

# ***Phytophthora ramorum*, el agente causal de la muerte repentina de las encinas en California: ¿una amenaza para los ecosistemas forestales del sur de Europa?**

Eduardo Moralejo & Enrique Descals

Instituto Mediterráneo de Estudios Avanzados, IMEDEA (CSIC-UIB).  
c/ Miquel Marqués 21, 07190, Esporles, Baleares, España.



## **Resumen**

El oomiceto *Phytophthora ramorum* es el agente causal de la muerte extensiva de varias especies de fagáceas (*Lithocarpus densiflorus*, *Quercus agrifolia*, *Q. kelloggii* y *Q. parvula* var. *Shrevei*) en la costa oeste de Estados Unidos desde aproximadamente 1995, enfermedad popularmente conocida como 'Sudden Oak Death'. La misma especie está ampliamente establecida en viveros de plantas ornamentales en Europa. En los últimos años ha habido avances importantes en el conocimiento de la epidemiología de la enfermedad, así como de la distribución y hospedadores potenciales. Hoy en día se han encontrado más de 130 hospedadores naturales en Norteamérica y Europa, repartidos en 75 géneros diferentes, pertenecientes a 37 familias botánicas, y se estima que el número de hospedadores potenciales determinados en ensayos de laboratorio podría superar varios centenares. Dado su amplio potencial patogénico, se teme que otros ecosistemas forestales puedan ser afectados si el patógeno es introducido. En particular, respecto al sur de Europa, se ha comprobado en ensayos de laboratorio que *P. ramorum* puede infectar las hojas y ramillos de la mayoría de especies del típico encinar litoral de *Q. ilex* subsp. *ilex*. En ensayos sobre troncos se ha encontrado que *P. ramorum* produce lesiones considerables en *Q. pubescens*, *Q. canariensis*, *Q. faginea*, *Q. pyrenaica*, *Q. ilex*, *Eucalyptus darylampleae*, *Pinus halepensis*, *Pinus pinea*, *Arbutus unedo*, *Castanea sativa* y *Fagus sylvatica*. Por otra parte, las hojas de especies de laurisilva canaria (ej. *Laurus canariensis*, *Viburnum rigidum*, *Persea indica*, *Ilex canariensis*) se muestran susceptibles al patógeno. En este contexto se discute sobre el riesgo de establecimiento de *P. ramorum* en ecosistemas forestales del sur de Europa.

**Palabras claves:** *Phytophthora*, patógeno exótico, ecosistemas forestales, susceptibilidad, factores ambientales.

## **I.-INTRODUCCIÓN**

Una de las consecuencias del incremento del comercio internacional de mercancías agrícolas y forestales durante el último siglo ha sido la introducción involuntaria de especies exóticas. Los hongos, que en su mayoría ocupan microhábitats estrechamente relacionados con las plantas, muestran cierta ubicuidad por esa razón. En sus ecosistemas de origen algunos hongos han coevolucionado hacia relaciones tróficas complejas (i.e. simbiosis, parasitismo...) y formas especializadas, proporcionando una de las mayores fuentes de biodiversidad. Aunque hasta hoy sólo se hallan catalogadas aproximadamente unas 77.000 especies, se especula que podría existir más de un millón. Estas cifras tan exageradas surgen de la extrapolación de la ratio planta/hongos en las Islas Británicas, donde la mayor biodiversidad procede de hongos fitopatógenos (Hawksworth 2001). Se cree por tanto que existen importantes reservorios de hongos

patógenos desconocidos en zonas biogeográficas sin prospectar que pueden suponer, a su vez, una importante amenaza para las especies forestales y agrícolas nativas, si esos llegan a introducirse (Desprez-Loustau et al. 2007, Brasier 2008, Moralejo et al. 2009).

En la actualidad varios hongos fitopatógenos exóticos amenazan, o han afectado, poblaciones de especies forestales en áreas donde antes no existían. La casi desaparición del castaño americano del este de Norteamérica por la introducción del hongo *Cryphonectria parasitica*, originario de Asia (Anagnostakis 1988), y la epidemia en Europa y Norteamérica de la enfermedad del olmo holandés causada por *Ophiostoma ulmi* (posteriormente por *O. novo-ulmi*) y también introducida de Asia (Sinclair & Campana 1978), son dos ejemplos destacables dentro de los eumicetos (= hongos verdaderos).

Recientemente el “penúltimo” hongo patógeno introducido, *Phytophthora ramorum*, el agente causal de la muerte repentina de las encinas en California desde 1995, cuya procedencia se desconoce, destaca por el gran impacto económico y ecológico ocasionado en aquella zona y por el rápido incremento del número de hospedadores detectados (Rizzo et al. 2002, Garbelotto et al. 2003, Rizzo et al. 2005). Por tal motivo ha sido declarado organismo de cuarentena en EUA, UE, Canadá, Australia, Nueva Zelanda y Corea del sur, e introducido en la lista de patógenos de riesgo de la “European and Mediterranean Plant Protection Organisation (EPPO)”. Ha contribuido también a que se tomasen medidas fitosanitarias de urgencia el hecho de que *P. ramorum* mostrase una combinación de atributos únicos como patógeno, hasta ahora desconocida: afecta una amplia gama, en expansión, de hospedadores en ecosistemas naturales y viveros de plantas ornamentales; dentro de estos ecosistemas infecta plantas que no manifiestan ningún tipo de estrés o predisposición aparente; y por último, el nicho que ocupa es esencialmente aéreo a diferencia de la mayoría de *Phytophthoras* que son patógenos de raíces.

*P. ramorum* pertenece a los oomicetos, línea evolutiva independiente de los hongos verdaderos (eumicetos), que se caracteriza, entre otras cosas, por estar constituido por un talo diploide, generalmente de hifas sin tabiques, por la reproducción sexual por gametangiogamia y por la formación de zoosporas dentro de esporangios en ambientes húmedos. El género *Phytophthora* agrupa a más de 80 especies que producen daños importantes en cultivos, viveros, parques y ecosistemas naturales (Erwin & Ribeiro 1996, Brasier & Jung 2006). En la última década ha surgido cierto interés en investigar el papel de las *Phytophthoras* en los ecosistemas naturales (Brasier 1999, Brasier & Jung 2006). Se han relacionado varias *Phytophthoras* con el declive de algunos bosques en Europa, América y Australia. Así por ejemplo, asociadas al sistema radicular y suelo de robledales, encinares y hayedos de centro Europa, se han descubierto cinco nuevos taxones, *Phytophthora quercina*, *P. europaea*, *P. uliginosa*, *P. psychrophyla* y *P. pseudosyringae* (Jung et al. 2002, Jung et al. 2003), y otras que esperan su asignación.

Este interés por las *Phytophthoras* en los ecosistemas naturales no es nuevo. La introducción de *Phytophthora cinnamomi* en el oeste y sudoeste de Australia a principios del siglo XX ha afectado a un ecosistema entero, el bosque de “Jarrah” (= *Eucalyptus marginata*), y amenaza con la extinción de importantes endemismos de la flora mediterránea del sur de Australia (Weste & Marks 1987). Igualmente su impacto sobre la vegetación nativa de Sudáfrica es considerable (Broembsen & Kruger 1985). En el Mediterráneo occidental, la muerte progresiva y el decaimiento

de *Quercus suber* y *Q. ilex* (denominada “la seca” en España), causada también por *P. cinnamomi*, ha afectado a extensas zonas de monte adeshado (Brasier 1992, Brasier et al. 1993). Casualmente dos especies exóticas, *P. cinnamomi* y *P. ramorum*, perturban ecosistemas naturales en áreas distantes de vegetación y clima mediterráneo; aunque la segunda aún no está establecida en la cuenca mediterránea, ha sido detectada sobre plantas ornamentales en España, sur de Francia e Italia (Moralejo & Werres 2002, Pintos et al. 2003, Moralejo et al. 2009, Sansford et al. 2009) y se teme que su área de distribución en viveros y centros de jardinería del sur de Europa aumente considerablemente en los próximos años, aunque a un ritmo menor respecto a los primeros años debido a la eficaz implementación de medidas de cuarentena en la UE (757/2002/CE).

