridium cardinale es un patógeno débil que penetra por heridas o bien a través de aberturas naturales (estomas, lenticelas). Si bien las infecciones pueden ocurrir en

cualquier parte de la planta, éstas son más frecuentes en las ramas exteriores y ramitas por poseer una peridermis más fina y estar más expuestas al inóculo. Durante la primavera y otoño, ante situaciones de elevada humedad relativa (98-100% determinante del proceso de infección) y temperaturas entre 5°C -25°C óptima- 35°C (apropiadas para la conidiogénesis y germinación) se produce la colonización del hospedante. La invasión del tejido ocurre principalmente a nivel intercelular e involucra el tejido cortical y el floema; ocasionalmente penetra el cambium, los radios medulares y los estratos superficiales de la albura. El comportamiento necrotrófico de este patógeno involucra la producción de metabolitos tóxicos y enzimas que producen colapso celular. Al tiempo de la invasión, exteriormente se diferencian manchas necróticas que evolucionan a canchales y sobre los cuales se desarrollan los acérvulos y esporas, constituyendo las ramas y ramitas que los contienen fuentes de inóculo. Las esporas son dispersadas por el agua de lluvia y de riego, por el viento, insectos vectores o bien mediante las herramientas de poda hacia el mismo ejemplar o hacia los árboles cercanos. La distribución mundial es favorecida por la comercialización de plantas enfermas; las semillas también pueden acarrear al patógeno cuando son recolectadas de árboles enfermos, asintomáticos (Graniti, 1986; Spanos et al., 1999). Lo expuesto debe tenerse en cuenta al momento de pensar estrategias de manejo para esta problemática.



Cancrosis o desecamiento del ciprés (*Cupressus* sp.) por *Seiridium cardinale*
(Nosetti, 2016).

Referencias

Citadas

- Danti, R. y Della Rocca, G. (2017). Epidemiological History of Cypress Canker Disease in Source and Invasion Sites. *Forests*, 8(4), 121-146.
- Danti, R.; Della Rocca, G. y Panconesi, A. (2013). 17 Cypress canker. Infectious Forest Diseases (Eds P. Gonthier y G. Nicolotti). CAB International. Recuperado de: http://cupressus.ipp.cnr.it/cypfire/files/Cap_17_Cypres_Canker.pdf
- Danti, R.; Panconesi, A.; Di Lonardo, V.; Della Rocca, G. y Raddi, P. (2006). 'Italico' and 'Mediterraneo': Two *Seiridium cardinale* Canker-Resistant Cypress Cultivars of *Cupressus sempervirens*. *HortScience*, 41(5), 1357-1359.
- Du Cros, E. T.; Ducrey, M.; Barthelemy, D.; Pichot, C; Giannini, R; Raddi, P.; Roques, A.; Sales Luis, J. y Thibaut, B. (1999). *Los cipreses. Un manual práctico*. Florencia (Italia): Studio Leonardo.
- Giménez Verdú, I. (1991). Notas sobre el cáncer del ciprés (*Seiridium cardinale* (Wag.) Sutt. et Gibs.). *Boletín de Sanidad Vegetal Plagas*, 17, 423-439.
- Graniti, A. (1986). *Seiridium cardinale* and other cypress cankers. *EPPO Bulletin*, 16(3), 479-486.
- Saraví Cisneros, R. (1953). Cancrosis de los Cipreses provocada por *Coryneum cardinale* en la provincia de Buenos Aires. *Revista de la Facultad de Agronomía*, (3ra. época) 29(4), 107-119.
- Spanos, K. A.; Pirrie, A.; Woodward, S. y Xenopoulos, S. (1999). Responses in the bark of *Cupressus sempervirens* clones artificially inoculated with *Seiridium cardinale* under field conditions. *European Journal of Forest Pathology*, 29, 135-142.
- Sutton, B. C. (1980). The Coelomycetes. Fungi Imperfecti with pycnidia, acervuli and stromata. England: Commonwealth Mycological Institute.
- Valdivieso, J. A; Luisi, N. y Bravo, T. J. (1988). Susceptibilidad de las cupresáceas presentes en Chile hacia *Seiridium cardinale*, agente causal del cancro de la corteza del ciprés. *Bosque*, 9(1), 9-15.

Consultadas

- Murace, M. y Aprea, A. (2011). *Enfermedades foliares fúngicas en Gimnospermas*. Apunte de clase. Curso Protección Forestal, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, UNLP
- Cypress decline. Disponible en. <http://agriculture.vic.gov.au/agriculture/pests-diseases-and-weeds/plant-diseases/shrubs-and-trees/cypress-decline>

Cancrosis de los pinos (*Sphaeropsis sapinea*)

M. Murace y N. Acosta

Introducción

Para la ciudad de La Plata, el primer antecedente respecto de la presencia de la “cancrosis o marchitamiento de los pinos” (también conocida como “muerte apical o regresiva”) fue aportado por Saraví Cisneros en 1950. Los síntomas asociados a esta enfermedad incluyen: el marchitamiento, la deformación y posterior atizonamiento de los brotes y la muerte descendente (o *dieback*) de las ramitas del año de crecimiento, todo acompañado por exudados resinosos. A nivel mundial, esta problemática fue identificada sobre distintas especies de coníferas para las cuales se comprobó la existencia de susceptibilidad diferencial intra e inter específica (Blodgett y Bonello, 2003; Whitehill et al., 2007).

Patógeno

El agente responsable de la “cancrosis de los pinos” es *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko & B. Sutton [= *Diplodia pinea* (Desm.) J.J. Kickx]. Durante muchos años *S. sapinea* fue considerado un patógeno oportunista: la infección y desarrollo de los síntomas dependían de la presencia de heridas y de condiciones de estrés ambiental. A partir de la década de los 90 la naturaleza endofítica de esta especie queda bien establecida: *S. sapinea* penetra en ejemplares vigorosos vía aberturas naturales y se mantiene en estado latente, en tejido asintomático, hasta que se presenten situaciones que conduzcan al estrés de su hospedante y, consecuentemente, a su acción patogénica y a la expresión de los síntomas. Las infecciones endofíticas y las condiciones adversas serían la principal causa del origen de la enfermedad; infecciones latentes se tornan patogénicas bajo dichas circunstancias adversas (Swart y Wingfield, 1991; Flowers et al., 2003; Slipper y Wingfield, 2007). Este patógeno se encuentra presente en prácticamente todas las regiones donde crecen los pinos y su gravedad e intensidad de ataque varían con la especie afectada, la región y a las condiciones ambientales. Este hongo puede causar enfermedad en ejemplares en distintas etapas de desarrollo (plántulas, plantas jóvenes y adultas). En nuestro país fue citado en *Pinus halepensis*, *P. elliotii*, *P. taeda* y *P. ponderosa* (Mattes et al., 2010).

Signo

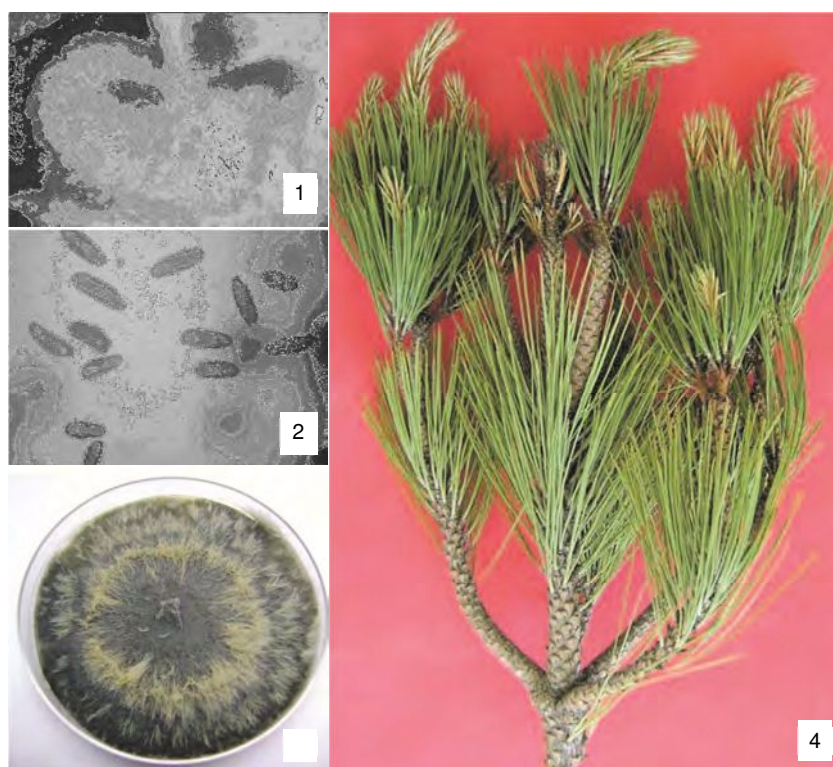
El signo de la enfermedad lo constituyen los picnidios (fructificación asexual; Foto 1) que pueden ser encontrados en las yemas, brotes, acículas, conos y en la corteza de los ejemplares con síntomas avanzados. Dichas estructuras contienen conidios oblongos a clavados, mayoritariamente aseptados, que inicialmente son hialinos o amarillentos y se tornan color marrón oscuro a la madurez como resultado de la producción de melanina (Foto 2; Foto 3: cultivo del patógeno). *Sphaeropsis* como otras Botryosphaeriaceae poseen este tipo de pigmentación oscura que contribuye con la penetración en el hospedante. En el apesorio melanizado (por tanto con pared impermeable) se acumulan distintos solutos, principalmente glicerol, que contribuyen con la generación de una elevada presión de turgencia al hidratarse el apesorio (la concentración de solutos disminuye su potencial hídrico y permite el ingreso de agua por ósmosis). Esta presión es liberada mediante la diferenciación de una hifa infectiva a través de un pequeño poro presente en dicho apesorio. Respecto de la formación de fructificaciones sexuales, no hay registros de su diferenciación. Estudios de genética poblacional demuestran que *S. sapinea* es asexual, lo cual se corresponde con la limitada diversidad observada en la especie en grandes áreas (Whitehill et al., 2007; Mehl et al., 2013).

Síntomas - Perjuicios

Los síntomas asociados a esta enfermedad incluyen: la muerte de yemas; el marchitamiento, deformación (forma de gancho) y atizonamiento generalizado de brotes y la presencia de acículas cortas, de color castaño-rojizo o amarillo, carentes de flexibilidad (rígidas), retorcidas, cubiertas por exudados resinosos (Foto 4). Por debajo de las yemas y brotes enfermos surgen nuevos brotes que posteriormente son contaminados. En caso de que el ataque se produzca sobre el eje principal y sea reemplazado por nuevos brotes, el fuste se deforma debido a la pérdida de la dominancia apical. Los ejemplares enfermos además presentan canchales resinosos en ramas y ramitas que en caso de circundarlas (anillamiento) producen la muerte progresiva de su porción distal (*dieback*) como también el azulado de la madera. La destrucción de yemas y brotes y la muerte progresiva del crecimiento del año, en forma consecutiva, año tras año, determinan que las plantas pierdan su capacidad de renovación vegetativa. Las porciones de la copa afectada y en casos extremos toda la planta se ven deformadas, afectando en consecuencia su valor ornamental; en casos extremos ocurre la muerte de los ejemplares. En general, los síntomas mencionados se inician en las ramas inferiores (Smith et al., 1996; Swart y Wingfield, 1991).

Ciclo de la enfermedad

Sphaeropsis sapinea ataca principalmente ejemplares sanos y vigorosos, penetrando vía aberturas naturales (estomas, lenticelas, inflorescencias, entre otras), previa germinación de las esporas en presencia de agua libre. No obstante ello, puede penetrar por heridas surgidas de prácticas culturales (ej. poda) o de origen natural (ej. abscisión de estructuras vegetativas y/o reproductivas) como también las provocadas por factores climáticos adversos (vientos, granizo). La penetración directa en el tejido joven, succulento y en activo crecimiento, es poco frecuente. Ocurrida la penetración, desarrolla un micelio inter e intracelular; una elevada humedad relativa (70-80%) y temperaturas medias (24-26 °C) son indispensables para que se produzcan dichos eventos. Bajo estas circunstancias produce infecciones latentes, es decir, permanece como endófito en tejido asintomático y, ante situaciones de estrés (particularmente hídrico), se expresa la enfermedad. El patógeno desarrolla sus conidios en picnidios diferenciados en yemas, brotes, acículas, vainas aciculares, conos y corteza los cuales irrumpen a través del tejido mediante un corto cuello. Los conidios son dispersados principalmente por el viento y el agua de lluvia; la dispersión mediante insectos vectores también fue documentada (Whitehill et al., 2007). Este patógeno sobrevive (inverna) como micelio o bajo la forma de picnidios sobre el ejemplar enfermo o bien en restos de materia orgánica infectada, depositada en el suelo (fase saprofítica). Desde estas fuentes de inóculo se dispersa y luego penetra en sus hospedantes dando origen a un nuevo ciclo de la enfermedad. La presencia del patógeno en tejido asintomático, los factores predisponentes que conducen a la expresión de esta problemática y las heridas como vía alternativa de ingreso del hongo deben considerarse al momento de elaborar estrategias de manejo.



Cancro resinoso del pino (Gentileza Mattes et al., 2010)

Referencias

Citadas

- Blodgett, J. T. y Bonello, P. (2003). The aggressiveness of *Sphaeropsis sapinea* on Austrian pine varies with isolate group and site of infection. *Forest Pathology*, 33, 15-19.
- Flowers, J.; Hartman, J. y Vaillancourt, L. (2003). Detection of latent *Sphaeropsis sapinea* infections in Austrian pine tissues using nested-polymerase chain reaction. *Ecology and Epidemiology*, 93(12), 1471-1477.
- Mattes, H; Fontana, V.; Mansilla, H. A. y Soto, G. (2010). Primera cita de *Sphaeropsis sapinea* en *Pinus ponderosa* en Neuquén, Argentina. *Quebracho*, 18(1,2), 120-125.
- Mehl, J. W. M.; Slippers, B.; Roux, J. y Wingfield, M. J. (2013). Cankers and other diseases caused by the *Botryosphaeriaceae*. En: P. Gonthier y G. Nicolotti, *Infectious Forest Diseases* (298-317). Sud Africa (Pretoria): CAB International.
- Saraví Cisneros, R. (1950). El marchitamiento de los pinos provocado por *Diplodia pinea* Kickx en la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Revista de la Facultad de Agronomía*, (3ra. época) 27(2), 163-178.
- Slipper, B. y Wingfield, M. J. (2007). Botryosphaeriaceae as endophytes and latent pathogens of woody plants: diversity, ecology and impact. *Fungal Biology Reviews*, 21, 90-106.
- Smith, H.; Wingfield, M. J.; Crous, P. W. y Couthino, T. A. (1996). *Sphaeropsis sapinea* and *Botryosphaeriaceae dothidea* endophytic in *Pinus* spp. and *Eucalyptus* spp. in South Africa. *South African Journal of Botany*, 62(2), 86-88.
- Swart, W. J. y Wingfield, M. J. (1991). Biology and Control of *Sphaeropsis sapinea* on *Pinus* species in South Africa. *Plant Diseases*, 75(8), 761-766.
- Whitehill, J. G. A.; Lehman, J. S. y Bonello, P. (2007). *Ips pini* (Curculionidae: Scolytinae) is a vector of the fungal pathogen *Sphaeropsis sapinea* (Coelomycetes), to Austrian pines, *Pinus nigra* (Pinaceae). *Environmental Entomology*, 36(1), 114-120.

Consultadas

- FAO- Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. República Oriental del Uruguay. (2006). *Manual de campo. Plagas y enfermedades de eucaliptos y pinos en el Uruguay*. Uruguay: FAO.
- Stanosz, G. R; Blodgett, J. T.; Smith, D. R y Kruger, E. L. (2001). Water stress and *Sphaeropsis sapinea* as a latent pathogen of red pine seedlings. *New Phytologist*, 149, 531–538.
- Vizcarra Sánchez, J. (2004). *Plagas y enfermedades forestales de Misiones*. Misiones: Editorial Universitaria de Misiones.

CAPÍTULO 5

Marchitamientos de origen fúngico

Enfermedad holandesa del olmo

M. Murace y N. Acosta

Introducción

La “enfermedad holandesa del olmo” o “dutch elm disease” (DED), también conocida como “grafiosis del olmo”, debe su nombre a que fue identificada por primera vez en el año 1919 en Holanda sobre distintas especies de *Ulmus*. Desde entonces se extendió por toda Europa, Asia y Norteamérica. La DED es una enfermedad vascular y como tal asociada a síntomas de marchitamiento y, en casos extremos, a la muerte de los ejemplares infectados (Schmidt, 2006). En nuestro país, esta problemática fue diagnosticada a fines de los ‘80 en ejemplares de olmo europeo (*U. procera* Salisb.) que formaban parte de la forestación pública de los alrededores de la ciudad de La Plata, constituyendo hasta la fecha el primer y único antecedente para nuestro país. En esa oportunidad, el olmo de turquestán (*U. pumilla* L.) se manifestó resistente (Merlo com. pers.).

Patógeno

A la fecha, 3 especies fúngicas son reconocidas como agentes causales de la DED: *Ophiostoma ulmi* (Buisman) Melin & Nannf. [= *Ceratocystis ulmi* (Buisman) Moreau]; *Ophiostoma novo-ulmi* Brasier (con 2 subespecies: *novo-ulmi* y *americana*) y *Ophiostoma himal-ulmi* Brasier & Mehrotra (Mycobank). *Ophiostoma ulmi* y *O. novo-ulmi* son responsables de las pandemias ocurridas en Europa, Asia y Norteamérica en el siglo XX. En ambos episodios la madera infestada fue la vía de dispersión de la enfermedad. *Ophiostoma novo-ulmi* es considerada altamente agresiva para los olmos europeos y *O. ulmi* para aquellos de origen americano (Brasier, 2001).

Signo

El signo lo constituyen las estructuras reproductivas sexuales (peritecios) y asexuales de los patógenos. Estas últimas están típicamente representadas por conidióforos sinematosos no

obstante, formas levaduriformes y mononematosas pueden presentarse. Los peritecios (estado teleomórfico) se ubican parcialmente inmersos en las fisuras de la corteza de la cual emergen los largos y delgados cuellos que los caracterizan. Los sinemas (estado anamórfico) se presentan en ejemplares moribundos o muertos. Bajo esta forma conidial denominada *Graphium ulmi* Schwartz fue descubierta la DED (Webster y Weber, 2007).

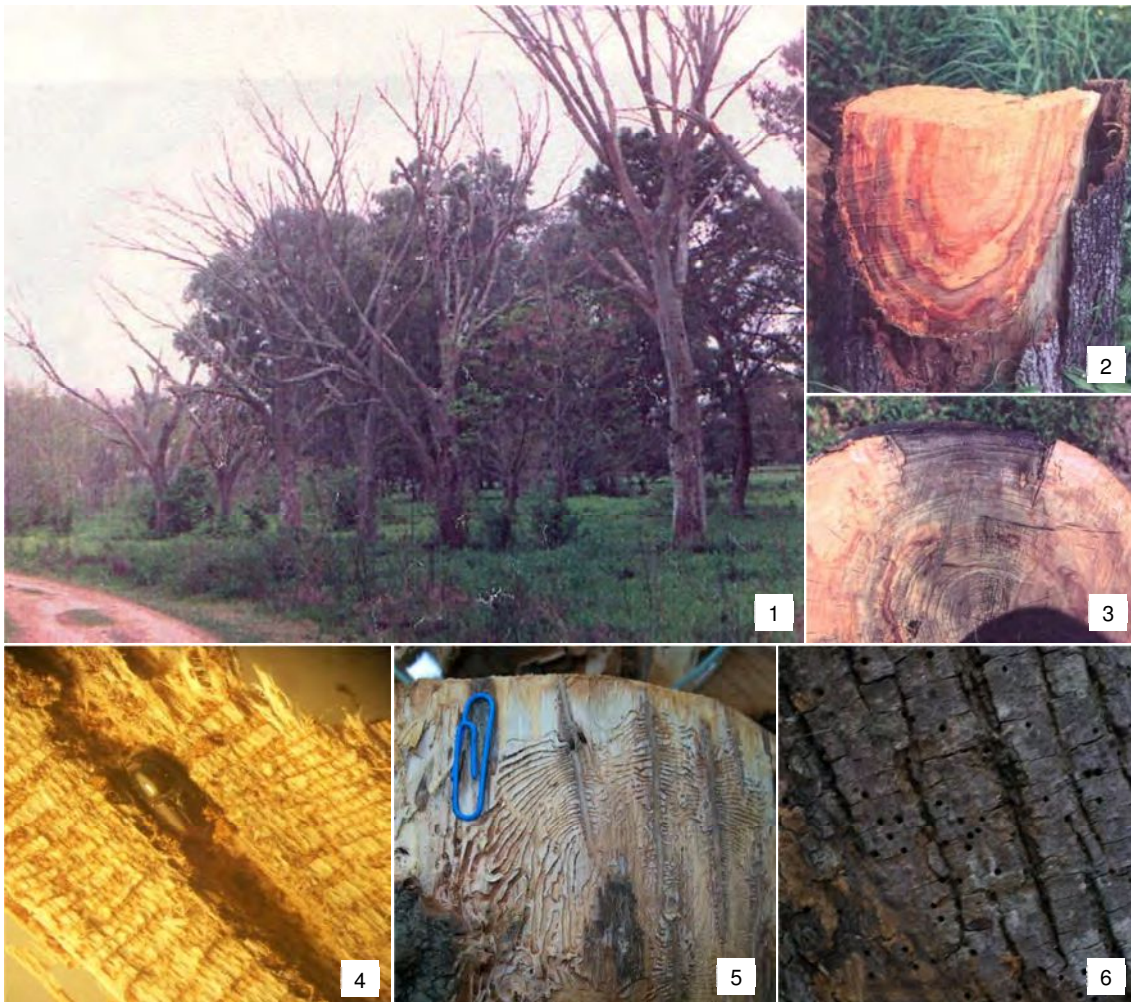
Síntomas – Perjuicios

La “enfermedad holandesa del olmo” es una enfermedad vascular. En las primeras etapas de la infección, el hongo, bajo un estado levaduriforme, se localiza en los elementos de vaso. En ellos, el patógeno se multiplica y dispersa al tiempo que produce una toxina, la ceratoulmina. En respuesta a la colonización fúngica, el tejido conductor activo diferencia tálides y gomas para bloquear su avance, oclusión vascular que impide el movimiento ascendente del agua. Esto último, en asociación con la ceratoulmina, conduce al marchitamiento foliar y, en algunos casos, a la muerte de las ramas afectadas o bien de la totalidad de la copa. Las hojas marchitas se enrollan, amarillean, empardecen y desprenden; las ramas por lo general mueren luego de dicha defoliación. En ellas, los anillos externos de la albura presentan un teñido rayado azul-café característico que posteriormente se extiende en la totalidad del tejido, coloración que también puede presentarse en los fustes (Fotos 2 y 3). La invasión generalizada de la madera (traqueidas, fibras y parénquima) se produce en las etapas avanzadas de la enfermedad. Por lo común, los árboles afectados durante la primavera-principios de verano mueren con gran rapidez. Las infecciones que ocurren a fines del verano son menos severas y los individuos enfermos pueden recuperarse, a menos que estas infecciones se repitan (Brasier y Mehrotra, 1995; Agrios, 1995). La DED pone en riesgo las funciones estéticas y ambientales que cumplen los árboles en el contexto público sumado a los perjuicios económicos derivados de las sustituciones de los ejemplares que mueren a causa de la enfermedad.

