

Tizón de la aguja del pino

Juvenal Valerio*

RESUMEN

En este artículo se recopila información sobre diversos aspectos de la enfermedad: "tizón de la aguja del pino" incluyendo los síntomas, etiología, epifitología y algunas formas de combatir esta enfermedad.

INTRODUCCION

Hulbary (11) en 1954 informó que en el otoño de 1938 fueron capturadas esporas de un hongo que inducía un tizón en las agujas de *Pinus nigra* var *austriaca* en el norte de Illinois. La estructura dotidacea del estroma relacionó al patógeno con ciertos géneros de la división *Scalciopsis* de las *Phomaceas* pero varias diferencias con las especies de dicha división determinaron la necesidad de crear un nuevo género: *Dothistroma* y se designó a *Dothistroma pini* la especie tipo del género.

En 1954, Murray (18) observando en los viveros de *P. nigra* y *P. ponderosa* en Inglaterra, describió la enfermedad como una decoloración café en las agujas, causada por el hongo *Dothistroma pini*. Desde 1957, se considera una enfermedad forestal seria, desde que se presentó una condición necrótica en el follaje de *P. radiata* en Tanganyika, ahora Tanzania. El organismo causal no fue identificado sino hasta

tres años después, pues la presencia de hongos saprófitos, principalmente *Pestalotiopsis*, apantallaban al patógeno (Gibson, 7).

En Costa Rica se ha encontrado recientemente en arbolitos de vivero así como en árboles aislados y en plantaciones. Ataca la mayoría de las especies de *Pinus*. En un estudio realizado por Ivory (13), en Kenya, de 41 especies probadas, 29 resultaron susceptibles.

Entre las especies susceptibles que cita la literatura tenemos: (Gibson, 7) *P. radiata*, Morelet (17), *P. attenuata*, *P. coulteri*, *P. mughus*, *P. nigra*, *P. duziana*, *P. pinaster*, *P. contorta*, *P. jeffreyi*, *P. ponderosa*, *P. silvestris*, *P. nigra* var *austriaca*, *P. nigra* var *corsiconae*, *Peregrine* (20), *P. caribaea* (12), *P. densiflora*, *P. thunbergii*, *P. Montana*.

SINTOMAS

Los síntomas se manifiestan primero en forma de lesiones de borde rojo de 2mm. de diámetro,

el centro pardo amarillento a pardo rojizo. En infecciones severas todas las hojas pueden morir (Murray, 18). Se diferencia de las inducidas por *s. acicola* pues los de esta sp. son marrón.

Los síntomas se manifiestan primero y con mayor intensidad en las hojas más viejas, invadiendo luego las más jóvenes (5).

Se ha observado en Costa Rica que las lesiones crecen y se unen hasta necrosar totalmente la aguja, que persiste en el árbol por lo general un lapso variable de tiempo.

Los signos aparecen poco antes de la muerte del tejido hospedero. Grupos pequeños de estromas negros emergen de la epidermis muerta. Los estromas contienen masas de esporas y están a veces asociados con una pigmentación roja del sustrato, por lo que, en algunos lugares, se le ha dado el nombre de mancha roja. El estado perfecto aparece en forma de un ascostroma negro lineal, (Gibson, 7).

Aunque los efectos más sensoriales se presentan en viveros

* Profesor del Departamento de Ingeniería Forestal del Instituto Tecnológico de Costa Rica.

y árboles jóvenes, en los que hay defoliación total y muerte, los daños más grandes los causa en el retardo del crecimiento, tanto en diámetro como en altura (Gibson, 7, 8) debido a la destrucción de tejido fotosintético.



Christensen (3) encontró que la pérdida de crecimiento es mayor en diámetro que en altura. La pérdida de crecimiento se presenta cuando las afecciones son mayores al 25% del follaje muerto. Cuando la afección llega a 75% del follaje, el crecimiento cesa.