Mientras tanto, diversas especies arbustivas bien representadas en comunidades vegetales de ecosistemas forestales mediterráneos han sido susceptibles a *P. ramorum* en ensayos realizados en condiciones de laboratorio (Moralejo & Hernández 2002, Brasier & Jung 2006, Moralejo et al. 2006, Moralejo et al. 2009). En la tabla 1 se da un inventario de los resultados de inoculaciones sobre especies que viven en el sur de Europa. Las especies mediterráneas *Q. ilex*, *Viburnum tinus*, *Arbutus unedo* y *Castanea sativa* han sido citadas como hospedadores naturales en Europa (Denman et al. 2005a,b, Moralejo et al. 2008). Asimismo, varios grupos de investigación extranjeros han desarrollado ensayos de susceptibilidad de árboles forestales europeos de clima templado o sub-mediterráneo: *Fagus sylvatica*, *Q. cerris* y *C. sativa*, entran en el grupo de especies más susceptibles (Brasier & Jung 2006).

Debido, en resumen, a la novedad de esta combinación de caracteres patogénicos, el desarrollo de la enfermedad en un bioma mediterráneo, la continuada detección en viveros y centros de jardinería del sur de Europa, y los resultados de las inoculaciones realizadas *in vitro*, que indican una significativa susceptibilidad de una amplia gama de arbustos y árboles nativos mediterráneos, existe cierto riesgo de que *P. ramorum* pueda establecerse en ecosistemas forestales mediterráneos y en general del sur de Europa (Moralejo & Descals 2003). Antes, tendrían que coincidir en el espacio y tiempo tres factores: el patógeno, uno o varios hospedadores y las condiciones ambientales adecuadas para que se produzca la interacción (Agrios 1997). Hoy en día se conoce que el inicio de la epidemia de la muerte repentina de las encinas en California comenzó a mediados de los 90 del siglo pasado con la introducción de unas pocas aislados del linaje clonal NA1 (véase más adelante) en los condados de Santa Cruz y Marin (Mascheretti et al. 2008, Mascheretti et al. 2009). Se especula que la epidemia pudo comenzar con la siembra de rododendrons infectados en zonas limítrofes con la vegetación natural. Antes de 1995 no se conocían problemas fitosanitarios graves en los encinares costeros de California central.

Una breve revisión de los dos escenarios en los cuales se desarrollan las enfermedades causadas por *P. ramorum*, los ecosistemas naturales en EUA y los viveros en Europa, junto a los resultados preliminares de varios ensayos de patogenicidad sobre plantas forestales mediterráneas, nos pueden proporcionar un marco adecuado para una posterior discusión sobre la existencia del riesgo de establecimiento y extensión de *P. ramorum* en ecosistemas forestales del territorio español.

### **Muerte repentina de encinas en California y Oregón: ‘sudden oak death’**

Desde mediados de 1995 se está produciendo una muerte extensiva de *Lithocarpus densiflorus* (Fagaceae) y *Quercus agrifolia*, y en menor medida de *Q. kelloggii*, y *Q. parvula* var. *shrevei* en California (Rizzo et al. 2002). El foco inicial de la epidemia comenzó cerca de San Francisco y, de allí, en poco más de ocho años se ha extendido a lo largo de 600 km de la cadena montuosa litoral de la costa central de California, encontrándose un foco reducido al sur de Oregón en 2001 (Rizzo et al. 2002, Mascheretti et al. 2009). Los síntomas principales observados son la formación de chancros en la base del tronco, por encima del nivel del suelo hasta dos metros de altura, que en ocasiones exudan un abundante sangrado viscoso, provocando al final del proceso infectivo el colapso y la muerte repentina del árbol o, en algunas ocasiones, un progresivo declive (Rizzo et al. 2002). Sobre *L. densiflorus* se generan también múltiples chancros en ramas y ramillos y lesiones necróticas en hojas. A causa de esta muerte brusca del árbol, se le ha llamado popularmente a la enfermedad en inglés "Sudden Oak Death" (acrónimo= SOD).

El agente causal de la muerte de las encinas no se reconoció hasta el 2000, cuando se aisló por primera vez, a partir del chancro de un tronco, una *Phytophthora* con características morfológicas que no permitía asignarla a especies conocidas. Posteriores prospecciones determinaron la asociación del hongo a estas lesiones, demostrándose en inoculaciones artificiales su patogenicidad (Rizzo et al. 2002). Paralelamente, desde 1993, en viveros de Alemania y Holanda se aislaba una *Phytophthora* sin asignación a partir de lesiones de hojas, tallos y ramillos terminales de *Rhododendron* y *Viburnum* (Werres et al. 2001). No fue hasta el verano de 2000 cuando Brasier del Forest Research del Reino Unido, en el transcurso de una visita a EUA, al examinar los aislamientos de la *Phytophthora* de las encinas, reconoció el parecido morfológico de ésta con la otra *Phytophthora* sin determinar que encontraban en Alemania sobre *Rhododendron*. De las observaciones de las características morfológicas, el análisis de secuencias del ITS del ADNr y los perfiles moleculares (AFLPs) determinaron que se trataba de una misma nueva especie. Werres et al. (2001) la describieron como *P. ramorum* a partir de cepas europeas.

Aunque las dos cepas principales de *P. ramorum* pertenecen a la misma especie, la estructura genética de las poblaciones de ambos continentes difiere en el poliformismo de marcadores neutrales (Ivors et al. 2006, Martin 2008, Grünwald et al. 2009) y en sus características fenotípicas (Werres & Kaminsi 2005; Brasier et al. 2006). Todos los aislamientos americanos de *P. ramorum* establecidos en ecosistemas forestales pertenecen al tipo de apareamiento A2, y más del 80 % al mismo tipo clonal al que se le designa como NA1 (Ivors et al. 2004, Ivors et al. 2006). En cambio, en Europa sólo se han encontrado cepas del tipo de apareamiento A1, excepto un aislado del tipo A2 pero con marcadores idénticos al linaje genético principal EU1. Un tercer linaje genético (NA2) se ha encontrado en viveros de plantas ornamentales de Estados Unidos. También se han detectado aislados pertenecientes al clon EU1 en viveros de la costa oeste de EUA y en un río cercano. Estos marcadores genéticos sugieren, luego, al menos dos introducciones independientes desde una tercera área desconocida (Brasier 2003, Garbelotto et al. 2003). Estudios genéticos recientes revelan altos niveles de heterocigosis en los aislados de *P. ramorum*, lo que sugiere cierta frecuencia de entrecruzamientos sexuales y recombinación génica en el pasado (Goss et al. 2009). En el mismo trabajo se ha estimado que los linajes NA1 y EU1 han divergido por lo menos durante un 11% de su historia común, un tiempo que abarcaría entre 165.000 a 500.000 años.

La muerte repentina de encinas incide principalmente en tres tipos de ecosistemas forestales de la costa central de California y sur de Oregón, formados,

sobre todo, por especies mesófilas e higrófilas: los bosques mixtos perennifolios de coníferas y frondosas, los bosques relictuales de *Sequoia sempervirens* y el encinar costero de *Quercus agrifolia* (Rizzo et al. 2002, Rizzo et al. 2005). En ellos se desarrolla un sotobosque laurifolio rico en especies arbustivas que se mezclan y combinan en las zonas de transición, generando distintas comunidades vegetales. Estas formaciones vegetales crecen en un clima de tipo mediterráneo, con cierta tendencia (transición) oceánica hacia el norte: lluvias estacionales de invierno suave y sequía estival con temperaturas atenuadas por la influencia del océano Pacífico y de la formación de nieblas costeras.

Las investigaciones sobre la epidemiología de la muerte repentina de las encinas en California han revelado la importancia de las infecciones, principalmente de hojas y tallos terminales, de especies del sotobosque y de árboles de los ecosistemas forestales afectados como productores de inóculo (Davidson et al. 2002, Rizzo et al. 2005, Davidson et al. 2008). Además de infectar a cinco especies de fagáceas, hoy en día se sabe que *P. ramorum* causa lesiones necróticas ‘no letales’ sobre 14 especies arbustivas del sotobosque de los ecosistemas forestales -casi todas las especies que lo componen- así como también sobre las especies del estrato arbóreo *S. sempervirens* y *Pseudotsuga menziesii* (Garbelotto et al. 2003). Por ello algunos investigadores (Hansen et al. 2002, Garbelotto et al. 2003) proponen que se distingan tres tipos de patologías producidas por un único organismo en los mismos ecosistemas: chancros, necrosis retrogresivas y necrosis foliares causados por *P. ramorum* (=“Ramorum canker”, “Ramorum dieback” y “Ramorum leaf blight”). La primera conlleva a veces a la muerte de árboles y arbustos, y las siguientes a infecciones subletales.