Ciclo de la enfermedad

La DED es transmitida mediante insectos vectores (*Scolytus scolytus*, *S. multistriatus* e *Hylurgopinus rufipes*) o bien por contacto entre raíces (árbol sano-árbol enfermo), la cual es considerada la principal forma de dispersión en áreas urbanas, pudiendo causar la muerte sucesiva de los ejemplares alineados (Foto 1). Cuando la infección está asociada a los insectos (Fotos 4 a 6; sólo a los fines ilustrativos), los síntomas por lo general se observan en una o varias ramas de la parte superior de la copa; cuando resulta del contacto entre raíces (uniones en hebilla), se presentan primeramente en la parte inferior de la copa. En este último caso, el follaje puede verse afectado rápidamente en su totalidad y el árbol morir en corto tiempo. El hongo inverna frecuentemente bajo la forma de micelio y

sinemas como saprófito y como tal, en ejemplares muertos o moribundos por la enfermedad. Los insectos adultos (hembras) se dirigen hacia estos ejemplares (atraídos por los alcoholes que libera el árbol), realizan orificios de entrada en la corteza y posteriormente cada hembra efectúa una galería longitudinal, paralela al eje del árbol (“galería materna”) en el límite corteza interna-madera en donde oviponen. Al eclosionar las larvas, éstas comienzan a horadar galerías en sentido transversal a la galería materna, esculpiendo un diseño o “dibujo” característico que posee valor sistemático (permite identificar especies de escolítidos). En las galerías se encuentra el patógeno, el cual es dispersado por el insecto adulto luego de su emergencia e inoculado en árboles sanos durante la alimentación para la maduración sexual. Cumplida esta etapa, los insectos se desplazan hacia árboles debilitados o moribundos por la enfermedad y comienzan el ciclo descrito (Schmidt, 2006; Webster y Weber, 2007). Los sitios de invernación del patógeno y sus formas de dispersión deben tenerse en cuenta al momento de planificar estrategias de manejo.



Enfermedad holandesa del olmo (Protección Forestal, Acosta, 2018).

Referencias

- Agrios, G. N. (1995). *Fitopatología*. México: Limusa.
- Brasier, C. M. y Mehrotra, M. D. (1995). *Ophiostoma himal-ulmi* sp. nov., a new species of Dutch elm disease fungus endemic to the Himalayas. *Mycological Research*, 99(2), 205-215.
- Brasier, C. M. (2001). Rapid evolution of introduced plants pathogens via interspecific hybridization. *BioScience*, 51(2), 123-133.
- Schmidt, O. (2006). *Wood and Tree Fungi. Biology, Damage, Protection and Use*. Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Webster, J. y Weber, R. W. S. (2007). *Introduction to fungi*. New York: Cambridge University Press.

CAPÍTULO 6

Pudrición del leño en los árboles urbanos

M. Murace, M. L. Luna, G. Robledo, A. Perelló

Introducción

La *pudrición* de la madera – o leño- resulta de la degradación de los principales polímeros estructurales de la pared celular: celulosa, hemicelulosas y lignina. En los ejemplares vivos, las pudriciones son consideradas como una enfermedad. En este sentido, los árboles pueden reaccionar ante el avance del patógeno en la zona viva del leño, reacción dependiente, entre otros, de la especie botánica, su edad, vigor y estación del año. Según el modelo CODIT (Compartmentalization of Decay in Tree, Shigo y Marx, 1977) dicha acción es llevada a cabo por el tejido parenquimático de la albura y el cambium vascular. Parénquima y cambium originan modificaciones químico-anatómicas (tílides, depósitos gomosos, diferenciación de láminas de suberina, modificaciones en la proporción vasos/parénquima, entre otros) con el propósito de compartimentalizar y aislar la colonización y degradación fúngica. De este modo evitar la expansión del colapso en el tejido xilemático activo (conductor de agua) y su consecuente deshidratación.

En el contexto urbano, numerosos ejemplares en pie, vivos, se ven afectados por este deterioro frecuente en la zona del duramen de fustes y ramas, como también en el sistema radical, causado por numerosas especies de hongos xilófagos, en particular pertenecientes al grupo de los Basidiomicetes. El desarrollo de las pudriciones en este sector del leño fisiológicamente inactivo dificulta su diagnóstico. Frente a esta situación, se deben evaluar síntomas y signos que nos ayudan a diagnosticar las pudriciones y su grado potencial de desarrollo. Los síntomas más relevantes son la presencia de madera podrida expuesta, el aspecto y la consistencia de la misma (madera aun dura, blanda al tacto o hasta llegar a presentarse directamente ahuecado), su localización (raíces, base de fuste, ramas, entre otros) y tamaño en el ejemplar. La presencia de basidiomas constituye un signo, una evidencia directa de pudrición. Las características macro y microscópicas de los basidiomas son de gran valor para la identificación taxonómica de la especie fúngica, y la consecuente identificación del principal agente causante de la pudrición. Pero los basidiomas no siempre están presentes y en muchos casos nunca emergen, en tal caso las características macro y microscópicas del micelio aislado del tejido leñoso permite su identificación.

Un correcto diagnóstico a tiempo permite dimensionar el riesgo que significa la pudrición para el ejemplar afectado, la población y sus bienes. Las pudriciones incrementan las posibilidades de quiebre y vuelco de los árboles o de alguna de sus partes, particularmente acentuados frente fenómenos meteorológicos intensos, y por ello la importancia de su reconocimiento (Schwarze et al., 2000).

Patógenos

Los hongos responsables de las pudriciones de los árboles en su gran mayoría pertenecen al Phylum Basidiomycota y dentro de dicha categoría taxonómica a los denominados vulgarmente como políporos. Los políporos conforman un grupo artificial que reúne a las especies a partir de un rasgo morfológico común (desarrollar basidiomas con himenóforo poroide) por lo cual incluye representantes de diferentes géneros, familias y órdenes (Robledo y Urcelay, 2009). Los hongos xilófagos son los únicos que pueden degradar la madera de modo eficiente debido a que poseen un sistema de penetración, digestión externa (degradación ectoenzimática) y absorción de los constituyentes de este sustrato complejo. La digestión de la madera es mediada por enzimas (ectoenzimas) capaces de despolimerizar la celulosa, hemicelulosas y lignina hasta lograr su transformación en moléculas más simples para luego ser absorbidos por las hifas fúngicas y de este modo incorporarse en las diferentes rutas metabólicas hasta su completa transformación en dióxido de carbono (mineralización de la materia orgánica) (Zabel y Morrell, 1992; Webster y Weber 2007). En la Tabla 1 se enumeran algunas de las especies xilófagas (parásitas y saprótrofas) presentes en los ejemplares que forman parte del arbolado urbano público de la ciudad de La Plata.

Signo

Según se indicó, el signo de la enfermedad lo constituyen el micelio presente en el leño y los basidiomas desarrollados en los ejemplares. Ante la ausencia de madera atacada expuesta, la visualización de los basidiomas permite y facilita el diagnóstico de las pudriciones, es decir, identificar su ocurrencia, al agente causal y tipo de pudrición que afecta a un individuo. La forma, el tamaño y la consistencia de los basidiomas como también las características de la superficie del píleo (sp), del margen (m), contexto (c) del himenóforo (h), (Figura 1, foto a) y de las basidiosporas, entre otros, poseen valor taxonómico. De acuerdo con ello, los *basidiomas* pueden ser *sésiles* o *estipitados* (Figura 1, foto b); efusos (o resupinados), efuso reflejos (Figura 1, foto c), demediados (Figura 1, foto d), flabeliformes (Figura 1, foto e), aplanados (Figura 1, foto f), ungulados (Figura 1, foto g), triqueros, imbricados (Figura 1, foto h), entre otros; *superficie del píleo*: glabra (Figura 1, fotos d a i; foto k) o bien presentar pelos (Figura 1, foto j), recibiendo en este último caso diferentes denominaciones en función de su largo y

densidad; además, dicha superficie cuando glabra, puede ser opaca (Figura 1, fotos e a i y Foto k), brillante (Figura 1, foto d), lisa (Figura 1, foto i), poseer verrugas (Figura 1, fotos d y f), ondulaciones, resquebrajamientos (Figura 1, foto k) etc.; puede presentar zonación, rasgo resultante de las diferentes tonalidades que ésta posee o bien de la pilosidad (Figura 1, foto l); según *consistencia*: las fructificaciones pueden ser carnosas (Figura 1, foto b), corchosas (Figura 1, foto i) o leñosas (Figura 1, foto k), característica que está dada por el sistema hifal que presentan. Los basidiomas están constituidos por hifas generativas en algunos casos asociadas a hifas esqueléticas y/o ligadoras. Las hifas generativas siempre están presentes; éstas originan a los basidios, a los distintos elementos estériles que puedan presentarse en los basidiomas como también originan a las hifas esqueléticas y ligadoras. Los hongos xilófagos que poseen basidiomas constituidos por los tres tipos hifales, se dice que poseen un sistema hifal trimítico. Respecto del *margen*, éste puede ser agudo o redondeado; *contexto*: su espesor, color y zonación poseen valor sistemático; en cuanto al *himenóforo* puede ser liso (Figura 2, foto a), dentado, laminar (Figura 2, foto b) o poroide (típico de los poliporales, Figura 2, foto c), con poros circulares (Figura 2, foto d), irregulares (Figura 2, foto e) o bien laberintiformes (Figura 2, foto f); puede presentar una capa de tubos (especies anuales) o varias (especies perennes) notable o indistintamente estratificadas. El himenóforo posee el himenio o estrato en el cual se originan los basidios y basidiosporas y en algunas especies estructuras estériles (cistidios, setas) resultantes de diferentes modificaciones que ocurren a nivel hifal; las características de éstas últimas también son consideradas para la identificación fúngica (Deschamps y Wright, 1997).



Figura 1. Basidiomas: caracteres macroscópicos (Murace, 2017)

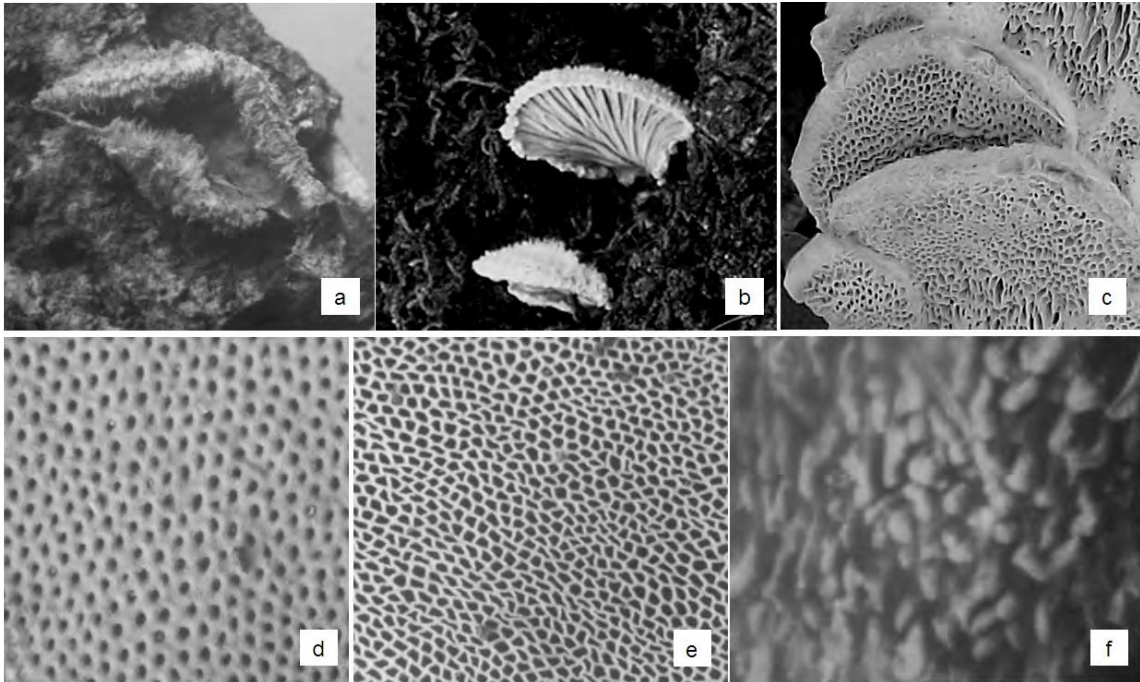


Figura 2. Basidiomas: himenóforo, tipos (Murace, 2017).

Síntomas

La madera con notables modificaciones en cuanto a su aspecto y consistencia, visualizada a través de heridas (Figura 3, foto 1), ahuecamientos (Figura 3, foto 2) o por el quiebre y vuelco de un ejemplar constituye el síntoma de una pudrición. Alteraciones en el color, consistencia y estructura del leño evidencian un estado avanzado de degradación. En términos generales, los árboles pueden ser afectados por hongos de pudrición blanca o castaña. A modo de generalidad, las maderas con pudrición blanca (Figura 3, foto 3) se caracterizan por su apariencia blanquecina, consistencia esponjosa y aspecto fibroso longitudinal, rasgos resultantes de la degradación de la celulosa, hemicelulosas y lignina. La delignificación puede ocurrir simultáneamente con la despolimerización de la holocelulosa (pudrición blanca simultánea) o bien selectivamente (pudrición blanca selectiva). Asimismo, en el material con este tipo de deterioro es frecuente la diferenciación de “*zones lines*” (zl) o líneas estrechas, oscuras, resultantes de la reacción del micelio a la desecación del sustrato, consideradas también como límites entre madera sana-degradada o bien entre sectores colonizados por diferentes hongos xilófagos (Zabel y Morrell, 1992). Por su parte la visualización de canchales, abultamientos o hundimientos constituyen evidencias indirectas del curso de una pudrición de este tipo. A nivel microscópico, el adelgazamiento generalizado de la pared celular; la separación entre tipos celulares por destrucción de la laminilla media, la formación de senderos de erosión y agujeros en la pared y la visualización de punteaduras erosionadas, entre otros, constituyen rasgos de diagnóstico de las pudriciones blancas. Por su parte, las maderas

afectadas por pudrición castaña adquieren una coloración marrón rojiza, mostrando un característico patrón de fractura cúbico y en estado avanzado una consistencia frágil (se transforman en polvo bajo presión) (Figura 3, foto 4). En este tipo de deterioro la celulosa y hemicelulosas son atacadas; la lignina sólo parcialmente oxidada y a causa de ello responsable del color castaño que las caracteriza. A nivel microscópico, la contracción generalizada del tejido, la presencia de fracturas (fr) paralelas y perpendiculares al eje de las células (Figura 3, foto 5) y la pérdida de birrefringencia (resultante de la degradación de la celulosa) (Figura 3, foto 6) son considerados caracteres de diagnóstico de pudrición castaña (Anagnost, 1998). Este tipo de deterioro es considerado el más agresivo debido a la notable pérdida de resistencia que provoca en el material en las etapas iniciales del proceso de colonización y degradación fúngica.

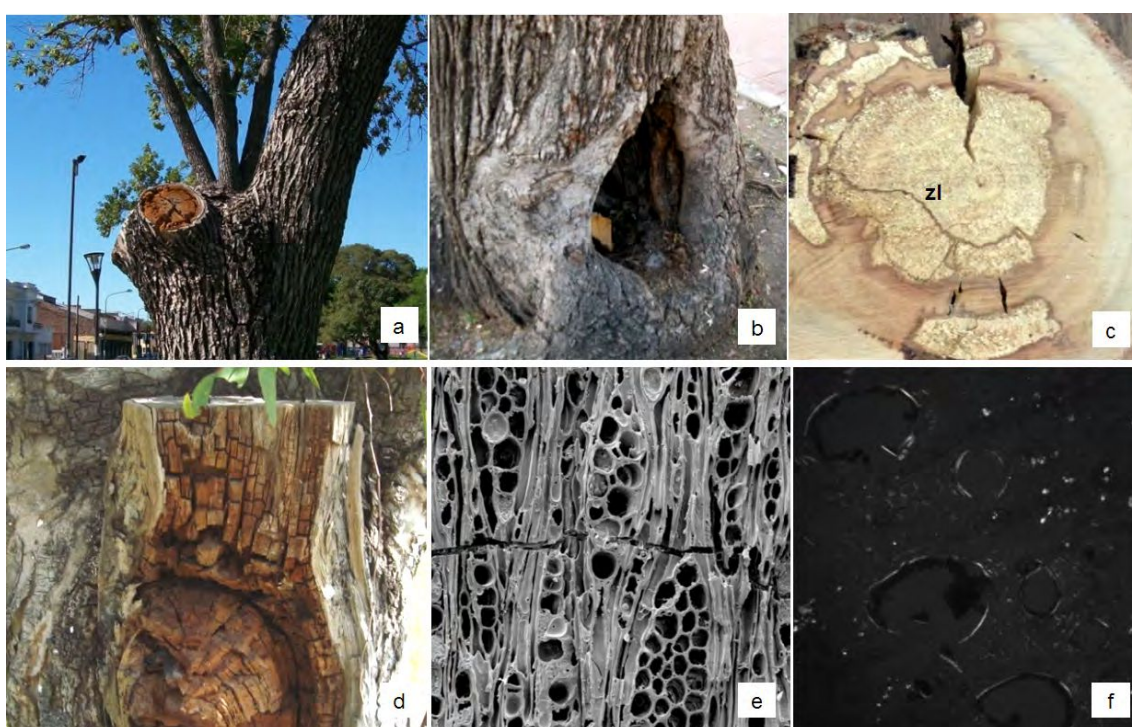


Figura 3: síntomas de pudrición (Murace, Luna y Perelló, 2017).

Ciclo de vida de los basidiomicetes

El ciclo de vida de los hongos xilófagos comienza con la germinación de una basidiospora (espora de origen sexual) en la madera expuesta a través de una herida. Producto de dicha germinación se origina un micelio regularmente septado (n) denominado micelio 1rio. Ante la presencia de dos micelios 1rios. compatibles se produce la plasmogamia (somatogamia) y como resultado de este proceso de unión de citoplasmas (no de núcleos) se origina un micelio 2rio. ($n + n$). Esta fase dicariótica - heterocariótica es importante desde el punto de vista nutritivo. El ciclo culmina con la formación de un basidioma (basidiocarpo, cuerpo fructífero, fructificación son otros términos utilizados) o micelio 3rio. ($n + n$) donde ocurra la formación de

nuevas basidiosporas. La reproducción asexual involucra la producción de clamidosporas, conidios (blastoconidios) y oidios (artroconidios) todos monocarióticos (n). Las basidiosporas, conidios y oidios contribuyen con la dispersión del patógeno al igual que las rizomorfas. Por su parte estas últimas como también las clamidosporas constituyen formas de perpetuación del patógeno (Webster y Weber, 2007).

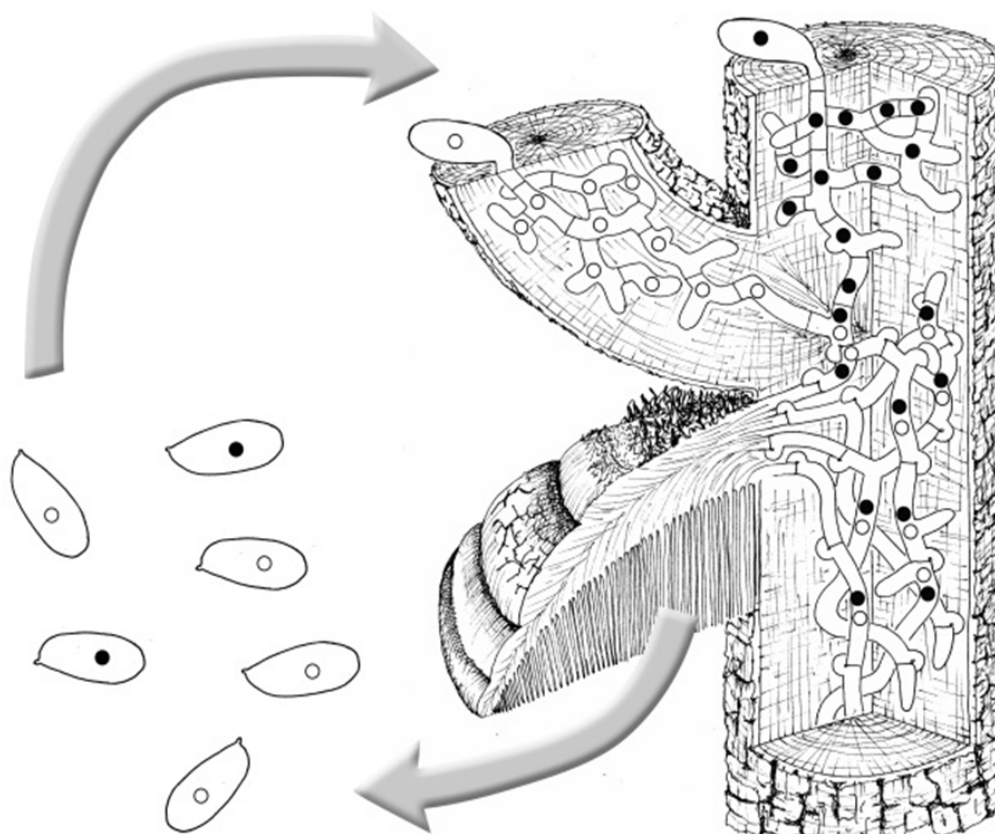


Figura 4: Ciclo de vida esquemático de un hongo xilófago (modificado de Robledo y Urcelay, 2009).

Tabla 1: Hongos xilófagos identificados en ejemplares en pie vivos, muertos y en tocones del arbolado público de la ciudad de La Plata. Algunos ejemplos.

Especie fúngica	Tipo de pudrición	Órgano afectado / Hospedante
<i>Agrocybe cylindracea</i> (DC.:Fr) Maire	Blanca	base fuste ejemplar vivo <i>Acer negundo</i> L. <i>Tilia</i> sp.
<i>Cerrena unicolor</i> (Bull.) Murrill asociado a <i>Tremex fuscicornis</i>	Blanca	ramas muertas de ejemplares vivos/ fustes de ejemplares muertos en pie (saprótrofo) <i>A. negundo</i> <i>Ligustrum lucidum</i> W. T. Aiton. <i>Salix</i> sp.

<i>Funalia gallica</i> (Fr.) Bondartsev & Singer	Blanca	fustes de ejemplares muertos en pie (saprótrofo) <i>Fraxinus excelsior</i> "Aurea" L. <i>Tilia</i> sp.
<i>Ganoderma australe</i> (Fr.) Pat.	Blanca	base fuste de ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>Tilia</i> sp.
<i>Ganoderma resinaceum</i> Boud.	Blanca	base fuste/sector medio de ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>A. saccharinum</i> L. <i>A. negundo</i> <i>Celtis australis</i> L. <i>F. pennsylvanica</i> Marsh. <i>L. lucidum</i> <i>Platanus x acerifolia</i> (Ait.) Wild. raíces ejemplares en pie vivos <i>Gleditsia triacanthos</i> L.
<i>Inonotus rickii</i> (Pat.) D.A. Reid bajo su forma anamórfica <i>Ptychogaster cubensis</i> Pat.	Blanca	fuste/ramas ejemplares en pie muertos (patógeno) <i>A. negundo</i> <i>Brachichiton</i> sp. <i>Ulmus</i> sp.
<i>Laetiporus sulphureus</i> (Bull.) Murrill	Castaña	fuste / ramas de ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>Eucalyptus</i> sp. <i>F. pennsylvanica</i> <i>Melia azedarach</i> L. <i>Populus alba</i> L. <i>Robinia pseudoacacia</i> L. sistema radical de ejemplar volcado <i>Eucalyptus</i> sp.
<i>Phellinus pomaceus</i> (Pers.) Maire	Blanca	ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>Prunus cerasífera</i> var. <i>pissardii</i> (Carrière) Koehne
<i>Pycnoporus sanguineus</i> (L.) Murrill	Blanca	fuste de ejemplares muertos en pie (saprótrofo) <i>L. lucidum</i> tocón (saprótrofo) <i>Eucalyptus</i> sp.
<i>Rigidoporus ulmarius</i> (Sow.:Fr.) Imazeki	Blanca	ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>A. negundo</i> <i>P. x acerifolia</i> <i>Populus</i> sp.
<i>Schizophyllum commune</i> Fr.	Blanca	fuste de ejemplares muertos en pie (saprótrofo) <i>Tilia</i> sp.
<i>Tyromyces fissilis</i> (Berk. & Curtis) Donk	Blanca	base fuste ejemplares en pie vivos (patógeno) <i>Tilia</i> sp.