ETIOLOGIA

Como se dijo en la introducción el agente causal es *Dothis-*

troma pini o su estado perfecto *Scirrhia pini*, un ascomicete.

Este hongo es ecológicamente parásito obligado, porque presenta un crecimiento lento, no puede vivir largo tiempo en competencia con otros microorganismos y tiene requerimientos especiales de nutrientes, (Gibson, 7).

Una vez que ha penetrado el hongo desarrolla un crecimiento inter e intracelular destruyendo el tejido. Bassett (1) reporta la acetilación de un pigmento rojo en extractos de cultivos de *D. pini* obteniéndose dos compuestos estrechamente relacionados. Se ha propuesto el nombre dothistromina para uno de ellos que se encuentra en grandes cantidades. El mismo pigmento se ha encontrado en agujas de *P. radiata* infectadas. El extracto resultó tóxico para tejidos en cultivo de *P. attenuata*.

Harves (10) indica que la dothistromina y antraquinona, producidos por *Scirrhia pini* inhibe el crecimiento de las bacterias: *Clorella pyrenoides* y *Bacillus megaterium* por bloqueo en la síntesis de A.R.N. de ambas especies.

Una vez establecido se forman estromas color café oscuro de 125 a 150 μ de largo y de 45 a 50 μ de ancho y más de 60 μ de alto. Los conidios son hialinos, escaleriformes y curvados. Presentan de una a cinco septas, generalmente tres. Miden de 16.5 a 29 μ de largo por 3.5 μ de ancho y nacen sobre conidióforos simples, hialinos del mismo tamaño de la espora (Hulbary, 11). Se diferencian de los de *Scirrhia acicola* por ser hialinos y largos en contraste con los cortos y café de esa sp. (16).

Para el crecimiento en medios de cultivo, Gibson (7) indica que requiere carbohidratos, sales de nitrógeno, fosfatos y elementos minerales mayores. El crecimiento es lento, la "colonia" se hace visible 7 u 8 días después de inocular con esporas, incubando a 18°C. Este comportamiento es similar al que se manifiesta *in situ*. Las "colonias" presentan un crecimiento similar al bacterial, luego se desarrolla el micelio aéreo blanco, después se presenta un pigmento rojo oscuro en el sustrato; en las primeras semanas aparecen los conidios.

EPIFITIOLOGIA

El hongo, según lo describe Gadgil (4), después de asperjar *P. radiata* con una suspensión de conidios, germina en 48 horas. El micelio creció sobre la superficie durante 7 ó 10 días y produjo conidios secundarios antes de penetrar por el estoma. Según Peterson (21) la germinación del conidio ocurre entre los 12° y los 28° con un máximo de desarrollo del tubo germinativo a los 24°C. La penetración de agujas de *P. nigra* y *P. ponderosa* se produjo por el estoma. La aparición de síntomas sucedió 4 meses después de la infección inicial.

Según Peterson (22) el tipo de cera de las agujas no interfiere en la germinación del conidio ni en el crecimiento del tubo germinativo, de lo observado en agujas de especies resistentes y susceptibles con y sin cera. En todos los casos ocurre germinación, crecimiento y penetración vía estoma.

Ivory (15) encontró, *in vitro*, que la germinación de espo-

ras de *Dothistroma pini* requiere de nitrógeno orgánico en el medio. La germinación ocurre a un pH de 2.2 a 5.5 con óptimo a 3.5, a temperaturas entre 8° y 25°C, con óptimo de 18°C. La luz no tiene influencia significativa en la germinación de los conidios.

Respecto a la influencia de la luz en la germinación de los conidios Gadgil (6) encontró una relación directa entre la intensidad de luz y el porcentaje de infección, pero este factor aparentemente afecta al hospedero pues no hubo variación en la germinación y crecimiento superficial del patógeno.