### **Infecciones de plantas ornamentales causadas por *P. ramorum* en viveros y centros de jardinería en Europa**

Desde sus primeros aislamientos en viveros de *Rhododendron* y sobre *Viburnum* en los Países Bajos y Alemania hasta su posterior descripción (Werres et al. 2001), *P. ramorum* se ha extendido en Europa a través del comercio de plantas ornamentales. A lo largo de 2002, y en especial a partir de la entrada en vigor en noviembre de 2002 de la Normativa Europea (757/2002/EC) que obliga a los Estados miembros a realizar prospecciones en sus territorios, se han interceptado y localizado nuevos focos de infecciones en viveros y centros de jardinería de casi todos los países de la UE. Además se han identificado nuevas plantas ornamentales hospedadoras tales como *V. tinus*, *Camelia japonica*, *Pieris japonica*, *Vaccinium*, *A. unedo*, *Syringa* sp. y *Kalmia latifolia*, portadoras de infecciones en viveros y centros de jardinería, sobre todo en el Reino Unido. En este último país se está realizando un importante esfuerzo en prospectar tanto los viveros y centros de jardinería como los espacios públicos y privados y el medio natural, con el resultado de más de 300 localidades nuevas desde la primera intercepción en abril de 2002. En el Reino Unido se han encontrado 28 árboles infectados con chancros sangrantes, de los cuales 13 han muerto, mientras que en Holanda se han localizado 17 árboles infectados (Sansford et al. 2009).

En prospecciones realizadas en viveros de Galicia y Asturias se ha encontrado el patógeno sobre *Rhododendron*, *V. tinus* y *Camellia japonica* (Estación Fitopatológica “Do Ariero” 2003; Pintos et al. 2003); por primera vez se detecta en viveros de España donde se propagan en un clima favorable. Anteriormente *P. ramorum* había sido detectado en las Islas Baleares (Moralejo & Werres 2002). Se

teme que *P. ramorum* esté más extendido de lo que las prospecciones oficiales permiten conocer.

Dados los antecedentes aquí presentados, el lector probablemente se pregunte: ¿Por qué *P. ramorum* no se ha establecido en ecosistemas naturales en Europa? ¿Cuáles han sido las condiciones ambientales que han favorecido la naturalización y propagación de *P. ramorum* sobre la vegetación nativa en California y Oregón? ¿Refleja el mapa de distribución de la muerte repentina de las encinas en California las condiciones ambientales adecuadas para su desarrollo, o éstas son más amplias?

## II- SOBRE EL PATÓGENO: VÍAS DE ENTRADA Y DE DISTRIBUCIÓN

En términos generales algunos aspectos “ecofisiológicos” de *P. ramorum*, que pueden tener una amplia repercusión final en los modelos epidemiológicos de la enfermedad empiezan a estar bien definidos (p. ej. la esporulación, germinación de zoosporas, latencia, supervivencia en forma de clamidosporas (esporas de resistencia), germinación de clamidosporas, potencial de esporulación sobre hospedadores conocidos, etc., a diferentes temperaturas y grados de humedad. Werres et al. (2001) describen *P. ramorum* como una especie heterotálica (los órganos de reproducción sexual sólo se forman al confrontarse dos cepas específicas o interespecíficas compatibles), que produce esporangios deciduos y clamidosporas en medios estándar de agar; las colonias tienen un crecimiento radial lento y la temperatura óptima de crecimiento se sitúa entre los 15-25 ° C (20°), la mínima alrededor de 2° C y la máxima entre 28-30° C. En estudios comparativos se ha observado que las cepas americanas difieren ligeramente de las europeas en la forma de las colonias y en la tasa de crecimiento (Werres & Kaminski 2005, Brasier et al. 2006). Después de bastantes intentos se ha conseguido la formación de órganos de reproducción sexual *in vitro* confrontando las cepas A1 y A2 de *P. ramorum* (Brasier & Kirk 2004). No obstante se considera el sistema de apareamiento como no funcional y por tanto la reproducción sexual y recombinación genética improbable (Brasier et al. 2006).

A partir de los datos morfológicos y comparándolos con *P. infestans*, *P. palmivora*, patógenos similares que producen esporangios caedizos adaptados a la dispersión aérea, se están investigando los posibles mecanismos de dispersión de *P. ramorum*. Davidson et al. (2005) en recientes investigaciones de campo han observado que los esporangios y clamidosporas se forman principalmente sobre lesiones necróticas de hojas y ramillas de especies del sotobosque, los cuales contribuyen a la dispersión del hongo; sin embargo aún no se han encontrado esporangios ni clamidosporas sobre los chancros de árboles afectados (Davidson et al. 2005, Davidson et al. 2008). En los mismos experimentos recogieron esporangios de recolectores de lluvia situados a poca distancia de árboles infectados, lo que sugiere algún tipo de dispersión por salpicadura. Apoya esta idea el patrón de distribución local de la enfermedad en pequeñas agrupaciones junto a masas boscosas sanas (Meentemeyer et al. 2008). La dispersión de esporangios a larga distancia en el aire es incierta, aunque un estudio reciente de epidemiología genética indica que se da con cierta frecuencia (Mascheretti et al. 2008). También se ha conseguido aislar *P. ramorum* del suelo adherido a zapatos y ruedas de vehículos, lo que indica que la dispersión facilitada por el hombre o animales puede tener cierta importancia (Webber 2008). Otras alternativas viables de dispersión indirecta, sin

estudiar, son la epizootia y endozootia (Moralejo et al. 2006). De momento no hay evidencia de la implicación de insectos vectores en la dispersión del patógeno.

En experimentos realizados *in vitro* sobre especies esclerófilas mediterráneas se ha observado consistentemente la formación, en el dorso de la hoja, de una especie de cuerpos fructíferos similares a esporodocios de los hongos verdaderos. Estas estructuras, a las que denominamos esporangiomatas (sporangiomata) (Moralejo et al. 2006), sugieren algún tipo de adaptación a mecanismos de dispersión por salpicadura y resistencia a la desecación (*cf.* acérvulos). En los mismos experimentos se han realizado inoculaciones sobre frutos de estas especies, la mayoría de los cuales son dispersados por aves: *P. ramorum* esporula abundantemente sobre ellos y en varios casos forman esporangiomatas y clamidosporas. No se descarta por tanto la endozootia como posible mecanismo de dispersión del patógeno.

La dispersión a larga distancia facilitada por el hombre parece estar bien estudiada. Tal como se ha comentado anteriormente, el comercio de plantas ornamentales ha contribuido a la propagación de las cepas de *P. ramorum* del tipo de apareamiento A1 dentro de Europa, entre el intervalo transcurrido desde los primeros aislamientos a principios de 1993 (Werres et al. 2001) hasta las primeras medidas fitosanitarias tomadas a nivel europeo, en el 2002. En este espacio de tiempo ha podido ocurrir una propagación críptica entre viveros, así como la aparición de nuevos hospedadores, i.e. *C. japonica*. En qué medida y cuándo se ha producido la expansión de *P. ramorum* en Europa quizás no lo podamos saber; sin embargo la distribución actual de *P. ramorum* en viveros de Europa parece conservadora y puede considerarse como un reflejo de los recursos en forma de personal técnico y material destinados a la prospección, más que la distribución real del patógeno (*cf.* Reino Unido con otros países).