Descripción de las especies enumeradas

Agrocybe cylindracea (DC.:Fr) Maire

Basidioma. Gregario. *Píleo:* marrón, más oscuro en el centro y marrón pálido en los márgenes; superficie glabra; usualmente lisa, eventualmente estriada y surcada; convexa a plana; de 8 a 200 mm de ancho; laminillas blancas, gris claro o bien marrón oscuro; moderadamente anchas; adnatas; sinuosas y sub-decurrentes; lisas o crenadas. *Pie:* blanco a marrón pálido; escamoso a fibrilar; cilíndrico; sólido; 10-150 x 2-25 mm. *Velo:* formando un ancho y persistente anillo. *Contexto:* color blanco. *Himenóforo:* laminar. *Impronta de la esporada:* marrón oscuro; ferruginoso. **Características microscópicas.** *Sistema hifal:* monomítico; hifas fibuladas. *Basidios:* hialinos; pared delgada; clavados, en su mayor parte con constricción central; 1 a 4 esporados; de (17-) 22-46 x 5-8 μm . *Basidiosporas:* oblongas; lisas; algunas con gotas similares a aceite y otras sin ellas; pigmentadas; con pequeño poro germinativo; de (8-) 9-16 (-17) x 5-9 (-10) μm . *Cistidios:* presentes. *Pleurocistidios:* numerosos; clavados a ventricosos; ápice redondeado, mucronado, capitado; pared delgada; de (18-) 21-65 x (5-) 7-17 μm . *Cheilocistidios:* similares a los pleurocistidios y más pequeños; algunos cilíndricos a lageniformes; de 18-49 x (3-) 5-13 μm . *Trama del himenóforo:* regular. *Epicutis del píleo:* formada por elementos vesiculares a clavados; de 14-42 x 6-25 μm , formando un estrato himeniforme. *Pileocistidios:* ventricosos y mucronados; a veces con 2 constricciones cerca del ápice y lageniforme, raramente ahusado; de 17-55 x (5-) 6-13 μm . *Caulocistidios:* de forma similar a los cheilocistidios, capitados, mucronados y con constricción central; de 16-88 (-95) x 4-16 μm .

Observaciones crece sobre troncos de árboles vivos o muertos, a menudo sobre heridas. En nuestro país fue citada sobre *Populus*, *Salix*, *Acer*, *Melia*, *Quercus*, *Robinia*, *Broussonetia*, *Allophylus*, *Cupania*, *Phebe*, *Maytenus*, *Ulmus* (Sede y López, 1999; Robldo y Urcelay, 2009).



Figura 5. *Agrocybe cylindracea*; *Tilia* sp. (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Cerrena unicolor* (Bull.) Murrill**

Basidioma. Anual; pileado, demediado, efuso-reflejo a resupinado; a menudo imbricado con muchos pileos reflexos desde una base efusa común; medidas 7 x 10 x 0,5 cm o mayor; rígido a corchoso. **Píleo:** aplanado; densamente tomentoso a hirsuto; concéntricamente zonado en tonos blancos en los márgenes a grisáceo o bien marrón claro hacia la base, a menudo con coloraciones verdosas por la presencia de algas. **Margen:** agudo y suavemente lobado. **Contexto:** blanco y delgado; de más de 2 mm de espesor; separado del tomento del píleo por una delgada línea negra. **Himenóforo:** poroide; blanco a gris claro ceniciento. **Poros:** elongados a sinuosos, laberintiformes; 2-3 por mm (medidos tangencialmente), más grandes en especímenes viejos; concoloros con el himenóforo; de más de 5 mm de longitud. **Características microscópicas.** **Sistema hifal:** trimitico; IKI-; hifas generativas de paredes delgadas; fibuladas; de 2-4 μm de diámetro; esqueletales de pared engrosada; 3-5 μm de diámetro; ligadoras de pared engrosada; de 2-4 μm de diámetro. **Cistidios:** fusoides; de pared delgada; 16-20 x 4-6 μm . **Basidios:** clavados; 20-25 x 5-6 μm . **Basidiosporas:** elipsoidales, cilíndricas; hialinas; lisas; 5-7 x 3-4 μm ; IKI-. **Clamidosporas:** ausentes.

Observaciones: los basidiomas de esta especie se caracterizan por su píleo hirsuto concéntricamente zonado, la línea negra del contexto y el himenóforo laberintiforme. Las evidencias de ataque de la avispa de la madera (*Tremex fuscicornis*) también contribuyeron con el diagnóstico debido a la simbiosis conocida entre ambas especies (Landi et al., 2011).



Figura 6. *Cerrena unicolor*; *Salix* sp. La flecha roja señala el orificio de emergencia de *T. fuscicornis* (Murace y Acosta, 2017).

***Funalia gallica* (Fr.) Bond. & Sing.**

Nombre corriente: *Coriolopsis gallica* (Fr.) Ryvardeen

Basidioma. Anual; sésil; pileado a efuso-reflejo; aplanado; anchamente adherido; solitario o en grupos; de hasta 5 x 14 x 2 cm. **Píleo:** superficie pilosa, hirsuta a hispida en la base que disminuye hacia el margen; castaño oscuro cuando fresca; zonada en tonos grisáceos y castaño claros cuando madura. **Margen:** delgado y agudo, castaño claro. **Contexto:** castaño oscuro; azonado; de hasta 1 cm de grosor; oscureciéndose hasta tornarse casi negro

con solución de KOH. Capa de tubos blanquecina a grisácea, de hasta 8 mm de grosor. *Himenóforo*: tubular, con tubos desigualmente hundidos en el contexto, 1-20 mm de largo, disminuyendo de tamaño hacia el margen, superficialmente blanquecinos. *Poros*: castaños claros a castaños grisáceos; circulares, ovalados, ligeramente angulares a laberintiformes; 1-2 x mm; de bordes enteros. **Características microscópicas.** *Sistema hifal*: trimítico, IKI -. Hifas generativas con fíbula, hialinas; de paredes delgadas; de hasta 2.5 µm de diámetro. Hifas esqueléticas castañas a castañas amarillentas; de paredes engrosadas a macizas; de hasta 5 µm de diámetro. Hifas ligadoras castaño amarillentas; de paredes engrosadas; de hasta 3 µm de diámetro. *Cistidios*: ausentes. *Basidios*: clavados; 15-30 x 4-5 µm. *Basidiosporas*: cilíndricas; levemente curvadas; 10-13 x 3-4 µm; lisas; hialinas; de pared delgada; IKI -. *Clamidosporas*: ausentes.

Observaciones: la fructificación aplanada con un delgado contexto castaño oscuro caracteriza y diferencia a esta especie de *Funalia troggi* (Robledo y Urcelay, 2009). Esta especie ha sido citada en fustes y ramas vivos y muertos de árboles exóticos (mora, olmo, siempreverde) y nativos (jacarandá, molle y moradillo) (Urcelay et al. 2012).



Figura 7. *Funalia gallica*; *Fraxinus excelsior* "Aurea" (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Ganoderma australe* (Fr.) Pat.**

Basidioma. Perenne; firme, leñoso; sésil; pileado a efuso-reflejo; anchamente adherido al sustrato; aplanado a unglado; generalmente solitario; de hasta 30 x 18 x 13 cm. *Píleo*: superficie glabra; con laca menor a 1 mm de espesor; concéntricamente ondulada que se resquebraja concéntrica y radialmente; a menudo tuberculada; castaña a castaña grisácea. *Margen*: redondeado; blanco a crémeo. *Contexto*: castaño oscuro; azonado; ausente entre las capas de tubo de cada año; de hasta 1 cm de grosor. *Himenóforo*: tubular. *Poros*: blancos cuando frescos tornándose castaños cuando se los toca y castaño claro cuando maduran; circulares a levemente irregulares; 3 a 5 por mm; de borde entero. Capa de tubos castaña, más clara que el contexto; de hasta 3 cm de grosor. **Características microscópicas.** *Sistema hifal* trimítico; IKI -. Hifas generativas con fíbula; hialinas; de paredes delgadas; 3-4 µm de diámetro. Hifas esqueléticas principalmente esqueleto-ligadoras; profusamente ramificadas, tipo arboriforme, tortuosas; castaño oscuras a amarillentas; de paredes engrosadas; 5-7 µm de diámetro, a levemente

menor. Hifas ligadoras castaño claras a castaño amarillentas (podrían interpretarse como ramificaciones de las esqueléticas); de 2.5-3.5 μm de diámetro. *Cistidios*: ausentes. *Basidios*: clavados; 12-15 x 8-12 μm . *Esporas*: ovoides, truncadas en el ápice; 9-12 x 5-7 μm ; castaño claras a castaño amarillentas; con dos paredes interconectadas con pilares que le dan la apariencia de ornamentadas o reticuladas; IKI -.

Observaciones: a pesar de la gran variabilidad morfológica que presentan los basidiomas, esta especie se caracteriza por la presencia de una laca castaña dura que recubre la superficie del píleo y por la superficie de los poros que blanca cuando fresca, se oscurece inmediatamente al contacto con algún elemento. Asimismo es frecuente observar la superficie del píleo cubierta por un polvillo castaño a ferrugíneo (esporada). *Ganoderma australe* suele presentarse en la base de fustes y raíces principales; en nuestro país fue citado en árboles vivos de pino, paraíso y acacia negra (Robledo y Urcelay, 2009; Urcelay et al., 2012).



Figura 8. *Ganoderma australe*; *Tilia* sp. (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Ganoderma resinaceum* Boud.**

“yesquero resinoso”

Basidioma. Anual; leñoso; demediado, anchamente adherido al sustrato, reniforme, circular, espatulado o ungulado; solitario o en grupos, imbricados, muchas veces varios píleos lateralmente confluentes, con pseudo-estípites libres o fusionados en uno; séstil, sub-estipitado; de medidas 4-55 x 3-18 x 1-8 cm. *Píleo*: superficie aplanada, cóncava o más o menos infundibuliforme; lisa, irregularmente rugosa y concéntricamente surcada, radialmente rugosa o fuertemente tuberculosa; laqueada, brillante o mate cuando cubierta por una abundante capa de esporas, rojizo castañas; zona central marrón amarillenta, muy clara en especímenes jóvenes, oscureciéndose con la edad, desde el centro hacia los márgenes, con una ancha banda color crema marginal; en los especímenes maduros no existe tal gradiente, la superficie se torna marrón rojizo oscuro o marrón rojizo claro, homogéneo. *Margen*: estéril; grueso; recto, curvado o incurvado; amarillo crema, blanco amarillento en especímenes en activo crecimiento y marrón rojizo oscuro en maduros. *Pseudo-estípite*: lateral o central; muy corto a largo; delgado a grueso.

so; negro, laqueado, brillante de 4-7 cm de longitud y 2-5 cm de ancho, muchas veces rudimentario; sección delgada a gruesa engrosándose hacia la base, de 1-4 cm en la mitad del radio. *Dermis*: de 13-43 μm de espesor. *Contexto*: corchoso y blando o duro y leñoso; 2-5 cm de espesor; uniformemente marrón o con una delgada banda más oscura por encima de los tubos. *Himenóforo*: poroide; blanco a amarillento transformándose en marrón oscuro cuando viejo; con un estrato de tubos decurrente sobre el tronco; 5-15 mm de longitud; suavemente más claro que el contexto. *Poros*: circulares; grandes a medianos, 2-5 por mm. **Características microscópicas.** *Sistema hifal*: trimítico, IKI -. Hifas generativas de pared delgada; fibuladas; de 1-6 μm de diámetro; ramificadas; abundantes en el margen de crecimiento del píleo y disepimentos. Hifas esqueléticas tipo *arboriforme*; de pared engrosada; con pocas ramificaciones limitadas al extremo distal; de 3-8 μm de diámetro. Hifas ligadoras tipo *bovista*; de crecimiento limitado; pared gruesa, más delgada y pálida que la pared de las esqueléticas; muy ramificadas; 1-4 μm de diámetro; solo presentes en el contexto. *Cistidios*: ausentes. *Basidios*: globosos-subglobosos; 7-14 x 8-20 μm ; colapsan rápidamente. *Basidiosporas*: lisas; ovoides, con el ápice truncado; 9-13 x 5-8 μm ; castaño claras a castaño amarillentas; con dos paredes interconectadas con pilares que le dan la apariencia de ornamentadas o reticuladas, IKI -. *Clamidosporas*: ausentes.

Observaciones: la superficie del píleo cubierta por una laca rojiza brillante hace a esta especie inconfundible. *Ganoderma resinaceum* se presenta en la base de fustes y en raíces; en nuestro país se ha registrado en ejemplares vivos y muertos de álamo, olmo, siempreverde, paraíso, mora, fresno, tipa, jacarandá, algarrobo, entre otros (Robledo y Urcelay, 2009).



Figura 9. *Ganoderma resinaceum*; *Acer negundo* (Murace, 2017).

***Inonotus rickii* (Pat.) D.A. Reid**

La fase anamórfica (clamidocarpo) se desarrolla como una masa en forma de cojín, de hasta 20 x 25 x 15 cm, color marrón, textura suave, aterciopelada, húmeda, con exudados y consistencia carnosa; con el paso del tiempo, dicha estructura se torna seca y firme, fragmentándose en trozos de aspecto fibrilar, desmenuzables entre los dedos, producto de la formación de

abundantes clamidosporas de forma globosa, color marrón a marrón amarillento, de medidas aproximadas 11 x 10 μm .

Observaciones. *Inonotus rickii* coloniza tanto la albura como el duramen; los árboles atacados se ven afectados profundamente en su vigor, crecimiento y estabilidad mecánica; los ejemplares enfermos invariablemente declinan y mueren. La infección se inicia en las heridas de la corteza y, desde aquí, evoluciona centripetamente. De acuerdo con Annesi et al. (2003) el patógeno se transmite a través de las clamidosporas transportadas por herramientas de poda y viento y penetra a través de heridas de origen natural o bien antrópico, resultantes de prácticas culturales incorrectas. Para nuestro país, existen registros de su presencia en tala, visco, aguairibay, palo borracho, mora, sófora, entre otros (Urcelay et al., 2012).



Figura 10. *Inonotus rickii* (clamidocarp, clamidosporas); *Acer negundo* (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Laetiporus sulphureus* (Bull.) Murrill**

“hongo pollo”

Basidioma. Anual; sésil a lateralmente sub-estipitado. *Píleo:* simple o en grandes racimos imbricados; de un metro o más de extensión; demediado a flabeliforme; de hasta 40 cm de ancho; superficie color amarilla o anaranjada cuando fresco y marrón pálido cuando envejece y se seca; glabro; azonado. *Margen:* concoloro; a menudo ondulado, redondeado; estéril o fértil debajo; pálido claro cuando se seca. *Contexto:* blanco; azonado; frágil, meduloso y succulento cuando fresco; de más de 2 cm de espesor; quebradizo y seco cuando viejo. *Himenóforo:* poroide; estrato de tubos amarillos cuando fresco y pálido cuando seco; espesor superior a 4 mm. *Poros:* circulares a angulares; 2-4 por mm; con delgados disepimientos que rápidamente se tornan lacerados. **Características microscópicas.** *Sistema hifal:* dimítico, IKI -. Hifas generativas de paredes delgadas; hialinas; con septos simples; con escasas ramificaciones; de 6-12 μm de diámetro. Hifas ligadoras de paredes engrosadas; hialinas; no septadas; muy ramificadas; de 3-20 μm de diámetro solo presentes en el contexto. Hifas esqueléticas rectas de paredes engrosadas, solo presentes en la trama de los tubos; de 4-6 μm de diámetro. *Cistidios* y

otros elementos himeniales ausentes. *Basidios*: clavados; 20-25 x 6-9 μm . *Basidiosporas*: ovoideas a elipsoides; hialinas; lisas; de 5-8 x 4-5 μm ; IKI –.

Observaciones: la forma, el gran tamaño y la coloración amarilla o bien naranja pálido de la fructificación, hacen de esta especie que sea fácilmente identificable.



Figura 11. *Laetiporus sulphureus*; *Populus alba* (madera podrida expuesta) (Murace y Luna, 2017).

***Phellinus pomaceus* (Pers.) Maire**

Nombre corriente: *Phellinus tuberculatus* (Baumg.) Niemela

Basidioma. Perenne; sésil o efuso-reflejo. *Píleo*: unglado; solitario o imbricado; de 5 x 5 x 6 cm; superficie, inicialmente marrón gris claro, lisa, suavemente tomentosa tornándose ennegrecida, rimosa y glabra. *Margen*: redondeado; marrón claro. *Contexto*: marrón amarillento a marrón rojizo; brillante; zonado; leñoso; de más de 1 cm de espesor. *Himenóforo*: poroide; amarillo claro a marrón rojizo; estrato de tubos concoloros; estratificados; tubos blanquecinos en su interior. *Poros*: circulares; 7-9 por mm; disepimentos enteros y gruesos. **Características microscópicas.** *Sistema hifal*: dimítico; IKI -. Hifas generativas hialinas; paredes delgadas; simple septo; de 2-3 μm de diámetro. Hifas esqueléticas marrones en KOH; pared engrosada; de 3-6 μm de diam. *Cistidios*: ausentes. *Setas*: raras; subuladas a ventricosas; pared engrosada; 14-25 x 5-7 μm . *Basidios*: clavados; 10-13 x 5-6 μm . *Basidiosporas*: ovoideas a elipsoidales; hialinas; lisas; pared engrosada; IKI -; de 4-5 x 3-5 μm . *Clamidosporas*: ausentes.

Observaciones: especie parásita de ejemplares pertenecientes a la familia Rosaceae (Wright y Albertó, 2006).



Figura 12. *Phellinus pomaceus*; *Prunus ceracifera* (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Pycnoporus sanguineus* (L.) Murrill**

“oreja de palo”, “oreja roja”, “sangre de palo”

Basidioma. Anual; sésil; pileado; aplanado, semicircular, anchamente adherido o demediado, en grupos pocos numerosos; rojo-anaranjado a bermellón; delgado; coriáceo cuando fresco tornándose bastante duro al secarse; medidas de hasta 5 x 6 x 1 cm. *Píleo:* superficie glabra; color naranja, ocasionalmente rojiza, aclarándose con la edad; azonada. *Margen:* redondeado. *Contexto:* naranja pálido; zonado; de hasta 7 mm de grosor; oscureciéndose (no intensamente) con KOH. *Himenóforo:* tubular, con los tubos en un solo estrato; de 0.2 a 0.3 mm; anaranjado. *Poros:* circulares a angulares; concoloros o más oscuros que la superficie del píleo; más pequeños hacia los bordes; 4 a 6 por mm; disepimentos gruesos; color anaranjado oscuro. **Características microscópicas.** *Sistema hifal:* trimítico, IKI -. Hifas generativas con fíbulas; hialinas de paredes delgadas, 2-3 μm de diam. Hifas esqueléticas amarillentas; no muy abundantes; de pared engrosada, 2-6 μm . Hifas ligadoras hialinas a amarillentas; de paredes engrosadas o generalmente macizas; muy ramificadas; 1-3 μm . *Basidios:* clavados; 10-13 x 3-5 μm . *Basidiosporas:* cortamente cilíndricas; lisas; hialinas; inamiloides; 4-5 x 2-3 μm ; de pared delgada. *Clamidosporas:* ausentes.

Observaciones: la forma demediada y el color rojo-anaranjado de la fructificación torna inconfundible a esta especie, presente en madera muerta de especies nativas y exóticas (Wright y Albertó, 2006).



Figura 13. *Pycnoporus sanguineus*; *Eucalyptus* sp. (madera podrida expuesta) (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Rigidoporus ulmarius* (Sow.:Fr.) Imazeki**

Basidioma. Perenne; sésil; pileado, anchamente adherido al sustrato a efuso-reflejo, aplanado; de hasta 6 cm de espesor y 30 cm de largo; frecuentemente solitario; corchozo cuando fresco y leñoso, duro al secarse **Píleo:** superficie crémea a rosácea desteñida; glabra a finamente tomentosa; lisa o tuberculada; azonado o concéntricamente surcado. **Margen:** grueso, redondeado, notablemente recurvado cuando seco. **Contexto:** crémeo, blanquecino cuando seco; fibroso a firme, endurecido; azonado/zonado; myor a 5 cm de espesor. **Himenóforo:** poroide; color avellana a la madurez; capa de tubos no estratificada; concolora con la superfiie de los proros. **Poros:** circulares a angulares; 5 a 8 /mm; diseipmentos enteros. **Características microscópicas.** **Sistema hifal:** monomítico, IKI -. Hifas generativas con septos simples, hialinas, de pared delgada a engrosada; raramente ramificadas; de 3-4 μm . **Cistidiolas:** hialinas; pared delgada. **Basidios:** clavados; 14-21 x 10-11 μm . **Basidiosporas:** globosas a subglobosas; 7-11 x 7-10 μm ; lisas; hialinas; de pared delgada a ligeramente engrosadas; frecuentemente con gotas de lípidos; IKI - .

Observaciones: el endurecimiento notable del basidioma y el color avellana del himenóforo, contrastante con el color blanquecino del contexto, facilita su identificación.



Figura 14. *Rigidoporus ulmarius*; *Populus* sp. (Murace y Cottet, 2017).

***Schizophyllum commune* Fr.**

Basidioma. Anual; sésil; pileado, en ocasiones efuso-reflejo o resupinado; aplanado; flaveliforme; solitario o en grupos imbricados; de hasta 5 x 6 x 0.3 cm. *Píleo:* superficie vilosa; gris cenicienta a blanquecina; concéntricamente zonada y radialmente surcada. *Margen:* agudo, desflecado, hendido; concoloro con la superficie del píleo; incurvado. *Contexto:* grisáceo; muy delgado, de hasta 1 mm de grosor. *Himenóforo:* sin poros; con láminas concoloras con la superficie del píleo, con bordes que se dividen en dos a lo largo y se incurvan hacia la superficie del píleo. **Características microscópicas.** *Sistema hifal:* monomítico, IKI -. Hifas generativas fibuladas; muy variables: desde hialinas con paredes delgadas hasta castaño amarillentas con paredes engrosadas; hasta 6 μm de diámetro. *Cistidios:* ausentes. *Basidios:* clavados; 15-20 x 5-7 μm . *Basidiosporas:* cilíndricas; 4-7 x 2-3 μm ; lisas; hialinas; de paredes delgadas; IKI -. *Clamidosporas:* ausentes.

Observaciones: *Schizophyllum commune* es fácilmente identificable por sus laminillas. Especie presente en árboles vivos y muertos; degrada albura y duramen. Urcelay et al. (2012) la citan en ejemplares vivos de roble sedoso, mora, sauce llorón, paraíso y árbol de judea como también en ejemplares muertos de aguaribay, pino y eucalipto.



Figura 15. *Schizophyllum commune*; *Tilia* sp. (Murace y García Ciuffani, 2017).