Por otra parte Parker (19) encontró que en los rangos de 70 al 100% de humedad relativa y en temperaturas entre 13° y 24°C, la infección de *P. radiata* fue mayor a baja temperatura y alta humedad relativas. Con períodos de incubación de 768 horas y humedad relativa del 100%; un 99% de los pinos fueron infectados a temperaturas entre 13° y 16°C, un 65% a temperaturas entre 16 y 21°C y ninguno fue infectado a temperaturas entre 21 y 24°C. Mientras que a humedades relativas de 81-91% solamente unas pocas hojas fueron infectadas a temperaturas entre 13° y 16°C.

Más recientemente Gadgil (5) ensayó diferentes condiciones de temperatura y humedad en un rango que varió entre 12° y 4°C, día y noche respectivamente a 24° y 16° día y noche, con períodos de humedad de 8 horas en adelante, hasta constantemente húmedo. Se determinó que la infección ocurría siempre, en *P. radiata*, pero era mayor a temperaturas entre 20° y 12°C

y humedad continua y la incidencia menor a temperaturas entre 24° y 16°C y 8 horas de humedad.

Gibson (7) indica que cinco semanas después de la infección, aparecen los síntomas y una o dos semanas después la esporulación, que sucede cuando los esporangios se ponen en contacto con el agua y eclosionan, liberando masas de esporas. En condiciones de campo las esporas son llevadas del follaje por escurrimiento y dispersadas por un mecanismo de salpique. El agua es esencial para la dispersión de conidios y ascosporas. En esta forma se explica la dispersión en distancias pequeñas. No se sabe el mecanismo para moverse largas distancias.

Las esporas se mantienen viables a 18°C durante once meses. En condiciones de campo en ramas que permanecen en el árbol se mantienen viables alrededor de seis meses mientras que en el suelo no más de dos o cuatro meses. Esto muestra la susceptibilidad a la competencia con otros microorganismos.

Continúa Gibson (7) indicando que el desarrollo de la enfermedad tanto en el árbol como en el cultivo se apegan a una típica curva sigmoidea hasta un estado exponencial donde pueden ocurrir altos promedios de infección. Para la diseminación de inóculo, germinación, penetración, infección, etc. un clima con 20°C de temperatura promedio anual y 2.000 mm cúbicos de precipitación es el ideal.

COMBATE

Se han hecho varias pruebas

con el uso de fungicidas así como el programa de aplicación de éstos. Gilmour (9) propone el óxido de cobre al 2% en dos aplicaciones, una en octubre y la otra en diciembre.

Bassett (2) recomienda el control aéreo con oxiclورو de cobre al 50% a razón de 40 libras en cinco galones por acre. Con un bien sincronizado programa de aplicaciones bastan tres o cuatro tratamientos de rocío para proteger el árbol hasta que logre un estado de resistencia.

Se ha determinado que el sombreado ejerce cierto grado de protección al follaje, pero está restringida a la parte de follaje sombreada y la resistencia no es trasladada. La resistencia inducida por el sombreado durante el período de tratamiento 5 a 20 días antes de la inoculación es casi del 100% de efectividad, análisis foliares para compuestos fenólicos, muestran que no hay diferencias asociadas con el tratamiento de sombreado, Ivory (14).

En cuanto a resistencia de variedades, Gibson (7) indica que la especie más susceptible es *P. radiata* y la más tolerante *P. patula*. Notifica también que se han encontrado algunos árboles *P. radiata* que presentan algún grado de tolerancia a la enfermedad, además de las características deseables típicas de la especie.

LITERATURA CONSULTADA

1. BASSETT, C; et al. "Una difusorantroquinona Tóxica de *D. pini* Chemical Index v. 52: 1659-1660-1970.
2. BASSETT, C: "La situación de