Sobre el riesgo de introducción y difusión del patógeno podríamos distinguir entre zonas productoras y receptoras de *Rhododendron* y *Viburnum* ornamentales; próximamente otras ornamentales podrían sumárseles y por tanto expandir la zona productora. Las zonas productoras (entre las que también hay intercambio comercial, por lo que a su vez son receptoras) se sitúan, básicamente, en zonas aptas para su cultivo, en clima templado atlántico, desde el norte de Portugal hasta el extremo sur de Escandinavia. Coincide esta zona climática con el área de distribución de *Ilex aquifolium*, una planta con requisitos ecofisiológicos parecidos a *Rhododendron ponticum* y que nos sirve de ejemplo (Ninemets et al. 2003). La zona receptora correspondería al área mediterránea y a otros territorios con veranos demasiado secos y cálidos para cultivar rododendros en jardines. Aplicado al caso de España las detecciones de *P. ramorum* en viveros de Galicia, Asturias y País Vasco corresponden a la zona productora y la detección de partidas importadas en las Islas Baleares a la segunda. Aunque aún no está bien definido parece ser que el óptimo autoecológico del patógeno estaría cercano al de su hospedador principal, el rododendron. Quizás por esta razón, y dado también a la mayor popularidad de estas plantas, en las zonas de producción el ambiente sería más propicio, en el espacio y tiempo, a su establecimiento por dispersión directa de inóculo del patógeno (dispersión a corta distancia), desde los viveros al exterior más inmediato, además del trasplante de plantas infectadas. En cambio, este riesgo sería menor en zonas mediterráneas porque dependería de la recepción de plantas infectadas en invierno y del trasplante de éstas a jardines privados en zonas urbanizadas cercanas a áreas de vegetación susceptibles. Estas áreas de riesgo en su mayoría coinciden con

zonas geográficas disyuntas con compensación ecológica y microclimas adecuados para la propagación del patógeno (ej. Parque Nacional de los Alcornocales).

Por otro lado existe el riesgo de que plantas infectadas de *P. ramorum* expuestas a la venta en comercios y centros de jardinería, propaguen infecciones a otros hospedadores potenciales que están expuestos junto a éstas y que lleguen a sembrarse en jardines privados al lado de zonas de vegetación susceptible. A este tipo de propagación *in situ* parecen corresponder las infecciones de *C. japonica*, *V. tinus* y una de *A. unedo* que hemos detectado en centros de jardinería de Mallorca; esto es, por propagación de planta a planta en el mismo centro de jardinería durante el invierno. Otras circunstancias favorables a la difusión del patógeno serían la aparición de especies agrícolas susceptibles (aún no descartable) y nuevas especies ornamentales mediterráneas o la introducción de *P. ramorum* en viveros forestales utilizados en los programas de reforestación. Para este último caso deberían exigirse medidas fitosanitarias especiales.

Otras Phytophthoras con un amplio espectro de hospedadores y con especial incidencia en viveros mediterráneos no se han naturalizado. A pesar de que muchas plantas mediterráneas sembradas como ornamentales son susceptibles a *P. nicotianae* en viveros, hasta el momento aún no se ha establecido sobre la vegetación natural (Moralejo et al. 2009). Ello puede ser debido, entre otras cosas, a la barrera ambiental provocada por el desajuste temporal entre la temperatura óptima del patógeno situada por encima de los 23° C, y el patrón de distribución de lluvias/temperaturas en climas mediterráneos, que coincide con el período de sequía estival. Por debajo de 20° C *P. nicotianae* no se comporta como un patógeno virulento. Tampoco se ha naturalizado el patógeno de amplio espectro y de temperaturas bajas *P. syringae* en la cuenca mediterránea a pesar de que su óptimo fisiológico se ajusta más al patrón climático mediterráneo. Las causas no son conocidas (Moralejo et al. 2008).

### III.- HOSPEDADORES POTENCIALES DEL SUR DE EUROPA

Ante el riesgo de establecimiento de *P. ramorum* en otras áreas, se está investigando la susceptibilidad de otras plantas de sotobosque y estrato arbóreo que forman ecosistemas naturales en Norteamérica y Europa. Se ha determinado en ensayos preliminares *in vitro* sobre hojas escindidas una alta susceptibilidad de las especies mediterráneas *Q. ilex*, *V. tinus*, *A. unedo*, *Pistacia lentiscus*, *Ceratonia siliqua*, *Rhamnus alaternus*, *Lonicera implexa*, *Smilax aspera* y *Cistus salvifolia* en inoculaciones realizadas con zoosporas de cepas A1 y A2 de *P. ramorum* (Moralejo et al. 2006, Moralejo et al. 2006) entre otras especies (Tabla 1). Del mismo modo se ha observado que los frutos (drupas y bayas) de la mayoría de estas especies mediterráneas (Tabla 1) son susceptibles y que además sobre ellos se produce una abundante esporulación (Moralejo et al. 2006, Moralejo et al. en revisión). En ciertos casos algunos órganos de especies inoculadas se muestran inmunes mientras que otros de la misma especie son altamente susceptibles (ej. *Fraxinus angustifolia*: hojas susceptibles vs. tronco resistente). Igualmente la especie invasora *R. ponticum*, cuyo origen se sitúa en los bosques relictuales laurifolios del sur de Europa, ha sido encontrada con infecciones naturales en las Islas Británicas y se comporta como una especie muy sensible en los ensayos realizados *in vitro* (Brasier et al. 2002, de Gruyter et al. 2002). Asimismo cabe remarcar que los géneros *Arbutus*, *Rhamnus*, *Lonicera* y *Rhododendron* son hospedadores naturales de *P.*



*ramorum* en California y ocupan nichos ecológicos parecidos a los de sus parientes europeos (Moralejo et al. 2006)

Por otro lado, la Comisión Forestal del Reino Unido está desarrollando ensayos de susceptibilidad de árboles forestales europeos con cepas americanas y europeas de *P. ramorum*: *Q. ilex* y *Q. cerris*, especies de amplia distribución en el Mediterráneo, entran en el grupo de especies forestales europeas más susceptibles, mientras que *Q. suber* queda en un grupo intermedio (Brasier et al. 2002). Las especie de clima oceánico *Fagus sylvatica*, que forma pequeños enclaves boscosos en el norte de España, la submediterránea *Castanea sativa* y las “madereras” *Q. rubra* y *Eucalyptus* sp. han sido también susceptibles en los mismos ensayos y en otro realizado en Galicia .

A pesar de que se ha comprobado una buena correlación entre los resultados de bioensayos y las observaciones en la naturaleza, varios factores ambientales y bióticos (i.e. variabilidad genética del hospedador, competencia por hongos endofitos y saprobios, etc.), pueden incidir en la compatibilidad final de la interacciones planta-parásito. Aún así estas pruebas de laboratorio se han demostrado útiles tanto para poder anticipar posibles infecciones naturales de plantas ornamentales, como ha ocurrido con *A. unedo* y *V. tinus*, que ya han sido confirmadas como hospedadoras en viveros y centros de jardinería de España, así como en las prospecciones y seguimientos en el medio natural (Moralejo et al. 2008, Moralejo et al. 2009).

Las últimas publicaciones sobre la epidemiología de SOD indican la importancia de la estructura y diversidad florística en la propagación de la enfermedad dentro de los ecosistemas forestales (Davidson et al. 2005, Davidson et al. 2008). Por ejemplo, se ha determinado una elevada correlación entre la frecuencia de pies de las especies laurifolias del sotobosque, *Umbellularia densiflorus* y *Toxicodendron diversilobum*, con infecciones foliares y la abundancia de *Quercus agrifolia* infectados (Swieski & Bernhardt 2002). Estos resultados apoyan la hipótesis sobre la implicación de las infecciones subletales del sotobosque como generadores de inóculo en forma de esporangios y zoosporas (fuentes y sumideros) que posteriormente infectan y producen la muerte repentina de las encinas (sumideros), a excepción de *L. densiflorus* que sería capaz por si misma de retroalimentar las infecciones (fuente y sumidero) (Hansen et al. 2005). Parece ser, entonces, que una alta diversidad y densidad de especies susceptibles del sotobosque son factores inductores, aunque no estrictamente necesarios, al desarrollo de la enfermedad (Davidson et al. 2008).

A diferencia de la “Europa no mediterránea” la costa oeste de Norteamérica no ha tenido un pasado climático tan accidentado y catastrófico. La disposición Este-Oeste de las grandes cordilleras europeas han actuado de barreras climáticas para la emigración de especies durante las glaciaciones y períodos interglaciares, lo que ha generado un empobrecimiento de la flora del norte de Europa. Sumado a ello, en los últimos 3.000 años la acción antrópica ha sido responsable de grandes transformaciones en el paisaje de Europa; como consecuencia ya no quedan casi bosques vírgenes y actualmente se limita a un paisaje rural tradicional, agroforestal, un mosaico integrado por masas arbóreas, prados, cultivos y áreas de matorral.

La baja biodiversidad de la Europa media, la poca densidad de especies arbustivas perennes en los sotobosques y la constatación en experimentos de laboratorio de una menor susceptibilidad de las especies arbustivas y las forestales dominantes *Q. robur* y *Q. petraea* (Brasier et al. 2002), han podido ser algunos de los motivos principales de por qué *P. ramorum*, a pesar de estar extendido en viveros, no

haya afectado sensiblemente a la vegetación natural. Es lo que Boughey (1973) denomina, en términos generales, “factores dependientes de la densidad” que regulan la supervivencia, multiplicación y expansión de las especies en nuevas áreas (invasoras).

Al contrario, los bosques mediterráneos tienen casi el doble de especies leñosas que los bosques del norte de Europa (247 comparado con 135). En la región mediterránea de California se hallan alrededor de 170 especies leñosas de las cuales 76 son endémicas; una comparación con la cuenca mediterránea revela importantes afinidades ecológicas, biogenéticas y similitudes históricas de la flora de especies leñosas, en las que 34 de los 58 géneros encontrados en California están presentes en el Mediterráneo (Quézel et al. 1999).

Una de los ecosistemas forestales de mayor riesgo de establecimiento de *P. ramorum* si es accidentalmente introducido es sin duda la laurisilva canaria. El clima es muy parecido al que discurre en las zonas afectadas por SOD en California. En inoculaciones sobre hojas de especies de laurisilva se ha observado que la mayoría de especies son infectadas y se producen lesiones pequeñas sobre las cuales *P. ramorum* esporula, produciendo entre 80-200 esporangios por hoja (Moralejo et al. en revisión). Las mismas relaciones de tolerancia entre el hospedador y el patógeno se observan en *Umbellularia californica* (Lauraceae), que es el principal productor de inoculo en California, donde normalmente se forman entre 100-200 esporangios por hoja infectada (Davidson et al. 2008; Hüberli et al. 2008).

#### IV.- FACTORES AMBIENTALES

A menudo, de la distribución local y las preferencias ambientales de una especie se pueden extraer consecuencias respecto a su distribución general y viceversa. Por ello si se examinan críticamente los mapas de distribución, pueden ser empleados como indicadores de factores ambientales determinados. Así, el seguimiento y trazado del inicio de la epidemia desde un foco en California, la expansión norte-sur del brote epidémico a partir de ese punto, la estructura genética de las poblaciones de *P. ramorum* (80% de tipo clonal y el resto genotipos muy próximos) y el patrón de distribución del área afectada, que no abarca toda el área de distribución de su hospedador principal, *L. densiflorus*, indican que *P. ramorum* ha sido recientemente introducido en California (Rizzo et al. 2002, Garbelotto et al. 2003). Es razonable, pues, pensar que la actual ubicación de la enfermedad en California puede no revelar los límites autoecológicos del hongo. En Europa su actual distribución en la zona oceánica templada y en el Mediterráneo quizá refleje más bien las rutas de comercialización de *Rhododendron* y otras plantas ornamentales infectadas. En el otro extremo, probablemente los límites del área máxima potencial de *P. ramorum* deban colocarse, pues, con la distribución de las fagáceas en el hemisferio norte.

El escenario de la muerte repentina de encinas se desarrolla en un clima de tipo mediterráneo, según la clasificación de Köppen. En las áreas afectadas el 80% de la precipitación, entre 800 y 2000 mm, cae en invierno y la estación seca dura desde junio hasta noviembre. Normalmente hay entre 80-100 días de lluvia y hay una aportación extra de humedad proveniente de las nieblas costeras estivales. Las temperaturas medias de verano están por debajo de los 20° C y en invierno entre 8 y 10 ° C. La importancia del clima como factor determinante en la epidemiología de SOD comienza a conocerse: *P. ramorum* produce una enfermedad policíclica con una fase de reposo durante la estación seca y una fase propagativa marcada en los meses de

invierno en el que el inóculo en el ambiente va aumentando a medida que avanza la estación (Davidson et al. 2002; Davidson et al. 2003). Si bien la aportación extra de humedad en forma de nieblas en verano parece tener importancia en la supervivencia del hongo, de momento no se tiene constancia de que facilite su propagación.

Con el fin de realizar predicciones es conveniente definir los parámetros climáticos óptimos que se puedan contribuir al desarrollo de la enfermedad. A partir de las observaciones epidemiológicas de campo y los pocos datos fisiológicos obtenidos en laboratorio podemos inferir, a grandes rasgos, que éstas serían temperaturas medias mensuales entre 10-20° C a lo largo del año, sin grandes oscilaciones diarias (amplitud térmica) y estacionarias, y precipitaciones superiores a los 1000 mm, repartidas a lo largo del año, en zonas con mucha nubosidad. En sentido estricto sólo tres regiones de pequeña extensión de Europa se sitúan en este óptimo: Madeira, las Islas Azores, el extremo noroeste y sur de la Península Ibérica. Algunos investigadores apuntan sin embargo que el óptimo ecológico podría ser más fresco, del tipo de patrón climático de las Islas Británicas y Oregón (Sansford et al. 2009). Si se sitúa dentro de estos, *P. ramorum* se extendería en Europa aproximadamente en un área que coincide con el mapa de distribución de *Ilex aquifolium*. Esta puede considerarse un buen indicador ambiental de las zonas con clima favorable a *P. ramorum*. En la costa oeste de Norteamérica *I. aquifolium* está catalogada como una especie invasora en los mismos ecosistemas forestales donde se encuentra *P. ramorum* (CAL EPPC 1999).

A diferencia de la zona afectada de California y la Europa atlántica, la sequía y las altas temperaturas estivales podrían ser un factor limitante en la supervivencia del hongo en extensas zonas del Mediterráneo; sin embargo, estudios de laboratorio indican que el hongo puede sobrevivir a exposiciones breves a temperaturas altas. Varias cepas europeas de *P. ramorum* expuestas a temperaturas extremas de 42-45 ° C pueden sobrevivir entre 1 y 3 h en agar y en tejido vegetal infectado, y más de 4 h a exposiciones a 39° C (Moralejo; sin publicar). Una gran proporción de la Europa mediterránea tiene temperaturas medias en el mes más cálido inferiores a los 26° C (cf. crecimiento de las colonias *in vitro*). Otros factores negativos a la supervivencia, como el efecto de déficit hídrico, radiación ultravioleta y el efecto acumulativo de éstos aún no están estudiados.

Kluza et al. (2006) recogieron datos ecológicos y climáticos de los puntos donde se ha confirmado la presencia de *P. ramorum* en California y elaboraron un modelo de nicho ecológico basado en algoritmos generados por reglas establecidas de predicción. La extrapolación de este modelo a otras zonas del mundo indican que una parte importante del litoral atlántico de la península ibérica y costa norte del mediterráneo, desde Barcelona hacia el norte, incluyendo las Islas Baleares se encuentran en zona de alto riesgo. Otros modelos bioclimáticos coinciden a grosso modo con esta estimación (Sansford et al. 2009)

## V.- INTEGRACIÓN DE LOS FACTORES: ZONAS DE RIESGO

Si la distribución geográfica del patógeno y su hospedador son conocidas y están suficientemente definidas mediante datos climatológicos correctos, y si los requerimientos ecológicos tanto del patógeno como del hospedador son entendidos, es posible dar una predicción sobre la probabilidad de que ocurra una enfermedad en áreas no afectadas (Weltzien 1978). Lógicamente en el caso de *P. ramorum* la multiplicidad de hospedadores y por tanto de relaciones sin ecológicas variadas, y el hecho de que no se conozca su área original, aumenta la complejidad de cualquier

predicción y se hace en consecuencia aventurada. En estos análisis, luego, hay un alto grado de abstracción y se corre el riesgo de subestimar o de no ponderar correctamente algunos factores que pueden, al final, afectar a la tasa de naturalización del patógeno.

En ese sentido, se han desarrollado proyectos internacionales de investigación con la intención de comprender mejor los factores ambientales, los hospedadores potenciales y la biología del patógeno y sus posibles interacciones. Al final del proceso se han integrado los datos recogidos de diferentes ámbitos de la fitopatología para obtener un mapa de riesgo. Recientemente se ha publicado el documento final de análisis de riesgo (PRA) de establecimiento de *P. ramorum* en el territorio de la UE, donde se apunta el riesgo moderado a alto de algunas zonas del sur de Europa (Standford et al. 2009).

Con los datos actuales sobre la distribución de *P. ramorum* en ecosistemas naturales en los EUA y su distribución en viveros y vegetación “seminatural” de Europa se puede inferir que las áreas de riesgo del sur de Europa a grandes rasgos se extienden a través de las prolongaciones de las condiciones de clima oceánico templado, las zonas de transición de vegetación submediterránea, y las áreas disyuntas con compensación ecológica del sur (por exposición, orografía, suelos, etc.). Esta área se corresponde perfectamente con la corología de *I. aquifolium* y especies emparentadas. Del mismo modo creemos que la región macaronésica (Islas Canarias, Madeira e Islas Azores) en las zonas donde se desarrolla la laurisilva de lauráceas y aquifoliáceas, las condiciones ambientales serían conductivas al desarrollo de la enfermedad y, además, la vegetación se muestra altamente susceptible. En otro nivel de riesgo, hasta que se tengan datos más precisos de la ecología de *P. ramorum*, se situarían las áreas donde se desarrolla el encinar litoral mediterráneo subhúmedo (precipitación entre 600-1000 mm anuales), con sotobosque de arbustos y lianas esclerófilas. Se sabe que este tipo de vegetación es susceptible (i.e. *A. unedo*, *V. tinus*, *Q. ilex*) y que la estructura de la vegetación es similar al encinar de *Quercus agrifolia*, pero se desconoce si puede sobrevivir a las condiciones de sequía y calor típicas de los meses de verano. No tenemos resultados sobre inoculaciones sobre hojas y troncos de *Q. ilex* subsp. *rotundifolia* pero creemos que el comportamiento puede ser parecido al de su pariente del litoral puesto que en éste se detecta una mayor variación intrapoblacional que interpoblacional en la susceptibilidad a *P. ramorum*. Aunque los bosques de *Q. rotundifolia* están en general expuestos a condiciones climáticas más continentales, en algunos enclaves del sudoeste y oeste de la península donde las precipitaciones son superiores a 600 mm el riesgo podría ser relativamente alto. El extremo sur de la península ibérica, en el Parque Nacional de los Alcornocales, el clima es muy parecido al de la costa central de California. En esta zona concurren *Q. canariensis* y *Q. suber* con sotobosque de *R. ponticum*, *V. tinus* y otras especies susceptibles. Se debe evitar a toda costa la introducción de *P. ramorum* (y otras Phytophthoras como *P. kernoviae*) dado el alto riesgo de establecimiento y posible mortalidad de especies vegetales amenazadas.

Para concluir, estos datos, aunque todavía insuficientes, sugieren, hasta que no sea encontrado algún factor ambiental limitante al patógeno en cada caso, que en algunos ecosistemas forestales del sur de Europa con una amplia representación de especies susceptibles *in vitro* y que no han estado todavía expuestos, podría establecerse la enfermedad si *P. ramorum* fuera introducido.

## Agradecimientos:

A la Direcció General de Biodiversitat, Conselleria de Medi Ambient del Govern Balear, por la financiación de las prospecciones de *Phytophthora ramorum* en las Islas Baleares.

## Referencias:

- Agrios GN, 1997. Plant Pathology. 4th edition. Academic Press, New York.
- Anacker BL, Rank NE, Huberli D, *et al.*, 2008. Susceptibility to *Phytophthora ramorum* in a key infectious host: landscape variation in host genotype, host phenotype, and environmental factors. *New Phytologist* **177**, 756-66.
- Anagnostakis SL, 1988. *Cryphonectria parasitica* cause of chestnut blight. *Ad. Pl. Pathology* **6**, 123-136.
- Bostock RM, Doster MA, 1985. Association of *Phytophthora syringae* with pruning wound cankers of almond trees. *Plant Disease* **69**, 568-571.
- Boughey AS, 1973. Ecology of populations. Macmillan, New York.
- Brasier CM, 1992. Oak tree mortality in Iberia. *Nature* **360**, 539.
- Brasier CM, 1999. *Phytophthora* pathogens of trees: their raising profile in Europe. Forestry Commission Information Note, October. <http://www.forestry.gov.uk>.
- Brasier CM, 2003. Sudden Oak Death: *Phytophthora ramorum* exhibits transatlantic differences. *Mycological Research* **107**, 258-259.
- Brasier CM, 2008. The biosecurity threat to the UK and global environment from international trade in plants. *Plant Pathology* **57**, 792-808.
- Brasier CM, Jung T, 2006. Recent developments in *Phytophthora* diseases of trees and natural ecosystems in Europe. In: Brasier CM, Jung T, Oswald W, eds. *Progress in Research on Phytophthora Diseases of Forest Trees*. Forest Research, Farnham, UK, 5-16.
- Brasier CM, Kirk S, 2004. Production of gametangia by *Phytophthora ramorum* in vitro. *Mycological Research* **108**, 823-7.
- Brasier CM, Kirk S, Rose J, 2006a. Differences in phenotypic stability and adaptive variation between the main European and American lineages of *Phytophthora ramorum*. In: Brasier CM, Jung T, Oswald W, eds. *Progress in Research on Phytophthora Diseases of Forest Trees*. Forest Research, Farnham, UK, 166-173.
- Brasier CM, Robredo F, Ferraz JFP, 1993. Evidence for *Phytophthora cinnamomi* involvement in Iberian oak decline. *Plant Pathology* **42**, 140-145.
- Brasier CM, Rose J, Kirk S, Denman S, Webber J, 2006b. Comparative host range and aggressiveness of *Phytophthora ramorum* and *P. kernoviae* on North American and European trees. *Proceedings of the sudden oak death second symposium: the state of our knowledge*. 2005 January 18-21; Monterey, California. Gen. Tech. Rep. PSW-GTR.-169. Albany CA: Pacific Southwest Research Station, Forest Service, U.S. Department of Agriculture; p. 571.
- Brasier CM, Rose J, Kirk SA, Webber JF, 2002. Pathogenicity of *Phytophthora ramorum* isolates from North America and Europe to bark of European *Fagaceae*, American *Quercus rubra* and other forest trees. Sudden Oak Death Science Symposium,

- December 15 – 18, 2002, Monterey, California  
<http://danr.ucop.edu/ihrmp/sodsymp/paper/paper09.html>
- CAL EPPC, California Exotic Pest Plant Council. 1999. Exotic pest plant list (<http://www.caleppc.org/info/plantlist.html>). 19 October 1999.
- Davidson JM, Patterson HA, Rizzo DM, 2008. Sources of inoculum for *Phytophthora ramorum* in a redwood forest. *Phytopathology* **98**, 860-6.
- Davidson JM, Werres S, Garbelotto M, Hansen EM, Rizzo DM, 2003. Sudden oak death and associated diseases caused by *Phytophthora ramorum*. Online. Plant Health Progress, doi:10.1094/PHP-2003-0707-01-DG
- Davidson JM, Wickland AC, Patterson HA, Falk KR, Rizzo DM, 2005. Transmission of *Phytophthora ramorum* in mixed-evergreen forests in California. *Phytopathology* **95**, 587-596.
- de Gruyter H, Baayen R, Meffert J, Bonants P, van Kuik F, 2002. Comparison of pathogenicity of *Phytophthora ramorum* isolates from Europe and California. Sudden Oak Death Science Symposium, December 15 – 18, 2002, Monterey, California. <http://danr.ucop.edu/ihrmp/sodsymp/paper/paper10.html>.
- Denman S, Kirk SA, Brasier CM, 2005. *Phytophthora ramorum* on *Quercus ilex* in the UK. *Plant Disease* **89**, 1241.
- Denman S, Kirk SA, Brasier CM, et al., 2005b. Foliar infection of sweet chestnut (*Castanea sativa*) by *Phytophthora ramorum* in the UK. *Plant Pathology* **54**, 581.
- Desprez-Loustau ML, Robin C, Buée M et al., 2007. The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology & Evolution* **22**, 472–80.
- Erwin DC, Ribeiro OK, 1996. *Phytophthora* diseases worldwide. APS Press, American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- ESTACIÓN FITOPATOLÓGICA “DO AREIRO”. 2003. Presencia de *Phytophthora ramorum* en Galicia, (Spain) sobre *Camellia*, *Rhododendron* y *Viburnum*. <http://www.efa-dip.org/VARIOS/First%20Report/Pramorum%2020030716/INDEX.htm>
- Garbelotto M, Davidson JM, Ivors K, Hüberli D, Koike ST, Rizzo DM, 2003. Non-oak native plants are main hosts for sudden oak death pathogen in California. *California Agriculture* **57**, 18-23.
- Goss EM, Carbone L, Grunwald NJ, 2009. Ancient isolation and independent evolution of the three clonal lineages of the exotic sudden oak death pathogen *Phytophthora ramorum*. *Molecular Ecology* **18**, 1161-74.
- Grünwald NJ, Goss EM, Ivors K, Garbelotto M, Martin FN, Prospero S, Hansen E, Bonants PJM, Hamelin RC, Chastagner G, Werres S, Rizzo DM, Abad G, Beales P, Bilodeau GJ, Blomquist CL, Brasier C, Brière CS, Chandelier A, Davidson JM, Denman S, Elliot M, Frankel SJ, Goheen EM, de Gruyter H, Heungens K, James D, Kanaskie A, McWilliams MG, Man in't Veld W, **Moralejo E**, Osterbauer NK, Palm ME, Parke JL, Perez-Sierra AM, Shamoun SF, Shifshkoff N, Tooley PM, Vettraino AM, Webber J, Widmer TM. (2009). Standardizing the Nomenclature for Clonal Lineages of the Sudden Oak Death Pathogen, *Phytophthora ramorum*. *Phytopathology* **99**, 792-795.
- Hansen EM, Parke JL, Sutton W, 2005. Susceptibility of Oregon forest trees and shrubs to *Phytophthora ramorum*: a comparison of artificial inoculation and natural infection. *Plant Disease* **89**, 63-70.
- Hansen EM, Reeser PW, Sutton W, Winton LM, Osterbauer N, 2003. First Report of A1 Mating Type of *Phytophthora ramorum* in North America. *Plant Disease* **87**, 1267.

- Hansen EM, Sutton W, Parke J, Linderman R, 2002. *Phytophthora ramorum* and Oregon Forest Trees - One Pathogen, Three Diseases. Sudden Oak Death Science Symposium. December 15-18, Monterey, California. <http://darn.ucop.edu/ihrmp/sodsym/poster/poster07.html>.
- Hawksworth DL, 2001. The magnitude of fungal diversity: the 1.5 million species estimate revisited. *Mycological Research* **12**, 1422-1432.
- Huberli D, Lutzy B, Voss B, Calver M, Ormsby M, Garbelotto M, 2008. Susceptibility of New Zealand flora to *Phytophthora ramorum* and pathogen sporulation potential: an approach based on the precautionary principle. *Australasian Plant Pathology* **37**, 615-25.
- Ivors K, Garbelotto M, Vries IED, Ruyter-Spira C, Hekkert BTE, Rosenzweig N, Bonants P, 2006. Microsatellite markers identify three lineages of *Phytophthora ramorum* in US nurseries, yet single lineages in US forests and European nursery populations. *Molecular Ecology* **15**, 1493-1505.
- Ivors KL, Hayden KJ, Bonants PJM, Rizzo DM, Garbelotto M, 2004. AFLP and phylogenetic analyses of North American and European populations of *Phytophthora ramorum*. *Mycological Research* **108**, 378-92.
- Jung T, Hansen EM, Winton I, Oswald W, Delatour C, 2002. Three new species of *Phytophthora* from European oak forests. *Mycological Research* **106**, 397-411.
- Jung T, Nechwatal J, Cooke DEL, Hartmann G, Blaschke M, Oswald WF, Duncan JM, Delatour C, 2003. *Phytophthora pseudosyringae* sp. nov., a new species causing root and collar rot of deciduous tree species in Europe. *Mycological Research* **107**, 772-789.
- Kluza DA, Vieglais DA, Andreasen JK, Peterson A, 2007. Sudden oak death: geographic risk estimates and predictions of origins. *Plant Pathology* **56**, 580-587.
- Martin FN, 2008. Mitochondrial haplotype determination in the oomycete plant pathogen *Phytophthora ramorum*. *Current Genetics* **54**, 23-34.
- Mascheretti S, Croucher PJP, Kozanitas M, Baker I, Garbelotto M, 2009 Genetic epidemiology of the Sudden Oak Death pathogen *Phytophthora ramorum* in California. *Molecular Ecology* DOI: 10.1111/j.1365-294X.2009.04379.x
- Mascheretti S, Croucher PJP, Vettraino A, Prospero S, Garbelotto M, 2008. Reconstruction of the Sudden Oak Death epidemic in California through microsatellite analysis of the pathogen *Phytophthora ramorum*. *Molecular Ecology* **17**, 2755-68.
- Meentemeyer RK, Anacker B, Mark W, Rizzo DM, 2008. Early detection of emerging forest disease using dispersal estimation and ecological niche modeling. *Ecological Applications* **18**, 377-390.
- Moralejo E, Denman S, García-Muñoz JA, Descals E, (submitted). Susceptibility of Macaronesian laurel forest: evidence for negative trade-offs between host range, virulence and sporangial production.
- Moralejo E, Descals E, 2003. Risk analysis of *Phytophthora ramorum* establishment in the Mediterranean area. Sudden Oak Death. How Concerned Should You Be? An International Symposium, April 21 – May 12, 2003, hosted by The American Phytopathological Society. <http://sod.apsnet.org/>
- Moralejo E, García-Muñoz JA, Descals E, 2009. Susceptibility of Iberian trees to *Phytophthora ramorum* and *P. cinnamomi*. *Plant Pathology* **58**, 271-283.

- Moralejo E, Hernández L, 2002. Inoculation trials of *Phytophthora ramorum* on detached Mediterranean sclerophyll leaves. Sudden Oak Death Science Symposium, December 15 – 18, 2002, Monterey, California. <http://danr.ucop.edu/ihrmp/sodsymp/paper/paper25.html>
- Moralejo E, Perez-Sierra AM, Belbahri L, Alvarez, Lefort F, Descals E. (2009) Multiple alien *Phytophthora* taxa discovered on diseased ornamental plants in Spain. *Plant Pathology* **58**, 100-110.
- Moralejo E, Puig M, García JA, Descals E, 2006. Stromata, sporangiomata and chlamydosori of *Phytophthora ramorum* on inoculated Mediterranean woody plants. *Mycological Research* **110**, 1323-1332.
- Moralejo E, Puig M, García JA, Descals E, 2006a. In vitro susceptibility of leaves and fruits of Mediterranean shrubs to *Phytophthora ramorum*: In: Brasier CM, Jung T, Oswald W, eds. *Progress in Research on Phytophthora Diseases of Forest Trees*, 2005. Forest Research, Farnham, UK, 69-74.
- Moralejo E, Werres S, 2002. First report of *Phytophthora ramorum* on *Rhododendron* sp. in Spain. *Plant Disease* **86**, 1052.
- Niinemets Ü, Valladares F, Ceulemans R, 2003. Leaf-level phenotypic variability and plasticity of invasive *Rhododendron ponticum* and non-invasive *Ilex aquifolium* co-occurring at two contrasting European sites. *Plant, Cell and Environment* **26**, 941-956.
- Pintos Varela C, Mansilla Vázquez JP, Aguin Casal O, 2003. First Report of *Phytophthora ramorum* on *Camellia japonica* in Spain. *Plant Disease* **87**, 1396.
- Quezel P, Medail F, Loisel R, Barbero M, 1999. Biodiversidad y conservación de las especies forestales en la cuenca del Mediterráneo. *Unasyuva* 197 (2). especial los bosques del Mediterráneo.
- Rizzo DM, Garbelotto M, 2003. Sudden oak death: endangering California and Oregon forest ecosystems. *Frontiers in Ecology and the Environment* **1**, 197-204.
- Rizzo DM, Garbelotto M, Davidson JM, Slaughter GM & Koike ST, 2002. *Phytophthora ramorum* as the cause of extensive mortality of *Quercus* spp. and *Lithocarpus densiflorus* in California. *Plant Disease* **86**, 205-214.
- Rizzo DM, Garbelotto M, Hansen EM, 2005. *Phytophthora ramorum*: Integrative research and management of an emerging pathogen in California and Oregon forests. *Annual Review of Phytopathology* **43**, 309-35.
- Sansford CE & Inman AJ; Brasier C, Frankel S, de Gruyter H, Husson C, Kehlenbeck H, Kessel G, Moralejo E, Steeghs M, Webber J, Werres S, 2008. Report on the risk of entry, establishment, spread and socio-economic loss and environmental impact and the appropriate level of management for *Phytophthora ramorum* for the EU. Deliverable Report 28. EU Sixth Framework Project RAPRA. <http://rapra.csl.gov.uk/>. Final document of PRA for the UE.
- Sinclair WA, Campana RJ, 1978. Dutch elm disease. *Search: Agr.* 8: 1-52.
- Swieski TJ, Bernhardt E, 2002. Evaluation of stem water potential and other tree and stand variables as risk factors for *Phytophthora ramorum* canker development in coast live oak. In: Standiford, R and D. McCreary (Eds). 5<sup>th</sup> Symposium on California Oak Woodlands, USDA Forest Service, Gen. Tech. PSW-GT-184. pp 187-98.
- von Broembsen S, Kruger FJ, 1985. *Phytophthora cinnamomi* associated with mortality of native vegetation in South Africa. *Plant Disease* **69**, 715-717.
- Webber JF, 2008. Status of *Phytophthora ramorum* and *P. kernoviae* in Europe. In: Frankel, Susan J.; Kliejunas, John T.; Palmieri, Katharine M., tech. coords. 2008.



- Proceedings of the sudden oak death third science symposium. Gen. Tech. Rep. PSW-GTR-214. Albany, CA: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Southwest Research Station. pp. 19-26
- Weltzien HC, 1978. Geophytopathology. In *Plant Pathology: An Advanced Treatise* (J. G. Horfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 2, pp. 339-360. Academic Press, New York.
- Werres S, Kaminski K, 2005. Characterisation of European and North American *Phytophthora ramorum* isolates due to their morphology and mating behaviour in vitro with heterothallic *Phytophthora* species. *Mycological Research* **109**, 860-71.
- Werres S, Marwitz R, Man in't Veld WA, de Cock AW, Bonants PJM, de Weerd M, Themann K, Ilieva E, Bayeen R, 2001. *Phytophthora ramorum* sp. nov: a new pathogen on *Rhododendron* and *Viburnum*. *Mycological Research* **105**, 1155-1165.
- Werres S., de Merlier D, 2003. First detection of *Phytophthora ramorum* mating type A2 in Europe. *Plant Disease* **87**, 1267
- Weste G, Marks GC, 1987. The biology of *Phytophthora cinnamomi* in Australasian forests. *Annual Review of Phytopathology* **97**, 207-22.

**Tabla 1.** Susceptibilidad *in vitro* de especies forestales del sur de Europa

	Familia		Suscep. Tallos (ta); troncos (tr); frutos (fr).	
<i>Apollonias barbujana</i>	Lauraceae	-	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Ericaceae		N/T	
<i>Arbutus unedo</i>	Ericaceae	+++	+++ (ta); ++ (tr); +++(fr)	Moralejo et al. 2006
	Fagaceae		++ (ta); ++ (tr)	
<i>Celtis australis</i>	Cannabaceae	++	-(tr)	Moralejo et al. 2009
	Cesalpinoaceae		+ (ta)	
<i>Cistus salvifolius</i>	Cistaceae	++	N/T	Moralejo & Hernández 2002
	Ranunculaceae		¿	
<i>Crataegus monogyna</i>	Rosaceae	-/+	+ (fr)	Moralejo et al. en revisión
	Ericaceae		N/T	
<i>Eucalyptus sp.</i>	Myrtaceae	+++	++ (tr)	Inman et al. 2002; Moralejo et al. 2009
	Fagaceae		+++ (tr)	
<i>Fraxinus angustifolia</i>	Oleaceae	+++	-(tr)	Moralejo et al. 2009
	Myrsinaceae		N/T	
<i>Ilex aquifolium</i>	Aquifoliaceae	-/+	++(ta); ++ (tr*)	Moralejo et al. 2009
	Aquifoliaceae		N/T	
<i>Ilex perado</i>	Aquifoliaceae	+ (w)	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Lauraceae		N/T	
<i>Laurus nobilis</i>	Lauraceae	-/+	+++ (fr)	Moralejo & Puig 2003
	Caprifoliaceae		+++ (fr)	
<i>Myrica faya</i>	Myricaceae	+	N/T	Moralejo et al. en revisión
			-(ta); +(fr)	
<i>Ocotea foetens</i>	Lauraceae	+	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Oleaceae		+++ (fr); -(ta); -(tr)	
<i>Persea indica</i>	Lauraceae	+	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Oleaceae			
<i>Picconia excelsa</i>	Oleaceae	+	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Pinaceae		+(ta); +++ (tr)	
<i>Pinus nigra</i>	Pinaceae	-	-(ta); -(tr)	Moralejo et al. 2009
	Pinaceae		+(ta); +++ (tr)	
<i>Pinus pinaster</i>	Pinaceae	-	+(ta); -(tr)	Moralejo et al. 2009
	Pinaceae		+(ta); +(tr)	
<i>Pistacia atlantica</i>	Anacardiaceae	+	N/T	Moralejo et al. en

	Anacardiaceae		+++ (fr)	revisión
<i>Pistacia terebinthus</i>	Anacardiaceae	++	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Fagaceae		-(ta); +++ (tr)	
<i>Quercus cerris</i>	Fagaceae	?	+++* (tr)	Brasier et al. 2002
	Fagaceae		-(ta); +++ (tr)	
<i>Quercus ilex</i>	Fagaceae	+ / ++	+ (ta); ++ (tr) - (fr)	Moralejo & Hernández 2002
	Fagaceae		+ (ta); +++ (tr)	
<i>Quercus pyrenaica</i>	Fagaceae	+	+ + (ta); +++ (tr)	Moralejo et al. 2009
	Fagaceae		+ (ta); +++ (tr)	
<i>Rhamnus alaternus</i>	Rhamaceae	+++	+++ (fr); + (ta)	Moralejo & Hernández 2002
	Ericaceae		+++ (ta); +++ (tr)	
<i>Rosa sempervirens</i>	Rosaceae	++	N/T	Moralejo & Hernández 2002
	Salicaceae		N/T	
<i>Sambucus palmensis</i>	Caprifoliacea	+	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Liliaceae		++ (fr)	
<i>Ulmus minor</i>	Ulmaceae	+++	++ (ta)	Moralejo et al. en revisión
	Caprifoliaceae		++ (fr); +++ (ta)	
<i>Viburnum tinus</i> subsp. <i>rigidum</i>	Caprifoliaceae	+++	N/T	Moralejo et al. en revisión
	Theaceae		N/T	

Clasificación cualitativa de la susceptibilidad *in vitro* a la inoculación de *P. ramorum*: ? sin determinar; - inmune; -/+ no produce lesiones conspicuas pero se puede re-aislar; + baja susceptibilidad; ++ moderada susceptibilidad; +++ alta susceptibilidad. N/T no se ha testado.

\* Se ha encontrado diferentes respuestas a genotipos del patógeno y del hospedador.

Fig 1. Mapa de distribución de *Ilex aquifolium* en Europa.