***Tyromyces fissilis* (Berk. & Curtis) Donk**

Nombre corriente: *Aurantiporus fissilis* (Berk. & Curtis) Jahn ex Ryvarden

Basidioma. Anual; pileado, anchamente adherido al sustrato; aplanado a semi unglado; triquero en sección; solitario o en grupos imbricados; de más de 10 cm de ancho, 20 de largo y 5 de espesor. *Píleo:* superficie azonada; hispida a tomentosa; crémea, gris o castaña cuando seca. *Margen:* redondeado o agudo; delgado o grueso. *Contexto:* blanco o bien amarillento naranja cuando seco; 4-20 mm de espesor. *Himenóforo:* poroide; superficie de los poros blanca cuando fresca, a menudo con tintes rosados; ocre cuando seca; poros circulares a

angulares; 2-3 por mm; disepimentos enteros o lacerados. **Características microscópicas.** *Sistema hifal*: monomítico, IKI -. Hifas generativas fibuladas; hialinas; con paredes delgadas a gruesas; hasta 6 μm de diámetro; frecuentemente con diminutos cristales. *Basidios*: clavados; 15-20 x 4-6 μm . *Basidiosporas*: elipsoidales a subglobosas; 4-5 x 2-3 μm ; lisas; hialinas; de paredes delgadas; IKI - . *Clamidosporas*: hialinas; de paredes engrosadas; globosas a subglobosas; 4-10 μm ; abundantes en el contexto.

Observaciones: previamente citado sobre sauce criollo y llorón (Urcelay et al. 2012). Las características macroscópicas del basidioma, en conjunto con la presencia de cristales y clamidosporas permiten la identificación de la especie.



Figura 16. *Tyromyces fissilis*; *Tilia* sp. (Murace, 2017).

Referencias

- Anagnost, S. E. (1998). Light microscopic diagnosis of wood decay. *IAWA Journal*, 19(2), 141-167.
- Anessi, T.; Coppola, R. y Motta, E. (2003). Decay and canker caused by *Inonotus rickii* spreading on more urban tree species. *Forest Pathology*, 33(6), 405-412.
- Bazzalo, M. E. y Wright, J. E. (1982). A survey of the *Ganoderma lucidum* complex in Argentina. *Mycotaxon*, 16(1), 293-325.
- Deschamps, J. y Wright, J. (1997). *Patología forestal del cono sur de América*. 1ra. Edición. Buenos Aires: Orientación Grafica Editora, S. R. L.
- Gottlieb, A. M. y Wright, J. E. (1999). Taxonomy of *Ganoderma* from southern South America: subgenus *Ganoderma*. *Mycological Research*, 103(6), 661-673.

- Ibáñez, C. (1995). Contribución al estudio de hongos xilófagos en la provincia de Misiones, Argentina (Basidiomycetes, Aphyllophorales). I. Ganodermataceae e Hymenochaetaceae. *Boletín Sociedad Argentina de Botánica*, 30(3-4), 213-230.
- Landi, L.; Braccini, C. y Alsina, A. R. (2011). Primer registro de *Tremex fuscicornis* (Hymenoptera: Siricidae) para la Argentina en una plantación de álamos en Buenos Aires. *Revista Sociedad Entomológica Argentina*, 70(3-4), 383-387.
- Robert, V.; Stegehuis, G. y Stalpers, J. (Eds.). (2005). MycoBank Fungal Databases, Nomenclature y Species Bank. Recuperado de: <http://www.micobank.org>.
- Robledo, G. y Urcelay, C. (2009). *Hongos de la madera en árboles nativos del centro de Argentina*. Córdoba: Universidad Nacional de Córdoba.
- Schwarse, F.; Engels, J. y Mattheck, C. (2000). *Fungals strategies of wood decay in trees*. Berlin: Spriger Verlag.
- Sede, S. M. y López, S. E. (1999). Cultural studies of *Agrocybe cylindrica*, *Gymnopilus pampeanus* and *Oudemansiella canarii* (Agaricales). *Mycotaxon*, 70, 377-386.
- Shigo, A. L. y Marx, H. G. (1977). *Compartmentalization of decay in trees*. Washington DC: USDA Forest Service.
- Uhart, M. y Albertó, E. (2007). Morphologic characterization of *Agrocybe cylindracea* (Basidiomycetes, Agaricales) from America, Europe and Asia. *Revista Mexicana de Micología*, 24, 9-18.
- Urcelay, C.; Robledo, G.; Heredia, F.; Morera, G. y García Montaña, F. (2012). *Hongos de la madera en el arbolado urbano de Córdoba*. 1 ra. Edición. Córdoba: Instituto Multidisciplinario de Biología Vegetal (UNC-CONICET).
- Webster, J. y Weber, R. (2007). *Introduction to fungi*. 3rd Edition. Cambridge: University Press.
- Wright, J. E. y Albertó, E. (2006). *Hongos de la región pampeana*. Volumen 2: hongos sin laminillas. 1ra. Edición. Buenos Aires: L. O. L. A.
- Zabel, R. A. y Morrell, J. J. (1992). *Wood microbiology. Decay and its prevention*. San Diego: Academic Press Inc.

CAPÍTULO 7

Bacteriosis

Fitoplasma, Declinamiento del paraíso (*Melia azedarach* L.)

M. Murace, N. Acosta

Introducción

En nuestro país, el “fitoplasma, declinamiento o amarillamiento del paraíso” fue descubierto en la década del 80 en la ciudad de Córdoba, sobre ejemplares de *Melia azedarach* L. del arbolado público. El agente causal de esta enfermedad es un fitoplasma denominado *Candidatus Phytoplasma meliae* (Fernández et al., 2016). Los individuos enfermos manifiestan clorosis internerval la cual progresa hasta comprometer la totalidad de la lámina y, de este modo, ramas con follaje completamente amarillento contrastan con el color verde normal de la copa (Fotos 1 y 2) (Vázquez et al., 1983). A la fecha, si bien no existen antecedentes que confirmen la presencia de esta problemática en la ciudad de La Plata, numerosos ejemplares presentan síntomas similares a los descriptos.

Patógeno

Los fitoplasmas (Clase Mollicutes) son bacterias fitopatógenas que se ubican en el citoplasma de los tubos cribosos (floema) de sus hospedantes y requieren de insectos vectores para su transmisión. Estos organismos son procariontes carentes de pared celular (y por ello pleomórficos), de diámetros menores a 1 μm y genomas relativamente pequeños (680-1600 kb). Los fitoplasmas son resistentes a la penicilina y otros antibióticos que inhiben la síntesis de peptidoglicano, pero son sensibles a las tetraciclinas que inhiben la síntesis de proteínas bacterianas. Respecto a la relación con sus vectores es de tipo propagativa y persistente (en el insecto se multiplican y persisten hasta la muerte del mismo), puede ser específica o no y su rango de hospedantes botánicos depende del comportamiento alimenticio del vector; no hay transmisión trans-ovárica. Asimismo son prácticamente únicos en cuanto a su capacidad de colonizar la hemolinfa de los insectos y el floema de las plantas. La denominación científica de los fitoplasmas es *Candidatus Phytoplasma*. La categoría *Candidatus* (Ca) hace referencia a la

imposibilidad de aislarlos y cultivarlos en medios artificiales, sin embargo, en los últimos años fue posible el cultivo de algunas cepas. Por su similitud con los micoplasmas (patógenos de humanos y animales) durante mucho tiempo fueron considerados como LMOs (*like micoplasma organisms*) (Gutiérrez y De La Torre, 2007; Contaldo et al., 2012).

Identificación en el tejido enfermo

Los fitoplasmas pueden ser visualizados en cortes ultrafinos de tejido floemático mediante microscopio electrónico u óptico cuando se encuentran en altas concentraciones en la planta hospedante. Para su visualización con microscopio óptico, las muestras deben ser tratadas con tintes fluorescentes (fluorocromo de ADN o DAPI, por ejemplo) y posteriormente expuestas a UV; el tinte se une al ADN y brilla al ser expuesto a dicha longitud de onda; los tubos cribosos carecen de núcleo y por ello permite la identificación de las infecciones fitoplásmicas (Marcone y Ragozzino, 1996).

Síntomas – Perjuicios

Los síntomas asociados a las enfermedades causadas por fitoplasmas incluyen: decaimiento generalizado; disminución del crecimiento; escaso desarrollo radical; enrojecimiento de las hojas (dado por la síntesis de antocianinas); amarillamiento; microfilia; esterilidad de las flores; virescencia; enanismo; enrollamiento de hojas; escoba de brujas y filodia. Las escobas de brujas y las alteraciones en la morfología floral (virescencia, filodia) serían inducidas por los efectores secretados por los fitoplasmas; el enanismo resultaría de la utilización de los azúcares (fructosa) del floema de las plantas por parte de estos patógenos (Griffiths y Davis, 1996; Sugio et al., 2011; Himeno et al., 2014). En nuestro país, los paraísos afectados por fitoplasma manifiestan clorosis internerval que evoluciona a un amarillamiento generalizado de la lámina; microfilia; formación de escoba de brujas; menor floración, fructificación y menor desarrollo de brotes (Vázquez et al., 1983; Dalton, 1992), todo lo cual afecta particularmente su valor estético; en casos extremos la muerte de los ejemplares puede ocurrir. Debe tenerse en cuenta que si bien los síntomas son muy característicos, el diagnóstico preciso requiere de técnicas serológicas y moleculares (Griffiths y Davis, 1996).

Ciclo de la enfermedad

Los insectos vectores adquieren los fitoplasmas al alimentarse de plantas infectadas (tiempo de adquisición; adquisición por alimentación). Una vez que estos microorganismos ingresan a

los insectos, invaden y se multiplican en los distintos tejidos, la hemolinfa y las glándulas salivales. Estas glándulas poseen grandes vacuolas en las que se han encontrado concentraciones elevadas de fitoplasma. Desde dichas vacuolas, el patógeno es inoculado en los tubos cribosos durante la alimentación del vector (tiempo de inoculación) y, a través de ellos, se distribuye por todo el sistema vascular. De acuerdo con esto, infecta sistémicamente a sus hospedantes mediante el pasaje por los poros de las placas cribadas. Al cabo de un tiempo de incubación (el cual es desconocido) las plantas manifiestan los síntomas descritos. El período que transcurre entre la adquisición del patógeno y la inoculación es denominado período de latencia y su duración depende de la especie de insecto, del tipo de fitoplasma y de las condiciones ambientales (Sugio et al., 2011). Los injertos y la cuscuta representan otras formas de transmisión; a la fecha no hay registros de transmisión por semillas. Las formas de transmisión del fitoplasma y la infección sistémicas que ocasiona deben considerarse al momento de elaborar estrategias de manejo de esta problemática.



Amarillamiento del paraíso (Protección Forestal, 2018).

Referencias

- Contaldo, N.; Bertaccini, A.; Paltrinieri, S.; Windsor, H. M. y Windsor, G. D. (2012). Axenic culture of plant pathogenic phytoplasmas. *Phytopathologia Mediterranea*, 51(3), 607–617.
- Fernández, F.; Galdeano, E.; Kornowski, M.; Arneodo, J. y Conci, L. (2016). Description of ‘*Candidatus Phytoplasma meliae*’, a phytoplasma associated with Chinaberry (*Melia azedarach* L.) yellowing in South America. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 66(12), 5244-5251.
- Griffiths, H. M. y Davis, R. E. (1996). Ash Yellows and Lilac Witches-broom: Phytoplasmal diseases of concern in forestry and horticulture. *Plant Disease*, 80(5), 468-475.
- Gutiérrez, G. C. y De La Torre Almaraz, R. (2007). Fitoplasmas: síntomas y características moleculares. *Revista Chapingo, Serie Ciencias Forestales y del Ambiente*, 14(2), 81-87.

- Himeno, M.; Kitazawa, Y.; Yoshida, T.; Maejima, K.; Yamaji, Y.; Oshima, K. y Namba, S. (2014). Purple top symptoms are associated with reduction of leaf cell death in phytoplasma-infected plants. *Scientific Reports*, 4, 4111.
- Marcone, C. y Ragozzino, A. (1996). Detection of an Elm yellows-related Phytoplasma in Eucalyptus trees affected by Little-leaf disease in Italy. *Plant Disease*, 80(5), 669-673.
- Sugio, A.; MacLean, A. M.; Kingdom, H. N.; Grieve, V. M; Manimekalai, R. y Hogenhout, S. A. (2011). Diverse targets of Phytoplasma effectors: from plant development to defense against insects. *Annual Review of Phytopathology*, 49, 175–195.
- Vazquéz, A.; Ducase, D. A.; Nome, S. F. y Muñoz, J. O. (1983). Declinamiento del paraíso (*Melia azedarach* L.), síntomas y estudio etiológico de esta nueva enfermedad. *Revista Investigaciones Agropecuarias (INTA)*, 18(2), 309-320.

Tizón, Peste negra, Mal seco del nogal (*Juglans regia* L.)

M. Murace y N. Acosta

Introducción

En Argentina, la “bacteriosis del nogal criollo” es citada desde mediados del siglo pasado en todas sus áreas de cultivo (Marchionatto, 1948; Fernández Valiela, 1952). A la fecha, los ejemplares implantados con fines ornamentales en los espacios públicos de la ciudad de La Plata y otros puntos del país presentan la enfermedad. Esta bacteriosis se caracteriza por causar necrosis en tejidos suculentos, en crecimiento activo. Las precipitaciones abundantes, la elevada humedad ambiente y las temperaturas entre moderadas y altas constituyen sus condiciones predisponentes (Comerci, 2010).

Patógeno

El agente responsable del Tizón bacteriano es *Xanthomonas arboricola* pv. *juglandis* (Pierce) Vauterin (= *X. campestris* pv. *juglandis*), bacteria aeróbica, Gram negativa, con forma de bastón monótrico (uniflagelado) que forma colonias mucilaginosas amarillentas en medio YDC (levadura, dextrosa y carbonato de calcio) (Agrios, 1995). Esta especie ataca estructuras en activo crecimiento, es decir, tejido del año, suculento, el cual se torna resistente al alcanzar la madurez. *X. a.* pv. *juglandis* provoca severos daños en yemas, hojas, ramitas, inflorescencias y frutos. A nivel mundial es considerada la causa principal de la pérdida de la calidad y cantidad de nueces como también del vigor de los árboles. Distintas especies de *Juglans* (*J. regia*, *J. ailantifolia*, *J. californica*, *J. cinerea*, *J. hindsii*, *J. nigra*) y cultivares de *J. regia* han demostrado susceptibilidad diferencial a este patógeno (Belisario et al., 1999; Tamponi y Donati, 1990; Woeste et al., 1992, tomados de Loreti et al., 2001).

Signo

El signo lo constituyen las zoogreas, exudados bacterianos que se encuentran sobre las lesiones necróticas, de color amarillo, particularmente abundantes en condiciones de alta humedad relativa. Cabe aclarar que excepcionalmente se observa el signo bacteriano.

Síntomas – Perjuicios

La enfermedad se manifiesta mediante síntomas necróticos, afecta frutos, brotes, hojas y ramitas pero no ramas de más de dos años de edad. En las hojas, los síntomas se presentan a modo de manchas de forma circular a irregular en este caso limitadas por las nervaduras y de bordes angulosos, de entre 1 a 2 mm, inicialmente de color verde pálido, amarillento, de aspecto húmedo y luego color castaño oscuro, predominantes en los márgenes de los folíolos, provocando su deformación (Fotos 1 a 3); en venas, pecíolos, peciolulos y raquis las manchas coalescen y provocan su ennegrecimiento (atizonamiento) (Foto 4). Las yemas foliares y florales como también las inflorescencias diferencian síntomas similares a los descritos (manchado inicial y posterior ennegrecimiento); las inflorescencias masculinas además se deforman y reducen su tamaño. Las lesiones de las ramitas en crecimiento inicialmente son pequeñas (de unos pocos mm), de aspecto húmedo y color verde oscuro; luego se alargan, oscurecen y deprimen adquiriendo la forma de típicos canchales que, al circundarlas, provocan muerte apical. En los frutos (Fotos 5 y 6), la necrosis puede presentarse externa o internamente (a nivel endocarpio, nuez), en función del momento en que ocurre la infección. En este sentido, si se produce antes o durante la floración, los síntomas se localizan en el extremo apical de dichos frutos. Éstos consisten en pequeñas áreas necrosadas, circulares o irregulares, oscuras, húmedas, que se deprimen y hunden en el tejido interno. Si por el contrario sucede luego de la floración, la necrosis queda localizada en las paredes laterales de la nuez. En este caso las manchas son deprimidas, negras, de límites definidos y unos pocos mm; con el transcurso del tiempo alcanzan la mitad del tamaño del fruto afectando su calidad. Por efecto de la enfermedad los frutos caen prematuramente causando pérdidas notables en los rendimientos. Las lesiones se originan a partir del inóculo presente en yemas del año anterior, sitio en el cual inverna el patógeno, como así también del resultante de la colonización epifítica (Sarasola y Rocca, 1975; Flores et al., 2004).

Ciclo de la enfermedad

Xanthomonas arboricola pv. *juglandis* inverna principalmente en las yemas y amentos (inflorescencia masculina). Dichas estructuras, frecuentemente asintomáticas, constituyen fuentes de inóculo primario, responsables de las primeras infecciones durante la estación de crecimiento. Esta bacteria además posee la habilidad de colonizar las yemas de forma epifítica (superficial) tipo de colonización que también asegura disponer de inóculo cuando las condiciones son favorables para el desarrollo de esta bacteriosis. La lluvia y el viento facilitan la dispersión del patógeno como también el polen infectado, los insectos, ácaros y el hombre con la realización de labores culturales. Una vez en el tejido sano, la bacteria necesita una película de agua para iniciar la penetración en el hospedante, la cual es pasiva, a través de aperturas naturales como estomas, lenticelas, estigmas o bien heridas.

Las condiciones ambientales predisponentes para el ciclo de la enfermedad son las precipitaciones abundantes, temperaturas de moderadas a elevadas (óptima entre 20 y 28 °C) y alta humedad relativa ambiente. Cumplido el período de incubación, se diferencian los síntomas sobre los cuales se forman las zoogleas (inóculo secundario, responsable de las infecciones secundarias). Las hojas y/o cualquier estructura con ataques tardíos que se desprenden y permanecen en el suelo constituyen fuentes de inóculo para las infecciones en la próxima estación de crecimiento. Lo descrito debe tenerse en cuenta al momento del manejo de esta problemática sanitaria (Mulrean y Schroth, 1982).



Tizón del nogal (Murace, 2018; Scortichini: www.atlasplantpathogenicbacteria.it).

Referencias

Citadas

- Comerci, R. (2010). *Catálogo de plagas y enfermedades del arbolado urbano. Descripción, control y tratamiento*. Buenos Aires: Orientación Gráfica Editora.
- Fernández Valiela, M. (1952). *Introducción a la Fitopatología*. Buenos Aires: Talleres Gráficos "Gadola".
- Flores, P.; Seta, S.; González, M.; Coniglio, R.; Sferco, S. y Trevizán, A. (2004). Manejo químico y varietal de nogales frente a la bacteriosis del nogal. *Revista de Investigaciones de la Facultad de Ciencias Agrarias – UNR*, 4(5), 25-31.

- Loreti, S.; Gallelli, A.; Belisario, A.; Wajnberg, E. y Corazza, L. (2001). Investigation of genomic variability of *Xanthomonas arboricola* pv. *juglandis* by AFLP analysis. *European Journal of Plant Pathology*, 107, 583–591.
- Marchionatto, J. (1948). *Tratado de fitopatología*. Buenos Aires: Editorial Sudamericana. .
- Mulrean, E. N. y Schroth, M. N. (1982). Ecology of *Xanthomonas campestris* pv *juglandis* on Persian (English) Walnuts. *Phytopathology*, 72, 434-438.
- Sarasola, A. y Rocca de Sarasola, M. (1975). *Fitopatología. Curso Moderno*. Buenos Aires: Hemisferio Sur.

Consultadas

- Woeste, K. E.; Mc Granahan, G. H. y Schroth, M. N. (1992). Variation among Persian Walnuts in Response to Inoculation with *Xanthomonas campestris* pv. *Juglandis*. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 117(3), 527-531.
- Temperini, C. V.; Pardo, A. G y Pose, G. N. (2014). Bacteriosis y necrosis apical del Nogal: complejos microbianos involucrados en la caída temprana de frutos en el Valle Medio del Río Negro. *Revista SENASA*, 5-6, 9-14.

Tuberculosis del laurel de jardín (*Nerium oleander* L.)

M. Murace y N. Acosta

Introducción

La “tuberculosis del laurel de jardín” fue citada en La Plata a mediados del siglo pasado (Marchionatto, 1948) y desde entonces, esta enfermedad de origen bacteriano se presenta en los ejemplares de los espacios públicos de la ciudad, en los cuales se manifiesta mediante síntomas hiperplásicos (Merlo, com. pers.).

Patógeno

El agente causal de esta bacteriosis es *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *nerii* (Syn= *Pseudomonas savastanoi* pv. *nerii*; *Pseudomonas tonelliana*) bacilo Gram negativo, móvil, perteneciente al complejo *P. syringae*. Este patovar (pv.) al igual que los restantes reconocidos para la especie (pv. *savastanoi*, pv. *fraxini* y pv. *retacarpa*, aislados de *Olea europaea*, *Fraxinus excelsior* y *Retama sphaerocarpa*, respectivamente) inducen a la formación de tumores (agallas o hiperdesarrollos) en hospedantes leñosos. Los hiperdesarrollos presentes en las plantas resultan de la inducción bacteriana a la hiperplasia e hipertrofia del tejido vegetal, siendo su rasgo característico la presencia de cavidades lisogénicas en las que se desarrollan las colonias bacterianas (Bella et al., 2008).

Signo

El signo lo constituyen las zoogreas y *multilayer biofilms* presentes en la superficie de la planta hospedante, en las cavidades de las agallas como así también en los laticíferos, tejido vascular y cortical colonizados. Según se indicó en enfermedades anteriores, el signo se observa excepcionalmente, en condiciones de alta humedad relativa ambiente.

Síntomas – Perjuicios

La “tuberculosis del laurel de jardín” se manifiesta a través de síntomas hiperplásicos. Los ejemplares enfermos presentan tumores en tallos, ramas, hojas (normalmente a lo largo de la nervadura media), flores y frutos (Fotos 2 a 4). La enfermedad además puede causar la muerte de los pistilos (Foto 5) y la deformación de los frutos. Los hiperdesarrollos parenquimatosos resultan de la síntesis de ácido indol acético (AIA) y citoquininas, fitohormonas que actúan como factores de virulencia. Estas hormonas inducen a la hiperplasia e hipertrofia del tejido como también a la diferenciación de tejido xilemático en las agallas y a la supresión de alguna forma de defensa permitiendo la colonización. Asimismo, los genes *hrp/hrc* (*hypersensitive response and pathogenicity*)/(*hypersensitive response and conserved*), poseen un importante rol en la patogenicidad y multiplicación del patógeno en el hospedante. Éstos codifican el sistema de secreción de proteínas TIII (TTSS), clave para el parasitismo: TIII permite que las bacterias inyecten en las células hospedantes los efectores responsables de la liberación de agua y/o nutrientes al espacio apoplástico como también de superar las respuestas de defensa del ejemplar atacado (Oguiza y Asensio, 2005, tomado de Höfte y De Vos, 2006; Marchi et al., 2011). Los tumores comienzan a diferenciarse en la estación invernal tardía, en simultáneo con las cavidades que los caracterizan. Inicialmente las agallas son más o menos globosas, blandas y lisas; con el tiempo se tornan de color oscuro, leñosas y con superficie profundamente surcada. La severidad de esta problemática particularmente resulta de la colonización bacteriana de los laticíferos lo cual provoca la manifestación de tumores secundarios (Bella et al., 2008). Esta bacteriosis no pone en riesgo la supervivencia de los ejemplares atacados; sólo afecta su valor ornamental.