- Dothistroma Farm Forestry*. v. 14 (2): 47-52. 1972
3. CHRISTENSEN, P.S. y GIBSON, L.A.S. Observaciones posteriores en Kenya sobre una enfermedad del follaje de pinos causada por *Dothistroma pini* Hulbary. I. Efecto de la enfermedad en el incremento en altura y diámetro en árboles de 3 y 4 años de *P. radiata* Emp. For Rev. v. 43 (4): 326-331. 1964.
 4. GADGIL P.D. "Infección de agujas de *Pinus radiata* por *D. pini*" N.Z. Journal Bot. 5 (4): 498-503. 1967.
 5. GADGIL, P.D. "Efecto de la temperatura y la humedad foliar en la infección de *Pinus radiata* por *Dothistroma pini*" New Zealand Journal of Forestry Science 4 (3). 1974.
 6. GADGIL, P.D. y HOLDEN, CQ. "Efecto de la intensidad lumínica en la infección de *Pinus radiata* por *Dothistroma pini*" New Zealand Journal of Forestry Science. 6 (1). 1976.
 7. GIBSON, I.A.S. "Tizón de *Dothistroma* en *Pinus radiata*" Annual Review of Phytopathology. v. 10: 51-72. 1972.
 8. GIBSON, I.A.S. "Impacto y control del tizón de *Dothistroma* de los pinos" European journal of Forest Pathology. 4 (2) 1974.
 9. GILMOUR J.W. NORDERHAVEN A. "Influencia del tiempo en aplicaciones de fungicidas a base de cobre en control de tizón de la aguja de *Dothistroma*" New Zealand Journal of Forestry Science 1 (2): 160-166. 1971.
 10. HARVEZ, A.M.; BATT, R.D. y PRITCHARD, G.G. "Inhibición de la síntesis de A.R.N. en *Clorella pyrenoides* y *Bacillus megaterium* por la toxina *Dothistromina* del tizón del pino" Journal of General Microbiology. 95 (2). 1976.
 11. HULBARY, R.L. "Un carbón de la aguja del Pino Australiano" Bulletin of Illinois Natural History Surv. v. 21 (7): 231-236.
 12. ITO, K; XINNO, Y. y SUTO, Y. "Tizón de *Dothistroma* de las agujas del pino en Japón" Bulletin of the Government Forest Experiment Station Tokyo n° 272. 1975.
 13. IVORY, M.H. "Reacción de pinos en Kenya al ataque de *D. pini* var Kenisien" East African Agricultural and Forestry Journal. v. 33 (3) 1967.
 14. IVORY, M.H. "Resistencia al tizón de la aguja inducido por *Dothistroma* en *Pinus radiata* por madurez y sombra" Transactions of the British Mycological Society. v. 59 (2): 205-212. 1972.
 15. IVORY, M.H. "Germinación de esporas y crecimiento de *D. pini* var Kiniensis" Trans. Br. Micol. Soc. EO (4) 563-572. 1967.
 16. MILATOVIC, I. "Daño a las agujas de pino causado por hongo *Scirrhia pini* Funk et Parques y *S. acicola* peor en Yugoslavia" polijopr, Znan, Smotro Agric Corespctc. Science 39 (49) 1976.
 17. MORELET, M. "Scirrhia pini. Nota Complementaria". Bull. Mens. Coc. Linn. LYON 38 (8) 268-270. 169.
 18. MURRAY, J.S. y BATTSO, S. "Dothistroma pini hulbary. Una enfermedad de Pino en Inglaterra" Forestry. 35 pp. 57-67, 1962.
 19. PARKER, A.K. "Inoculación artificial de *P. radiata* con *S. pini*. Efectos de la humedad relativa y temperatura en incubación" Phytopatology 62 (10) 1160-1164. 1972.
 20. PEREGRINE. WT. H. Reporte anual de patología vegetal. Brunei. *S. pini* en *P. caribea* Brunei. 1972.
 21. PETERSON, G.W. "Penetración e infección de pino australiano y ponderosa por *D. pini*. Phytopathology. v. 56 (8): 894-895. 1966
 22. PETERSON, G.W. y WALLA, J. A. "Dothistroma pini y Diplodia pinea no son afectados por la cera superficial de las agujas de Pino" Plant Disease Reporter. v. 60 (2): 1042-1046. 1976.