Ciclo de la enfermedad

Pseudomonas syringae subsp. *savastanoi* pv. *nerii* vive y se multiplica en la superficie de las hojas, ramas y tallos (fase epifítica, fuente de inóculo) alcanzando su mayor densidad poblacional en los meses templados y lluviosos. La bacteria penetra vía heridas (penetración pasiva) resultantes, entre otras, de condiciones climáticas adversas (granizo) o prácticas culturales (poda), adquiriendo de este modo hábito endofítico. Durante los primeros estadios de la infección, la bacteria se localiza en los espacios intercelulares del parénquima cortical, en el tejido vascular dañado y en los laticíferos, sitios en los que se multiplica y por los cuales se disemina sistémicamente. En estos sitios las enzimas bacterianas (pectinolíticas y hemicelulolíticas) causan la degradación de la pared de las células adyacentes, resultando en la plasmólisis celular y la generación de cavidades que posteriormente son colonizadas por el patógeno. Las células parenquimáticas próximas a estas áreas degradadas experimentan hiperplasia e hipertrofia al tiempo que se forman tílides en el tejido conductor a fin de dificultar el movimiento bacteriano. El aumento de tamaño de las cavidades y del tejido hiperplástico determinan la formación de un tumor multilobado; adicionalmente el parénquima circundante diferencia elementos xilemáticos

(neovascularización) conectados con el cilindro vascular principal. El tejido vascular diferenciado posee la función de aportar el agua y los nutrientes necesarios para que las agallas alcancen su tamaño final. En los últimos estadios de formación del tumor, la presión generada por la continua actividad hiperplástica causa la diferenciación de fisuras en su superficie. Con el transcurso del tiempo, las fisuras producen el quiebre de la peridermis de la agalla lo cual expone las cavidades internas colmadas de bacterias, contribuyendo con su diseminación. El impacto del agua de lluvia y/o riego, los insectos o bien las herramientas de poda constituyen vías de dispersión del patógeno como también los materiales de propagación (estacas) y plantines (Caballo-Ponce et al., 2017). Las bacterias sobreviven epífita (tumores; tejido asintomático) o endofíticamente (cavidades tumorales; tejido asintomático). El hábito de la bacteria, las condiciones predisponentes para su reproducción como así también sus formas de dispersión y vías de entrada deben tenerse en cuenta al momento de pensar estrategias de manejo para esta problemática.



Tuberculosis del laurel rosa (Murace, 2017).

Referencias

Citadas

Bella, P.; Licciardello, G.; Tessitori, M. y. Catara, V. (2008). A real-time PCR quantitative detection assay for *Pseudomonas savastanoi* pv. *nerii* in *Nerium oleander*. *Phytopathology Mediterranean*, 47, 204-213.

- Caballo-Ponce, E.; Murillo, J.; Martínez-Gil, M.; Moreno-Pérez, A.; Pintado, A. y Ramos, C. (2017). Knots untie: molecular determinants involved in knot formation induced by *Pseudomonas savastanoi* in woody hosts. *Frontiers in Plant Science*, 8, 1-16.
- Höfte, M. y De Vos, P. (2006). Plant pathogenic *Pseudomonas* species. En S.S. Gnanamanickam, *Plant-Associated Bacteria* (507–533). Netherlands: Springer.
- Marchi, G.; Cinelli, T. y Surico, G. (2011). A review on *Pseudomonas savastanoi* genetic traits involved in disease development and in symptom induction. En L. Schena, G. E. Agosteo y S. O. Cacciola, *Olive Diseases and Disorders* (117-141). India: Transworld Research Network.
- Marchionato, J. (1948). *Tratado de Fitopatología*. Buenos Aires: Sudamericana.

Consultadas

- Kavak, H. y Üstün, N. (2009). Oleander knot caused by *Pseudomonas savastanoi* pv. *nerii* in Turkey. *Journal of Plant Pathology*, 91(3), 701-703.
- Kudela, V.; Safrankova, I.; Krejzar, V. y Korba, J. (2005). First Report of *Pseudomonas savastanoi* pv. *nerii* on oleander in the Czech Republic. *Plant Protection Science*, 41(1), 33-37.
- Rodríguez-Moreno, L.; Barceló-Muñoz, A. y Ramos, C. (2008). In vitro analysis of the interaction of *Pseudomonas savastanoi* pvs. *savastanoi* and *nerii* with micropropagated olive plants. *Phytopathology*, 98(7), 815-822.

CAPÍTULO 8

Mancha algal foliar (*Cephaleuros virescens*)

M. Murace, N. Acosta

Introducción

Los árboles urbanos frecuentemente presentan manchas foliares en tonos anaranjados-grisáceos debidas a *Cephaleuros*. A la fecha, para este género son reconocidas 18 especies, en su mayoría parásitos obligados, todas ellas mundialmente consideradas patógenas de plantas leñosas, entre las cuales *C. virescens* presenta el mayor rango de hospedantes (Nelson, 2008).

Patógeno

Cephaleuros virescens Kunze ex Fries (Phyllum Chlorophyta o algas verdes; Trentepohliales; Trentepohliaceae) es un organismo autotrófico, que sólo depende de su hospedante para la obtención de nitrógeno. Esta especie es aerofítica (vive fuera del ambiente acuático); utiliza el agua proveniente de las precipitaciones y de la humedad ambiente para su ciclo de vida como también para ella es indispensable la película de agua que se forma sobre la superficie vegetal. En correspondencia con ello, *C. virescens* es comúnmente encontrada en regiones tropicales y subtropicales parasitando plantas de importancia económica y/u ornamental (Quezada-Gutiérrez et al., 2009). En La ciudad de La Plata, ejemplares de palta (Foto 1), magnolia (Foto 3) y ligustro presentan esta problemática.

Signo

El signo de la enfermedad se visualiza principalmente en las hojas (particularmente cara adaxial, Fotos 1 a 3), a modo de manchas circulares. *Cephaleuros virescens* se caracteriza por generar un talo subcuticular, pseudoparenquimatoso, usualmente con forma de disco lobado (Foto 3), postrado, con rizoides, en el cual se diferencian zoosporangióforos (zp) con zoosporangios (z) laterales, estructuras de reproducción asexual (Foto 4), y setas (s) (Foto 5)

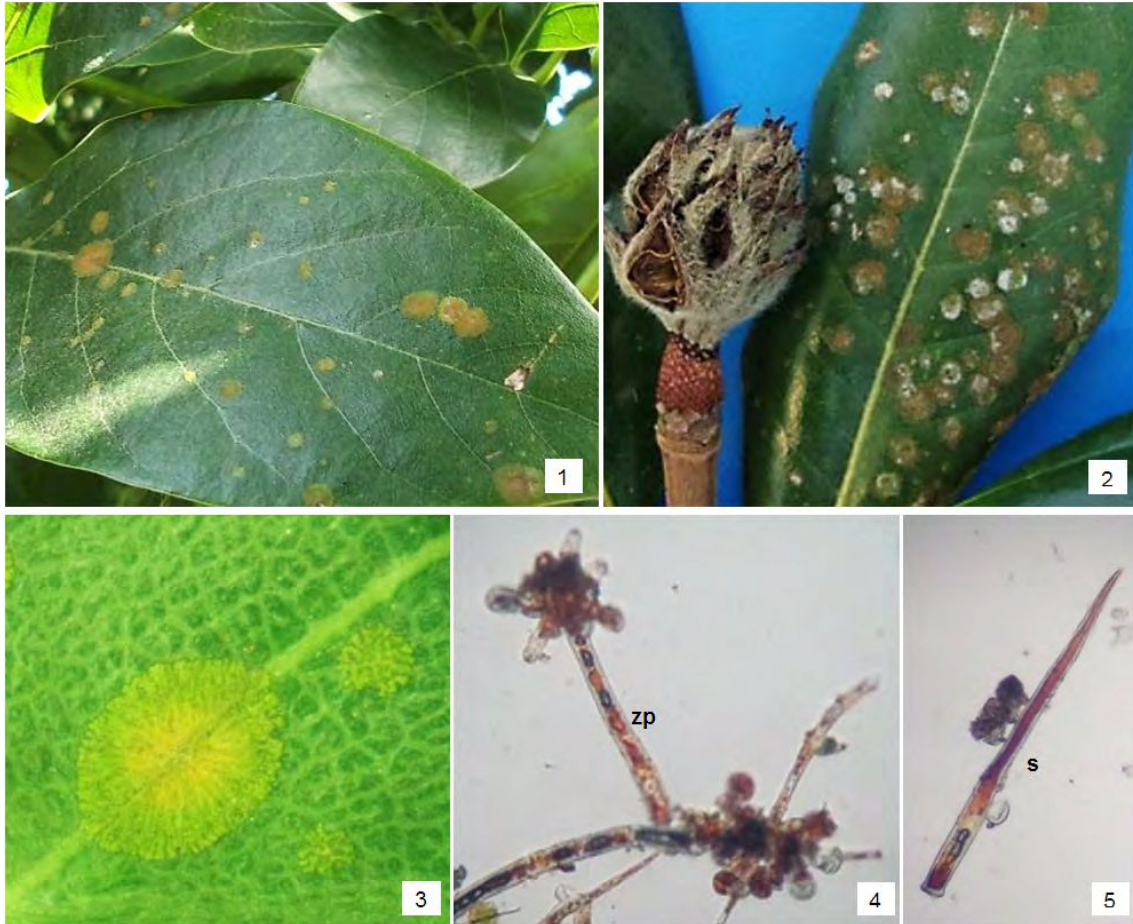
(elementos constituyentes del sistema erecto) que atraviesan la cutícula. Las manchas poseen tamaño variable y en ocasiones aspecto afelpado (dado por las setas y estructuras asexuales emergentes) de color amarillo verdoso a naranja-rojizo, este último debido a la presencia de pigmentos (*B*-carotenos) celulares, cuya concentración aumenta ante situaciones de alta intensidad lumínica (Foto 1). Con el tiempo estos parches coalescen, adoptan formas irregulares, color grisáceo o bien marrón oscuro y aspecto costroso (Foto 2; Brooks et al., 2015).

Síntomas – Perjuicios

Los síntomas asociados a esta enfermedad son de tipo necrótico. Estos se presentan debajo de las manchas (talo algal, signo) las que, si bien frecuentemente se diferencian en las hojas, ramitas, brotes y frutos pueden también ser infectados. A nivel foliar, involucran la muerte de las células epidérmicas (situadas debajo del talo), necrosis que eventualmente puede alcanzar al tejido parenquimático e incluso extenderse hacia la superficie abaxial. En términos generales, esta enfermedad provoca daños de tipo estético; los ejemplares afectados pierden valor ornamental. La infección de las hojas reduce el área fotosintética. Ataques severos aceleran su senescencia y desprendimiento lo cual predispone a la pérdida de vigor e incluso a la muerte descendente de los brotes (*dieback*). Los árboles que se encuentran en condiciones de deficiencias nutricionales, aquellos que se hallan en suelos con drenaje limitado o bien en situaciones de alta densidad son susceptibles a la enfermedad (Nelson, 2008).

Ciclo de la enfermedad

El ciclo sexual se inicia con la diferenciación de gametangios y gametas biflageladas en el sistema (sector) postrado del talo. La fusión de las gametas (n , haploide) puede ocurrir dentro o fuera del gametangio, en este último caso ante situaciones de elevada humedad ambiente. La fusión gametangial da origen a un cigoto ($2n$, diploide) que se desarrolla dentro del hospedante. El cigoto origina meiosporangios con meiosporas cuadriflageladas (n) que germinan y producen un nuevo talo (n) predominantemente subcuticular. La mancha algal foliar es una enfermedad monocíclica; la reproducción, dispersión e infección ocurren al cabo de un año. Respecto de su dispersión, principalmente es mediante el agua de lluvia y viento bajo la forma de zoosporangios. Las zoosporas (propágulos) constituyen el inóculo primario. La presencia de agua es particularmente necesaria para la liberación de las esporas. Si bien no hay evidencias concretas respecto del tipo de penetración del patógeno, la presencia de heridas (penetración pasiva) determina susceptibilidad a la infección. Ese patógeno puede sobrevivir (invernarse) en el tejido infectado constituyendo la fuente de inóculo para las próximas infecciones (Brooks et al., 2015).



Mancha algal foliar (Murace, 2017).

Referencias

Citadas

- Brooks, F.; Rindi, F.; Suto, Y.; Ohtani, S. y Green, M. (2015). The Trentepohliales (Ulvophyceae, Chlorophyta): An unusual algal order and its novel plants pathogen, *Cephaleuros*. *Plant Disease*, 99(6), 740-753.
- Nelson, C. S. (2008). *Cephaleuros* species, the plant-parasitic green algae. *Plant Disease*, 43, 1-6.
- Quezada Gutiérrez, M. C.; Díaz Celaya, M.; Gregorio Cipriano, M. R.; Rodríguez Alvarado, G. y Fernández Pavia, S. P. (2009). Mancha algal en guayabo (*Psidium guajava* L.) y mango (*Mangifera indica* L.) ocasionada por *Cephaleuros virescens* en Michoacán, México. *Biológicas*, 11, 87-92.

Consultadas

Comerci, R. (2011). Catálogo de plagas y enfermedades del arbolado urbano. Descripción, control y tratamiento. Buenos Aires: Orientación Gráfica Editora.

Pitaloka, M. K.; Petcharat, V.; Arikat, S. y Sunpapao, A. (2015). *Cephaleuros virescens*, the cause of an algal leaf spot on para rubber in Thailand. *Australasian Plant Diseases Notes*, 10, 4.

CAPÍTULO 9

Claveles del aire

M. Hernández, R. Villaverde

Introducción

El género *Tillandsia* L. (Bromeliaceae) comprende a las especies de “clavel del aire”. Para este género existen cerca de 550 especies reconocidas, de las cuales 7 se presentan en la provincia de Buenos Aires: *Tillandsia aëranthos* (Loisel.) L. B. Sm., *T. bergeri* Mez., *T. bandensis* Baker., *T. duratti* Vis., *T. myosura* Griseb. ex Baker, *T. recurvata* (L.) L. y *T. usneoides* (L.) L. o “barba del monte” (Cabrera y Zardini, 1979; Hurrell et al., 2005; Cellini et al., 2012). En el arbolado de la ciudad de La Plata se hallan tres taxones: *T. aëranthos*, *T. recurvata* y *T. usneoides*; asimismo, en sus alrededores (Reserva de la Biósfera y Parque Provincial Pereyra Iraola) se ha detectado la presencia de *T. myosura* (Cellini et al., 2012).

Tillandsia L. fue descrito por Carlos Linneo (1753) en honor al botánico sueco Dr. Elías Tillandz [1640-1693]. Son plantas herbáceas, generalmente epífitas (a veces terrestres o saxícolas), caulescentes o subcaules. Poseen hojas dispuestas en rosetas, ensiformes, estrechas, de margen entero, planas o enrolladas, con tricomas conspicuos. Sus flores son hermafroditas y actinomorfas; presentan 3 sépalos, 3 pétalos, 6 estambres generalmente más cortos que los pétalos y un gineceo súpero; cada una protegida por una bráctea generalmente ancha; están dispuestas en inflorescencias terminales simples o ramificadas, rara vez solitarias. Los frutos son cápsulas cilíndricas o prismáticas, dehiscentes; las semillas poseen un apéndice basal blanco y plumoso (Louther y Brown, 2000). Este género es neotropical, extendiéndose desde el sur de los Estados Unidos hasta la Patagonia Argentina. En nuestro país su distribución comprende las provincias de Buenos Aires, Córdoba, San Luis, Salta, Catamarca, Tucumán, Santa Fe y Entre Ríos (Cabrea y Zardini, 1979; Dimitri y Parodi, 1987; Louther y Brown, 2000).

Especies de *Tillandsia* presentes en la ciudad de La Plata y sus alrededores

Según se indicó, en la ciudad de La Plata y zonas aledañas fueron identificados cuatro taxones, tres de ellos (*T. aëranthos*, *T. recurvata* y *T. usneoides*) considerados responsables del deterioro o muerte de algunos individuos vegetales que conforman el arbolado urbano.

Clave para la identificación de especies.

A. Plantas sin raíces. Tallos largos, filiformes, colgantes, flexibles, con hojas esparcidas.

Tillandsia usneoides

A'. Plantas con raíces. Hojas dispuestas en rosetas densas.

B. Espigas con 6 a 10 flores. Sépalos y brácteas rojos. Pétalos azul oscuro, de 2.8 cm de largo aproximadamente.

Tillandsia aëranthos

B'. Espigas con 1 a 5 flores. Sépalos, brácteas y pétalos verdosos, blancos, amarillentos, purpúreos o azules de menos de 2.8 cm de largo. Cápsula cilíndrica o prismática.

C. Pétalos de 7 mm de largo por 1.5 mm de ancho aproximadamente, liguliformes, blancos o azules. Sépalos de cerca de 6 mm de largo, verdosos o violáceos. Escapo con 1 a 2 flores. Cápsula cilíndrica de 1.5 a 2.5 cm de largo.

Tillandsia recurvata

C'. Pétalos de 2 a 2.5 mm de largo, linear-elípticos, blanco-amarillentos. Sépalos purpúreos de 8 a 10 mm de largo. Escapo con (1) 2 a 5 flores. Cápsula prismática o cilíndrica de 3,5 cm largo.

Tillandsia myosura

Descripción de las especies de “clavel del aire” perjudiciales para el arbolado de la ciudad de La Plata

***Tillandsia usneoides* (L.) L.**

“Clavel del aire, barba de monte, cabello de ángel”

Planta epífita, con largos tallos filiformes, colgantes y flexibles, sin raíces. Hojas esparcidas, a menudo retorcidas, de 2 a 5 cm de largo, grises o gris-plateadas, de 1.5 a 3 cm de largo por 0.1 a 0.2 cm de ancho, densamente grisáceo-escamosas, lámina filiforme, suculenta, márgenes

involuto a casi tubulares, con ápice agudo. Flores solitarias, algo escondida dentro de la envoltura de la hoja, de 10 a 12 mm de largo; las brácteas florales son erectas, anchas, coriáceas, verdosas, de hasta 0.5 cm de largo y los pétalos amarillo-verdosos de hasta 1 cm de largo. Fruto cápsula cilíndrica de 2.5 cm de largo (Louther y Brown, 2000).

Fenología

Florece en verano y fructifica en otoño.

Origen geográfico y distribución

Es una especie de América tropical y subtropical, extendiéndose desde Virginia (E.E.U.U.) hasta el centro de Argentina (Dimitri y Parodi, 1987).

Algunos usos

Se utiliza como ornamental (cultivándose en jardines formando hermosas cortinas) y para relleno de almohadas y monturas; muchas aves utilizan los tallos para construir sus nidos (Dimitri y Parodi, 1987).



Figura 1. *Tillandsia usneoides* (Hernández, Villaverde, Murace, 2017).

***Tillandsia aëranthos* (Loisel.) L. B. Sm.**

“Clavel del aire”

Planta epífita, de 10 a 20 cm de altura, con tallos desarrollados y raíces. Hojas rígidas, ensiformes, verde grisáceas, de 1 cm de ancho en su base, dispuestas en roseta, de 4 a 14 cm de largo por 0.5 a 1.3 cm de ancho. Inflorescencia terminal en espiga simple, erecta o sub-erecta, con 6 a 20 flores, de 3 a 6 cm de largo; flores con sépalos y brácteas rojos, pétalos azul oscuro de ca. 2.8 cm de largo. Fruto cápsula cilíndrica de 2.5 cm de largo (Dimitri y Parodi, 1987).

Fenología

Florece a fines de primavera y fructifica en verano.

Origen geográfico y distribución

Es una especie del sur de Brasil, Paraguay, Uruguay y del norte-centro de Argentina; en Buenos Aires crece en los talares y selvas marginales del delta, ribera platense e isla Martín García, hallándose también en el arbolado urbano (Hurrell et al., 2005).

Algunos usos

Ornamental (Dimitri y Parodi 1987); en medicina popular la infusión de las hojas se bebe para engordar (Martínez Crovetto, 1981).



Figura 2. *Tillandsia aëranthos* (Hernández; 2017).

Tillandsia recurvata (L.) L.

“Clavel del aire, heno de bola, gallinita”

Planta epífita (ocasionalmente creciendo sobre rocas o entre estas) de aspecto globoso, de hasta 10 cm de altura, con tallos cortos y raíces. Hojas filiformes (margen involuto a casi tubular), recurvadas, de 6 a 12 cm de largo por 3 mm de ancho, atenuadas en el ápice, distalmente lepidoto pubescentes, grisáceas o ferruginosas, dispuestas en roseta. Inflorescencia en espiga simple, erecta o sub-erecta, de 5 a 13 cm de largo, con 1 a 2 flores, rara vez 5; sépalos y brácteas verdosos o violáceos; pétalos liguliformes blancos o azules, de aprox. 7 mm de largo. Fruto cápsula cilíndrica de 1.5 a 2.5 cm de largo (Louther y Brown, 2000).

Fenología

Florece a fines de primavera y fructifica a fines del verano.

Origen geográfico y distribución

Es una especie de América cálida, frecuente en los bosques del Delta del Paraná, la ribera Platense y en el arbolado urbano (Cabrea y Zardini, 1979).

Algunos usos

Presenta acción farmacológica antitumoral (Lowe et al., 2013). Asimismo, puede ser utilizada como un bioindicador de contaminación atmosférica por azufre (Graciano et al., 2003)



Figura 3. *Tillandsia recurvata* (Hernández, Acosta, 2017).

Daños provocados por los claveles del aire

Los “claveles del aire” son plantas epífitas de ramas/fustes de árboles, saxícolas e incluso pueden vivir sobre el cableado, postes de madera o cemento y rejas de metal (Figura 4, fotos A, B, C y D).



Figura 4.: *Tillandsia recurvata* (Fotos A, B y C) y *Tillandsia usneoides* (Foto D) (Hernández, 2017).

Las hojas de estas plantas están cubiertas por lepidotos (tricomas escamosos) que les permiten captar y retener agua y nutrientes atmosféricos (Figura 5), además de reflejar la luz y protegerlas ante altas intensidades lumínicas (Pierce, 2007).

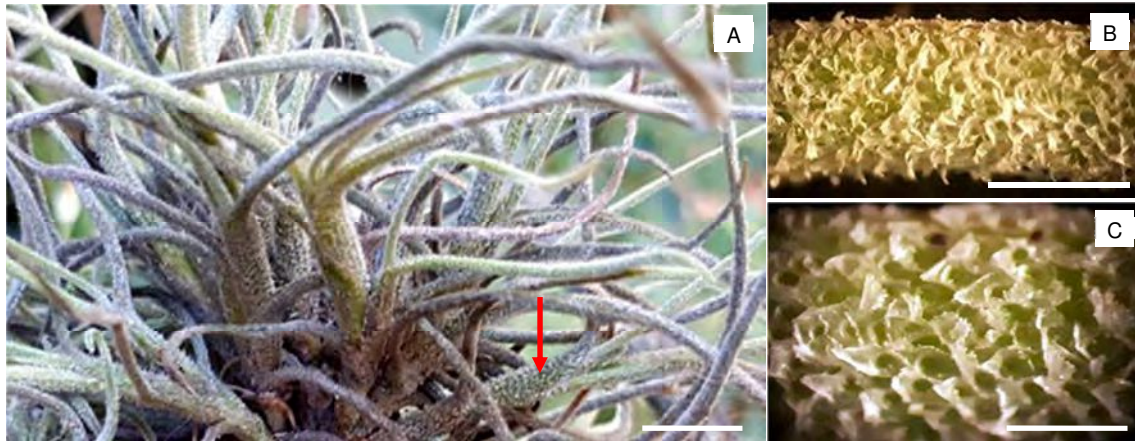


Figura 5. *Tillandsia recurvata*. Hojas pubescentes (Foto A, E: 1 cm). Detalle de los pelos escamosos (Foto B, E: 5 mm; Foto C, E: 0.5 mm) (Hernández, 2017).

Las semillas de *Tillandsia* presentan un apéndice plumoso basal (mechón de pelos o vilano) (Figura 6, fotos A y B) que les permite dispersarse por el viento, adherirse a la corteza del huésped (forofito) u otro tipo de superficie y transportar agua a la semilla en su primer año de vida (Benzing, 2000). Posteriormente comienzan a crecer las raíces rodeando a la rama u otro elemento que la sustente teniendo como función el anclaje (Males, 2016) (Figura 6, foto C).



Figura 6. Frutos y semillas de *Tillandsia* sp (Foto A; Acosta, 2018). Coma plumosa (flecha roja) en semilla de *Tillandsia recurvata* (Foto B, E: 1mm; Hernández, 2017). Raíces de *Tillandsia recurvata* (Foto C, E: 1 cm; Hernández, 2017).

Como epífitas, entre las características del árbol hospedante consideradas propicias para la colonización se pueden enumerar: presencia de corteza firme y rugosa; ramas horizontales y ausencia de látex (Merlo, com. pers.).

Estas plantas pueden convertirse en maleza para los huéspedes (árboles) al competir por el recurso “luz solar” y consecuentemente afectar su capacidad fotosintética y crecimiento como también por la segregación de alguna sustancia inhibitoria que produce la caída del follaje o por la posible interferencia con la nutrición del hospedante (Benzing, 1978). Si bien no se conocen estudios que confirmen un flujo de nutrientes desde el clavel del aire hacia el árbol, Newman (2004) asegura que *T. recurvata* secreta una sustancia

alelopática denominada hidroperoxycicloartano a través de sus rizoides, sustancia que al parecer provoca la muerte de yemas y la abscisión del follaje.

Si bien los “claveles del aire” presentes en la ciudad de La Plata son considerados malezas, responsables del deterioro del arbolado, también son beneficiosos. Según se indicó presentan numerosos usos, a modo de ejemplo, *T. usneoides*: uso ornamental, para relleno de almohadas y monturas, construcción de nidos; *T. aeranthos*: como ornamental y para aumentar de peso; *T. recurvata*: como antitumoral y bioindicador de contaminación atmosférica por azufre (Graciano, et al., 2003).

Referencias

- Benzing, D. H. (1978). Germination and early establishment of *Tillandsia circinnata* Schlecht (Bromeliaceae) on some of its host and other supports in Southern Florida. *Selbyana*, 5, 95- 106.
- Benzing, D. H. (2000). *Bromeliaceae: profile of an adaptive radiation*. Reino Unido (UK): Cambridge University Press.
- Cabrera, A. L. y Zardini, E. M. (1979). *Manual de la flora de los alrededores de Buenos Aires*. 2da. edic. Buenos Aires: Acme.
- Cellini, J. M.; Salomón, L. y Donadío, S. (2012). *Tillandsia myosura* Griseb. ex. Baker (Bromeliaceae), una nueva cita para la flora de la provincia de Buenos Aires (Argentina). *Bonplandia*, 21(2), 183-188.
- Graciano, C.; Fernández, D. O. y Caldíz, D. O. (2003). *Tillandsia recurvata* L. as a bioindicator of sulfur atmospheric pollution. *Asociación Argentina de Ecología, Ecología Austral*, 13, 3-14.
- Dimitri, M. J. y Parodi, L. R. (1987). *Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería*. 3ra. edic. Buenos Aires: Acme.
- Hurrel, J. A.; Bazzano, D. H. y Delucchi, G. (2005). *Biota Rioplatense X. Monocotiledóneas herbáceas nativas y exóticas*. Buenos Aires: LOLA.
- Louther, H. E. y Brown, G. K. (2000). Flora of North America. *Tillandsia*. Recuperado de: <http://www.eFloras.org>.
- Lowe, H. L.; Toyang, L. J. y Bryant, J. (2013). In vitro and in vivo anti-cancer effects of *tillandsia recurvata* (ball moss) from Jamaica. *West Indian Medical Journal*, 62(3), 177-180.
- Males, J. (2016). Think tank: water relations of Bromeliaceae in their evolutionary context. *Botanical Journal of the Linnean Society*, 181, 415-440.
- Martínez Crovetto, R. (1981). Las plantas utilizadas en medicina popular en el Noroeste de Corrientes (República Argentina). *Misceláneas*, 69, 1- 140.
- Newman, R. (2004). Clavel del aire (*Tillandsia recurvata*) y su control. *Boletín Técnico*, 17, 22.
- Pierce, S. (2007). The jeweled armor of *Tillandsia*-multifaceted or elongated trichomes provide photoprotection. *Aliso*, 23, 44-52.

CAPÍTULO 10

Manejo de enfermedades en el contexto urbano

Alejandro Lucia

Basados en el conocimiento integral de las enfermedades que afectan árboles y arbustos del ámbito urbano, es indispensable conocer las pautas para el manejo integrado (MI) de las mismas. En las últimas décadas fueron desarrolladas nuevas herramientas de control para el adecuado MI de los agentes bióticos causantes de enfermedades. La combinación de las antiguas pero vigentes herramientas culturales con las nuevas herramientas químicas plantea un nuevo panorama frente a la necesidad de implementar prácticas de manejo de bajo impacto ambiental y reducido riesgo ecotoxicológico, compatibles con el contexto urbano.

Respecto de las prácticas culturales, las más utilizadas en el MI de las enfermedades son: - Uso de genotipos resistentes o tolerantes, - Selección de material de propagación vigoroso y libre de enfermedades, - Poda de saneamiento, - Poda de aclareo, - Recolección y quema de los residuos de poda como también del material enfermo depositado en el suelo.

Genotipos resistentes o tolerantes: Con el fin de prevenir enfermedades, el uso de ejemplares resistentes es clave al momento de planificar un plan de forestación o reemplazo. Debe tenerse en cuenta considerar la interacción genotipo-ambiente, es decir seleccionar material vegetal acorde al sitio de implantación o de lo contrario considerar las posibles respuestas del ejemplar a la totalidad de los factores del medio (factores abióticos) que podrían influir sobre él. En muchos casos los patógenos son diseminados con su planta huésped como endófitos que, bajo situaciones de estrés, se manifiestan como patógenos (ver Cancrosis de los pinos a modo de ejemplo).

Selección de material vigoroso y libre de enfermedades: Descartar plantas/material de propagación (estacas, por ejemplo) de bajo vigor y/o sintomáticas en el momento de la plantación o en etapas tempranas es otra pauta a considerar, en particular como una práctica de exclusión de enfermedades no presentes en el sitio, siendo la situación óptima contar con material certificado. Plantas de bajo vigor alteran sus mecanismos de defensa como también se tornan susceptibles a patógenos débiles/secundarios.

Poda de saneamiento (o eliminación de material sintomático): En enfermedades como royas, oídios, antracnosis o cancrrosis, entre otras, la poda tiene como finalidad eliminar material enfermo, el cual actúa como reservorio de inóculo. Con esta práctica se disminuye la perpetuación y dispersión de un patógeno, se procura erradicar la enfermedad; dentro de un plan de manejo, se enmarca, en la fase de erradicación.

Poda de aclareo: La poda de aclareo no sólo promueve el crecimiento vigoroso de un árbol, sino también favorece la penetración de la radiación solar y la circulación de aire. Esto último afecta negativamente la formación y/o permanencia de una película de agua en la superficie foliar y el porcentaje de humedad en el interior del canopy generando condiciones menos favorables para la reproducción de un patógeno y la infección del hospedante.

Eliminación de residuos de poda y material enfermo presente/depositado en el suelo: Esta práctica permite eliminar reservorios de patógenos y, a causa de ello, disminuir la presión de inóculo y consecuentemente la severidad e incidencia de una enfermedad o bien eliminar los insectos vectores que un patógeno pueda presentar (ver Enfermedad holandesa del olmo a modo de ejemplo).

Si bien las prácticas de poda se consideran una forma de prevención y/o control cultural, éstas podrían generar el efecto contrario. Es importante considerar que no todas las especies responden de igual manera a la poda, algunas cicatrizan más lentamente incrementando el tiempo de exposición de la herida a los patógenos. La época del año en la cual se llevará a cabo, el tamaño de las ramas a cortar, la técnica y las herramientas a utilizar son puntos a tener en cuenta a fin de realizar prácticas de poda adecuadas, ya que de otra manera podríamos generar heridas que actúan como vía de entrada para aquellos patógenos causantes de enfermedades crónicas (Ej. pudriciones de la madera). Asimismo no debe olvidarse que las herramientas de corte pueden actuar como elementos de dispersión de una enfermedad.

Además de lo planteado, es indispensable poner en práctica el monitoreo frecuente ; esto contribuye con el diagnóstico temprano de una problemática sanitaria (nueva o no), fundamental para sentar los pilares sanitarios en una plantación.

En escenarios productivos como el ámbito agrícola, el tratamiento químico es la principal, y por ende no la única, herramienta en el MI de enfermedades. En este marco, la búsqueda de nuevas moléculas activas contra agentes bióticos ha llevado al descubrimiento de productos más seguros y de menor impacto ambiental. A pesar de los grandes descubrimientos científicos en el área de los productos fitosanitarios es importante considerar que un producto fungicida es registrado para el control de una determinada enfermedad, presente en una determinada especie/s vegetal/es hospedante/s y un determinado escenario (Ej. agrícola, jardín. etc). A modo de ejemplo, en la República Argentina, el Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) es el

organismo sanitario rector, cuyo objetivo principal es la fiscalización y certificación de los productos y subproductos de origen animal y vegetal, sus insumos y residuos agroquímicos, así como la prevención, erradicación y control de enfermedades animales, incluyendo las transmisibles al hombre, y de las plagas vegetales que afectan a la producción agropecuaria del país. En este contexto, el SENASA registra, autoriza o prohíbe los agroquímicos (ej. Fungicidas) para el control de plagas en los cultivos. Considerando lo dicho, para el arbolado público no existen hasta el momento productos específicos registrados.

El SENASA crea el Registro Nacional de Terapéutica Vegetal Línea Jardín (Resolución 871/2010) con el fin de inscribir y aprobar para su comercialización productos de terapéutica vegetal de uso en jardines, parques y huertas familiares, considerando las restricciones y procurando mejorar la protección de la salud humana y el ambiente. A partir de dicha resolución, el SENASA denomina Línea Jardín a la línea de productos integrada por especialidades de terapéutica vegetal destinadas al control de plagas y regulación del crecimiento de árboles, arbustos y plantas en jardines y parques familiares, así como también en huertas familiares sin producción comercial. Por lo expuesto, el arbolado público es un escenario complejo, donde el SENASA hasta la fecha no tiene jurisdicción y por lo tanto no hay productos registrados para este uso específico. Es por este motivo que la autoridad municipal competente que tenga injerencia en el arbolado urbano público es la principal entidad donde deberían recurrir los operadores para evacuar sus dudas y analizar una potencial aplicación. Asimismo, hoy en día existen cámaras que agrupan a los operarios técnicos de empresas que trabajan en manejo y control de plagas en ámbitos urbanos (inscriptas en los ministerios respectivos o entidad competente), las cuales capacitan y otorgan un carnet necesario para trabajar en los espacios urbanos.

A pesar de las restricciones nombradas anteriormente, el conocimiento técnico sobre fungicidas (considerando la preponderancia de las micosis por sobre las originadas por otro tipo de agente) es importante adquirirlo, ya que en el futuro cercano podrían ser registrados para el control químico de algunas enfermedades citadas en este texto. No solo con el fin de controlarlas, sino también con el fin de tomar conocimiento y conciencia sobre su toxicidad sobre las personas y otros organismos bióticos. A continuación se mencionan a manera de ejemplo varios fungicidas que están registrados para problemáticas generales como royas, cancrisis, viruelas, etc.

En términos generales, los fungicidas son sustancias que por su modo de acción pueden matar hongos (sustancias fungitóxicas) o inhibir su crecimiento (fungiestáticas), afectando al micelio o a las esporas (Mueller, 2006; Rouabhi, 2010). Los fungicidas son agentes químicos o biológicos (Rouabhi, 2010), y sus estructuras químicas son diversas, pudiendo ser inorgánicos u orgánicos (Ballantyne, 2004). Por otro lado, los fungicidas modernos no matan a los hongos, simplemente inhiben su crecimiento por un período de días o semanas (Rouabhi, 2010). Numerosos autores adoptan diferentes sistemas para clasificar a los fungicidas (Por ej. estructura química, modo de acción, solubilidad, uso, etc.). En esta instancia es adoptada una clasificación que no contempla la estructura química. De acuerdo con ello, a los fungicidas los clasifi-

camos según: **1-** La Penetración en la planta. **2-** Su acción en referencia al estado de la enfermedad. **3-** El Sitio de acción y efecto sobre el hongo.

1- Penetración en la planta:

1a- Fungicidas de contacto: Los fungicidas de contacto (o Protectores con acción preventiva) se depositan sobre la superficie de la planta y necesitan entrar en contacto con el inóculo. Debido a que no son absorbidos por las hojas, tallos o raíces, no pueden inhibir el desarrollo de los hongos dentro del tejido (Rouabhi, 2010). A causa de esto, como también por la alta posibilidad de ser degradados y lavados, requieren de una alta cobertura y aplicaciones frecuentes ya que las zonas en activo crecimiento (Ej. brotes nuevos) quedan desprotegidas. Ejemplo: Ej. Mancozeb, Maneb, Clorotalonil, Tiram, Azufre, Cobre, etc.

1b- Fungicidas Penetrantes Localizados (= Mesostémicos): Los fungicidas penetrantes localizados son absorbidos por las hojas y se mueven distancias cortas dentro de ellas; no se mueven de una hoja a otra. Estos fungicidas inhiben a los hongos tanto en la superficie como en el interior de las hojas tratadas o alcanzadas por el producto durante la aplicación. Ejemplo: dicarboximidas, estrobilurinas (excepto azoxistrobina y fluoxastrobina) (Rouabhi, 2010).

1c- Fungicidas Penetrantes Acropetales (también conocidos como sistémicos acropetales): Los fungicidas penetrantes acropetales son absorbidos por la planta y se mueven de modo ascendente (acropetalmente) siguiendo el movimiento de la transpiración, pudiendo acumularse en el ápice. Los penetrantes acropetales inhiben a los hongos sobre y en las partes tratadas de la planta y dentro de ella, en aquellas zonas que se encuentran por encima del tejido alcanzado por el tratamiento. Ejemplo: benzimidazoles, triazoles, pirimidinas, Metalaxil, Benalaxil, carboximidas, acilalaninas, más las estrobilurinas azoxistrobina y fluoxastrobina (Rouabhi, 2010).

1d- Fungicidas sistémicos: Los fungicidas sistémicos son los únicos que se movilizan vía xilema y floema (movimiento acrópeto y basipeto, respectivamente). Estos fungicidas inhiben a los hongos sobre y en las partes tratadas de la planta como también a los que se encuentran por encima o debajo de las áreas alcanzadas por el tratamiento. Ejemplo: fosfonatos (Rouabhi, 2010). En el caso de los fungicidas sistémicos (preventivos, curativos o bien, erradicantes) ingresan a través de diversos órganos (tallo, follaje, raíz) y por ende no requieren de una cobertura alta para tener los efectos deseados en el microorganismo causante de la enfermedad.

2.- Su acción en referencia al estado de la Enfermedad: Un fungicida puede ser clasificado también por su capacidad de prevenir, curar o erradicar una enfermedad.

2-a: Fungicidas preventivos (o Protectores): Se aplican a plantas sanas para evitar que las esporas de los hongos germinen o penetren en el tejido vegetal (Ej., actúan a nivel tubo germinativo). Afectan al hongo en alguna de sus fases previas a la penetración, impidiendo el establecimiento y presentándose como una barrera protectora antes de que el patógeno comience a desarrollarse, previniendo la infección. Es importante considerar que el nuevo tejido vegetal, aquel que se desarrolla después de la aplicación, generalmente no está protegido como también que no son efectivos una vez que el hongo crece en los tejidos de las plantas (Pscheidt, 2018). Los ejemplos de protectores incluyen mancozeb, cobres y clorotalonil, etc.

2b- Fungicidas curativos: Los fungicidas curativos, a diferencia de los preventivos, ingresan a la planta e inhiben el desarrollo de una enfermedad establecida que aún no presenta síntomas. Por lo tanto controlarían al hongo en la etapa de infección, poco después de la penetración (Pscheidt, 2018). Es por este motivo que deben aplicarse dentro de una ventana de tiempo acotada, momento después que comience la infección.

2c- Fungicidas erradicantes: Los fungicidas erradicantes inhiben el desarrollo de una enfermedad establecida que ya presentaba síntomas (controlan al hongo en la etapa de invasión), es por esto último que pueden afectar la nueva esporulación (Pscheidt, 2018).

Los términos descriptos anteriormente como preventivo, curativo y erradicante están relacionados con la acción fungicida en el proceso infeccioso y generalmente no responde a los criterios para la toma de decisiones (Reis y Zanatta, 2016). En el desarrollo de este capítulo adoptamos los conceptos de Hewitt (1998) para definir con claridad dichos conceptos. De acuerdo a este autor, y según fue indicado, la acción preventiva se produce cuando el fungicida se aplica sobre tejido vegetal sano (pre-penetración), y la acción curativa cuando se aplica después de la penetración del hongo, pero sin la aparición de síntomas o signos, y finalmente la acción erradicante ocurre cuando el fungicida se aplica después de la manifestación de los síntomas (post-síntomas/signos).

3.- Sitio de acción y efectos sobre los hongos: Hasta el momento conocemos que un fungicida puede ingresar a la planta con mayor o menor dificultad, pudiendo circular en su interior con mayor o menor velocidad y alcance y que según el estado de la enfermedad en la planta podría utilizarse un fungicida para prevenir, curar o erradicar la enfermedad. Sin embargo, conocer en que sitio presentan su acción tóxica también es muy importante para tomar decisiones. Los fungicidas actúan sobre diferentes partes del hongo, pudiendo;

- 1- Inhibir la síntesis de piruvato descarboxilasa, indispensable para la respiración (Ej. Tiram, Mancozeb).
- 2- Actuar sobre proteínas fúngicas que contienen grupos tioles (grupo SH) en aminoácidos y enzimas, inhibiendo la germinación de la espora y el crecimiento celular (Ej. Captan, Clorotalonil).
- 3- Desnaturalizar proteínas, inhibiendo el sistema enzimático (Ej. Oxicloruro de cobre y Sulfato de cobre).
- 4- Inhibir la biosíntesis de ergosterol (componente lipídico de la membrana celular de los hongos superiores) (Ej. Triazoles, Propiconazole, Tebuconazole, Difeconazole, Diniconazol).
- 5- Inhibir la respiración mitocondrial, bloqueando el transporte de electrones y frenando la síntesis del ATP (Ej., Estrobilurinas, Azoxiostrobin, Trifloxiostrobin).
- 6- Inhibir la mitosis y división celular (Ej. Carbendazín, Benomil).
- 7- Impedir la formación de esporangios, el crecimiento micelial y el establecimiento de nuevas infecciones, interrumpiendo la síntesis del ácido nucleico (Ej. Metalaxil, Benalaxil).

En Argentina, los principios activos registrados y aprobados por SENASA para la línea jardín a noviembre de 2017 son los siguientes: Tebuconazole (triazol): Sistémico, Preventivo, Curativo y Erradicante. Carbendazín y Benomil (benzimidazoles): Sistémico, Preventivo y Curativo. Zineb (ditiocarbamato), Oxicloruro de cobre (Inorgánico) y Mancozeb: Contacto, Preventivo. Según su toxicidad aguda (DL_{50}) son productos que normalmente no ofrecen peligro (clase IV).

Por último, es importante mencionar al caldo bordelés como uno de los fungicidas que se han utilizado desde los inicios del control químico de enfermedades. El caldo bordelés es una mezcla de sulfato de cobre neutralizado con cal hidratada que posee acción bactericida y fungicida ampliamente demostrado. Su acción es preventiva, de amplio espectro, pero difiere considerablemente su eficacia según el grupo de hongos que se quiere controlar. Además es importante considerar que el mismo puede ser fitotóxico, endureciendo los tejidos y limitando el crecimiento. El principio activo de esta mezcla es el cobre, éste se acumula en las células e inhibe las enzimas mediante la formación de complejos. En la actualidad existen marcas comerciales denominadas "caldo bordelés", que difieren de la mezcla original, pero mantienen su acción fungicida y bactericida ya que presentan sales de cobre como ingrediente activo (Ej. oxicloruro de cobre).

Los fungicidas son usados ampliamente en la industria, agricultura, el hogar y el jardín, y los mismos varían enormemente en su potencial por causar efectos adversos en humanos (Waxman, 1998). Por lo expresado anteriormente, es importante destacar que un fungicida no solo actúa sobre los hongos, sino que al tratarse de un producto tóxico no debe utilizarse sin la expresa orden de un profesional y en segundo lugar, utilizar sólo un producto registrado para

solucionar determinada problemática en el contexto de arbolado urbano (según se indicó siguiendo la normativa vigente, adoptada por el municipio). Esto último es debido a que puede presentar un impacto negativo sobre el ambiente, puede ser tóxico para las aves, abejas y peces que pueden encontrarse en espacios verdes urbanos. Asimismo, la dosis, metodología y horario de aplicación deben ser expresamente detallados por un profesional, ya que puede generar un efecto adverso a corto, mediano o largo plazo en la persona que manipula y aplica el producto, como así también en la población. Entre los efectos más importantes que pueden causar dichos productos podemos mencionar a la toxicidad por inhalación, contacto o ingesta, como así también al riesgo de lesiones oculares graves y sensibilización en contacto con la piel (Waxman, 1998).

La mayoría de las sustancias plaguicidas no pueden usarse tal como se obtienen del proceso industrial de extracción o síntesis. Estas deben ser preparadas en mezclas o formulaciones listas para la venta. Formular un plaguicida (insecticida, herbicida, fungicida, etc.) consiste en preparar el/los componentes activos en la concentración adecuada con el agregado de sustancias auxiliares. De acuerdo con esto, una formulación está formada por un ingrediente activo más otros ingredientes inertes o carriers. Al principio activo también se lo denomina droga técnica y a los ingredientes inertes, sustancias auxiliares. Algunas sustancias auxiliares pueden ser tierras inertes, tensioactivos, disolventes, estabilizantes, antiespumantes, colorantes, etc.

El producto formulado finalmente es dispersado por pulverización, fumigación, espolvoreo o bien por distribución manual (formulados listos para usar: cebos granulados, cápsulas, etc.) para poder cumplir eficazmente con su finalidad biológica (prevenir, destruir o controlar plagas). Asimismo éste debe mantener dichas condiciones durante el almacenamiento y transporte.

Las formulaciones listas para usar, como los cebos granulados o polvos para espolvoreo, serán dispersadas sin solventes de aplicación. En las formulaciones para diluir, el formulado se diluye en un vehículo de aplicación (agua generalmente) y posteriormente se dispersa mediante un pulverizado.

En el caso de los fungicidas para línea jardín, el formulado más común es la suspensión concentrada (SC); la misma consiste en la dispersión de un sólido finamente molido (fungicida) en un medio líquido. Generalmente, el medio líquido es el agua, lo que finalmente se traduce en un producto más seguro. La dispersión de las partículas muy finas (1-5 μ) logradas por molienda húmeda se realiza mediante el dispersante (agua), logrando de esta manera una suspensión homogénea de partículas en dicho medio acuoso. En este tipo de formulaciones para diluir la concentración del fungicida es de aproximadamente 50 %. El aerosol es otro tipo de formulación comercial en la cual el fungicida se encuentra en concentraciones muy bajas (<1%). Finalmente el fungicida formulado en cápsulas en concentraciones de 50 % permite su incorporación en el interior de la planta sin necesidad de aplicar el producto mediante pulverización, espolvoreo o fumigación. Esto último es de suma importancia, debido a que disminuye notoriamente la peligrosidad de los productos químicos en lugares públicos donde las personas pueden interactuar diariamente.

Por otro lado, el tratamiento químico no siempre resulta de interés en el contexto urbano, debido principalmente en el alto costo que podría resultar de su práctica (Mano de obra especializada, maquinaria, horario de aplicación reducido, etc.). Es por esto último que resulta necesario que un profesional asesore en cuanto a: evaluar la severidad e incidencia de la enfermedad, posteriormente, en base a ello, determinar si es necesario el tratamiento químico, y si la situación lo amerita, evaluar si hay productos aprobados para ese uso específico, como así también contemplar una evaluación de riesgo toxicológico y ecotoxicológico in situ y una aprobación y recomendación por parte de la entidad competente responsable en el municipio.

Durante las últimas décadas los fungicidas biológicos han sido estudiados como alternativa de los fungicidas sintéticos, sin embargo son limitados los productos registrados y el escenario donde los mismos son utilizados es reducido y con condiciones controladas. Un fungicida biológico (biofungicida) hace referencia a microorganismos que controlan las enfermedades y son muy utilizados en productores de hortalizas, aplicados generalmente en el suelo.

Fitoplasma del paraíso

Refiriéndonos puntualmente al “declinamiento del paraíso”, bacteriosis descrita en este texto y que está mostrando preocupación en los municipios de la provincia de Buenos Aires debido a la severidad que ésta muestra, durante los últimos años se han realizado diversos experimentos para determinar el efecto terapéutico de la oxitetraciclina. Ducasse y colaboradores (1991) determinaron la dosis terapéutica efectiva en 30 ejemplares de *Melia azedarach* de 45-50 cm de DAP mediante la aplicación de oxitetraciclina formulada para uso vegetal con el método de inyección con aire comprimido. Ellos concluyeron que para tener una remisión total de los síntomas la dosis a utilizar oscila entre 4 y 6 gramos por árbol para árboles de ese diámetro. Sin embargo, Vázquez y colaboradores (1983) demostraron que la detención de la enfermedad se observa con una dosis de 1g de oxitetraciclina por árbol, inyectando 1 litro de solución por árbol, mientras que en la dosis más alta (2 g/árbol) puede observarse no solo una detención, sino también en algunos casos una recuperación del ejemplar. Estos resultados fueron contrastados con testigos que al término de 5 meses demostraron un avance importante de la enfermedad presentando amarillamiento, defoliaciones y necrosis notablemente más severas que al comienzo de las observaciones, pudiendo llegar a la muerte. Por otro lado, Becker y colaboradores (2008) utilizaron dos antibióticos conjuntos (estreptomina y oxitetraciclina (Agrimicina 100)) aplicados a una dosis de 30 mg ia/cm de diámetro del árbol mediante gravedad y concluyeron que la aplicación con antibióticos no resultó ser efectivo en el control de la enfermedad.

A continuación (Tabla 1) se pueden observar las problemáticas nombradas en el libro y las medidas de prevención y control a considerar para cada caso.

Tabla 1: Enfermedades y estrategias de prevención y control posibles de implementar

Problemática	Manejo (prevención/control)
Enfermedades foliares de origen fúngico	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de variedades resistentes y aptas para el sitio de implantación. • Realizar podas de aclareo y saneamiento. • Recolectar y quemar residuos de poda y material enfermo presente en el suelo. • Fertilizar: promueve el crecimiento vigoroso. • Evitar alta densidad de plantación: contribuye con la vitalidad del ejemplar; afecta negativamente el avance de la enfermedad.
Cancrosis de origen fúngico	<ul style="list-style-type: none"> • Selección de genotipos resistentes. • Evitar heridas y situaciones de estrés en los ejemplares. • Realizar podas de saneamiento; recolección y quema de los residuos resultantes. • Recolectar y quemar restos de material enfermo depositado en el suelo.
Enfermedad holandesa del olmo	<ul style="list-style-type: none"> • Selección de genotipos resistentes. • Extraer, quemar (o chipear) individuos debilitados, moribundos o muertos, y ramas en dichas condiciones. Descortezar la madera para reducir los sitios de reproducción del insecto vector. • Extraer y quemar (o chipear) ejemplares con un 50% o más de copa sintomática; si se comprueba la presencia del insecto vector realizar dichas prácticas antes de la emergencia del insecto. Con esta práctica se eliminan sitios de reproducción del insecto vector, se disminuye fuente de inóculo y consecuentemente la dispersión de la enfermedad. • Controlar al insecto vector. • Evitar el contacto entre raíces de ejemplares enfermos y sanos; controlar la dispersión de la enfermedad. • Si la enfermedad es incipiente (ejemplares con menos de 5% de copa afectada), la poda controlaría el avance de dicha problemática.
Pudriciones del leño	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar heridas de origen antrópico. • Realizar prácticas de podas apropiadas en cuanto a época, tipo de corte; seleccionar herramientas adecuadas: considerar la poda de ramas de diámetros pequeños (facilita su cicatrización); evitar desgarros. • Realizar rutinas de inspección de ejemplares a fin de identificar visualmente madera podrida y/o fructificaciones. • Eliminar ejemplares que puedan presentar riesgos de quiebre, vuelco.
Amarillamiento del paraíso	<ul style="list-style-type: none"> • Selección de genotipos resistentes. • Eliminar ejemplares sintomáticos (en verano se observa la máxima expresión de los síntomas). • Realizar podas de saneamiento en individuos con síntomas incipientes y quemar residuos. • En lo posible, identificar y controlar insectos vectores: limita la dispersión de la enfermedad. • Evitar altas densidades de plantación: idem. • En lo posible eliminar el tocón enfermo: idem. • Uso de oxitetraciclina.

Bacteriosis del nogal y laurel de jardín	<ul style="list-style-type: none"> • Selección de genotipos resistentes o bien de brotación tardía. • Evitar heridas, ya que actúan como vía de ingreso a la planta. • Evitar el uso de material de propagación sintomático o bien el proveniente de plantas enfermas. • Realizar podas de saneamiento y quema de residuos • Desinfectar herramientas entre cortes, la misma disminuye la cantidad de inóculo; evita nuevas infecciones. • Eliminar restos de material enfermo depositado en el suelo.
Mancha algal foliar	<ul style="list-style-type: none"> • Conservar el vigor de los ejemplares: evitar condiciones predisponentes a la enfermedad tales como estrés hídrico, nutricional, alta densidad de ejemplares, pobre calidad de sitio, presencia de otras problemáticas sanitarias de origen biótico. • Realizar podas de aclareo y saneamiento; recolectar y quemar residuos resultantes. • Eliminar restos de material enfermo depositado en el suelo.
Clavel del aire	<ul style="list-style-type: none"> • Extracción de ejemplares en forma manual o bien con agua a presión. • El uso de herbicidas (Ej. Triazinas), productos en base a Sulfato de Cobre Pentahidratado deben ser aplicados por profesionales en la temática siguiendo los pasos detallados en este capítulo.

Referencias

- Ballantyne, B. (2004). Toxicology of fungicides. En: T. T. Marrs y B. Ballantyne, *Pesticide Toxicology and International Regulation, Current Toxicology*, 1(193-292). England: John Wiley & Sons, Ltd.
- Becker, M. L.; Agostini, J. P. y Costas, R. A. (2008). Efectos de la densidad de plantación sobre el crecimiento e incidencia del amarillamiento en *Melia azedarach* L. con aplicación de antibióticos. *XIII Jornadas Técnicas Forestales y Ambientales*. Facultad de Ciencias Forestales, UNaM – EEA Montecarlo, INTA. Eldorado, Misiones, Argentina.
- Ducasse, D. A.; Vázquez, A. A. y Nome S. F. (1991). Transmisión del agente causal y determinación de dosis terapéuticas de oxitetraciclina para el declinamiento del paraíso (*Melia azedarach* L.). *Reporte IFONA-CFC*, Fascículo 1.
- Hewitt, H. G. (1998). *Fungicides in crop protection*. Cambridge: CAB International.
- Mueller, D. S. (2006). Fungicides: Terminology. *Integrated Crop Management News*, 1250. Recuperado de: <http://lib.dr.iastate.edu/cropnews/1250>.
- Reis, E. M. y Zanatta, T. (2016). Curative and eradicator action of fungicides to control *Phakopsora pachyrhizi* in soybean plants. *Summa Phytopathologica*, 42(4), 295-302.
- Rouabhi, R. (2010). Introduction and Toxicology of Fungicides. En: O. Carisse, *Fungicides* (363-382). USA: InTech. Recuperado de: <https://www.intechopen.com/books/fungicides>.

- Scheidt, J. W. (2018). Fungicide: Theory of Use and Mode of Action. En: J. W. Pscheidt & C. M. O'Connell, *Pacific Northwest Plant Disease Management Handbook*. Oregon: State University. Recuperado de: <https://pnwhandbooks.org/plantdisease/pesticide-articles/fungicide-theory-use-mode-action>.
- Vázquez, A. A.; Duchase, D. A.; Nome, S. F. y Muñoz, J. O. (1983). Declinamiento del paraíso (*Melia azedarach* L.) síntomas y estudios etiológicos de esta nueva enfermedad. *Revista de Investigaciones Agropecuarias, INTA*, 18(2), 309-320.
- Waxman, M. F. (1998). *The Agrochemical and Pesticides Safety Handbook*. 1st Edition. United States: CRC Press.

GLOSARIO

M. G. García Ciuffani, M. Hernández y M. Murace

Abaxial

Superficie inferior de una hoja; envés.

Acérvulo

Cuerpo fructífero asexual (conidioma), sub-epidérmico, en forma de plato, que produce conidióforos y conidios.

Actinomorfa

Flor con más de un plano de simetría.

Adaxial

Cara superior de una hoja; haz.

Aecio

Fructificación de una roya (estado I) formada por células hifales binucleadas, que por divisiones conjugadas de sus núcleos originan esporas dicarióticas (aeciosporas); en las royas heteroicas dicho estado se presenta en el hospedante intermediario.

Aeciospora

Espora binucleada producida en un aecio.

Albura

Xilema funcional, representado por los últimos anillos de crecimiento, frecuentemente de color más claro que el duramen o sector del leño interno, no funcional.

Amento

Inflorescencia colgante de flores sencillas, generalmente unisexuales.

Anamorfo

Forma asexual o imperfecta de un hongo.

Ápice

Extremo de un órgano.

Apoplasto

Conjunto de paredes celulares y espacios intercelulares de un organismo; el movimiento de sustancias en él se conoce como transporte apoplástico. Término opuesto a simplasto.

Apotecio

Fructificación sexual (ascocarpo) en forma de plato en la que se implantan ordenadamente las ascas; puede o no tener pie.

Apresorio

Estructura de anclaje, de fijación al sustrato. Porción hinchada y aplanada de un filamento fúngico que se adhiere a la superficie de un hospedante y de la cual frecuentemente surge una hifa infectiva.

Artroconidio

Conidio que se originan por fragmentación de una hifa (ontogenia tálica).

Ascocarpo (ascoma)

Cuerpo fructífero sexual de los Ascomicetes que contiene ascos y ascosporas.

Asco

Estructura semejante a un saco en cuyo interior se diferencian las ascosporas (típicamente ocho). Los ascos pueden ser uni o bitunicados (poseer una o 2 paredes, respectivamente), presentar un poro, un opérculo o una hendidura por la cual son liberadas las ascosporas o bien pueden ser indehiscentes. En éste último caso las esporas son liberadas por ruptura o disolución de su pared.

Ascospora

Espora de origen sexual (espora sexual), haploide (n), formada en un asco. Por lo general constituyen el inóculo primario, responsable de las infecciones primarias.

Ascostroma

Estroma surgido del entrelazamiento de hifas (ascostroma pseudoparenquimatoso), con lóculos (cavidades) formados con la maduración de las ascas que cuando uniloculados se asemejan a un peritecio (pseudotecio).

Atenuado

Adelgazado.

Autoico

En royas, producción de los diferentes estadios esporídicos en una especie hospedante.

Autotomía

Síntoma necrótico que se presenta en las hojas bajo la forma de perforaciones resultantes del desprendimiento de tejido muerto, necrosado, con el objetivo de aislar a un patógeno.

Autotrófico

Organismo que sintetiza sus nutrientes a partir de moléculas inorgánicas.

Bacteria

Microorganismo procariótico, unicelular.

Basidio

Célula terminal de una hifa que frecuentemente produce 4 esporas por meiosis.

Basidioma (basidiocarpo)

En Basidiomycota, nombre que reciben las fructificaciones.

Basidiospora

Espora de origen sexual en el Phylum Basidiomycota.

Biótrofo (parásito obligado)

Organismo que vive y se multiplica en otro organismo vivo.

Cambium

Tejido meristemático responsable del crecimiento secundario de las plantas; estrato de células que origina al xilema secundario (madera) y floema secundario (corteza interna).

Cancro

Síntoma necrótico, por lo general asociado a tejidos lignificados; lesión profunda que afecta a la corteza y cambium, de tipo crónica, que no logra cicatrizar y con tendencia a extenderse y circundar la estructura afectada;

Cápsula

Fruto seco, gamocarpelar, dehiscente.

Caulescente

Que forma un tallo.

Celulosa

Polímero de alto peso molecular, formado por 8000 a 12000 unidades de 1,4-β-D-glucopiranosas, que constituye aproximadamente el 45% del peso seco de la mayoría de los tejidos leñosos. La celulosa forma el marco estructural (o esqueleto) de la pared celular, el cual está interpenetrado por una matriz constituida por hidratos de carbono no celulósicos (hemicelulosas, pectinas) y lignina.

Chasmotecio (cleistotecio erisifáceo)

Ascocarpo cerrado con ascos dispuestos ordenadamente (en empalizada); fructificación sexual característica de los Erysiphales.

Ciclo de una enfermedad

Secuencia de eventos involucrados en el desarrollo de una enfermedad incluyendo los estados del patógeno y los efectos de la enfermedad en el hospedante (patogenia).

Cirro

Mucus con conidios.

Cistidio

Célula estéril que se desarrolla en el himenio, entre los basidios.

Clamidocarpo

Cuerpo fructífero que genera esporas de origen asexual llamadas clamidosporas.

Clamidospora

Espora de resistencia, asexual, de paredes engrosadas, de posición terminal o intercalar, formada a partir de una célula hifal.

Cleistotecio

Ascocarpo cerrado con ascos dispuestos de manera desordenada.

Clorosis

Amarillamiento de los tejidos normalmente verdes debido a la destrucción de la clorofila o a la imposibilidad de sintetizarla.

Conidióforo

Hifa simple o ramificada en la que se producen conidios; la célula del conidióforo productora de conidios se denomina célula conidiógena.

Conidio

Espora de origen asexual, de doble pared, inmóvil, libre o bien contenida en una fructificación o conidioma.

Conidioma

Fructificación asexual (picnidios, acérvulos).

Contexto

Capa de hifas sobre la capa de tubos y bajo el píleo.

Coriáceo

Que tiene la consistencia del cuero (duro).

Dehiscente

Apertura espontánea de los frutos.

Dieback

Muerte progresiva, descendente, de brotes, hojas, raíces, tallos; usualmente se aplica a la muerte de ramas y tallos desde el extremo.

Diploide

Tener dos conjuntos completos de cromosomas (2n).

Diseminación

Dispersión del material infeccioso (inóculo) desde su fuente, mediante el agua, el viento, insectos, el hombre, entre otros.

Duramen

Parte interna, muerta del leño, generalmente más oscura que la albura circundante, con función de sostén.

Efactor

Proteína secretada por un patógeno en una célula hospedante a fin de facilitar la colonización y su multiplicación; en sentido amplio pueden incluir toxinas, fitohormonas, enzimas que degradan la pared celular o cualquier otra molécula que altera al hospedante.

Efuso (resupinado)

Basidioma que se expande, a modo de mancha, sobre el sustrato.

Efuso reflejo

Basidioma resupinado que despega parte de sus bordes para desarrollar un píleo.

Enanismo

Síntoma hipoplásico que implica el menor desarrollo de una planta debido a un desequilibrio hormonal.

Enfermedad

Alteración de la fisiología y de la estructura de una planta lo suficientemente prolongada como para producir síntomas visibles.

Enfermedad vascular

Enfermedad del xilema que interrumpe la absorción de agua y minerales ya sea por la oclusión de los vasos (presencia del patógeno, gomas, tálides o mucílagos), por embolias (formación de burbujas de aire por ruptura de dichas células) o acción tóxica del patógeno a distancia. Este tipo de enfermedades conduce al marchitamiento y amarillamiento del follaje.

Ensiforme

Que tiene forma de espada es decir, bordes paralelos y acabado en punta.

Epífita

Planta que crece sobre otras sin nutrirse de ellas (no es parásita).

Epifitía

Desarrollo generalizado y destructivo de una enfermedad dentro de una población. Dicho desarrollo debe representar un incremento ininterrumpido de las infecciones a distancias cada vez mayores de los focos originales. Su esencia representa un constante aumento del porcentaje de individuos enfermos dentro de la población.

Escapo

Tallo florífero no ramificado y sin hojas.

Esclerocio

Elemento de resistencia; cuerpo duro, oscuro, de forma y tamaño diversos (esférico, alargado, reniforme, de 1 mm a 3-4 cm), constituido por una corteza delgada, un pseudoparénquima y un prosénquima central, este último resultante de un entrelazamiento de hifas más laxo.

Escoba de bruja

Proliferación de ramas y hojas en un mismo punto o muy próximas.

Espiga

Inflorescencia racemosa, de flores simples, de flores sésiles.

Espermacio (=picniospora)

En royas, célula sexual masculina; gameta haploide, masculina, inmóvil.

Espermogonio (=picnio)

Fructificación haploide, similar a un picnidio, compuesta por espermacios e hifas receptoras; representa al estado 0 en el ciclo de una roya; en aquellas heteroicas se forma en el hospedante intermediario.

Espora

Estructura asexual, unicelular, uni o multi nucleada, de pared delgada, originada por clivaje del citoplasma esporangial.

Esporangio

Estructura en la cual las esporas son originadas.

Esporofito

Una de las 2 generaciones de un ciclo de vida típico de plantas y algas; talo diploide que se desarrolla de un cigoto y produce esporas, usualmente del tipo meiosporas en meiosporangios.

Estípite

Pie que da soporte al píleo.

Fase asexual, imperfecta

Etapas del ciclo de vida de un hongo en la cual se reproduce asexualmente, mediante la producción de conidios.

Fase sexual, perfecta

Etapas del ciclo de vida de un hongo en la cual se reproduce sexualmente.

Filamento

En algas, una hebra de células que forman el talo algal y sus estructuras; similar a una hifa fúngica.

Filiforme

Semejante a un hilo.

Filodia

Conversión de flores en hojas.

Floema

Tejido de la corteza interna, responsable del transporte de fotosintatos.

Forofito

Soporte donde se desarrollan organismos epífitos.

Gameta

Célula reproductiva femenina o masculina.

Gametangio

Estructura en la cual las gametas son producidas; contiene gametas o núcleos que actúan como tales.

Gamocarpelar

Carpelos unidos o soldados.

Genoma

Totalidad del material genético que posee un organismo.

Haustorio

Estructura de absorción; prolongaciones hifales, evaginaciones que produce el micelio y que se introducen en las células del hospedante a fin de absorber nutrientes.

Haploide

Célula u organismo cuyos núcleos tienen un solo conjunto completo de cromosomas (n).

Hemibiótrofo

Organismo que posee comportamiento biotrófico inicial (durante las primeras etapas del proceso de colonización e infección) seguido por un estado necrotrófico (mata a las células que invade).

Hemicelulosas

Heteropolímeros cortos, ramificados, amorfos, constituidos por azúcares tales como xilosa, manosa, galactosa, arabinosa y ácidos orgánicos. Las hemicelulosas constituyen alrededor del 20 al 30% de la biomasa de la pared celular; debido a su alta solubilidad y localización expuesta alrededor de las microfibrillas de celulosa son los primeros componentes de la pared en ser degradados por los hongos.

Hermafrofitia

Flor que posee androceo y gineceo.

Heteroico

En royas, que requiere de dos especies hospedantes para completar su ciclo de vida, considerándose como hospedante principal al que presenta los estados urediniospórico (II), teliospórico (III) y basidiospórico (IV).

Hifa

Filamento tubular de un talo o micelio fúngico, que puede o no presentar septos; unidad estructural básica de un hongo.

Hifa esquelética

Hifa muerta, de pared engrosada, lumen estrecho, recta, con ramificaciones escasas o ausentes.

Hifa generativa

Unidad viva, en continua división, septada, con septos fibulados o simples y por lo general pared delgada; constituyen la unidad básica de la fructificación ya que origina a los basidios y restantes tipos hifales y elementos estériles que puedan presentarse en una fructificación.

Hifa ligadora

Hifa muerta, de pared engrosada y muy ramificada; este tipo hifal une y da cohesión a los elementos constituyentes del basidioma.

Himenio

Estrato hifal donde se desarrollan los basidios y demás células estériles (cistidios, setas).

Himenóforo

Sector del basidioma en el que se ubica el himenio.

Hiperplasia

Incremento anormal en el número de células resultando a menudo en la formación de agallas o tumores.

Hiperplásico, síntoma

Se considera síntoma hiperplásico a todo aumento exagerado del tamaño de parte o de la totalidad de un órgano; las agallas constituyen síntomas de este tipo.

Hipertrofia

Aumento anormal del tamaño de las células constituyentes de un tejido u órgano resultando a menudo en la formación de agallas o tumores.

Hiplásico, síntoma

Anormalidad que resulta de un desequilibrio hormonal o bien de la pérdida de algún componente normal de la planta. Este tipo de síntomas incluyen al enanismo (disminución del tamaño que afecta a todo el ejemplar enfermo), la atrofia (disminución del tamaño de un órgano de la planta), la clorosis (pérdida de clorofila).

Hongo

Organismo eucariota, heterotrófico, con talo (cuerpo) unicelular, plasmodial o bien filamentoso (talo miceliar), pared celular quitinosa y que se reproduce mediante esporas sexuales y / o asexuales.

Hospedante

Planta que alberga a un parásito.

Incidencia

Porcentaje o proporción de individuos, hojas, flores, frutos, entre otros, enfermos.

Incubación (etapa)

Fase del ciclo de la enfermedad comprendida entre la penetración de un patógeno en su hospedante y la manifestación de los primeros síntomas.

Infección

Etapas que se inicia con el establecimiento de la relación hospedante-patógeno.

Infección primaria

Infección originada por el inóculo primario.

Infección secundaria

Infección resultante de la propagación de material infeccioso (inóculo secundario) producido después de una infección primaria o bien luego de infecciones secundarias sin un período inactivo intermedio.

Inflorescencia

Sistema de ramificación que remata en flores.

Inoculación (etapa)

Fase del ciclo de una enfermedad que implica que un patógeno y su hospedante entren en contacto.

Inóculo

Propágulo de un patógeno que produce infección.

Inóculo primario

Inóculo que sobrevive la época desfavorable y ocasiona las infecciones primarias.

Inóculo secundario

Inóculo que proviene de las infecciones primarias y que ocasiona las infecciones secundarias.

Invernación (etapa)

Fase del ciclo de una enfermedad. Supervivencia del patógeno bajo la forma de micelio, esclerocios, fructificaciones o esporas ya sea sobre el hospedante (yemas, resquebrajaduras de la corteza), en el suelo (libre bajo la forma de estructuras de resistencia) o bien en tejido infectado depositado en el suelo (residuos vegetales, semillas, tubérculos, etc.). El patógeno transcurre este período generalmente en forma latente hasta que se presenten el cultivo y/o las condiciones favorables para generar nuevo inóculo y producir infección.

Involuto

Borde de la hoja encorvado hacia su cara inferior o superior.

Laticífero

Estructura que secreta látex, jugo espeso, cremoso, de aspecto lechoso; los laticíferos pueden ser uni o pluricelulares (articulados).

Lepidoto

Tricoma (pelo) escamoso.

Lignina

Polímero aromático complejo (formado por diferentes unidades fenil-propanoides), de alto peso molecular, amorfo, altamente insoluble y tridimensional, que constituye entre el 15% y 36% del material lignocelulósico de la pared celular. La lignina confiere soporte estructural, aporta rigidez y resistencia a la compresión, disminuye la permeabilidad al agua y protege a los componentes de la pared fácilmente degradables (constituye el principal obstáculo para la eficiente despolimerización de la holocelulosa). La lignificación ocurre luego de la deposición de los polisacáridos, de manera centripeta (progresa hacia el lumen celular).

Linear

Prolongado y angosto.

Línfuliforme

Que tiene forma de lengua.

Mancha

Síntoma necrótico; área localizada de tejido muerto. En las manchas se distinguen 2 zonas: la central u holonecrótica constituida por tejido totalmente necrosado y otra periférica o plesionecrótica constituida por células parcialmente afectadas; en esta última zona se localiza el patógeno.

Marchitamiento

Síntoma necrótico que se presente cuando la circulación del agua se ve interrumpida debido a la destrucción del sistema radical, a la oclusión de los vasos xilemáticos, a fenómenos de embolias o a causas toxicogénicas.

Meiospora

Espora haploide (n) formada en un esporangio por meiosis.

Meiosporangio

En algas, esporangio formado sobre el esporofito y en el cual ocurre meiosis.

Micoplasma

Organismo procariota pertenecientes a la Clase Mollicutes, carente de pared celular (rasgo determinantes de la mayoría de sus características), principalmente patógeno de humanos y animales y que puede ser cultivado en un medio artificial.

Microfilia

Hojas reducidas.

Micelio

Conjunto de hifas que constituyen el cuerpo (talo) de un hongo.

Micrómetro (µm)

Milésima parte de un milímetro (0.001 mm).

Monocíclico (enfermedad)

Que tiene un solo ciclo por estación.

Necrosis

Muerte de células o tejidos.

Necrótico, síntoma

Incluye la muerte del tejido. Las manchas, los canchales, las podredumbres, los marchitamientos, constituyen ejemplos de este tipo de síntoma.

Necrótrofo (parásito)

Organismo que mata rápidamente al tejido de su hospedante y lo utiliza como fuente de alimento.

Pandemia

Enfermedad que se extiende a numerosos países.

Parásito

Organismo que vive a expensas de un organismo vivo; el parásito que causa enfermedad es un patógeno.

Patogénesis (patogenia, ciclo de la enfermedad)

Secuencia de eventos que se desarrollan para que se produzca una enfermedad.

Patógeno

Organismo que causa enfermedad.

Patovar

Subdivisión de una especie de bacteria patógena definida por su rango de hospedante.

Penetración

Entrada de un patógeno a su hospedante. La penetración puede ser directa (o activa), a través de la superficie intacta o bien pasiva (indirecta) y el ingreso ocurrir por heridas o bien aberturas naturales (estomas, lenticelas, hidatodos).

Peptidoglicano (peptidoglucano, mureina)

Constituyente de la pared celular bacteriana; macromolécula formada por el dímero N-acetilglucosamina y N-acetilmurámico.

Peridermis

Tejido de protección secundario que reemplaza a la epidermis en tallos y raíces que poseen crecimiento secundario. La peridermis es el conjunto de felógeno (meristema secundario o cambium suberógeno), felema (suber o corcho, formado por el felógeno hacia fuera, con

células muertas a la madurez) y felodermis (tejido parenquimático vivo formado por el felógeno hacia adentro).

Peritecio

Ascoma de forma más o menos globosa, con pared propia, cuello y poro u ostiolo en su extremo que permite la liberación de las ascosporas contenidas en ascos dispuestos ordenadamente, en empalizada (himenio).

Picnidio

Cuerpo fructífero asexual, esférico o en forma de botella, que en su interior contiene conidióforos y conidios.

Pistilo

Órgano reproductor femenino compuesto por uno o más carpelos que forman el ovario, estilo y estigma; en conjunto gineceo.

Pleomórfico

Capacidad de adquirir formas y tamaños diferentes.

Podredumbre

Síntoma necrótico que implica la desorganización de los tejidos.

Policíclica (enfermedad)

Varios ciclos de enfermedad en una estación de crecimiento.

Predisposición (factores predisponentes)

Son los factores no genéticos que permiten que un vegetal contraiga con mayor facilidad una determinada enfermedad. La predisposición está condicionada por el medio y la edad de la planta.

Procarionte

Microorganismo carente de un sistema de endomembranas que delimita un núcleo y demás organelas.

Propágulo

Cualquier parte de un organismo capaz de crecimiento independiente.

Pubescente

Con pelos finos.

Racemosa

Inflorescencia con crecimiento indefinido.

Reproducción (etapa)

Fase del ciclo de la enfermedad que implica la reproducción del patógeno y consecuentemente la producción de inóculo.

Reproducción asexual

Tipo de reproducción que no involucra la unión de gametas ni meiosis.

Reproducción sexual

Tipo de reproducción que involucre la fusión de 2 núcleos (cariogamia) haploides (n) para formar un núcleo diploide (2n) seguido por meiosis a fin de recuperar la condición, dando como resultado la recombinación genética.

Rizoide

Pequeño apéndice formado por una o más células con la función principal de sujeción; en *Cephaluros* es un crecimiento celular irregular, reducido, que surge de la parte inferior de un talo, que corre por debajo de la cutícula de su hospedante o bien entre sus células y que absorbe agua y nutrientes.

Rizomorfa

Estructura de resistencia y dispersión, con aspecto de cordón o raíz, resultante de la agregación de hifas. En términos generales en las rizomorfias se diferencian 3 zonas o tejidos: una zona central o médula, el córtex y la corteza. Las capas más internas están constituidas por hifas de paredes delgadas, elongadas y anchas que hacia la periferia (córtex) reducen su tamaño; la corteza se caracteriza por sus células cortas, de paredes engrosadas y pigmentadas por la deposición de melanina.

Roseta

Se aplica a las hojas muy aproximadas entre sí, dispuestas como los pétalos de una rosa.

Saprofítica (etapa, fase)

Fase de invernación de un patógeno en restos de materia orgánica.

Saprótrofo

Organismo que no ataca tejido vivo; subsiste en restos orgánicos.

Saxicola

Crecimiento entre rocas.

Senescente

Última etapa del ciclo de vida de una planta (o sus partes) que conduce a la muerte.

Seta

Estructura estéril, de pared engrosada, ápice agudo, generalmente de color castaño a negro.

Severidad

Porcentaje de la superficie de un órgano que manifiesta enfermedad.

Signo

Manifestación del agente responsable de una enfermedad mediante micelio, fructificaciones sexuales, asexuales, exudados, etc.

Simplasto

Espacios intracelulares conectados entre sí por plasmodesmos.

Sinema

Conidioma surgido de la agregación de conidióforos, a modo de haz, que porta conidios.

Síntoma

Alteración del aspecto normal de un hospedante producto de la acción de un patógeno; revela la enfermedad.

Subcaules

Tallos muy cortos.

Talo

Cuerpo vegetativo de un hongo, alga o líquen.

Teleomorfo

Fase sexual o perfecta de un hongo.

Teliosoro

Fructificación de una roya que produce teliosporas; representa al estado III del ciclo.

Teliospora

Espora de resistencia de las royas, binucleada, en la cual ocurre cariogamia dando lugar a la formación de un probasidio en el que se produce meiosis (metabasidio) para dar origen a 4 basidiosporas exógenas.

Tílido

Estructura que obstruye a un elemento de vaso, resultante de la invaginación de una célula parenquimática hacia el lumen de dicho elemento.

Tizón

Área necrótica grande, irregular, sobre una hoja o fruto.

Trans-ovárica, transmisión

Transferencia de patógenos a las generaciones sucesivas a través de la invasión del ovario y de la infección del óvulo.

Tricoma

Formación epidérmica que resalta en la superficie de los vegetales (pelos).

Tubo criboso

Tipo celular que forma parte del tejido conductor del floema. Un tubo criboso está constituido por una serie longitudinal de células (o miembros de tubos cribosos) conectadas entre sí por medio de placas cribosas. Dichas células constituyentes se caracterizan por: ser cortas y anchas; poseer paredes terminales inclinadas u horizontales; placas cribadas simples o compuestas; paredes laterales con áreas cribosas; carecer de núcleo; estar asociadas a células acompañantes.

Tumor (agalla)

Síntoma hiperplásico; crecimiento anormal, excesivo, que experimenta un tejido.

Uredinosoro

Fructificación de una roya (estado II) que produce urediniosporas.

Urediniospora

Espora binucleada, de propagación.

Virescencia

Un estado o condición en la que los tejidos normalmente blancos o coloreados (por ejemplo, pétalos de flores) se vuelven verdes.

Zigoto

Célula que resulta de la unión de las células sexuales masculina y femenina y a partir de la cual se desarrolla el embrión.

Zooglea

Colonia de microorganismos situados dentro de un medio gelatinoso.

Zoosporangióforo

Estructura (pie) que sostiene zoosporangios.

Zoosporangio

Estructura en la que se producen las zoosporas (esporas flageladas).

Zoospora

Espora flagelada que, como tal, posee la capacidad de moverse en el agua.

Bibliografía ampliatoria

Capítulo 1

- Candau, H.; Gutiérrez, E.; Dubor, D.; Lunelli, O.; Laplace, R.; Marquina, J.; Astudillo Landa, E. (1991). *La Plata y su medio ambiente*. Libro 1. La Plata: Municipalidad de la Plata.
- Candau, H.; Gutiérrez, E.; Dubor, D.; Lunelli, O.; Laplace, R.; Marquina, J.; Astudillo Landa, E. (1996). *Arboles de la Ciudad de La Plata*. Libro 2. La Plata: Municipalidad de la Plata.
- Gonzales de Canales, C. (2002). *Beneficios del arbolado urbano*. En: <http://digital.csic.es/bitstream>.
- Lazos Valencia, R. y González Monzón, A. (2000). *Manual Técnico para Poda, Derribo y Trasplante de árboles y arbustos de la ciudad de México*. Primera edición. México: Impresora Deseret.
- Ledesma, M. (2008). *Arbolado público. Conceptos. Manejo*. Córdoba: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria INTA-Manfredi.
- Marquina, J. (2015). Manejo del Arbolado del Cementerio de la Ciudad de La Plata. *Actas XV congreso de historia de los pueblos*.

Capítulo 10

- Barbera, C. (1989). *Pesticidas Agrícolas*. Cuarta edición. Buenos Aires: Editorial Omega.
- CASAFE. (1997). *Guía de productos fitosanitarios para la República Argentina*. Octava Edición. Buenos Aires: Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes.
- Costa, J. J.; Margheritis, A. E. y Marsico, O. J. (1979). *Introducción a la Terapéutica Vegetal*. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur.
- Cross, B. y Scher, H. B. (1988). *Pesticide Formulations*. Washington: American Chemical Society.
- Dalton, E. (1994). Amarillamiento del Paraíso. Medidas Preventivas contra esta enfermedad. *Hoja Informativa N°10*, E.E.A. Montecarlo. Centro Regional Misiones.
- Herbert, B. y Scher, H. B. (1986). *Pesticide Formulations*. Washington: American Chemical Society.
- McGrath, M. T. (2004). What are Fungicides?. *American Phytopathological Society (APS)*. Recuperado de: <https://www.apsnet.org/edcenter/intropp/topics/Pages/Fungicides.aspx>

Pesticide Properties Database (PPDB). Agriculture & Environment Research Unit (AERU). Department of Biological & Environmental Sciences. University of Hertfordshire. United Kingdom.
Recuperado de: <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb>.

Tadros, T. F. (1994). *Surfactants in agrochemicals*. New York: M. Dekker (ed).

Tomlin, C. D. (2000). *The pesticides manual*. 11th Edition. British: British Crop Protection Council.

Los autores

Coordinadores

Aprea, Alberto Miguel

Docente Universitario Autorizado, Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación (FaHCE), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ingeniero Agrónomo, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF-UNLP). Profesor Adjunto Ordinario Asignatura Protección Forestal (FCAyF-UNLP). Miembro Junta Departamental, Departamento de Ambiente y Recursos Naturales (FCAyF-UNLP). Integrante Comité Organizador de Congresos y Encuentros relacionados con la sanidad vegetal. Jurado de concursos docentes. Evaluador de trabajos finales de carrera (FCAyF-UNLP). Director de pasantías. Publicaciones: ha publicado trabajos en revistas, congresos y jornadas de Fitopatología y Ciencias de la Educación. Participante de proyectos de investigación y extensión vinculados con la sanidad vegetal.

Murace, Mónica Adriana

Doctorando Facultad Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata (FCNyM, UNLP): Identificación y efectos de los hongos xilófagos sobre las características estructurales y químicas del leño de especies forestales. Dirección: Dra. Analía Perelló y Dra. María Luján Luna. Licenciada en Biología (FCNyM-UNLP). Docente-Investigador, Jefe de Trabajos Prácticos Ordinario, Asignatura Protección Forestal, Facultad Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF-UNLP). Miembro Comité Organizador y Disertante en encuentros vinculados con la sanidad forestal. Director y Co-director de trabajos finales de grado y pasantías. Realiza servicios de diagnóstico de enfermedades. Publicaciones en revistas nacionales, internacionales y congresos de Fitopatología. Integrante Proyecto de Investigación vinculado con el área de la Fitopatología. Integrante Proyecto de Extensión vinculado con las enfermedades que afectan al arbolado platense.

Autores

Acosta, Natalia Raquel

Estudiante Ingeniería Forestal, Facultad Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata (FCAyF-UNLP), trabajo final en evaluación. Auxiliar docente Asignatura Protección Forestal (FCAyF-UNLP). En la actualidad: Técnico del Área Sanidad Forestal y del Área Gestión Forestal Sostenible, Dirección Nacional de Desarrollo Foresto Industrial, Ministerio de Agroindustria (DNDFI, MAI). Parte del grupo de trabajo del Reporte de Argentina al Proceso de Montreal. Miembro Comité Organizador y Expositor en encuentros de actualización profesional relativo a la sanidad forestal. Autora de las "Fichas de Sanidad Forestal", Revista Producción Forestal del MAI (2011-2015) y de publicaciones científicas relacionadas con la sanidad forestal. Especialidad: entomología forestal.

García Ciuffani, María Gabriela.

Ingeniera Forestal, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata (FCAyF-UNLP). Como alumna de grado he realizado: becas de experiencia laboral y pasantías relacionadas con la identificación de enfermedades foliares fúngicas y de pudriciones en el leño de ejemplares del arbolado público de la ciudad de La Plata; silvicultura y prácticas de vivero en la Estación Experimental Agroforestal (INTA Chubut, Tevelin, año 2007); cursos optativos: Introducción a la Geoinformación (GIS), Dendrología, Inglés (nivel I y II); he participado en congresos, encuentros, jornadas y simposios; de publicaciones (2012; 2017); formé parte de jurados de tesis de grado y concursos docentes. Actividad profesional actual: Ministerio de Agroindustria (CABA), Dirección de Producción Forestal, Área de Promoción.

Hernández, Marcelo Paulo

Doctor Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF), Área Cs. Biológicas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Lic. en Biología, Facultad Ciencias Naturales y Museo de La Plata (FCNyM-UNLP). Jefe de Trabajos Prácticos Asignatura Sistemática Vegetal (FCAyF-UNLP); Ayudante Diplomado Asignatura Botánica Sistemática II (FCNyM-UNLP). Miembro Titular Junta Departamental. Departamento de Cs. Biológicas (FCAyF-UNLP). Libros: Los espacios verdes y el arbolado urbano en el área de La Plata V (2004); Flora Rioplatense: Parte II (2013); Plantas Cultivadas de la Argentina. Asteráceas (2017). Guía del Jardín Botánico C. Spegazzini e Investigador en sistemática, anatomía e histoquímica vegetal (FCAyF-UNLP). Reconocimiento al Egresado Distinguido de Posgrado de la carrera de Doctorado (FCAyF-UNLP), año 2017.

Lucia, Alejandro

Doctor en Ciencia y Tecnología, Mención Química, Universidad Nacional de San Martín (UNSAM). Magíster Control de Plagas y su Impacto Ambiental (UNSAM). Ingeniero Forestal, Facultad Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomado Ordinario Asignatura Protección Forestal (FCAyF-UNLP). Investigador Adjunto CONICET. Trabaja en la Unidad de Investigación y Desarrollo Estratégicos para la Defensa (UNIDEF); participa del Centro de Investigación en Sanidad Vegetal (CISaV-FCAyF). Líneas de investigación: búsqueda de alternativas seguras y de menor impacto ambiental para el manejo de insectos plaga; desarrollo de formulaciones y su tecnología de aplicación. Mejor promedio en la carrera de Ingeniería Forestal (2002); premio Joven Entomólogo (CAE 2008); premio INNOVAR, Categoría Investigación Aplicada (2014); diploma de honor, Ministerio de Defensa (MINDEF) (2015).

Luna, María Luján

Doctora en Ciencias Naturales, Licenciada en Biología (Orientación Botánica), Facultad de Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata (FCNyM-UNLP). Profesora Adjunta Ordinaria, Asignatura Morfología Vegetal (FCNyM-UNLP). Profesional Principal de Apoyo a la Investigación, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires (CICBA). Publicaciones: Patterns of decay caused by *Pycnoporus sanguineus* and *Ganoderma lucidum* (Aphyllophorales) in poplar wood (IAWA Jour., 2004); Characterization of *Schinopsis haenkeana* wood decayed by *Phellinus chaquensis* (IAWA Jour., 2012); Modificaciones anatómicas y químicas en el leño de ejemplares del arbolado de la ciudad de La Plata (Buenos Aires) causadas por *Laetiporus sulphureus* (Bol. Soc. Argent. Bot., 2017). Proyecto de Incentivos a la Investigación: Tecnologías aplicadas en madera de Álamos (*Populus* spp) implantados en sistemas silvopastoriles de las provincias de Rio Negro y Neuquén. 2016-2019. Director: Ing. Ftal MCs Gabriel D. Keil. (FCAyF-UNLP).

Marquina, Jorge Luis

Ingeniero Forestal, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata (FCAyF-UNLP). Profesor Adjunto Asignatura Mejoramiento Genético Forestal (FCAyF-UNLP). Asesoramientos en arbolado urbano para las Municipalidades de La Plata, General Alvarado, Tornquist, Avellaneda, Tres Arroyos, Quilmes. Coautor de: La Plata y su Medio Ambiente Libro 1 (1995); Árboles de la Ciudad de La Plata (1996); Exploratory study of the relationships between tree growth, site conditions, and maintenance practices in street plantings of *Fraxinus pennsylvanica* Marshall of La Plata city, Argentina (1997); Manejo del arbolado del Cementerio de La Plata (en prensa). Dirección de proyectos de extensión: Capacitación en inventarios de arbolado urbano (UNLP); Integración ciudadana al manejo del arbolado público. Aplicación en la localidad de Villa Ventana (UNLP); Relevamiento en el arbolado urbano: planteo de objetivos, programación de actividades, análisis de los resultados (UNLP).

Perelló, Analía

Doctora en Ciencias Naturales, Facultad de Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata (FCNyM-UNLP). Ingeniera Agrónoma, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF-UNLP). Docente-Investigador Cátedra Fitopatología (FCAyF). Lugar de trabajo: Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI-FCAyF-UNLP). Investigador Independiente del CONICET. Publicaciones: más de 50 artículos en revistas nacionales e internacionales de Fitopatología. Dirige becarios, tesis y pasantes de FCAyF-UNLP y CONICET. Miembro de la Comisión Directiva del CIDEFI y Miembro del Comité Académico de la Maestría en Protección Vegetal de la FCAyF-UNLP. Becas recibidas: von Humboldt para estudios de posgrado en la Universidad RWTH-Aachen (Alemania); Erasmus Mundus, Georg August Universität, Goettingen, (Alemania); AUIP entre Universidades Andaluzas y Latinoamericanas, Almeria (España); Beca de la UIB- Mallorca (España).

Robledo, Gerardo

Doctor en Ciencias Biológicas, Universidad Nacional de Córdoba (UNC). Biólogo, Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales (FCEFYN-UNC). Investigador Asistente del Laboratorio de Micología, Instituto Multidisciplinario de Biología Vegetal. Presidente fundador de Fundación Fungicosmos. Ha publicado numerosos trabajos en revistas científicas nacionales, internacionales y congresos relacionados con la Taxonomía, Filogenia Molecular, Ecología y Biogeografía de hongos degradadores de la madera. También ha publicado los libros: Hongos de la madera en árboles nativos del centro de Argentina (2009); Hongos de la madera en el arbolado urbano de Córdoba (2012).

Villaverde, Raúl

Especialista en Ingeniería Ambiental, Universidad Nacional Tecnológica (UTN). Ingeniero Forestal, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata (FCAyF-UNLP). Auxiliar Docente Asignatura Protección Forestal (FCAyF-UNLP). En la actualidad se desempeña en el Área de Sanidad Forestal y en el Área de Extensión del Ministerio de Agroindustria. Representante por Argentina del Proyecto de Bienes Raíces en Cono Sur; Tema. Plan Regional de Sanidad Forestal. Organizador y Disertante en seminarios de Sanidad Forestal. Revisor de los proyectos de Sanidad Forestal (SAFO), financiado por Unidad de Cambio Rural (UCAR). Asistencia al IV Curso de Especialistas en Sanidad Forestal (Universidad Politécnica de Madrid – España). Publicaciones relacionadas con la temática entomología forestal.

Wolcan, Silvia María

Ingeniero Agrónomo, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Investigador Independiente de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires (CICBA). Integrante del Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI-UNLP-CIC). Participación en libro Oídios, Capítulo Oídios de plantas ornamentales (2001); Enfermedades del trigo: Avances científicos en la Argentina, Capítulo Enfermedades fúngicas de la lámina foliar y los tallos: Oídio del trigo causado por *Blumeria graminis* (2014); Handbook of Plant Disease Management. Handbook of Florist's Crops Diseases, Capítulos Diseases of Carnation y Diseases of Gypsophila (2016). Línea de trabajo: Enfermedades en cultivos florícolas, ornamentales, hortícolas. Taxones Erysiphales (oídios) y Oomycetes (*Phytophthora* y *Phytium*). Dirección de 1 tesis de grado y dos tesis doctorales.

Problemáticas sanitarias del arbolado : enfermedades presentes en La Plata : especial referencia

a las de origen fúngico / Alberto Miguel Aprea ... [et al.] ; coordinación general de Alberto Miguel

Aprea ; Mónica Adriana Murace . - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata :

EDULP, 2019.

Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-950-34-1813-0

1. Árboles. 2. Ingeniería Forestal. I. Aprea, Alberto Miguel II. Aprea, Alberto Miguel, coord. III. Murace , Mónica Adriana , coord.

CDD 577.3

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata

48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina

+54 221 644 7050

edulp.editorial@gmail.com

www.editorial.unlp.edu.ar

EduLP integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2019

ISBN 978-950-34-1813-0

© 2019 - EduLP

n
naturales



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA