

1

INTRODUCCIÓN A LA FITOPATOLOGÍA

El buen desarrollo de las plantas es de particular interés para aquellos que están relacionados de manera bastante directa con su crecimiento y la producción y distribución de sus productos. Interesa no sólo a los agricultores y trabajadores de las industrias que procesan los productos agrícolas, sino también a los innumerables trabajadores que laboran en las industrias de apoyo, cuya subsistencia depende de la manufactura de maquinaria y de los productos utilizados en el procesamiento de la materia prima vegetal por ejemplo, máquinas para la industria textil y las empacadoras, o bien la comercialización de la misma, así como de los productos agrícolas procesados. Sin embargo, un aspecto de mayor importancia es que la salud de las plantas debiera interesar a todos los individuos como cultivadores, ya sea por placer o con fines alimenticios, como ciudadanos preocupados por la pureza y seguridad del ambiente y, en particular, como consumidores de ellas y de la serie interminable de productos derivados de las plantas.

El crecimiento y el rendimiento de las plantas dependen de la disponibilidad del agua y de los nutrientes del suelo donde se desarrollen y del mantenimiento, dentro de ciertos límites, de algunos factores del ambiente como la temperatura, la luz y la humedad. Dependen también de la protección que tengan contra el ataque de los parásitos. Es muy probable que todo lo que afecta la salud de las plantas influye en su crecimiento y producción, lo cual disminuye de manera notable su utilidad para la naturaleza y para la humanidad. Las causas más comunes del crecimiento deficiente de las plantas y de la destrucción de cosechas son los fitopatógenos, el clima desfavorable, las malezas y las plagas de insectos. Las enfermedades que sufren las plantas, así como sus causas, son semejantes a las que atacan a los animales y al hombre. Aunque no hay pruebas de que las plantas sufran dolores o molestias, el desarrollo de sus enfermedades sigue las mismas etapas y es, por lo común, tan complejo como el desarrollo de las enfermedades en los animales y el hombre.

La fitopatología es el estudio de: 1) los organismos y las condiciones del ambiente que ocasionan enfermedades en las plantas, 2) los procesos mediante los cuales esos factores producen enfermedades en las plantas, 3) las interacciones que se establecen entre los agentes que ocasionan la enfermedad y la planta enferma y, 4) los métodos para prevenir las enfermedades, para disminuir el daño que ocasionan o para controlarlas antes o después de que se desarrollen en las plantas.

Introducción a la fitopatología

Los fitopatólogos estudian las enfermedades causadas por hongos, bacterias, micoplasmas, plantas superiores parásitos, virus, viroides, nematodos y protozoarios. Estudian también las alteraciones que se producen en las plantas por exceso, desequilibrio o carencia de ciertos factores físicos o químicos, como la temperatura, la humedad y los nutrientes. Los daños que sufren las plantas a causa de los insectos, el hombre u otros animales, por lo general no se incluyen en el campo de estudio de la fitopatología.

La fitopatología utiliza las técnicas básicas y los conocimientos de la botánica, micología, bacteriología, virología, Hematología, anatomía vegetal, fisiología vegetal, genética, bioquímica, horticultura, edafología, silvicultura, química, física, meteorología y muchas otras ramas de la ciencia. La fitopatología se beneficia de los avances de cualesquiera de esas ciencias, y cabe hacer notar que muchos de los avances en otras ciencias se han logrado al intentar resolver los problemas fitopatológicos. El buen conocimiento de, por lo menos, los conceptos básicos de las ciencias afines es indispensable para la buena preparación de todo fitopatólogo.

Aunque la fitopatología como ciencia trata de aumentar el conocimiento acerca de las causas y del desarrollo de las enfermedades de las plantas, es también una ciencia que tiene un objetivo más práctico. Dicho propósito es desarrollar métodos de control para todas las enfermedades de las plantas. Su meta es ayudar a los agricultores a salvar las cosechas que, en la actualidad, son destruidas por enfermedades, para hacerlas llegar a los millones de personas mal alimentadas y peor vestidas de un mundo que día con día aumenta su población.

Concepto de enfermedad en las plantas

Las plantas se mantienen sanas o normales cuando llevan a cabo sus funciones fisiológicas hasta donde les permite su potencial genético. Esas funciones comprenden su división celular normal, su diferenciación y desarrollo, la absorción del agua y los minerales del suelo y su translocación por toda la planta, la fotosíntesis y la translocación de los productos fotosintéticos hasta los Órganos de utilización o almacenamiento, el metabolismo de los compuestos sintetizados, la reproducción y, finalmente, el almacenamiento de las reservas alimenticias necesarias a la reproducción o a la invernación.

Las plantas presentarán enfermedad cuando una o varias de sus funciones sean alteradas por los organismos patógenos o por determinadas condiciones del medio- Las causas principales de enfermedad en las plantas son los organismos patógenos y los factores del ambiente físico. Los procesos específicos que caracterizan las enfermedades, varían considerablemente según el agente causal y a veces según la planta misma. En un principio, la reacción de la planta ante el agente que ocasiona su enfermedad se concentra en la zona enferma, y es de naturaleza química e invisible. Sin embargo, poco tiempo después la reacción se difunde y se producen cambios histológicos que se hacen notables y constituyen los síntomas de la enfermedad.

Las células y los tejidos afectados de las plantas enfermas comúnmente se debilitan o destruyen a causa de los agentes que ocasionan la enfermedad. La capacidad que tienen esas células y tejidos para llevar a cabo sus funciones normales disminuye o se anula por completo; como resultado, la planta muere o merma su crecimiento. Los tipos de células o tejidos que son infectados determinan el tipo de función fisiológica de la planta que será afectada. Así, la infección de la raíz (por ejemplo, la pudrición), dificulta la absorción del agua y de los nutrientes del suelo; la infección de los vasos xilemáticos (marchitamientos vasculares y cierto? canchros) interfiere con la translocación del agua y los minerales hasta la parte superior de la planta; la infección del follaje (manchas foliares, tizones y mosaicos), afecta la fotosíntesis; la

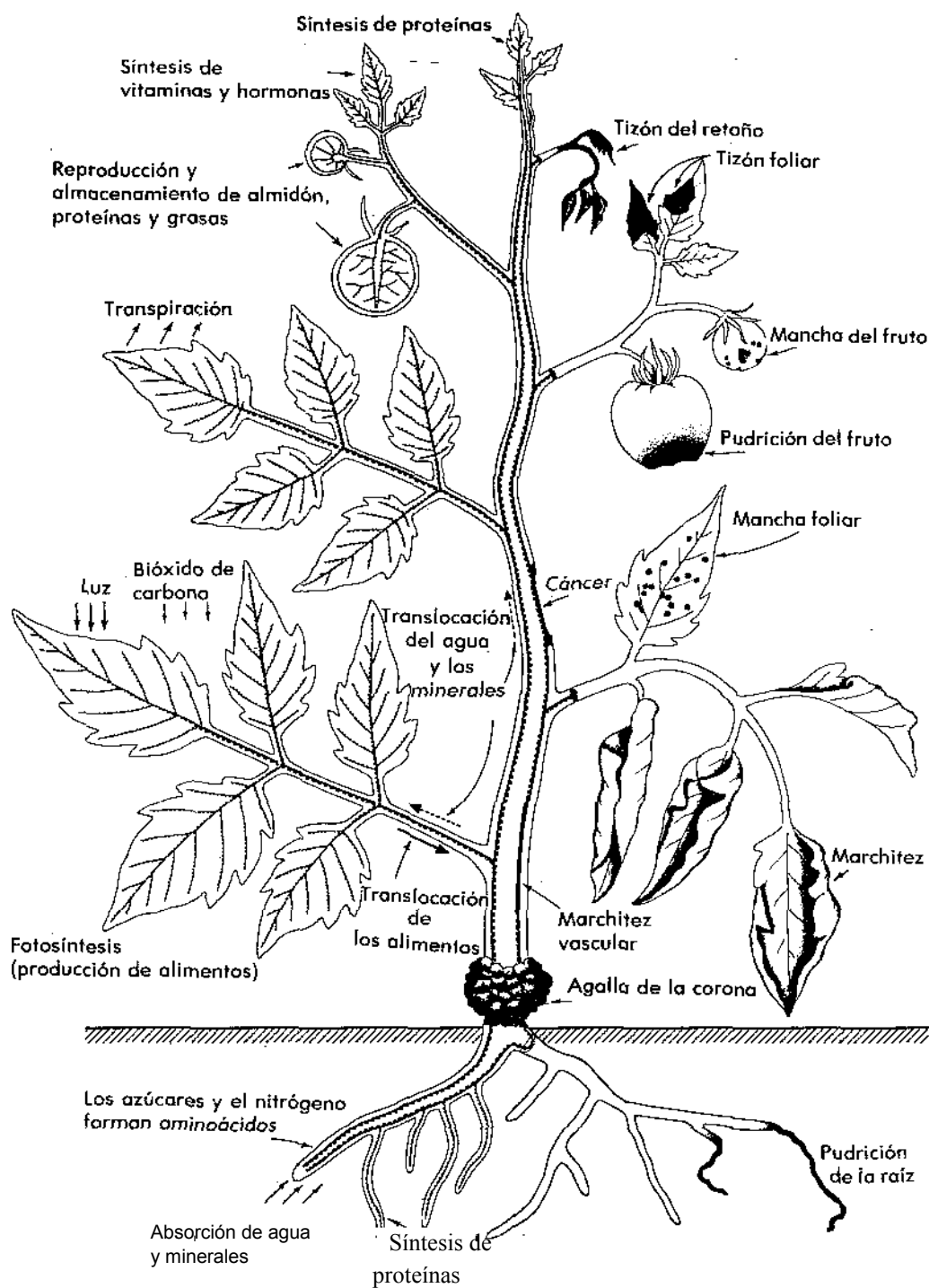


Figura 1-1: Esquema en el que se muestran las funciones básicas de una planta y la interferencia que sobre ellas ocasionan algunos tipos comunes de enfermedades.

infección de la corteza (cancro cortical e infecciones virales del floema), obstaculiza la translocación, hasta la parte inferior de la planta, de los productos fotosintéticos; las infecciones florales (tizones bacterianos y fungos e infecciones ocasionadas por virus, micoplasmas y hongos), interfieren con la reproducción, y las infecciones del fruto (pudriciones), entorpecen la reproducción o el almacenamiento de las reservas alimenticias para la nueva planta, o ambos (figura 1-1).

En contraste con lo anterior, hay otro grupo de enfermedades en las que las células afectadas en vez de ser debilitadas o destruidas, son estimuladas para dividirse con mayor rapidez (hiperplasia), o para crecer mucho más (hipertrofia), que las células normales. Por lo general, las células hipertrofiadas o hiperplásicas dan como resultado el desarrollo de órganos comúnmente no funcionales que se dividen y crecen de manera anormal, así como la formación de sobrecrecimientos amorfos sobre los órganos normales en apariencia. Las células y tejidos estimulados en exceso no sólo absorben muchos de los nutrientes disponibles en perjuicio de los tejidos normales, sino también, debido a su crecimiento excesivo, pueden presionar a los tejidos normales adyacentes dificultando las funciones fisiológicas de la planta. Por lo tanto, la enfermedad en las plantas se define como el mal funcionamiento de las células y tejidos del hospedante debido al efecto continuo sobre estos últimos de un organismo patógeno o factor ambiental y que origina la aparición de los síntomas. La enfermedad es un estado que implica cambios anormales en la forma fisiología, integridad o comportamiento de la planta. Dichos cambios conducen a la alteración parcial o muerte de la planta o de sus órganos.

Los patógenos causan enfermedades en las plantas mediante; 1) el debilitamiento del hospedante a causa de la absorción continua del alimento de sus células para su propio uso; 2) la alteración o inhibición del metabolismo de las células hospedantes debido a la secreción de toxinas, enzimas o sustancias reguladoras del crecimiento; 3) el bloqueo de la translocación de los nutrientes minerales, alimentos y agua a través de los tejidos conductores; y 4) el consumo del contenido de las células del hospedante, con las que entran en contacto. Las enfermedades causadas por los factores del ambiente son el resultado de cambios extremos en las condiciones necesarias para la vida (temperatura, humedad, luz, etc.) y de los excesos o deficiencias de sustancias químicas que absorben o necesitan las plantas.

Clasificación de las enfermedades de las plantas

Hay decenas de miles de enfermedades que afectan a las plantas cultivadas. En promedio, cada tipo de cultivo puede ser afectado por un centenar o más de enfermedades. Cada grupo patógeno puede atacar desde una hasta varias docenas de variedades o incluso cientos de especies vegetales. Para facilitar el estudio de las enfermedades de las plantas, es necesario agruparlas en forma ordenada. Esto es necesario también para lograr la identificación y el control posterior de cualquier enfermedad de las plantas. Puede utilizarse cualquier criterio como base para clasificarlas. En ocasiones, las enfermedades de las plantas se clasifican según los síntomas que ocasionan (pudriciones de la raíz, canchros, marchitamientos, manchas foliares, sarnas, tizones, antracnosis, royas, carbones, mosaicos, amarillamientos, manchas anulares), de acuerdo al órgano de las plantas que afectan (enfermedades de la raíz, tallo, hojas o frutos), o en base a los tipos de plantas afectadas (enfermedades de los cultivos mayores, de las hortalizas, de los árboles frutales, del bosque, del césped, de las plantas ornamentales). Sin embargo, el criterio más útil en la clasificación de una enfermedad es el tipo de agente patógeno que la ocasiona (figuras 1-2 y 1-3). Esta clasificación tiene la ventaja de que indica la causa de la enfermedad, lo cual permite prever su probable desarrollo y diseminación, así como las posibles medidas de control. De acuerdo con lo mencionado, las enfermedades de las plantas se clasifican de la manera siguiente:

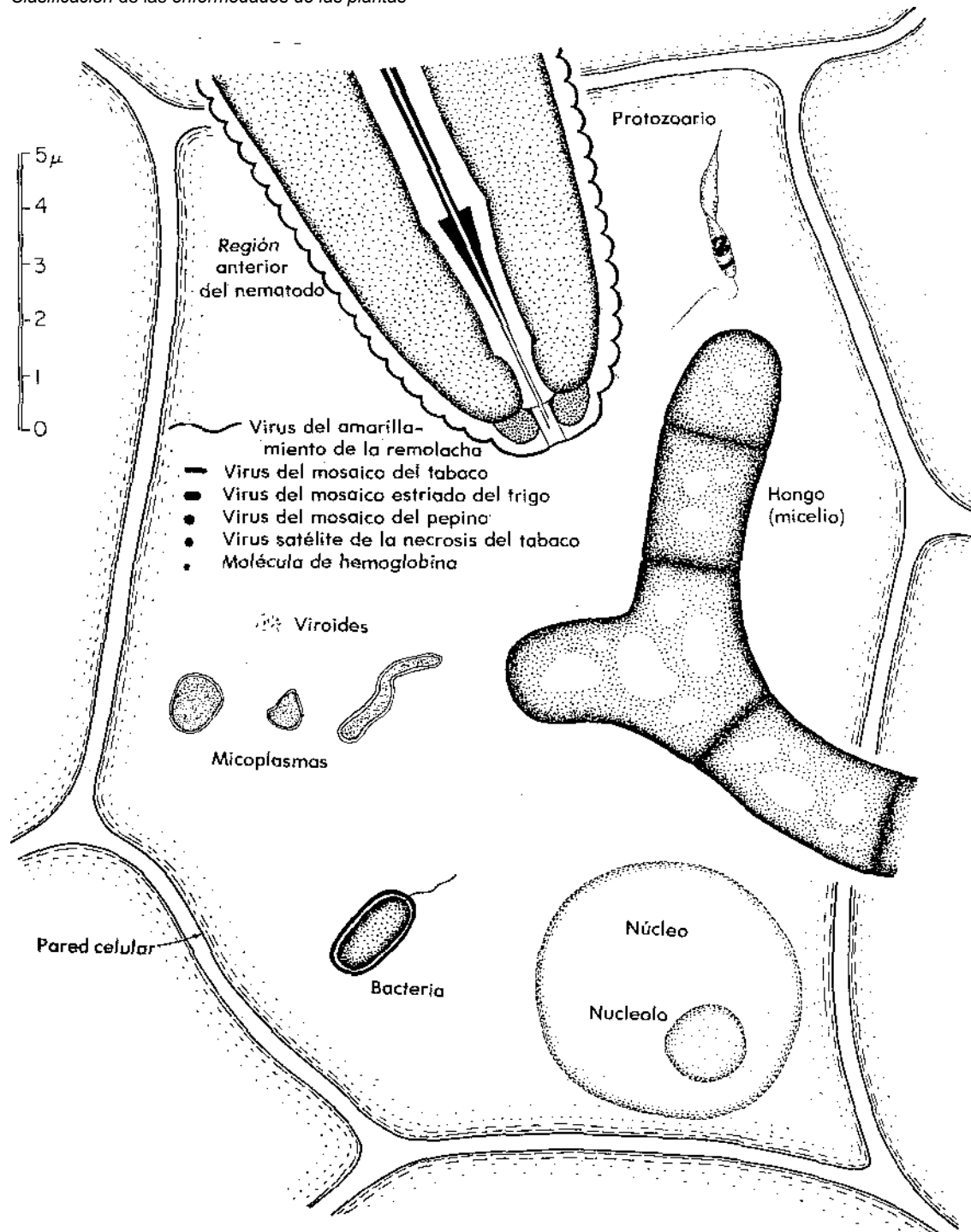


Figura 1-2: Esquema en el que se presentan la forma y el tamaño de algunos de los fitopatógenos relación a una célula vegetal.

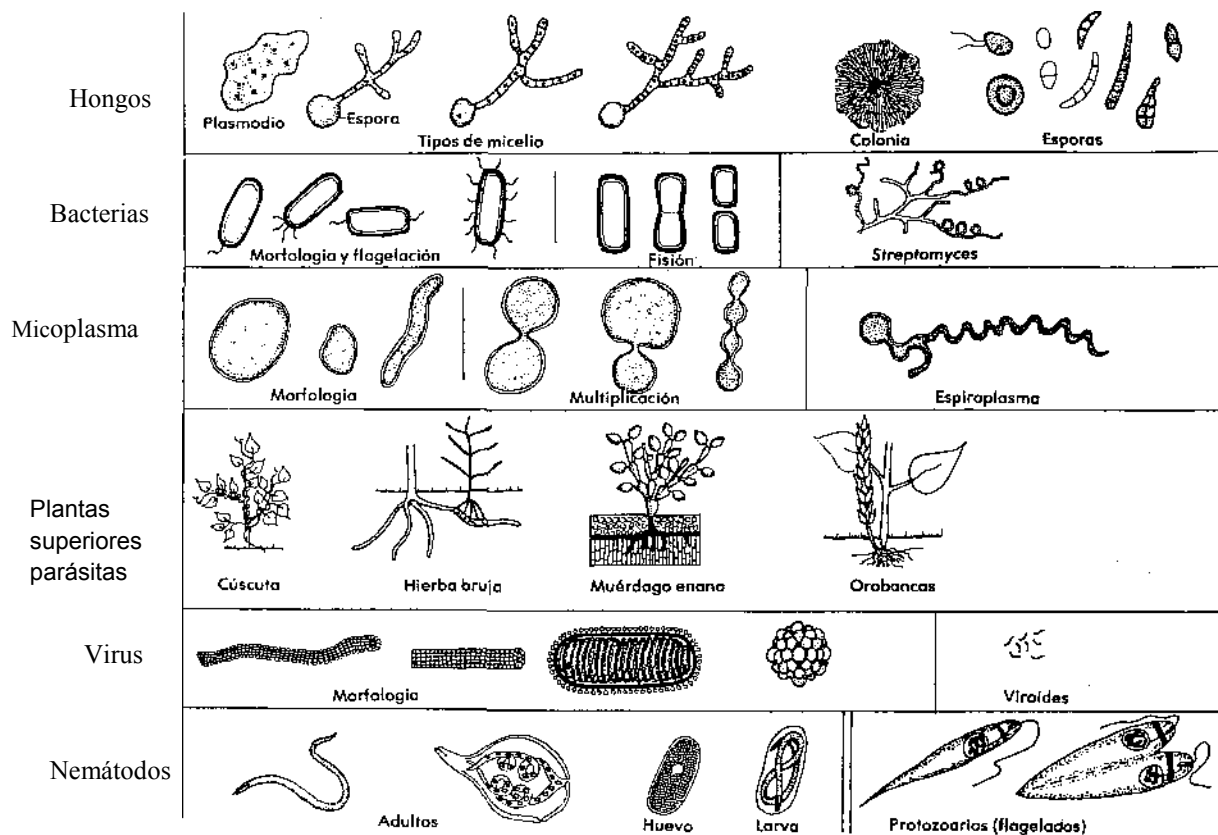


Figura 1-3: Morfología y división de algunos de los grupos de fitopatógenos.

I. Enfermedades infecciosas o bióticas de las plantas

1. Enfermedades ocasionadas por hongos
2. Enfermedades ocasionadas por procariontes (bacterias y micoplasmas)
3. Enfermedades ocasionadas por plantas superiores parásitas
4. Enfermedades ocasionadas por virus y viroides
5. Enfermedades ocasionadas por nemátodos
6. Enfermedades ocasionadas por protozoarios

II. Enfermedades no infecciosas o abióticas de las plantas debidas a:

1. Temperaturas muy altas o muy bajas
2. Falta o exceso de humedad en el suelo
3. Falta o exceso de luz
4. Falta de oxígeno
5. Contaminación atmosférica
6. Deficiencia de nutrientes
7. Toxicidad mineral
8. Aridez o alcalinidad del suelo (pH)
9. Toxicidad de los plaguicidas
10. Prácticas agrícolas inadecuadas

Historia de la fitopatología

El hombre también ha padecido con las enfermedades de las plantas desde épocas remotas. Esto se constata en el Antiguo Testamento, en el cual los mildius y tizones se mencionan junto con la

guerra y las enfermedades humanas, como las grandes calamidades de los pueblos. El gran filósofo griego Teofrasto-(370-286 años a. de C.), realmente fue el primero en estudiar y escribir acerca de las enfermedades de árboles, cereales y leguminosas. Entre otras cosas, observó que las enfermedades de las plantas, generalmente eran más severas en tierras bajas que en las laderas y que la roya era más común en cereales que en leguminosas. Sin embargo, su estudio se basó en observaciones y especulaciones, más que en experimentos. Los romanos se percataron tan dolorosamente de los efectos devastadores de las royas en los cultivos productores de granos que crearon un dios especial, Robigo, para protegerlos de estas enfermedades. En la primavera de cada año, poco antes de que aparecieran las royas, celebraban la Robigalia, día de fiesta especial en el que se hacían sacrificios de perros de color rojo y ovejas en un intento por apaciguar a Robigo.

Durante los siguientes 2000 años, hubo muy poco avance en el conocimiento de la fitopatología, aunque existen algunas referencias acerca de los estragos que ocasionaban las enfermedades de las plantas, esta información fue escrita por varios historiadores contemporáneos. El descubrimiento del microscopio compuesto a mediados del siglo XVII dio paso a una nueva era en las ciencias de la vida. Se estudió y describió la anatomía de las plantas y se descubrieron los hongos, bacterias y muchos otros microorganismos.

Descubrimiento de la función que desempeñan los hongos

En 1729, Michelli observó que las partículas de polvo que eran tomadas a partir de un hongo y depositadas en rebanadas de melón recién cortadas, reproducían a menudo la misma clase de hongo. Concluyó que dichas partículas eran las semillas (esporas) del hongo y que los diferentes hongos que a veces aparecían eran producidos por las esporas transportadas en el aire.

En 1755, Tillet mezcló el polvo negro tomado de un trigo infectado por un carbón con las semillas de un trigo sano y observó que el carbón era mucho más abundante en las plantas producidas a partir del trigo infectado que en las semillas de trigo no espolvoreadas. De esta forma Tillet demostró que el carbón cubierto o añublo del trigo es una enfermedad contagiosa de las plantas. También demostró que su abundancia disminuía al someter las semillas a distintos tratamientos. Sin embargo, Tillet pensó que la causa de la enfermedad se debía a sustancia venenosa contenida en el polvo, y no a los microorganismos vivos.

En 1807, Prevost demostró de manera determinante que el carbón cubierto lo ocasiona un hongo; estudió las esporas del hongo, su producción y germinación. Pudo controlar la enfermedad al sumergir las semillas en una solución de sulfato de cobre y señaló la importancia del medio ambiente en la inducción y desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, los descubrimientos de Prevost se adelantaron a su época y fueron rechazados por casi todos sus contemporáneos, quienes creían en la generación espontánea.

La epifitía devastadora ocasionada por el tizón tardío de la papa en el norte de Europa, particularmente en Irlanda en la década de 1840, reafirmó de manera trágica la importancia de las enfermedades de las plantas y estimuló de manera notable la investigación de sus causas. La destrucción de los cultivos de papa en Irlanda en 1845 y 1846 dio como resultado la del hambre como consecuencia, la muerte de cientos de miles de personas y la emigración de más de un millón y medio de irlandeses a los Estados Unidos. Algunos investigadores describieron varios aspectos de la enfermedad y del agente patógeno, pero fue DeBary, en 1861, quien finalmente demostró mediante experimentos, que el hongo *Phytophthora infestans* era la causa de la enfermedad.

En 1853, DeBary trabajó con hongos de la roya y del tizón y determinó de manera concluyente que éstos son la causa, y no el resultado, de la enfermedad de la planta. DeBary

describió la estructura microscópica y el desarrollo de muchos carbones y royas y las relaciones que tienen estos hongos con los tejidos de las plantas enfermas. Otras de sus grandes contribuciones fueron sus estudios de los hongos de la familia Peronosporaceae y las enfermedades que ocasionan (mildius vellosos), en particular el tizón tardío de la papa, el descubrimiento de la participación de dos hospedantes alternos en las royas y los estudios que efectuó sobre la fisiología de las pudriciones de zanahorias y otras hortalizas ocasionadas por el hongo *Sclerotinia*.

En 1875, 1883 y 1912, Brefeld hizo grandes contribuciones a la fitopatología al introducir y desarrollar técnicas modernas para el cultivo de microorganismos en cultivos puros. Los métodos y perfeccionamientos desarrollados por Koch, Petri y otros le permitieron a Brefeld tener éxito en el desarrollo de sus técnicas. Brefeld estudió e ilustró también los ciclos de vida completos de los carbones y las enfermedades de los cultivos desde cereales.

Control de las enfermedades de las plantas

En 1878 fue introducida en Europa una enfermedad originada en los Estados Unidos, conocida como mildiu vellosos de la vid, donde tuvo una rápida seminación y amenazó con destruir sus viñedos. En 1882, Millardet observó que los viñedos rociados con una mezcla blanco-azulosa de cal y sulfato de cobre para evitar rapiña mantenían sus hojas durante toda la estación, mientras que las hojas de las vides no tratadas eran destruidas por la enfermedad y caían sobre el terreno. Después de varios experimentos de rociado, Millardet, en 1885, llegó a la conclusión de que una mezcla de sulfato de cobre y cal hidratada podía controlar eficientemente al mildiu pubescente de la vid. A esa mezcla más tarde se le denominó "caldo bórdeles" y se comprobó que tenía un éxito sumamente notable en el control de los mildius vellosos y muchas otras enfermedades del follaje de las plantas. Incluso en la actualidad, la mezcla bordelesa es uno de los fungicidas más utilizados en todo el mundo. El descubrimiento de este fungicida dio un gran impulso y estímulo al estudio de la naturaleza y al control de las enfermedades de las plantas.

En 1882, Ward, estudiando la roya del cafeto en Ceilán, observó que esta enfermedad era mucho más devastadora en los rodales uniformes de las plantaciones de cafetos de Ceilán que en los de Brasil, donde esos árboles son circundados con frecuencia por otros tipos de árboles, por lo que se pronunció en contra del monocultivo de plantas en áreas extensas para evitar dichos brotes destructivos. En 1913, Rietun introdujo el tratamiento de las semillas con compuestos orgánicos de mercurio, y dichos tratamientos estuvieron en boga hasta la década de los sesentas cuando, debido a su toxicidad general, todos los plaguicidas de mercurio fueron eliminados del mercado. Al mismo tiempo, en 1934, Tisdale descubrió el primer fungicida de ditiocarbamatos (tuíram), el cual llevó al desarrollo, en los diez años siguientes, de una serie de fungicidas eficaces y ampliamente utilizados, como el ferbam, zineb y maneb (Tisdale y Williams, 1934). Muchos otros fungicidas protectores importantes se descubrieron después y en 1965 von Schmeling y Kulka introdujeron el primer fungicida sistémico, la carboxina (von Schmeling y Kulka, 1966). No fue sino hasta 1950 cuando los antibióticos se utilizaron por vez primera para controlar las enfermedades de las plantas. En 1954 se descubrió que algunas cepas de bacterias fitopatógenas eran resistentes a algunos antibióticos y, en 1963, se encontró que algunas cepas de los hongos fitopatógenos eran resistentes a algunos fungicidas protectores. Sin embargo, no fue sino hasta la década de los setentas cuando el uso de los fungicidas sistémicos se generalizó, contra numerosas enfermedades, no obstante, aparecieron nuevas razas de patógenos que eran resistentes a un fungicida que anteriormente había sido eficaz. En 1972, New y Kerr introdujeron el primer método de control biológico (con fines comerciales) de una enfermedad bacteriana de las plantas (la agalla de la corona) mediante el uso de otra bacteria.

Fisiología de las enfermedades de las plantas

Después de que se llegó a la conclusión, mediante los trabajos de Tillet, Prévost y DeBary, de que los hongos son la causa, y no el resultado de algunas de las enfermedades de las plantas, ellos hicieron los primeros intentos para determinar los mecanismos por los cuales dichos patógenos causan enfermedades. En 1886, DeBary trabajando con las pudriciones de zanahorias y otras hortalizas producidas por el hongo *Sclerotinia*, observó que las células del hospedante eran destruidas conforme avanzaba la invasión de las hifas del hongo y que el extracto de los tejidos dañados podía infectar a los tejidos sanos del hospedante. El extracto hervido de los tejidos infectados no tuvo efecto alguno sobre los tejidos sanos. DeBary llegó a la conclusión de que el patógeno producía enzimas y toxinas que degradaban y mataban a las células de la planta, de las cuales obtenía sus nutrientes. En 1905, Jones publicó la intervención de las enzimas citolíticas que producen las bacterias en varias pudriciones blandas de hortalizas. En 1915, Brown reconoció la importancia de las enzimas pécticas en la patogénesis que inducen algunos hongos sobre las plantas. Sin embargo, no fue sino hasta la década de los cuarentas que se determinó que las células intervienen en el desarrollo de las enfermedades de las plantas. Después de DeBary muchos investigadores intentaron demostrar que la mayoría de las enfermedades de las plantas, en particular los marchitamientos vasculares y las manchas foliares, eran producidas por toxinas que secretaban los patógenos, pero dichas suposiciones no pudieron confirmarse. El primer indicio de la intervención de una toxina en una enfermedad de las plantas fue sugerido en 1933 por Tanaka, quien observó que los filü-ados del cultivo de una especie del hongo *Alternaria*, cuando eran aplicados sobre los frutos de variedades de peral susceptibles, producían manchas que eran idénticas a las producidas por dicho hongo. Sin embargo, el trabajo de Tanaka pasó desapercibido hasta principios de la década de los cincuentas. Al mismo tiempo, Clayton confirmó en 1934 una de las primeras sugerencias hecha por Johnson y Murwin (1925), en el sentido de que la bacteria *Pseudomonas tabaci*, que causa el tizón del fuego del tabaco, produce una toxina que causa la zona clorótica ("halo") Ubre de bacterias y que rodea a las manchas foliares necróticas que condenen a dicha bacteria. L; toxina del tizón del fuego fue la primera toxina aislada en forma pura por Woolley y sus colaboradores en 1952. En 1947, Mechan y Murphy demostraron que una especie del hongo *Helminiosporium*, que sólo atacaba y producía un tizón en las avenas de la variedad Victoria; sus derivados, producía una toxina, denominada victorina, que inducía los síntomas de la enfermedad sólo en las variedades de avena susceptibles. A partir de entonces, se identificaron más toxinas producidas por hongos y bacterias, así como varios mecanismos de acción distintos que afectan a sitios específicos de mitocondrias, cloroplastos, membrana plasmática, enzima específicas o bien células específicas como las células guardianes.

La observación de que en muchas enfermedades las plantas afectadas muestran achaparramiento, crecimiento excesivo, tumores y otras anormalidades del crecimiento, llevó a muchos investigadores a buscar desequilibrios en los niveles de las sustancias que regulan el crecimiento. En 1926, Kurosawa demostró que las plántulas delgadas y excesivamente alta que resultaban del bakanae del arroz producido por el hongo *Gibberella (Fusarium)* podía reproducirse también tratando las plántulas sanas con los filtrados de cultivo estériles de dicho hongo. En 1939, Yabuta y Hayashi demostraron que el componente activo de dichos filtrado que ocasionaban el crecimiento excesivo de las plántulas de arroz era un regulador de crecimiento, denominado giberelma. A fines de la década de los cincuentas, se demostró que numerosas bacterias y hongos fitopatógenos producen la fitohormona ácido indolacético (AIA).

En 1966, Klamt y colaboradores, Helgeson y Leonard demostraron que la bacteria *Corynebacterium fascians*, que ocasiona la fasciación de los chícharos, produce una citocinina y que los síntomas de esta enfermedad pueden inducirse en plantas sanas cuando éstas se tratan con cineína, una citocinina de origen animal. Aunque se demostró que el AIA y las citocininas se acumulan en las plantas afectadas por enfermedades que producen crecimientos excesivos, marchitamientos y varias deformaciones, y que están presentes en menores cantidades en las plantas que quedan achaparradas por la enfermedad, aún no está claro si (y hasta qué grado) el desequilibrio hormonal es la causa o el resultado de la infección. Con frecuencia, las citocininas y el AIA se han encontrado a concentraciones mayores de lo normal en los tumores de la agalla de la corona, producida por *Agrobacterium tumefaciens*. En 1977, Chulón y colaboradores demostraron que en dicha enfermedad la bacteria introduce parte del DNA (DNA T) de su plásmido (el plásmido Ti) en las células hospedantes y que el DNA T se incorpora después al DNA de los cromosomas de dichas células. Asimismo en 1977, Drummond y colaboradores demostraron que el DNA T incorporado es transcrito por las células de la planta hospedante.

Genética de la resistencia a las enfermedades

A principios de 1900, aparecieron los primeros estudios sobre la herencia de la resistencia a las enfermedades. En 1905, Biffen describió la herencia mendeliana de la resistencia de dos variedades de trigo y su progenie a una roya. En 1909, Orton, trabajando con los marchitamientos del algodón, de la sandía y del caupí producidos por *Fusarium*, diferenció entre los fenómenos de resistencia y escape a las enfermedades. En 1911, Barms demostró que existe variabilidad genética dentro de las especies de patógenos; es decir, existen diferentes razas de un mismo patógeno, las cuales están restringidas a ciertas variedades de una especie hospedante. Poco tiempo después, Stakman (1914), descubrió que dentro de una especie de patógeno existen razas fisiológicas que son morfológicamente idénticas pero que difieren en su capacidad para infectar a una serie de variedades distintas de un mismo hospedante. Esto ayudó a explicar por qué una variedad que era resistente en un área geográfica era susceptible en otra, porque la resistencia cambiaba de un año a otro y porque las variedades resistentes súbitamente se volvían susceptibles (es decir, debido a que estaba involucrada una raza fisiológica distinta).

Al principio (Waiker, 1923), pensó que la resistencia a un patógeno se debía a la presencia de una sustancia tóxica en las plantas hospedantes. Sin embargo, en 1946, Flor, trabajando con la roya del lino, demostró que para cada gen de resistencia en el hospedante había un gen de virulencia correspondiente en el patógeno (una relación gen por gen). En 1963, Vanderplank sugirió que existen dos tipos de resistencia: una, controlada por unos cuantos genes "mayores" es fuerte, pero específica de las razas del patógeno (resistencia vertical); la otra, determinada por muchos genes "menores", es débil, pero es eficaz contra todas las razas de una misma especie de patógeno (resistencia horizontal). Se ha demostrado que varios tipos de estructuras y sustancias de las células vegetales constituyen el medio por el cual se piensa que esos genes confieren resistencia a las enfermedades en las plantas. En 1946, Gäumann propuso que, en muchas relaciones hospedante-patógeno, las plantas mantienen su resistencia a los patógenos por medio de hipersensibilidad; es decir, las células atacadas son tan sensibles al patógeno que ellas y algunas células adyacentes mueren de inmediato, aislando así al patógeno o causando su muerte. Müller propuso en 1961 y Cruickshank confirmó y amplió en 1963 la tesis de que la resistencia a las enfermedades suele deberse a las fitoalexinas, es decir, metabolitos antimicrobianos de las plantas que faltan (o que están presentes en niveles no detectables en

las plantas sanas, pero que se acumulan hasta alcanzar altas concentraciones debido a algún estímulo patológico.

Bacterias en las enfermedades de las plantas

En 1876, Pasteur y Koch demostraron que la enfermedad del ántrax en los animales era ocasionada por una bacteria. En 1878, Burrill también demostró que una bacteria era la causa del tizón de fuego del peral y del manzano. Poco tiempo después se demostró que varias otras enfermedades de las plantas eran producidas por bacterias; las numerosas y excelentes aportaciones de E. F. Smith desde 1895, sobre el estudio de las enfermedades bacterianas de las plantas, en particular los marchitamientos bacterianos de las cucurbitáceas, solanáceas y crucíferas, despejaron cualquier duda acerca de la importancia de esos microorganismos como fitopatógenos. Sin embargo, como fue el caso de los hongos fitopatógenos, fue lenta la aceptación de las bacterias como causas de enfermedades en las plantas. Alfred Fischer, un botánico alemán renombrado quien fue alumno de deBary, rechazó los resultados de Smith y otros quienes afirmaban haber visto bacterias en las células vegetales. Surgió entonces una gran controversia entre Smith y Fischer, y sus respuestas mutuas en la literatura científica persisten en la Fitopatología como uno de los casos mejor documentados de desacuerdo científico de interés histórico. Smith fue también de los primeros en observar (1893-1894) y estudiar la agalla de la corona. Demostró que es ocasionada por bacterias, estudió su anatomía y desarrollo y consideró que se parece a los tumores cancerosos del hombre y de los animales. En 1977, Chillón y colaboradores demostraron que la bacteria que produce la agalla de la corona transforma a las células vegetales normales en células tumorosas al introducir en ellas un plásmido, parte del cual se inserta el DNA de los cromosomas de las células vegetales.

En 1972, Windsor y Black observaron organismos parecidos a las rickettsias en el floema de plantas de trébol que habían sido infectadas por la enfermedad de la hoja redondeada. Al año siguiente se observaron organismos similares en la vid infectada por la enfermedad de Pierce, en los durazneros infectados por la enfermedad del durazno falso, y en otros. Estos organismos patógenos se denominan bacterias fastidiosas, las cuales son transmitidas por chicharritas y se encuentran, exclusiva o primordialmente, en los elementos xilemáticos o floemáticos de las plantas. Al parecer, representan un nuevo tipo de bacteria del cual hasta ahora se sabe muy poco acerca de su naturaleza y propiedades.

Nematodos en las enfermedades de las plantas

Los primeros nematodos filoparásitos fueron reportados por Needham en 1743 al encontrarlos en el interior de las agallas del trigo (granos). Sin embargo, no fue sino hacia el año de 1850 cuando se observaron otros nematodos entre ellos los del bulbo y del tallo, los noduladores y formadores de quistes en las raíces. La serie de estudios que efectuó Cobb de 1913 a 1932 sobre los fitoparásitos, contribuyó ampliamente en los aspectos de metodología, morfología y taxonomía de los nematodos.

Virus en las enfermedades de las plantas

En 1886, Mayer reprodujo la enfermedad del "mosaico del tabaco", al inyectar el jugo de las plantas de tabaco infectadas en otras sanas. El jugo de las plantas enfermas siguió infectado

incluso después de un calentamiento continuo hasta los 60°C, aunque perdió su infectividad después de calentarla varias horas a una temperatura de 80°C. Debido a que no se desarrollaron hongos en las plantas enfermas o en el jugo filtrado, Mayer llegó a la conclusión de que probablemente una bacteria era la causa de la enfermedad del mosaico del tabaco. En 1892, Ivanowski demostró, que el agente que producía el mosaico del tabaco podía pasar incluso a través de un filtro que retenía a las bacterias. Esta observación lo llevó a pensar que la enfermedad era ocasionada por una toxina secretada por las bacterias o por pequeñas bacterias que pasaban a través de los poros del filtro. Finalmente, Beijerinck en 1898 llegó a la conclusión de que el mosaico del tabaco era ocasionado no por un microorganismo, sino por un *contagiurn vivum fluidum*, el que denominó virus.

En 1929, F. O. Holmes proporcionó una herramienta por medio de la cual los virus podían medirse al mostrar que la cantidad de virus presente en una preparación, de savia vegetal es proporcional al número de lesiones locales producidas en hojas de la planta hospedante apropiada al ser frotadas con la savia. Sin embargo, no fue sino hasta 1935 que Stanley obtuvo una proteína cristalina infecciosa al tratar el jugo de plantas de tabaco infectadas con sulfato de amonio, un experimento que le permitió concluir que el virus podía ser considerado como una protoma autocatalítica que tenía la capacidad de multiplicarse dentro de células vivas. Aunque más tarde se demostró que sus resultados y conclusiones eran erróneos, Stanley recibió el Premio Nobel por este descubrimiento. En 1936, Bawden y sus colaboradores demostraron que las preparaciones cristalinas del virus realmente estaban constituidas por moléculas de proteína y ácido ribonucleico. Las primeras partículas virales fueron observadas por Kausche y colaboradores en 1939 con ayuda del microscopio electrónico. En 1956, Gierer y Schramm mostraron que la proteína podía separarse del virus y que el ácido nucleico llevaba la información genética, de modo que al ser inoculado tenía la capacidad de causar infección y de reproducir al virus completo.

Numerosos avances en la instrumentación y en la metodología ocurridos durante las décadas de 1940 y 1950, en particular el uso generalizado de la ultracentrífuga, el microscopio electrónico, la electroforesis y las técnicas serológicas, contribuyeron en gran medida al conocimiento de la estructura, composición química, replicación y genética de los virus de las plantas. La prueba serológica de doble difusión en agar (1962) y, posteriormente, el ensayo de inmunoabsorbencia ligada a una enzima (ELISA) (1977) y la producción de anticuerpos monoclonales (1975) permitieron identificar rápidamente y con precisión los virus de las plantas, permitiendo así llevar a cabo estudios amplios y detallados de la taxonomía y epilogía de estas partículas infecciosas. Si bien el ácido nucleico de todos los virus de las plantas estudiados de 1936 a 1966 era un RNA de una sola cadena, se encontró que algunos de los virus estudiados subsecuentemente consistían de RNA de doble cadena (1963), otros de DNA de doble cadena (1968) y todavía otros de DNA de una sola cadena (1977).

En 1971 Diener determinó que la enfermedad del tubérculo fusiforme de la papa era ocasionada por una pequeña molécula circular (de 250 a 400 bases de longitud) de RNA infeccioso de una sola cadena, a la que llamó viroide. Desde entonces, se han aislado casi una docena de estas partículas infecciosas que causan enfermedades en varias plantas. En 1982, se encontró un RNA circular (de 300 a 400 bases de longitud) de una sola cadena y similar a un viroide encapsulado junto con el RNA lineal de una sola cadena (de casi 4500 bases de longitud) del virus del jaspeado del tabaco. A la pequeña molécula de RNA circular se le llamó virusoide. Los virusoides parecen establecer una asociación obligatoria con el RNA viral y desde entonces se han encontrado asociados con varios otros virus que infectan a plantas. Asimismo, los viroides parecen ser las moléculas de ácido nucleico más pequeñas que infectan

a las plantas, pero hasta ahora no se han encontrado en animales. Por otra parte, se ha demostrado que un tipo de agente infeccioso incluso más pequeño, compuesto de una pequeña partícula proteínica infecciosa, causa la enfermedad del scrapie de las ovejas y cabras. Dichos agentes, a los que Prusiner llamó "priones" en 1982, se piensa que causan varias enfermedades crónicas degenerativas en los animales y el hombre. Aunque los priones sólo se han encontrado hasta ahora en animales, no es ilógico esperar que pronto se demuestre que también afecten a las plantas.

En 1980, el virus del mosaico de la coliflor, cuyo genoma es un cromosoma de DNA circular de doble cadena, fue el primer virus fitopatógeno del que pudo determinarse la secuencia exacta de sus 8000 pares de bases. En 1982, se determinó la secuencia completa de bases del RNA de una sola cadena del virus del mosaico del tabaco, así también como la de los RNAs virales más pequeños y de los viroides.

Protozoarios en las enfermedades de las plantas

En 1909, Lafont observó protozoarios flagelados en las células productoras de látex de las plantas lactíferas de la familia de las Euforbiáceas, pero se pensó que esos protozoarios sólo parasitaban al látex sin ocasionar enfermedad a las plantas hospedantes. En 1931, Stabel descubrió que algunos flagelados que infectaban el floema de los cafetales eran los agentes que ocasionaban la formación anormal del floema y la marchitez de los árboles (Stabel, 1931, 1933). En 1963, Vermeulen presentó pruebas adicionales más convincentes de la patogenicidad de los flagelados sobre los cafetales, y en 1976 se reportaron también flagelados asociados a varias enfermedades de los cocoteros y palmeras africanas en Sudamérica y en África.

Micoplasmas en las enfermedades de las plantas

En 1967, en Japón, Doi y sus colaboradores observaron cuerpos semejantes a los micoplasmas en el floema de las plantas infectadas por varias enfermedades transmitidas por chicharritas. El mismo año, Ishiie y colaboradores demostraron que los síntomas y los corpúsculos semejantes a los micoplasmas desaparecían temporalmente cuando las plantas infectadas eran tratadas con antibióticos de tetraciclina. Desde entonces, se han encontrado corpúsculos semejantes en muchas otras enfermedades del tipo de las escobas de bruja y amarillamientos que con anterioridad se pensaba, eran ocasionadas por virus. En 1972, Davis y sus colaboradores observaron, un microorganismo helicoidal y móvil asociado con la enfermedad del achaparramiento del maíz, al que denominaron **espiroplasma**. Los espiroplasmas carecen también de pared celular y son, por lo tanto, micoplasmas helicoidales. Desde entonces se ha demostrado que los espiroplasmas son la causa del achaparramiento del maíz y de la enfermedad persistente de los cítricos.

Ingeniería genética y fitopatología

En 1944, Avery y sus colaboradores demostraron por primera vez que el DNA porta la información genética. Llegaron a esta conclusión a partir de experimentos en los que el DNA de bacterias patógenas causantes de la neumonía (*Diplococcus pneumoniae*) destruidas con calor transformaba a las bacterias no patógenas en patógenas. En 1952, Hershey y Chase demostraron que en los virus bacterianos (fagos), sólo el DNA de los fagos penetraba en las bacterias hospedantes y llevaba la información genética al interior de ellas, mientras que la

cubierta proteínica del virus quedaba fuera y de esta manera podía ser descartado como material genético potencial. En 1953, Watson y Crick demostraron que el DNA consta de una doble hélice de polinucleótidos ensamblados y que posee un apareamiento de bases complementario que permite su autoduplicación. Alrededor de 1960 se demostró que el RNA mensajero lleva la información genética del DNA al citoplasma, donde ocurre la síntesis de proteínas. En 1961, se demostró que el código genético se lee en grupos escalonados (codones), cada uno de los cuales consta de tres pares de bases. En este mismo año, se demostró también que tres formas de RNA (RNA mensajero, RNA de transferencia y RNA ribosomal) intervienen en la síntesis de proteínas. En 1964, se demostró que cuando ocurren mutaciones (cambios en las bases) en un gen, el orden de ellas en el gen es el mismo que el orden de los cambios de aminoácidos en la proteína resultante. Hacia el año de 1966, el código genético fue completamente descifrado, asignando tripletes de bases específicos (codones) a cada tipo de aminoácido, y viceversa, aunque la mayoría de los aminoácidos son codificados por más de un codón.

El DNA tiene la capacidad de autorreplicarse y existe en las células como macromoléculas que constan de millones de pares de nucleótidos (cromosomas) o como moléculas más pequeñas que constan de miles o cientos de miles de pares de nucleótidos (plásmidos). Algunos plásmidos pueden penetrar en la célula y formar parte de los cromosomas del mismo hospedante o de otros hospedantes. Los virus tienen "cromosomas" de RNA. La expresión (funcionamiento) de los genes es controlada por secuencias de nucleótidos especiales del DNA y RNAm de cada gen. En 1970, Hamilton y Smith descubrieron la primera nucleasa (endonucleasa) de restricción, una enzima que rompe el DNA en ciertos puntos de una secuencia específica de nucleótidos. En 1973, Boyer y Cohén insertaron genes extraños (DNA) en un plásmido e introdujeron después a este último en bacterias, las cuales multiplicaron (clonaron) al plásmido y al DNA extraño contenidos en ellas. En 1975, fragmentos de DNA de un gen de mamífero fueron clonados en un bacteriófago. En ese mismo año, se obtuvo una célula híbrida al fusionar una célula de bazo productora de anticuerpos con una célula de mieloma que se dividía independientemente. La célula híbrida tumoral (hibridoma) tenía el potencial para producir indefinidamente anticuerpos monoclonales idénticos. Las enzimas de restricción permitieron determinar relativamente rápido la secuencia de nucleótidos del DNA. Alrededor de 1977, Sanger y colaboradores determinaron la secuencia completa de los 5386 pares de bases del fago de DNA ϕ X174. Asimismo, en 1977, se encontró que la mayoría de los genes se separan, es decir, no consta de un tramo continuo de DNA, sino se separan en varios segmentos. Ese mismo año, se logró determinar por vez primera la secuencia completa de un gen de mamífero (el gen de la globina). En 1979, pudo clonarse DNA extraño en levaduras eucariotas. En 1980, se introdujeron (y expresaron) genes extraños en células de mamífero (ratón).

Junto con los avances rápidos y espectaculares de la ingeniería genética en microorganismos y mamíferos, ocurrieron avances un poco más lentos pero no menos importantes en las ciencias botánicas. El cultivo de tejidos vegetales comenzó en 1934, cuando White demostró que los ápices de la raíz de tomate mostraban un crecimiento continuo e ilimitado en un medio líquido. En 1939, White y otros obtuvieron los primeros cultivos duraderos de callos de tabaco y zanahoria. En 1946, Ball regeneró plantas completas in vitro a partir de implantes aislados del punto de crecimiento y, en 1951, se demostró que podían regenerarse plantas completas a partir de ápices de crecimiento aislados de 100 a 250 μ m de longitud que tenían sólo uno o dos primordios foliares. En 1953, Muir obtuvo células individuales a partir de callos y demostró que podían propagarse mediante subcultivo. En 1958, Stewart demostró que podían inducirse cultivos de zanahoria por suspensión para formar embriones, es decir, embriogénesis

a partir de células somáticas. En 1960, Cocking obtuvo protoplastos vegetales aislados mediante digestión enzimática de paredes celulares y, en 1971, Takebe y colaboradores regeneraron plantas completas a partir de protoplastos aislados de las células del mesófilo del tabaco. Al mismo tiempo, en 1966, Guha y Maheshwari obtuvieron las primeras plantas haploides a partir de polen cultivado.

Una de las primeras aplicaciones del cultivo de tejidos vegetales fue en el estudio de los tumores causados por *Agrobacterium tumefaciens* en plantas. El primer cultivo de tejido de la agalla de la corona libre de bacterias y con crecimiento autónomo fue llevado a cabo por White y Braun en 1942. Las técnicas del cultivo de tejidos también se han utilizado para obtener plantas libres de patógenos a partir del cultivo de meristemos apicales. Los protoplastos vegetales se han utilizado para estudiar la infección y la replicación virales, la acción de las toxinas y para regenerar plantas u obtener nuevos híbridos somáticos mediante fusión de protoplastos que muestran diferentes grados de resistencia a varios patógenos. Las técnicas de la ingeniería genética también han permitido elucidar la naturaleza del principio inductor de tumores en la agalla de la corona, así como la constitución genética de los virus y bacterias que infectan a las plantas. Se espera que el uso generalizado de *Agrobacterium* y de ciertos virus de las plantas utilizados como vectores de material genético extraño en plántulas abra una era totalmente nueva en la transformación genética de las plantas, cuyo alcance y potencial no pueden imaginarse hoy en día.

Durante el presente siglo, la fitopatología ha madurado como ciencia. Se han descrito miles de enfermedades, se han identificado varios microorganismos patógenos, se han descubierto nuevos tipos de ellos y se han desarrollado medidas de control. Se ha ampliado en forma considerable el estudio de la genética y de la fisiología de las enfermedades, y constantemente se están produciendo nuevos compuestos químicos para combatir las enfermedades de las plantas. No obstante, esto es probablemente, el inicio de la fitopatología y constituye la esperanza de que pueda desarrollarse en el futuro. Las enormes pérdidas de plantas y productos vegetales que ocurren año con año constituyen la mejor prueba de que falta mucho por aprender acerca de las enfermedades de las plantas y su control.

Importancia de las enfermedades de las plantas

Tipo y monto de las pérdidas

Las enfermedades de las plantas son importantes para el hombre debido a que perjudican a las plantas y sus productos. Para los millones de personas que habitan la Tierra y cuya existencia depende de los productos vegetales, las enfermedades de las plantas pueden marcar la diferencia entre una vida normal y una acosada por el hambre, o incluso conducir a la muerte por inanición. La muerte por inanición de 250 000 irlandeses en 1845 y gran parte del hambre que padecen en la actualidad los millones de personas que viven en las regiones rurales subdesarrolladas, son ejemplos mórbidos de las consecuencias de las enfermedades de las plantas. Para los países donde el alimento es abundante, las enfermedades de las plantas tienen una gran importancia, debido a que provocan que los agricultores sufran pérdidas económicas, propician el aumento en el precio de los productos y destruyen la belleza del medio ambiente al dañar a las plantas en torno a las casas y a las que hay en las calles, parques y bosques. Las enfermedades de las plantas reducen la variedad de plantas que pueden desarrollarse en una determinada zona geográfica al destruir a todas las plantas de ciertas especies que son

muy susceptibles a una enfermedad en particular; esto lo ejemplifica el castaño americano, que fue aniquilado en los bosques de Norteamérica, por el tizón del castaño, así como el olmo americano, que está siendo eliminado como árbol de sombra, por la enfermedad del olmo holandés. Las enfermedades de las plantas pueden determinar también el tipo de industria agrícola y el nivel de desempleo de una zona determinada al influir sobre el tipo y la cantidad de productos disponibles para su procesamiento o envasado por las industrias de esa zona. Por otra parte, las enfermedades de las plantas son responsables también de la creación de nuevas industrias que producen productos químicos, maquinaria y desarrollan los métodos necesarios para controlar las enfermedades; tan sólo en los Estados Unidos, los gastos anuales para este fin se estiman en miles de millones de dólares-

El tipo y monto de las pérdidas ocasionadas por las enfermedades de las plantas varía de acuerdo a la especie de planta o los productos que se obtienen de ella, así como al agente patógeno, la localidad, el medio ambiente, las medidas de control practicadas, etc., o con base en la combinación de todos estos factores. El monto de las pérdidas varía desde porcentajes mínimos hasta pérdidas de un 100%. Las plantas o sus productos pueden disminuir cuantitativamente a causa de las enfermedades en el campo, como es el caso de la mayoría de las enfermedades de las plantas, o por las enfermedades que se producen durante el almacenamiento, como ocurre con la pudrición de los frutos, hortalizas, semillas y fibras almacenadas. A veces, la destrucción que ocasionan las enfermedades en algunas plañías o sus frutos es compensada por un mayor crecimiento y producción de las plantas o los frutos restantes debido a que existe una menor competencia. Con frecuencia, la disminución de la calidad de los productos vegetales da como resultado pérdidas notables. Por ejemplo las manchas, roñas, pústulas y otras infecciones que se producen sobre frutos, hortalizas y plantas ornamentales pueden tener muy poco efecto sobre la cantidad producida, pero la calidad inferior del producto puede reducir su valor en el mercado a tal grado que se puede llegar a una pérdida total o a una producción inútil.

En el caso de algunos productos vegetales (como es el caso de las manzanas que han sido infectadas por la roña del manzano) aun cuando esta enfermedad tenga una magnitud del 5% de severidad es suficiente para reducir a la mitad el valor de dichos productos, mientras que respecto a otros productos (como es el caso de las papas que han sido infectadas por la roña de la papa), es posible que la enfermedad no influya sobre el precio del producto en un mercado donde existe ligera escasez del mismo, aunque existe la posibilidad de que disminuya considerablemente el precio del producto durante los años en que incluso exista una mínima producción del mismo. Algunas enfermedades, entre ellas el cornezuelo del centeno, hacen que los productos vegetales sean inadecuados para el consumo de los animales y del hombre, al volverlos venenosos.

El agricultor puede incurrir en pérdidas financieras derivadas de las enfermedades de las plantas al tener que producir variedades o especies vegetales resistentes a la enfermedad pero menos productivas — más costosas y menos productivas desde el punto de vista comercial—; al tener que asperjar o controlar de alguna otra forma la enfermedad, lo cual origina gastos en compuestos químicos, maquinaria, trabajo y espacio para el almacenamiento de los productos; al tener que abastecerse de cuartos fríos y de equipo de transporte, lo cual hace que se incrementen sus gastos; al limitarse el tiempo durante el cual sus productos pueden mantenerse frescos y sanos, una medida que los obliga a vender en un tiempo breve, cuando los productos son abundantes y los precios son bajos y al tener que seleccionar los productos sanos de los enfermos, lo cual incrementa sus costos por manipulación de los productos vegetales.

Algunas enfermedades de las plantas se pueden controlar casi por completo mediante cualquiera de los métodos existentes, lo cual reduce las pérdidas financieras solamente al

monto del costo del método de control. Sin embargo, en algunas ocasiones este costo puede ser casi tan alto, como las ganancias que se espera obtener de las cosechas, o inclusive mayor, como es el caso de algunas enfermedades de los granos. En lo referente a otras enfermedades aún no se han desarrollado medidas de control efectivas, y el levantamiento de la cosecha sólo ha sido posible mediante la combinación de varios sistemas de cultivo tradicionales y la utilización de variedades un tanto resistentes a la enfermedad. Sin embargo, se disponen de varios sistemas prácticos de control para la mayoría de las enfermedades de las plantas, aunque se produzcan algunas pérdidas a pesar de las medidas de control empleadas. No obstante, en estos casos, las ganancias obtenidas con ayuda de la aplicación del método de control son, por lo general, mucho mayores que la combinación de las pérdidas directas que ocasiona la enfermedad y las pérdidas indirectas derivadas de los gastos en la aplicación del método.

A pesar de la variedad de tipos y monto de las pérdidas financieras que causan las enfermedades de las plantas, los agricultores bien informados, que utilizan las mejores combinaciones de variedades resistentes existentes y métodos de control agrícolas, biológicos y químicos adecuados, no sólo obtienen buenas cosechas en años de brotes severos de enfermedad, sino obtienen también beneficios económicos mucho mayores como resultado del alza en los precios, ya que otros agricultores tienen importantes pérdidas en sus cosechas.

Algunos ejemplos históricos y actuales de pérdidas ocasionadas por las enfermedades de las plantas

Desde hace miles de años, el sustento y la supervivencia de la humanidad se ha basado en unos cuantos cultivos. El trigo, arroz, maíz y otros cereales, las papas y algunas leguminosas han proporcionado el alimento básico del hombre en las diferentes partes del mundo. Estas mismas plantas u otras semejantes son el alimento básico de todos los animales domésticos, los cuales utiliza el hombre para su alimentación (como fuente de energía), o para su deleite. Conforme evolucionaron las sociedades humanas, aumentó la necesidad de disponer de plantas fibrosas para la confección de más y mejores vestimentas. El algodón fue, y es todavía, la principal planta fibrosa, aunque el lino, cáñamo, yute y henequén también han tenido gran importancia en algunas partes del mundo. Las maderas y sus productos derivados al principio satisficieron las necesidades de herramientas, medios de protección y mobiliario, pero desde hace poco tiempo hubo una gran demanda del papel, plástico, etc., para uso industrial. La industria ha tenido cada vez un mayor auge debido a la utilización de las plantas como materia prima, como en el caso del caucho, las fibras sintéticas, las drogas y una gran variedad de compuestos orgánicos. El mejoramiento de las condiciones de vida ha creado e incrementado también la necesidad de más y mejores frutos, hortalizas, azúcar y la producción de aceites, todo lo cual forma parte de una dieta sana y normal, así como la necesidad de cosechar plantas para ornato o deleite, por ejemplo el tabaco, el café, el té y el cacao. Finalmente, cabe mencionar que las plantas siempre han constituido una parte esencial del ambiente por razones estéticas, pero también porque constituyen un mecanismo regulador al balancear la concentración de bióxido de carbono de la atmósfera, al evitar la erosión e inundación de los suelos y mejorar las propiedades físicas y la fertilidad del suelo al proporcionarle materia orgánica.

Las enfermedades han afectado la existencia, el crecimiento adecuado o la productividad de cada uno de los tipos de planta mencionados con anterioridad, y con ello a uno o varios de los requisitos básicos para la vida saludable y la seguridad de los seres humanos desde la época en que abandonaron la caza y la recolección de frutos silvestres como base de su subsistencia, se hicieron sedentarios y empezaron a practicar la agricultura hace más de 6000 años. La

Tabla 1-1 Ejemplos de pérdidas severas causadas por las enfermedades de las plantas

Enfermedad	Localización	Comentarios
Enfermedades por hongos		
1. Royas de los cereales	Mundial	Epidemias graves, frecuentes, provocan enormes pérdidas anuales.
2. Carbones de los cereales	Mundial	Pérdidas continuas en todas las semillas.
3. Cornezuelo del centeno y del trigo	Mundial	Veneno para el hombre y los animales
4. Tizón tardío de la papa	Climas fríos y húmedos	Epidémica; ocasionó el hambre de miles de Irlandeses de 1845 a 1846
5. Mancha café del arroz	Asia	Epidémica; ocasionó hambre a los habitantes de Bengala en 1943.
6. Tizón foliar sureño del maíz	Estados Unidos	Epidémica; en 1970 causó la pérdida de 1000 millones de dólares.
7. Cenicilla de los viñedos	Mundial	Epidémica; de 1840 a 1850 en Europa
8. Mildiu de los viñedos	Estados Unidos y Europa	Epidémica de 1870 a 1880 fuerte epidemia en Europa.
9. Mildiu del tabaco	Estados Unidos y Europa	Fuerte epidemia en Europa de 1950 a 1960 y en Norteamérica en 1979.
10. Tizón del castaño	Estados Unidos	Destruyó todos los castaños americanos de 1904 a 1940.
11. Enfermedad del olmo holandés	Estados Unidos y Europa	De 1930 a la fecha ha destruido todos los olmos americanos.
12. Roya del café		Destruyó todos los cafetales del sureste asiático, entre 1870 a 1880. Desde 1970, está presente en Brasil.
13. Mancha foliar del plátano o enfermedades de la Sigatoka	Mundial	Ha ocasionado grandes pérdidas anuales.
14. Tizón foliar del caucho	Sudamérica	Ha destruido las plantaciones de caucho.

destrucción de los productos y las reservas alimenticias ocasionada por las enfermedades fue un suceso bastante común en la antigüedad y dio como resultado la desnutrición, inanición, emigración o muerte de personas y animales en numerosas ocasiones, algunas de las cuales están bien registradas en la historia. Año tras año se observan casos semejantes en las sociedades agrícolas subdesarrolladas, en las que la subsistencia de las familias y naciones depende de su propia producción. En las sociedades más desarrolladas, las pérdidas en la producción de alimentos y forrajes a causa de las enfermedades, tienen como primera consecuencia pérdidas financieras y precios más altos en los productos, más que desnutrición o inanición directas en la localidad. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las pérdidas en la producción significan una reducción en la disponibilidad de alimentos y forrajes para la economía mundial y tomando en cuenta las reservas

Tabla 1-1 Ejemplos de pérdidas severas causadas por las enfermedades de las plantas (*continuación*)

Enfermedad	Localización	Comentarios
Enfermedades por virus		
15. Mosaico de la caña de azúcar	Mundial	Grandes pérdidas a los cultivos de maíz y caña de azúcar
16. Amarillamiento de la remolacha	Mundial	Ha ocasionado grandes pérdidas año tras año
17. Marchitez rápida (tristeza) de los cítricos	África y América	Hasta la fecha continúa destruyendo millones de árboles
18. Vástagos hinchados del cacao	África	Continúa causando pérdidas muy fuertes
19. Sarna del ciruelo o sharka	Europa	Ha ocasionado varias epidemias en ciruelas, duraznos y albaricoques
20. Enanismo amarillo de la cebada	Mundial	Importante, ya que infecta a todas las semillas pequeñas en el mundo
Enfermedades por bacterias		
21. Cáncer de los cítricos	Asia, África, Brasil y Estados Unidos	En 1910 destruyó millones de árboles en Florida y en 1980 nuevamente ocurrió lo mismo
22. Tizón del fuego del manzano y del peral	Norteamérica y Europa	Anualmente destruye grandes cantidades de árboles
Enfermedades ocasionadas por micoplasmas		
23. Amarillamiento del durazno	Rusia y el este de Estados Unidos	Ha destruido 10 millones de árboles de durazno
24. Marchitez del peral	Estados de las costas del Pacífico, Canadá (1960) y Europa	Ha destruido millones de perales
Enfermedades por nematodos		
25. Agallas de la raíz	Mundial	Pérdidas constantes en hortalizas y en la mayoría de las demás plantas
26. Nematodos formadores de quistes de la remolacha	Daños severos en el norte de Europa y el Oeste de los Estados Unidos	

siempre inadecuadas de alimentos disponibles, un gran número de gente pobre de cualquier parte del mundo será la más perjudicada debido a esas pérdidas y por lo tanto, serán los que padezcan más hambre.

A continuación se dan algunos ejemplos de enfermedades de las plantas que han ocasionado pérdidas en el pasado antiguo y reciente, como se indica en las tablas 1-1 y 1-2.

Enfermedades de las plantas y la producción mundial de cultivos

La población mundial actual es de casi 5000 millones de personas y, con base en la tasa anual de crecimiento de 2.14, se espera que para 1990 sean de 5400 millones y para el año 2000 de

Tabla 1-2 Enfermedades adicionales como la causa de severas pérdidas en el futuro

Tabla 1-2 Enfermedades adicionales como la causa de severas pérdidas en el futuro

Enfermedad	Comentarios
Enfermedades por hongos	
1. Mildiu del maíz y del sorgo	Se disemina a partir del sureste de Asia.
2. Roya de la soya	También se disemina desde el sureste de Asia y de Rusia.
3. Pudrición de la vaina del cacao por <i>Monilia</i>	Muy destructiva en Sudamérica, se disemina a cualquier parte del mundo.
4. Roya de la caña de azúcar	Muy destructiva en América, y cualquier parte del mundo.
Enfermedades virales	
5. Mosaico de la yuca africana	Destructiva en África; en la actualidad amenaza a Asia y América.
6. Enfermedad del estriado del maíz	Se disemina sobre la caña de azúcar, maíz, trigo, etc. en toda África.
7. Hoja blanca (punta blanca) del arroz	Hasta ahora, constituye una enfermedad destructiva en América.
8. Punta racimosa (bunchy top) del plátano	Destructiva en Asia, Australia, Egipto y las Islas del Pacífico.
Enfermedades bacterianas	
9. Tizón foliar bacteriano del arroz	Enfermedad destructiva, se disemina en la India y Japón.
10. Marchitez bacteriana del plátano	Muy destructiva en América, actualmente se disemina a todas partes.
Enfermedades por micoplasmas	
11. Amarillamiento letal del cocotero	Enfermedad letal en Centroamérica, se disemina hacia Estados Unidos.
Enfermedades por viroides	
12. Cadang-Cadang del cocotero	Hasta la fecha ha destruido a más de 15 millones de árboles en las Filipinas.
Enfermedades por nematodos	
13. Nematodo barrenador	Causa enfermedad severa en los cítricos y plátano en muchas áreas.

6700 millones de personas (véase la figura 1-4). Resulta paradójico que los países en vías de desarrollo, en los que el 57.6% de la población se dedica a la agricultura, tengan la menor producción agrícola y sus habitantes vivan con una dieta precaria y tengan las mayores tasas de crecimiento poblacional (2.64%). Como resultado del estado de la economía mundial y de la distribución actual de las tierras productivas y de los niveles poblacionales, educativos y técnicos relativos a la producción de alimentos, se ha estimado que incluso hoy en día alrededor de 800 millones de personas están desnutridas y que 2000 millones sufren de hambre, desnutrición, o ambas- Para satisfacer las necesidades alimenticias de esa gente y de los millones más que se esperan en unos cuantos años, los métodos que se deseen utilizar para incrementar

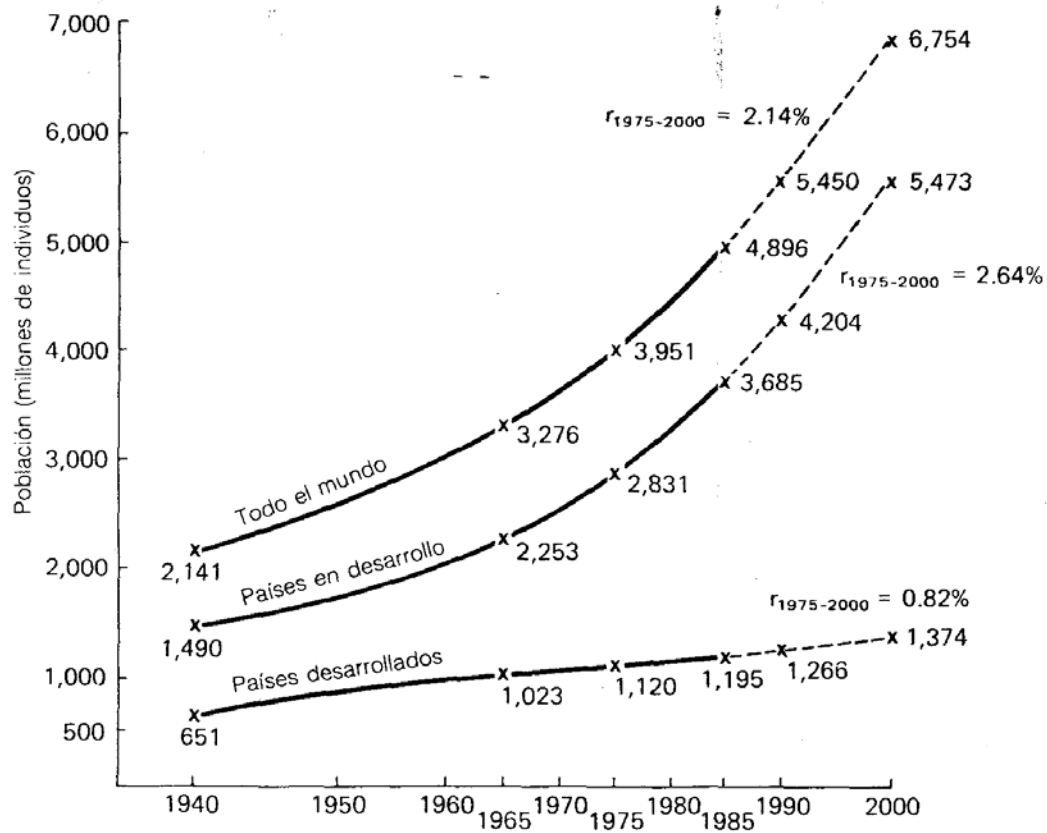


Figura 1-4: Cambios reales y proyectados para la población humana de 1937 a 1985 y hasta el año 2000. Las tasas de crecimiento de la población se estimaron durante los años de 1975 a 1982 y, en el caso de esta gráfica, se supuso que permanecieron sin cambios hasta el año 2000. En 1982, la población agrícola fue del 11.6% del total en los países desarrollados y del 57.6% en los países en vías de desarrollo.

el suministro alimenticio mundial deben tener en consideración: 1) la expansión de las áreas de cultivo, 2) el mejoramiento de los métodos de cultivo, 3) un mayor grado de fertilización de las zonas de cultivo, 4) la utilización de variedades mejoradas, 5) un aumento en los niveles de irrigación y, 6) una mayor protección de los cultivos.

Es indudable que al menos las primeras cinco medidas podrán ayudar a satisfacer las grandes cantidades de alimentos que se necesitarán. La protección de los cultivos contra el ataque de las plagas y enfermedades sólo podrá disminuir el monto de las pérdidas después de haber logrado el potencial requerido en la producción de alimentos mediante la correcta utilización de los otros parámetros. La protección de los cultivos, por lo tanto, fue importante en el pasado y lo es en la actualidad. Por ejemplo, se ha estimado que tan sólo en los Estados Unidos, cada año se pierden \$9100 millones de las cosechas debido a enfermedades, \$7700 millones debido a insectos y \$6200 millones debido a malas hierbas. Pero la protección de los cultivos tiene una importancia aún más relevante en la agricultura intensiva, donde se utilizan una mejor irrigación, un mayor grado de fertilización de las zonas cultivadas, variedades genéticamente uniformes y de alto rendimiento, etc. Las pérdidas de las cosechas debidas a enfermedades y plagas no sólo afectan la economía y las reservas alimenticias locales y mundiales, sino también afectan, incluso en mayor grado, a los agricultores, ya sea que produzcan para consumo propio o venta. Debido a que los gastos de operación se mantienen constantes para la producción de una cosecha, las pérdidas de esta última ocasionadas por enfermedades o plagas disminuyen de manera directa la producción y la utilización neta.

Tabla 1-3 Producción mundial de cultivos^a estimada para 1982 y pérdidas de pre cosecha (en millones de toneladas) y porcentaje^b de pérdidas en la producción mundial debidas a enfermedades, insectos y malezas

	Producción real	Pérdidas estimadas debidas a enfermedades, insectos y malezas	Producción potencial	Pérdidas estimadas debidas a enfermedades	% de pérdidas en los cultivos			% total de pérdidas en los cultivos
					Enfermedades	Insectos	Malezas	
Millones de Toneladas					%	%	%	%
Cereales	1,695	893	2,588	238	9.2	13.9	11.4	34.5
Papas	255	121	376	82	21.8	6.5	4.0	32.3
Otros cultivos de vegetales de raíces	556	420	976	163	16.7	13.6	12.7	43.0
Remolachas azucareras	319	104	423	44	10.4	8.3	5.8	24.5
Caña de azúcar	811	991	1,802	346	19.2	20.1	15.7	55.0
Leguminosas	45	22	67	8	11.3	13.3	8.7	33.3
Hortalizas	368	141	509	51	10.1	8.7	8.9	27.7
Frutos	302	92	394	50	12.6	7.8	3.0	23.4
Café, cacao y té	8	7	15	3	17.7	12.1	13.2	42.4
Cultivos de oleaginosas	240	106	346	34	9.8	10.5	10.4	30.7
Cultivos de fibras	40	18	58	6	11.0	12.9	6.9	30.8
Tabaco	6	3	9	1	12.3	10.4	8.1	30.8
Caucho natural	4	1	5	0.6	15.0	5.0	5.0	25.0
Promedio del porcentaje de las pérdidas					11.8	12.2	9.7	33.7

^a Datos de producción obtenidos del anuario de producción en 1982 de la FAO (Organización para la Agricultura y los Alimentos, 1982).

^b Porcentajes de las pérdidas obtenidos de Cramer (1967).

Tabla 1-5 Porcentaje de pérdidas en todos los productos debidas a enfermedades, insectos y malezas, por continente o región^a

Continente o región Porcentaje de pérdidas en los productos debidas a enfermedades, insectos y malezas hierbas

Europa	25
Oceanía	28
Norte y Centroamérica	29
URSS y China	30
Sudamérica	33
África	42
Asia	43

a De H. H. Cramer. "Plant Protection and Crop Production" (traducido del alemán por J. H. Edwards). *Pflanzenschutz Nachrichten*, 20/1967, 1 Fartienfabrifcen Baver AG. Leverkusen,

En la tabla 1-3 se da una estimación de la producción mundial de cultivos calculado par 19S2, así como de las pérdidas de precosecha debidas a enfermedades, insectos y malezas. Como se muestra en dicha tabla, se pierden enormes cantidades de productos debido al efecto directo de las plagas o a que son destruidos por éstas. El monto de las pérdidas en los cultivos, debidas a plagas varía de acuerdo al cultivo (por ejemplo, 23.4% para los frutos, 34.5% para los cereales y 55.0% para la caña de azúcar). En la tabla 1-4 se muestra que las pérdidas en los cultivos varían con el grado de desarrollo del país de donde provienen los cultivos. Asimismo, la importancia de cada tipo de plaga (enfermedades, insectos, malezas) varía con el cultivo, pero en general, las enfermedades y los insectos destruyen, cada uno, porcentajes bastante similares (12 por ciento) de los cultivos antes de la cosecha y las malas hierbas casi el 10% del cultivo para hacer un total del 33.7%, o una tercera parte de la producción potencial del mundo (tabla 1-3). A estas pérdidas deben sumarse del 9 al 20% de las pérdidas de postcosecha debidas a plagas, patógenos y malezas lo cual hace un total de pérdidas en alimentos (de precosecha y postcosecha) igualmente en los Estados Unidos, de casi el 40% y, para todo el mundo, de casi el 48% en todos los cultivos utilizados como alimento —a pesar de todos los tipos de control utilizados contra estos organismos patógenos o plagas. Además esto representa una enorme pérdida de alimentos básicos. Es evidente que las pérdidas son mucho mayores en los países subdesarrollados que en los países más desarrollados. Otro aspecto que debe mencionarse es que aunque las enfermedades y los insectos causan casi las mismas pérdidas en todos los cultivos del mundo, los insectos son controlados mucho más fácilmente en los países desarrollados que en los países subdesarrollados, en particular Asia, mientras que las pérdidas causadas por las enfermedades parecen ser tan grandes en ambos tipos de países.

Las pérdidas en los cultivos ocasionadas por enfermedades, insectos o malezas son particularmente notables y sobre todo alarmantes cuando se considera su distribución entre los países con diferentes grados de desarrollo. Por ejemplo, en las naciones desarrolladas (Europa, Norteamérica, Australia, Nueva Zelanda, Japón, Israel y Sudáfrica), en las que sólo el 11.6% de la población se dedica a la agricultura, los porcentajes y las pérdidas estimadas son considerablemente menores que los observados en los países en desarrollo (el resto del mundo (tabla 1-4), en los que el 57.6% de la población se dedica a la agricultura. Esta situación se torna particularmente dolorosa cuando se comparan la figura 1-4 y la tabla 1-3, lo cual señala el

hecho de que los países en desarrollo, que tienen una población mucho mayor que las naciones desarrolladas, producen relativamente menos alimentos y fibras y sufren pérdidas mucho mayores debidas a enfermedades, plagas y malezas. Tomando en cuenta los tipos de cultivos obtenidos en los climas templados, donde se localizan los países más desarrollados, así como en los trópicos, donde se localizan las naciones en desarrollo, el porcentaje total de las pérdidas difiere considerablemente con el continente, como se muestra en la tabla 1-5.

Efecto de los cambios en los métodos agrícolas y en la sociedad humana sobre el desarrollo y diseminación de las enfermedades de las plantas

Entre los muchos cambios que se han producido en la sociedad humana durante las últimas décadas, se encuentran el aumento rápido de su población, que ha dado como resultado déficits alimenticios; un mayor movimiento de los habitantes y productos sobre la Tierra; el rápido aumento de conocimientos en todos los campos del saber; la industrialización y una mayor cooperación entre científicos y gobernantes en la solución de los problemas comunes a varias partes del mundo. A causa de todo este avance, se han desarrollado nuevos métodos agrícolas para satisfacer las necesidades alimenticias y económicas de los agricultores, de las naciones y del mundo. Sin embargo, todos esos cambios que han experimentado la sociedad humana y los métodos agrícolas han influido de una manera constante sobre los tipos, nivel de desarrollo y velocidad de difusión de las enfermedades que atacan a los cultivos.

El mejoramiento de las plantas de cosecha mediante la producción de variedades de alto rendimiento ha sido y sigue siendo una de las formas más adecuadas y económicas de incrementar la producción de los cultivos. Esto se hace con cada uno de los tipos de planta que se cultiva. No obstante, logró su mayor éxito al contribuir decisivamente en el tremendo auge en la producción de alimentos (la denominada "revolución verde"), según lo demuestra el hecho de que, al menos durante algunos años, las variedades de trigo semienano y enano de alta producción fueron resistentes a la enfermedad de la roya del tallo. Esas variedades, que en un principio produjo y distribuyó el Centro Internacional de Mejoramiento del Maíz y del Trigo en México (CIMMYT), no sólo aumentaron 6.5 veces la producción de trigo en México a mediados de la década de 1960 con respecto a la obtenida en 1945 lo cual hizo que México dejara de ser un país importador de trigo para convertirse en exportador, sino también mostraron una productividad similar en Asia y África. Para lograr altos rendimientos con esas variedades, se tuvieron que modificar de manera bastante drástica muchas de las prácticas agrícolas. Se tuvo que incrementar la densidad de las plantas por acre, modificar la temporada de cultivo y utilizar grandes cantidades de fertilizantes, así como aumentar la frecuencia de irrigación de los campos de cultivo. En poco tiempo se sembraron áreas extensas con algunas variedades enanas genéticamente uniformes y de alto rendimiento, y en muchas de esas áreas los patógenos locales o las cepas locales de patógenos comunes atacaron a esas variedades de trigo. Por ejemplo, los monocultivos de estos trigos en la India, el oeste de Pakistán, Afganistán y Turquía se incrementaron casi desde 23 000 acres en el año de 1966 hasta 30 millones de acres durante 1971, sustituyendo a centenares de variedades locales y entrando en contacto con una gran cantidad de nuevos patógenos o nuevas razas de ellos. Cuando entran en contacto los patógenos virulentos o las nuevas razas virulentas con esas enormes extensiones de cultivo genéticamente uniformes, pueden producirse en poco tiempo epifitias devastadoras. En la actualidad, se han identificado ya nuevas razas y biotipos de la roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*), de la roya del follaje (*P. reoóndita*) y de la roya amarilla (*P. striiformis*), royas que

en algunas áreas han ocasionado epifitias severas que han reducido la producción de las variedades enanas de trigo hasta en un 55%. En esas o en otras áreas, la mancha foliar y de la gluma por *Septoria*, han ocasionado también pérdidas notables de algunas variedades enanas de trigo. Por ejemplo, en los países del Mediterráneo, *Septoria* casi destruyó por completo una variedad enana de trigo, lo cual produjo pérdidas de un 80 a un 87%. Muchos de los trigos enanos son susceptibles a las cenicillas, mientras que otros son más susceptibles que las variedades locales originales al ataque de los tizones de las plántulas, al cornizuelo del centeno, a los carbones o a ciertas enfermedades locales ocasionadas por bacterias, virus o nematodos.

Hoy en día, los programas locales de mejoramiento genético forman parte esencial del programa del CIMMYT; ya que se produjeron pérdidas considerables por el uso de los materiales recién liberados en los cultivos; dichos programas han logrado sumar al mejoramiento genético de las plantas en cuanto a adaptación para hacerlas resistentes a los patógenos locales.

El Instituto Internacional de Investigación del Arroz en las Filipinas ha llevado a cabo una "revolución verde" semejante, en relación al mejoramiento de las variedades de arroz. Se produjeron y distribuyeron ampliamente en el sureste asiático y en otras partes del mundo nuevas variedades de arroz enano resistentes al acame, que respondieron favorablemente a la alta fertilización con nitrógeno y dieron altos rendimientos. En poco tiempo, sin embargo, muchas de esas variedades se hicieron susceptibles a las enfermedades, como el tizón bacteriano causado por *Xanthomonas oryzae* y al estriado foliar bacteriano causado por *X. oryzicola*, enfermedades que se desconocían o tenían poca importancia cuando se plantaban las variedades locales originales, pero que ahora, debido a la alta fertilización con nitrógeno y a la doble cosecha de grandes extensiones de variedades genéticamente homogéneas, han alcanzado niveles catastróficos. En algunos países, el tizón del arroz, ocasionado por el hongo *Pyricularia oryzae*, también ha causado estragos sobre las variedades de arroz fertilizadas con grandes concentraciones de nitrógeno.

La necesidad de disminuir los costos de producción de semillas de maíz híbrido de gran rendimiento, llevó a la investigación y desarrollo de plantas estériles masculinas que no necesitan desespigamiento. Esto, sin embargo, condujo a la producción de híbridos que tuvieran una uniformidad genética en la posesión de la característica de la esterilidad masculina, la cual también los hizo susceptibles al ataque de una raza del hongo *Helminthosporium maydis* (una raza que anteriormente no tenía alguna importancia) y condujo a que el tizón foliar sureño del maíz causara pérdidas por valor de más de mil millones de dólares en las cosechas de maíz de los Estados Unidos en tan sólo un año.

El aumento de irrigación en Venezuela permitió la producción de dos cultivos de arroz por año, donde anteriormente sólo se obtenía uno de ellos. Como resultado, se produjo un brote severo de la enfermedad viral *hoja blanca* ya que las nuevas condiciones favorecieron la multiplicación y dispersión del insecto vector del virus una cosecha de arroz a otra. La irrigación llevada a cabo mediante la mayoría de las técnicas (como la inundación, el surcado de las tierras o la aspersión) también el aumento poblacional y distribución de muchos hongos, bacterias y nematodos patógenos que afectan las raíces y las partes inferiores del tallo de las plantas. Sin embargo, el riego por gotas, que permite una gran economía en el uso del agua, así como el uso de agua un poco salina, el uso de suelos superficiales con fertilización concurrente, la irrigación bajo cubiertas protectoras de plástico y la irrigación de pendientes, reduce o prácticamente elimina muchas enfermedades, como las antracnosis, las cenicillas y las manchas y tizones foliares. La escasez y el mayor costo de la mano de obra y del combustible, el interés por las condiciones de humedad y erosión del suelo y el éxito alcanzado en el control de las malezas mediante el uso de herbicidas, han permitido que aumente considerablemente el área de cultivos sometidos a algún tipo de sistema de "labranza mínima" o sin labranza. A veces, estos sistemas incluyen cierta rotación de cultivos, ecobarbecho, cultivos múltiples o intercultivos.

Muchos patógenos foliares de los cultivos sobreviven mejor y causan enfermedades más severas cuando la labranza es mínima que cuando los residuos vegetales son enterrados con el arado, pero otras enfermedades como por ejemplo, la pudrición del tallo, del sorgo y del maíz causadas por *Fusarium moniliforme*, disminuyen considerablemente, sobre todo cuando se utilizan dos cultivos distintos en el sistema de "labranza mínima".

El injerto de variedades en patrones distintos, ya sea para seleccionar una cierta variedad para proporcionar resistencia a un factor al cual esa variedad es susceptible, muchas veces causa complicaciones y pérdidas severas. Además de los casos de verdadera incompatibilidad hortícola que se establece entre los patrones y los vástagos, con frecuencia los primeros llevan virus latentes o micoplasmas que pueden ser perjudiciales para el vástago, como es el caso de las cepas clonales East Malling, que se utilizan en el cultivo del manzano. En algunos casos nuevos patógenos atacan a los patrones a través del suelo, como es el caso de *Fusarium javanicum* var. *ensiforme* que ataca patrones de cucurbitáceas, en las que se injertan pepinos (invernadero, debido a su resistencia al ataque de *F. oxysporum*). Por último, los patrones resistentes hipersensibles pueden ser susceptibles a virus y micoplasmas que transmiten los insectos vectores a los vástagos resistentes, como fue el caso del virus de la tristeza de los cítricos que causó el decaimiento de los naranjos dulces que habían sido injertados en patrones de naranjos agrios, y el del micoplasma, que causó el decaimiento de las variedades de peral que habían sido injertadas en peral oriental. En estos casos, la necrosis del floema inmediatamente por debajo de la unión del injerto como resultado de la resistencia hipersensible del patrón causó el decaimiento y muerte de los árboles. Por otra parte, en las variedades de manzano y de frutos de hueso que muestran resistencia de hipersensibilidad al virus de la mancha anular del tomate se forman áreas necróticas en la unión del injerto, decaen y mueren cuando son injertadas en ciertos patrones resistentes al virus, y este último es llevado al patrón por su nematodo vector.

Con frecuencia, la mecanización de los métodos agrícolas contribuye a crear diversos problemas relacionados con las enfermedades de las plantas. Por lo común, éstos son resultado de la contaminación inadvertida e indiscriminada que ocasionan las extirpadoras, segadoras, transportes y demás equipo agrícola, al entrar en contacto con los patógenos de las plantas enfermas y con los suelos infestados y al ayudar a una diseminación más amplia de esos patógenos hacia otros productos, campos u otras partes de la misma zona de cultivo.

Por lo general, se considera que el uso creciente de grandes cantidades de fertilizantes, particularmente de nitrógeno, para la producción de mayores cosechas, por un lado aumenta la severidad de enfermedades como la cenicienta, las royas, el tizón de fuego, etc., causadas por patógenos que tienen preferencia por los tejidos jóvenes y succulentos y por otro lado, reduce los casos de enfermedades ocasionadas por patógenos que atacan principalmente a los tejidos maduros o senescentes. Sin embargo, se sabe en la actualidad que generalmente es la forma del nitrógeno (nitrato o amonio) de que dispone tanto el hospedero como el patógeno lo que influye sobre la severidad de la enfermedad o sobre la resistencia, más que la cantidad de nitrógeno cualquiera de los casos, el aumento en la fertilización influye sobre la susceptibilidad de las plantas ante las enfermedades, por lo que esto debe tomarse en cuenta en los esfuerzos por incrementar la productividad por medio de la fertilización.

Los herbicidas que con mayor frecuencia se utilizan en los campos cultivados no sólo dañan directamente a las plantas cultivadas, sino también influyen sobre varios patógenos de suelo y microorganismos antagonistas a esos patógenos. De la misma forma, otros compuestos químicos, como fertilizantes, insecticidas, fungicidas, etc., influyen sobre los tipos de microorganismos que sobreviven y prosperan en el suelo, y esto en algunas ocasiones produce la disminución del número de depredadores útiles y de organismos antagonistas a los patógenos y sus vectores. Con frecuencia, el uso de fungicidas y otros plaguicidas específicos contra

patógeno particular, provoca un aumento en la población de otros patógenos que no son afectados por el plaguicida específico y en la severidad de las enfermedades que ocasionan. Esto sucede incluso en el caso de algunos fungicidas sistémicos de amplio espectro, como por ejemplo el benomyl, que controla a la mayoría de los patógenos aunque no a todos. Donde esos fungicidas se utilizan amplia y regularmente, algunos hongos tales como *Pythium* que no se ven afectados por ellos, en poco tiempo adquieren más importancia como patógenos que cuando se utilizaban fungicidas más generales.

Alrededor de 1977, se aplicaron anualmente en los cultivos de todo el mundo casi 2300 millones de kg (5000 millones de libras) de plaguicidas, como fungicidas, insecticidas y herbicidas, y se estima que alrededor del año 2000 se utilizarán anualmente en todo el mundo más de 3000 millones de kg de plaguicidas. Hasta ahora, casi el 35% de todos los plaguicidas se aplican en los Estados Unidos y Canadá, el 45% en Europa y el 20% restante en el resto del mundo. Es probable que a medida que un mayor número de los países en vías de desarrollo alcance su nivel máximo de desarrollo, el uso de los plaguicidas aumentará de manera considerable. Es indudable que los plaguicidas han aumentado la producción de los cultivos en casi todos los casos en los que se utilizaron. El costo de producción, distribución y aplicación de dichos compuestos es, por lo tanto, otra forma de sufrir pérdidas económicas ocasionadas por plagas y enfermedades de las plantas (tabla 1-4). Además, las enormes cantidades de sustancias venenosas utilizadas dañan el ambiente y los alimentos, ya que se aplican varias veces por año sobre las cosechas.

La conciencia pública acerca de los efectos directos, indirectos y acumulativos de los plaguicidas sobre los organismos, más que sobre las plagas que se intentan controlar, ha conducido a dar un énfasis cada vez mayor a la protección del ambiente. Como resultado, se ha tenido que suprimir o restringir el uso de muchos plaguicidas y sus funciones han tenido que ser reemplazadas por otros más específicos o de menor efectividad, o bien por otros métodos de control menos eficientes o de mayor costo. En la actualidad, se ha mantenido el interés y esfuerzo por controlar las enfermedades y oír plagas mediante métodos biológicos y de cultivo, y se han impuesto más restricciones para la prueba, licencia y aplicación de plaguicidas para controlar las enfermedades. No sólo es necesario que los fabricantes de plaguicidas proporcionen datos más detallados sobre la efectividad, toxicidad y persistencia de cada producto, sino también debe haber legislación que controle su aplicación para cada cultivo. Incluso, cada persona que pretende hacer aplicaciones de plaguicidas comerciales en los cultivos de algunos países, debe pasar un examen y obtener un permiso legal-

Sin embargo, la conveniencia de utilizar un menor número de plaguicidas de mayor efectividad, se ve contrarrestada por la demanda cada vez mayor por parte de los consumidores, durante las últimas décadas, de productos agrícolas de alta calidad, en particular de frutos y hortalizas que no presenten manchas ocasionadas por enfermedades o insectos. Cualquier cambio en la actitud de los consumidores de exigir una calidad estética menos extravagante de los productos podría reducir el uso de plaguicidas y el desperdicio de alimentos completamente sanos, aunque por ahora es difícil que se dé ese cambio de actitud.

Para mejorar la economía de la producción agrícola se pretende que las pequeñas propiedades agrícolas se consoliden en granjas con grandes extensiones de terreno cultivable para dedicarlas al monocultivo de algún producto muy redituable o para una sola etapa de él. El monocultivo se hace más imperativo desde el punto de vista de la mecanización, debido a que los diferentes cultivos requieren gastos adicionales por la compra de equipo especializado de siembra, cultivo, aspersión, cosecha, almacenamiento y manejo de varias cosechas. Sin embargo, la concentración en una área continua de muchos riesgos especiales, en particular la aparición o introducción y la rápida difusión de un patógeno destructivo.

La tendencia que han tenido hasta hace poco las empresas agrícolas por especializarse en la producción, durante todo el año, de plántulas o esquejes (por ejemplo, de tomate y crisantemos que venden posteriormente a los agricultores comerciales de todo el mundo, va aunada al peligro de que no sólo se produzca una enfermedad destructiva que se difunda rápidamente a través del campo agrícola sino, con una importancia mucho mayor, que se produzca una enfermedad destructiva que sea llevada en ese material de propagación basta el resto del país y el mundo entero. Esto fue lo que sucedió con la roya del crisantemo, que se dispersó desde Japón hasta Sudáfrica y de allí a todo el mundo.

La movilización cada vez mayor de toda clase de plantas de vivero por todo el mundo, ha sido un factor de gran importancia en la diseminación o aparición de muchas nuevas enfermedades en varias partes del planeta. En los países avanzados desde el punto de vista agrícola, los inspectores de las cuarentenas de vegetales que hay en cada puerto de entrada a esos países, interceptan la mayoría de los patógenos y otras plagas; sin embargo, la mayoría de los patógenos pasan desapercibidos y en caso de que sean transportados a una zona donde el ambiente es favorable y haya plantas hospedantes susceptibles, es probable que aparezca una nueva enfermedad. Las posibilidades de que surjan nuevas enfermedades son mucho mayores en los países subdesarrollados, donde constantemente se importan nuevas variedades mejoradas provenientes de los países desarrollados. En la mayoría de los casos, el material importado de propagación lleva patógenos que son perjudiciales no sólo a esa misma variedad, sino también algunas o todas las variedades locales de la misma especie o de especies relacionadas. Además, incluso cuando el material importado de propagación se encuentra sano, una vez que se planta de manera extensiva en una nueva zona o país, puede ser atacado por uno de los patógenos o razas de patógenos locales, lo cual puede dar como resultado una epifitía inesperada y el fracaso de nueva variedad. Sin duda, el aumento creciente del turismo y del comercio ha contribuido a la introducción de fitopatógeno en nuevas zonas, pero aún no se conocen casos específicos.

La industrialización y el aumento cada vez mayor del tráfico dañan a las plantas en forma más directa. La producción de contaminantes atmosféricos por las fábricas, automóviles, aviones, etc., perjudica directamente a un gran número de plantas y disminuye su crecimiento y productividad. Aunado a esto, muchas tierras productivas son constantemente utilizadas en construcción de desarrollos habitacionales, enormes parques industriales, centros comerciales, áreas de estacionamiento, carreteras y caminos. Se calcula que en los Estados Unidos y Canadá, en el período de un año, tan sólo la construcción de carreteras ocupa un cuarto de millón de acres de tierras cultivables y que una cantidad aún mayor es dedicada al pastoreo. En los Estados Unidos, cada año, dos millones de acres de tierras agrícolas ahora se utilizan para otros fines, incluyendo 420 000 acres para el desarrollo urbano, otra cantidad igual para control de inundaciones y para crear reservas de agua potable, y casi un millón de acres destinados a parques y territorios nacionales y reservas para la fauna silvestre. En la actualidad, el área destinada a tierras cultivables disminuye a un ritmo anual del 3%. ¿Hasta cuándo puede continuar esto antes de que se agoten las tierras productoras de alimentos?

Diagnosis de las enfermedades de las plantas

¿Patógeno o ambiente?

Para diagnosticar la enfermedad de una planta es conveniente determinar primero si esa enfermedad es ocasionada por un patógeno o por algún factor ambiental. En los casos en que

manifiestan los síntomas característicos de una enfermedad por los signos del patógeno, resulta prácticamente fácil para una persona un tanto experimentada determinar no sólo si la enfermedad es ocasionada por un patógeno o un factor ambiental, sino también por cuál de ellos. Con frecuencia, el hecho de comparar los síntomas observados con los incluidos en los "índices de hospedantes" (libros que incluyen las enfermedades que se sabe atacan a plantas hospedantes específicas, así como sus causas) o en libros como los de la serie de compendios de la Sociedad Americana de Fitopatología (American Phytopathological Society), permite reducir la gama de posibilidades y con frecuencia ayuda a determinar la causa de las enfermedades. Sin embargo, en la mayoría de los casos, para hacer un diagnóstico acertado, es necesario hacer un examen detallado de los síntomas, así como un estudio de otras características aun cuando no estén relacionadas con los síntomas propios de esa enfermedad.

Enfermedades infecciosas

Las enfermedades ocasionadas por patógenos, hongos, bacterias, plantas superiores parásitas, nematodos, virus, micoplasmas y protozoarios), se caracterizan por la presencia de esos patógenos en la superficie de sus plantas hospedantes (algunos hongos, bacterias, plantas superiores parásitas y nematodos) o dentro de ellas (la mayoría de los patógenos). La presencia activa de esos patógenos en la superficie de una planta, podría indicar que probablemente son la causa de la enfermedad. En algunos casos, su detección e identificación puede lograrse a simple vista (teniendo cierta experiencia) o mediante el uso de lentes de aumento (en el caso de algunos hongos, todas las plantas superiores parásitas y algunos nematodos) o, con mayor frecuencia, mediante el examen microscópico (en el caso de los hongos, bacterias y nematodos) (figura 1-3). Si no hay patógenos en la superficie de las plantas enfermas, será necesario buscar entonces síntomas adicionales y en especial a los patógenos que se encuentren dentro de la planta enferma. Por lo común, esos patógenos están en los límites de los tejidos infectados, en los tejidos vasculares, en la base de la planta y en las raíces o sobre ellas.

Enfermedades ocasionadas por las plantas superiores parásitas

Para efectuar el diagnóstico de la enfermedad, es suficiente comprobar que una planta superior parásita se encuentre creciendo sobre una planta (como es el caso de la cúscuta, el muérdago, la hierba bruja, la orobanca, etc.)-

Enfermedades ocasionadas por nematodos

La presencia, dentro o fuera de una planta o en su rizósfera, de alguna especie de nematodo fitoparásito (que se distingue de los nematodos no parásitos por la posesión de un estilete), indica que ese nematodo es probablemente la causa de la enfermedad o que al menos contribuye a ella. En caso de que se llegue a la conclusión de que el nematodo pertenezca a una especie o género que se sabe ocasiona esa enfermedad, entonces la diagnosis de esta ultima puede hacerse con cierto grado de certeza.

Enfermedades ocasionadas por hongos y bacterias

Cuando estén presentes micelios fungosos y esporas o bacterias en el área afectada de una planta enferma, deben considerarse dos posibilidades: 1) que el hongo o la bacteria sean la causa de la enfermedad o, 2) que puede ser uno de los muchos hongos o bacterias que crecen

sobre los tejidos vegetales muertos una vez que estos últimos han sido destruidos por alguna otra causa— incluso otros hongos o bacterias.

Hongos. La determinación de si el hongo observado es un organismo patógeno o saprofito se logra mediante el estudio microscópico de la morfología de su micelio, de sus estructuras fructíferas y de sus esporas. Con base en esto, el hongo puede ser identificado y verificado en las obras de micología o fitopatología adecuadas, con el fin de saber si se ha reportado como patógeno o no, especialmente sobre el tipo de planta en que se encontró. Si los síntomas que muestra la planta corresponden a los mencionados en los libros y que se sabe los ocasiona ese hongo en particular, entonces, en la mayoría de los casos, se considerará que el diagnóstico ha sido completo. Si se desconoce que dicho hongo produzca alguna enfermedad en las plantas, en especial alguna que presente síntomas parecidos a los que se están estudiando, particularmente cuando están estudiando, entonces se podrá considerar que el hongo es en realidad un organismo saprofito o quizá, algún fitopatógeno hasta ahora no identificado, por lo que debe continuarse investigando sobre la causa de la enfermedad. Sin embargo, en casi todos los casos, no se observan desde un principio estructuras fructíferas o esporas sobre los tejidos de la planta enferma, lo cual impide la identificación del hongo. En el caso de algunos hongos, existen medios de cultivo nutritivos especiales que permiten llevar a cabo su aislamiento selectivo, identificación o promover su esporulación. Otros hongos requieren ser incubados bajo ciertas condiciones de temperatura, ventilación o luz para producir sus esporas. No obstante, la mayoría de los hongos producen sus esporas y estructuras fructíferas en los tejidos enfermos, cuando éstos se colocan sobre un plástico, vidrio o "cámara de humedad", o sea, un recipiente en el que se colocan toallas de papel húmedas para aumentar el nivel de humedad de la cámara.

Bacterias. El diagnóstico de una enfermedad bacteriana y la identificación de la bacteria que la ocasiona, se basa principalmente en los síntomas de la enfermedad, la constante presencia de miles de bacterias en la zona afectada y la ausencia de cualquier otro patógeno en ella. Sin embargo, las bacterias son muy pequeñas (tienen un tamaño aproximado de $0.8 \times 1-2 \text{ um}$) y, aun cuando puedan observarse con el microscopio compuesto, tienen forma de bastones diminutos que carecen de características morfológicas distintas que faciliten su identificación. Por lo tanto, se debe tener precaución al hacer el diagnóstico, para eliminar la posibilidad de que las bacterias observadas sean saprofitas, esto es, que se desarrollen en los tejidos muertos que fueron destruidos por alguna otra causa.

Existen medios de cultivo selectivos que permiten hacer crecer selectivamente casi todas las bacterias fitopatógenas en ausencia de otros organismos saprofitos comunes, de modo que puede identificarse el género e incluso algunas especies. La forma más fácil y segura de comprobar que la bacteria observada es el patógeno, consiste en aislarla y hacerla crecer en un cultivo puro y con una sola colonia reinocular una planta hospedante susceptible, para reproducir los síntomas de la enfermedad, y compartirlas posteriormente con los producidos por especies bacterianas conocidas. Más recientemente, las técnicas de diagnóstico inmunológico, como la aglutinación y precipitación, la tinción con anticuerpos fluorescentes y el ensayo de inmunoabsorbencia ligada a enzimas, se han utilizado para detectar e identificar las bacterias fitopatógenas. Estas técnicas son bastante sensibles, específicas, rápidas y fáciles de llevar a cabo, y se espera que pronto puede contarse con antisueros confiables que permitan realizar ensayos de diagnóstico serológico en las bacterias fitopatógenas.

La identificación de las bacterias vasculares fastidiosas (las llamadas bacterias del tipo de las rickettsias;) y el diagnóstico de las enfermedades vasculares que causan en las plantas son más difíciles de llevar a cabo. La mayoría de las bacterias vasculares fastidiosas son bastante

pequeñas y difíciles o imposibles de ver al microscopio óptico, aunque pueden observarse al microscopio de contraste de fases y, por supuesto, al microscopio electrónico. Además, existen en cantidades muy pequeñas sólo en los elementos xilemáticos o floemáticos de sus hospedantes, por lo que son difíciles de encontrar. Cabe destacar que ninguna de estas bacterias puede crecer en los medios bacteriológicos comunes, aunque algunas pueden crecer en medios de cultivo especiales. Se han producido antisueros para la mayoría de ellas y, por tanto, las técnicas de diagnóstico serológico, en particular la tinción de anticuerpos fluorescentes, son bastante útiles para detectarlas y diagnosticarlas. Asimismo, algunas de estas bacterias son sensibles a la penicilina y la mayoría de ellas son sensibles a las tetraciclinas y a la termoterapia. Por tanto, estos agentes, así como la sintomatología y la transmisión a través de injertos y ciertos insectos vectores, suelen utilizarse para diagnosticar una enfermedad que es causada por una bacteria fastidiosa, aunque no siempre permiten identificar a la bacteria particular involucrada.

Enfermedades causadas por micoplasmas

Las enfermedades causadas por micoplasmas se manifiestan como achaparramiento en las plantas, amarillamiento o enrojecimiento de las hojas, proliferación de vastagos (retonos) y raíces, flores anormales y decaimiento final y muerte de la planta. Los micoplasmas son pequeñas bacterias polimórficas carentes de pared celular que viven en las células jóvenes del floema de sus hospedantes, generalmente son visibles sólo al microscopio electrónico y, salvo para el género *Spiroplasma*, no pueden crecer en medios de cultivo. Por tanto, el diagnóstico de las enfermedades que causan se basa en la sintomatología, transmisión a través de injerto y por ciertos insectos vectores, observación al microscopio electrónico, sensibilidad a las tetraciclinas pero no a la penicilina, sensibilidad a las temperaturas moderadamente altas (32 a 35°C) y en unos pocos casos, en los que se han producido antisueros específicos, en pruebas de diagnóstico serológico.

Enfermedades causadas por virus y viroides

Muchos virus (y viroides) causan síntomas característicos en sus hospedantes, y son estos síntomas los que permiten identificar rápidamente a la enfermedad y al virus (o viroide). En la mayoría de los casos en los que esto no es posible, las enfermedades se diagnostican y los virus se identifican principalmente a través de: 1) pruebas de transmisión de virus a plantas hospedantes específicas mediante inoculación con la savia o a través de injerto y, a veces mediante ciertos vectores como insectos, nematodos, hongos o ácaros; 2) en el caso de virus para los cuales existen antisueros específicos, a través de la utilización de pruebas de diagnóstico serológico, principalmente el ensayo de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA), la prueba de difusión en gel, la prueba de la microprecipitina y la tinción con anticuerpos fluorescentes; 3) mediante técnicas de microscopía electrónica, como la tinción negativa de las partículas virales en frotis de laminillas de cobre o preparaciones purificadas ó la microscopía electrónica y el diagnóstico serológico; 4) mediante la observación al microscopio de células infectadas para detectar inclusiones virales amorfas o cristalinas específicas que a veces sirven para la caracterización del grupo al cual pertenece el virus; 5) mediante pruebas electroforéticas, que se utilizan principalmente para detectar y diagnosticar viroides y el ácido nucleico de los virus; y 6) hibridación del DNA radiactivo complementario al RNA-de cierto viroide, en cuyo caso el RNA del viroide existe en la savia de la planta y se encuentra unido a un filtro membranoso.

Enfermedades ocasionadas por más de un patógeno

Con bastante frecuencia, una planta puede ser atacada por dos o más patógenos de la misma clase o de distintas, que pueden provocarle uno o varios síntomas de enfermedad. El aspecto más importante de esta situación es la comprobación de la presencia de otro(s) patógeno(s). Cuando esto se ha logrado, se lleva a cabo el diagnóstico de la(s) enfermedad(es) y la identificación del(los) patógeno(s) de acuerdo a las descripciones anteriores para cada tipo de patógeno.

Enfermedades no infecciosas

En caso de que no se pueda localizar, cultivar o transmitir el patógeno de una planta enferma podría suponerse entonces que la enfermedad es ocasionada por un factor abiótico del medio. El número de factores ambientales que ocasionan enfermedades en las plantas es casi ilimitado, pero la mayoría de ellos afectan a las plantas es casi ilimitado, pero la mayoría de ellos afectan a las plantas al obstaculizar sus procesos fisiológicos normales, ya sea que provoquen un exceso de una sustancia tóxica en el suelo o en el aire o la falta de una sustancia esencial como el agua, el oxígeno o los nutrientes minerales, o al ocasionar un valor extremo en las condiciones que permiten la vida de las plantas, tales como la temperatura, la humedad, el oxígeno, CO₂ o la luz. Algunos de esos efectos son el resultado de condiciones normales, como por ejemplo, las bajas temperaturas que se producen fuera de temporada; de condiciones anormales que se producen naturalmente, como por ejemplo, inundaciones y sequías o de las actividades del hombre y su maquinaria, como por ejemplo, contaminantes, herbicidas y compactación del suelo.

En ocasiones, resulta fácil hacer el diagnóstico de un factor específico del ambiente que ocasiona o ha ocasionado una enfermedad, mediante un cambio evidente en el ambiente, como es el caso de una inundación, de una helada temprana o de una helada tardía. Algunos factores que permiten diagnosticar la causa de la enfermedad, pero la mayoría de ellos ocasionan síntomas no específicos que dificultan el diagnóstico preciso de la causa de la enfermedad, a no ser que se tenga conocimiento de las condiciones ambientales previas, los tratamientos aplicados con anterioridad, y otros datos de factores que hayan influido en el área.

Identificación de una enfermedad desconocida — postulados de Koch

Cuando un patógeno se encuentra en una planta enferma, puede ser fácilmente identificado utilizando manuales especializados; en caso de que se tenga la certeza de que el patógeno es la causa de la enfermedad, podrá considerarse entonces que ha concluido el diagnóstico. Sin embargo, en caso de que sea probable que el patógeno represente la causa de la enfermedad, pero que no existan registros anteriores que apoyen esa suposición, tendrán que considerarse los siguientes puntos para comprobar la hipótesis de que el patógeno es la causa de esa enfermedad:

1. El patógeno debe encontrarse asociado con la enfermedad en todas las plantas enfermas que se "examinen".

- 2.. El patógeno debe aislarse y desarrollarse en un cultivo puro en medios nutritivos y se deben describir sus características- (parásito no obligado) o bien debe permitirse que se desarrolle sobre una planta hospedante susceptible (parásito obligado) y registrar su presencia y los efectos que produzca.
3. El patógeno que se desarrolle en un cultivo puro debe ser inoculado en plantas sanas de la misma variedad o especie en que apareció la enfermedad y debe producir la misma enfermedad en las plantas inoculadas.
4. El patógeno debe aislarse una vez más en un cultivo puro y sus características deben corresponder a las anotadas en el segundo punto.

En caso de que los puntos mencionados (comúnmente conocidos como postulados de Koch) se cumplan, se tendrá la certeza de que el patógeno aislado es la causa de la enfermedad.

Todos los postulados de Koch son verificables, aunque no siempre se cumplen con patógenos tales como hongos, bacterias, plantas superiores parásitas, nematodos, algunos virus, algunos viroides y espiroplasmas. Estos organismos pueden aislarse y cultivarse, o bien purificarse, y entonces ser introducidos a las plantas y causarles la enfermedad. Sin embargo, con los demás patógenos como virus, algunos viroides, micoplasmas, bacterias fastidiosas vasculares y protozoarios, aun no es posible hacer un cultivo o purificación de ellos y con frecuencia no es posible reintroducirlos en las plantas para reproducir la enfermedad. Así, como estos patógenos, no se pueden llevar a la práctica los postulados de Koch, por lo que su aceptación como "los patógenos de las enfermedades" con las que se asocian es más o menos tentativa. Sin embargo, en la mayoría de los casos, es abrumadora la evidencia circunstancial que demuestra que esos organismos "son los patógenos" que ocasionan esas enfermedades, por lo que debe asumirse que algún día, el mejoramiento de las técnicas de aislamiento, cultivo e inoculación de los patógenos permitirá la comprobación de las hipótesis que se plantean en la actualidad. Por otra parte, debido a que no se habían comprobado los postulados de Koch y se carecía de información suficiente, se pensó durante muchos años que todas las enfermedades de las plantas que eran ocasionadas por micoplasmas (como es el caso de los amarillamientos del áster) y por bacterias fastidiosas vasculares (como por ejemplo la enfermedad de Pierce de la vid) eran producidas por virus.

2

PARASITISMO Y DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES

Los patógenos que atacan a las plantas pertenecen a los mismos grupos de organismos que producen enfermedades en el hombre y los animales. Sin embargo, con excepción de algunos fitopatógenos transmitidos por insectos y que ocasionan enfermedades tanto a sus hospederos como a sus insectos vectores, hasta la fecha no se sabe que alguna especie de patógeno que ataca a las plantas infecte al hombre o los animales. Además, las plantas son atacadas por otras plantas.

Las enfermedades infecciosas son las que se producen por la infección que ocasiona un patógeno en una planta. Se caracterizan por la capacidad que tiene el patógeno de crecer y reproducirse con gran rapidez en las plantas y por su habilidad para difundirse de éstas a otras plantas sanas y, por consiguiente, causar nuevas enfermedades.

Parasitismo y patogenicidad

Un parásito es el organismo que vive ya sea fuera o dentro de otro organismo, del cual obtiene su alimento. A la relación que se establece entre un parásito y su hospedante se denomina parasitismo. Un fitoparásito es un organismo que se asocia de manera estrecha con una planta y que se reproduce o desarrolla a expensas de ella. Por lo común, la obtención de los nutrientes y agua de la planta hospedante por el parásito da origen a una menor eficiencia en el desarrollo normal de la planta y provoca un detrimento en su posterior desarrollo y reproducción. Así, en la mayoría de los casos el parasitismo se encuentra estrechamente relacionado con la patogenicidad, debido a que la capacidad que tiene el parásito de invadir y establecerse en su hospedante por lo general provoca el desarrollo de una enfermedad en este último.

En algunos casos de parasitismo, como es el caso de las bacterias de los nodulos de la raíz de las leguminosas y la infección micorrizal que se produce en las raíces alimentadoras de la mayoría de las angiospermas, hay un beneficio mutuo por el desarrollo de cualquiera de los organismos que intervienen en la asociación; a este fenómeno se le denomina simbiosis.

Sin embargo, en la mayoría de las enfermedades de las plantas, el daño ocasionado en las plantas con frecuencia es mucho mayor que el que podría esperarse de la simple absorción de

los nutrientes por el parásito. Este daño adicional se debe a las sustancias que secreta el parásito o que produce el hospedante en respuesta a los estímulos que provoca el parásito. Los tejidos afectados por esas sustancias muestran un mayor aumento en su nivel respiratorio, desintegración o colapso de sus células, marchitamiento, abscisión, elongación y división celular anormales y degeneración de algunos de sus componentes específicos, como la clorofila. Al parecer, esas condiciones no benefician de manera directa al parásito, lo cual podrían indicar, por lo tanto, que el grado de patogenicidad que muestra un parásito, no siempre (proporcional a la relación nutricional que se establece entre él y su hospedante. La patogenicidad puede definirse, entonces, como la alteración que ocasiona un parásito sobre una varias de las funciones esenciales de la planta, donde con frecuencia el parasitismo tiene un importante (aunque no esencial) función.

De la gran diversidad de organismos vivos, sólo unos cuantos miembros de algunos grupos parasitan a las plantas: hongos, bacterias, micoplasma, plantas superiores parásitas, nematodos, protozoarios, virus y viroide. Para que puedan desarrollarse estos parásitos, es necesario que invadan a una planta, se reproduzcan en ella y obtengan sus nutrientes de ella; además deben adaptarse a las condiciones en que vive su hospedero. Algunos parásitos, incluyendo los virus, viroide, micoplasmas, algunas bacterias fastidiosas vasculares nematodos protozoarios y, de los hongos, los que ocasionan los mildiús, cenicillas y las royas son biótrofos, es decir, en la naturaleza sólo crecen y se reproducen en hospedantes son biógrafos, se les denomina *parásitos obligados*. Otros parásitos (la mayoría de los hongos y bacterias) pueden desarrollarse ya sea sobre hospedantes vivos o muertos, o bien en varios medios de cultivo, por lo que se les denomina *parásitos no obligados*. Algunos parásitos no obligados viven gran parte o todo su ciclo de vida como parásitos pero, en ciertas condiciones pueden desarrollarse de manera saprofita sobre la materia orgánica muerta y se denominan *saprofitos facultativos*, mientras que otros pasan la mayor parte de su ciclo de vida en la materia orgánica muerta y se adaptan bien a ella, pero dadas ciertas condiciones pueden atacar a las plantas vivas, por lo que se les denomina parásitos facultativos. Por lo general, no hay una correlación entre el grado de parasitismo de un patógeno y la severidad de la enfermedad que ocasión debido a que muchas enfermedades ocasionadas por parásitos débiles le producen a las plantas mucho más daño que el que ocasionan incluso los parásitos obligados. Además, algunos hongos, entre ellos los mohos mucilaginosos y los que ocasionan las fumaginas, producen enfermedades con tan sólo cubrir la superficie de una planta (sin que se alimenten de ella o hagan en excreciones de algunos insectos) y sin que la parasiten.

Por lo general, los parásitos obligados y los no obligados difieren entre sí de acuerdo a forma en que atacan a sus plantas hospedantes y obtienen sus nutrientes a partir de ella. Muchos parásitos no obligados secretan enzimas que producen la desintegración (degradación) de los componentes celulares de la planta y, actuando solas o en conjunto con las toxinas que secreta el patógeno, propician su muerte y desintegración; ese patógeno, entonces utiliza el contenido de las células de su hospedante para su crecimiento. Muchos hongos y mayoría de las bacterias actúan de esa forma, al desarrollarse sobre un sustrato inerte que encuentra en el interior de una planta viva; este modo de nutrición es semejante al de los organismos *saprofitos*. Por otra parte, todos los parásitos obligados (y algunos no obligados) no destruyen a las células de su hospedante conforme avanzan sino que obtienen sus nutrientes al penetrar a esas células vivas o al ponerse en estrecho contacto con ellas. El tipo de asociación que se establece entre esos patógenos y las células a las que parásita es muy estrecho y da como resultado la desviación o absorción constante de los nutrientes de hospedante por el parásito, sin que el primero pueda aprovecharlos. Sin embargo, aun cuando

la disminución de los nutrientes limita el desarrollo del hospedante y propicia la aparición de síntomas de enfermedad, no siempre ocasiona su muerte. En el caso de los parásitos obligados, la muerte de las células de su hospedante limita su desarrollo posterior e incluso puede propiciar su muerte.

El parasitismo de las plantas cultivadas es un fenómeno bastante común. Por ejemplo, en Estados Unidos alrededor de 8 000 especies de hongos ocasionan cerca de 80 000 enfermedades, mientras que por lo menos 200 especies de bacterias, alrededor de 75 micoplasmas, más de 500 virus distintos y más de 500 especies de nematodos atacan a los cultivos. Aunque hay aproximadamente 2 500 especies de plantas superiores parásitas de otras plantas, sólo algunas de ellas son parásitos importantes de las plantas cultivadas. Hasta hace poco se demostró también que varios viroides y bacterias fastidiosas vasculares ocasionan enfermedades en las plantas. Un solo cultivo, el del tomate, es atacado por más de 80 especies de hongos, 11 bacterias, 16 virus y varios nematodos y micoplasmas. Este es un número promedio de enfermedades en relación a las 100 que sufre el maíz, las 80 del trigo y las 200 de la manzana y la papa.

Gama de hospedantes de los patógenos

Los patógenos difieren entre sí en base al tipo de planta que atacan, a los órganos y tejidos que infectan y a la edad del mismo órgano o tejidos de una misma planta sobre la que puedan desarrollarse. Algunos patógenos son específicos de una especie particular o de cierto género de plantas, mientras que otros tienen un rango más amplio que incluye a muchos grupos taxonómicos de plantas superiores. Algunos patógenos sólo se desarrollan en las raíces, otros sobre los tallos y algunos de ellos crecen principalmente sobre las hojas, frutos carnosos o en hortaliza. Algunos patógenos, como es el caso de los parásitos vasculares, atacan específicamente a ciertos tipos de tejidos; como los tejidos vasculares de las plantas. Otros producen efectos distintos en diferentes partes de una misma planta. Con respecto a la edad de las plantas, algunos patógenos atacan a las plántulas o a las partes inmaduras de las plantas, mientras que otros atacan a sus tejidos maduros.

Por lo general, la mayoría de los parásitos obligados son bastante específicos con respecto al tipo de hospedante que atacan, y es probable que esta especificidad se deba a una evolución paralela entre ambos grupos y a que los hospedantes producen ciertos nutrientes que requieren los organismos que los atacan. Por lo común, los parásitos no obligados atacan a muchas plantas distintas o a partes de ellas que tienen una edad diferente, y esto se debe probablemente a que al atacarla producen toxinas no específicas o enzimas que alteran a las sustancias o a los procesos que se encuentran habitualmente en las plantas. Sin embargo, algunos parásitos no obligados producen enfermedades en una sola especie o en algunas de ellas. En cualquiera de los casos, el número de especies vegetales que hasta la fecha se sabe son susceptibles a un solo patógeno es, con toda certeza, mucho menor que el número real de plantas que hay en la naturaleza, debido a que hasta ahora sólo se ha estudiado la susceptibilidad, ante los patógenos, de unas cuantas especies de plantas. Además, debido a mutaciones genéticas, un patógeno determinado puede tener la capacidad de atacar a los hospederos que anteriormente eran inmunes a él. Sin embargo, debe destacarse que cada especie vegetal es susceptible de ser atacada sólo por un número relativamente reducido de todos los fitopatógenos conocidos.

Desarrollo de la enfermedad en las plantas

Las plantas sufren enfermedades cuando son atacadas por algún patógeno o son afectadas por un agente abiótico. Por lo tanto, para que se produzca alguna enfermedad en las plantas, deben entrar en contacto e interactuar por lo menos dos componentes, a saber, la planta hospedante y el patógeno. Sin embargo, si durante el momento en que entran en contacto la planta hospedante y el patógeno y por algún tiempo después las condiciones ambientales existentes son de demasiado frío, demasiado calor, mucha sequía o prevalece alguna otra condición ambiental extrema, es posible que el patógeno no pueda atacar a su hospedante o que éste sea resistente a dicho ataque, por lo que, aun cuando ambos componentes estén en contacto, no se produce enfermedad alguna en la planta hospedante. Por lo tanto, al parecer debe estar presente también un tercer componente (un conjunto de condiciones ambientales dentro de límites favorables) para que se desarrollen las enfermedades en las plantas. Sin embargo, cada uno de los tres componentes muestra una considerable variabilidad y cuando alguno de ellos cambia, influye sobre el grado de severidad de la enfermedad dentro de cada una de las plantas y dentro de toda una población vegetal. Por ejemplo, puede darse el caso de que las plantas hospedantes sean de alguna especie o variedad más o menos resistente al ataque del patógeno o bien que sean demasiado jóvenes o muy viejas, o bien que las plantas que existen en una gran área muestren uniformidad genética, todo esto puede reducir o incrementar la tasa de desarrollo de la enfermedad que produce un patógeno en particular. A su vez, el patógeno puede ser de alguna raza más o menos virulenta puede estar presente en una cantidad pequeña o bastante grande, o presentarse en estado latente o bien puede requerir de una película de agua o un vector específico para su transmisión. El ambiente puede afectar tanto el crecimiento como la resistencia de las plantas hospedantes y también la tasa de crecimiento o de multiplicación y el grado de virulencia de un patógeno, así como su dispersión por el viento, el agua, los vectores, etc.

Con frecuencia, las interacciones de los tres componentes de las enfermedades se han concebido como un triángulo (figura 2-1), que se conoce en general como el "triángulo de las enfermedades". Cada lado del triángulo representa uno de los tres componentes. El tamaño de cada lado es proporcional a la suma total de las características de cada componente que favorece las enfermedades. Por ejemplo, si las plantas son resistentes, están en una etapa de crecimiento que no es susceptible al patógeno o están bastante separadas unas de otras, el lado del hospedante (y la magnitud de la enfermedad) sería pequeño o igual a cero, mientras que si las plantas son susceptibles, pasan por una etapa de crecimiento susceptible al patógeno o están muy cerca unas de otras, el lado del hospedante sería largo y la magnitud potencial de la enfermedad puede ser grande. Asimismo, cuanto más virulento, abundante y activo sea el patógeno, de mayor longitud será el lado del patógeno y también mayor será la magnitud potencial de la enfermedad. De la misma manera, cuanto más favorables sean las condiciones ambientales que favorecen al patógeno (como por ejemplo, la temperatura, la humedad y el viento) o que reducen la resistencia del hospedante, mayor será el lado del ambiente y mayor también la magnitud potencial de la enfermedad. Si los tres componentes del triángulo de las enfermedades pueden cuantificarse, el área del triángulo representaría la magnitud de la enfermedad en una planta o en una población vegetal.

Etapas en el desarrollo de las enfermedades: El ciclo de la enfermedad

En cualquier enfermedad infecciosa, se lleva a cabo una serie de eventos sucesivos *más o* menos distintos que propician el desarrollo y la prevalencia de la enfermedad y del patógeno. A esta

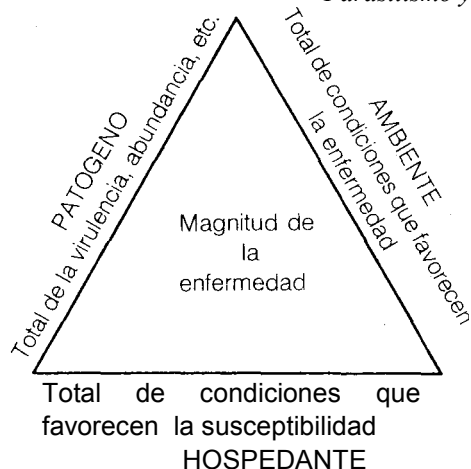


Figura 2-1: El triángulo de las enfermedades.

cadena de eventos se le denomina *Ciclo de la Enfermedad*. En algunas ocasiones, el ciclo de una enfermedad se encuentra estrechamente relacionado con el ciclo de vida del patógeno, pero cabe señalar que se refiere fundamentalmente a la aparición, desarrollo y prevalencia de una enfermedad y no al patógeno mismo. El ciclo de una enfermedad incluye los cambios y síntomas que sufre una planta, así como los que se producen en el patógeno, y los periodos comprendidos en una estación de crecimiento o al cabo de estaciones de crecimiento consecutivas. Los eventos principales del ciclo de una enfermedad incluyen la inoculación, penetración, establecimiento de la infección, colonización (invasión), crecimiento, reproducción, dispersión y supervivencia del patógeno en ausencia de su hospedante, es decir su sobrevivencia a la llegada del invierno o del verano.

Inoculación

La **inoculación** es el proceso mediante el cual un patógeno y su hospedante entran en contacto. Se denomina **inóculo** al patógeno o los patógenos que llegan a la planta o que de alguna otra forma entran en contacto con ella. El inóculo es cualquier parte del patógeno que puede producir infección. Así, en los hongos, el inóculo pueden ser los fragmentos del micelio, las esporas o los esclerocios (masas compactas de micelio). En las bacterias, micoplasmas, virus y viroides, el inóculo siempre está representado por todo el cuerpo de estos organismos. En los nematodos, el inóculo puede ser el individuo adulto, las larvas o los huevecillos de ellos. En las plantas superiores parásitas, sus porciones vegetativas o sus semillas. El inóculo puede estar representado por una sola entidad del patógeno, como en el caso de una espora o un esclerocio multicelular, o por millones de entidades patogénicas, como es el caso de las bacterias contenidas en una gota de agua. A la unidad de inóculo de cualquier patógeno se le denomina **propágulo**.

Tipos de inóculo

Al inóculo que sobrevive al invierno o el verano y que ocasiona las infecciones originales en la primavera o en el otoño, se le denomina **inóculo primario**, y a las infecciones que produce, **infecciones primarias**. El inóculo que proviene de las infecciones primarias y que ocasiona las

infecciones secundarias se le denomina **inóculo secundario**. Por lo general, cuanto más abundante es el inóculo primario y se encuentre más cerca de un cultivo, mayores serán la gravedad de la enfermedad y las pérdidas que ocasionan.

Fuentes de inóculo

Aunque en algunas ocasiones el inóculo se encuentra presente en los residuos vegetales o en el suelo del campo donde se desarrolla un cultivo, en otras ocasiones llega al campo con las semillas, trasplantes, tubérculos u otros órganos de propagación, o a través de otras fuentes externas a ella. Las fuentes externas de inóculo pueden ser las plantas o campos cercanos, o incluso los campos que se encuentran a muchas millas de distancia. En muchas enfermedades de las plantas, en particular las de los cultivos anuales, el inóculo sobrevive en las malas hierbas perennes o en los hospedantes alternos, y en cada estación de crecimiento éstos lo trasladan hasta las plantas anuales y de otro tipo. Los hongos, bacterias, plantas superiores parásitas y nematodos depositan su inóculo sobre la superficie de las plantas infectadas, o bien su inóculo llega a la superficie de la planta cuando se degradan los tejidos infectados. Los virus, viroides, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares producen su inóculo dentro de las plantas; en la naturaleza, ese inóculo casi nunca llega a la superficie de la planta y, por lo tanto, no puede trasladarse de una planta a otra.

Depositación o llegada del inóculo

El inóculo de la mayoría de los patógenos llega a las plantas hospedantes a través del viento, el agua, los insectos, etc., y solo una pequeña cantidad de él se deposita en las plantas susceptibles; se desperdicia una gran cantidad del inóculo debido a que se deposita en objetos que pueden ser infectados. Algunos tipos de inóculos que se encuentran en el suelo, por ejemplo las zoosporas y los nematodos, son atraídos hasta la planta por sustancias como azúcares y aminoácidos que se difunden hacia el exterior de sus raíces. Por lo común, los patógenos transmitidos por ciertos vectores son llevados hasta las plantas con gran eficiencia.

Fenómenos de prepenetración

Germinación de las esporas y semillas

Todos los patógenos en su estado vegetativo tienen la capacidad de producir una infección inmediatamente. Sin embargo, las esporas de los hongos y las semillas de las plantas superiores parásitas deben germinar previamente, para lo cual requieren de temperaturas adecuadas y de su suministro de humedad en forma de lluvia o rocío, o bien de una película de agua sobre la superficie de la planta o, por lo menos, de una alta humedad relativa. Para que el patógeno penetre en su hospedante, debe haber un suministro adecuado de humedad, ya que de lo contrario puede desecarse y morir. La mayoría de las esporas germinan inmediatamente después de su maduración y liberación, pero otras, las también denominadas esporas de reposo requieren de un período de reposo variable antes de que puedan germinar. Cuando una espора germina, produce un tubo germinal, esto es, la primera parte de un micelio que penetra a la planta hospedera. Las esporas de algunos hongos germinan y producen otro tipo de esporas, como las zoosporas y las basidiosporas.

La germinación de la espора suele ser favorecida por los nutrientes que difunden de la superficie de la planta; cuanto mayor es la cantidad de nutrientes (azúcares y aminoácidos) que

exudan de la planta, mayor es el número de esporas que germinan y mayor la rapidez con que lo hacen. En algunos casos, la germinación de las esporas de cierto patógeno se estimula por los exudados de las plantas susceptibles a ese patógeno particular. En otros casos, dicha germinación puede inhibirse en mayor o menor grado por las sustancias que la planta libera en el agua circundante, por las sustancias contenidas en las esporas, especialmente cuando estas últimas están bastante aglomeradas y por la microflora saprofita que existe en o cerca de la superficie plana.

Los hongos del suelo coexisten con varios microorganismos antagonistas que causan un ambiente de inanición y de metabolitos tóxicos. Como resultado, las esporas de muchos hongos que viven en el suelo suelen ser incapaces de germinar en algunos suelos, y este fenómeno se denomina **fungistasis**, o sus tubos germinativos mueren rápidamente. Los suelos en los que ocurren estos eventos se conocen como **suelos**. Sin embargo, la fungistasis generalmente se contrarresta por los exudados de la raíz de las plantas hospedantes que crecen en las cercanías, por lo que las esporas pueden germinar e iniciar la infección.

Una vez que las esporas germinan, el tubo germinativo resultante debe crecer, o la espora móvil secundaria (zoospora) debe moverse, hacia un sitio de la superficie de la planta en el cual pueda ocurrir la penetración exitosa. El número, longitud y tasa de crecimiento de los tubos germinativos, o el número de esporas móviles, pueden ser afectados por las condiciones físicas, como la temperatura y la humedad, y también por el tipo y cantidad de exudados que la planta produce en su superficie y por la microflora saprofita. El crecimiento de los tubos germinativos hacia los sitios de penetración exitosa parece ser regulado por varios factores, que incluyen: mayor humedad o estímulos químicos asociados con aberturas tales como heridas, estomas y lenticelas; respuestas tigmotrópicas (de contacto) a la topografía de la superficie de la hoja, que hace que los tubos germinativos crezcan a ángulos rectos de las crestas cuticulares que generalmente rodean a los estomas y de esta manera llegan finalmente a ellos; y respuestas nutricionales de los tubos germinativos hacia donde existen las mayores concentraciones de azúcares y aminoácidos presentes en las raíces. La dirección del movimiento de las esporas móviles (zoosporas) también se regula por factores similares, es decir, estímulos químicos que provienen de los estomas, heridas o la zona de elongación de las raíces, estímulos físicos relacionados con la estructura de los estomas abiertos y el gradiente de concentración de nutrientes que existe en las heridas o en los exudados de la raíz.

Las esporas germinan formando una radícula que penetra la planta hospedante o bien producen una pequeña ramificación que hace lo mismo a través de los órganos de alimentación especializados, llamados **haustorios**. La mayoría de las condiciones descritas anteriormente, que afectan la germinación de la espora y la dirección de crecimiento de los tubos germinativos se aplican también a las semillas de plantas.

Incubación de huevos de nematodos

Los huevecillos de los nematodos requieren también condiciones favorables de temperatura y humedad para iniciar su actividad e incubarse. En la mayoría de los nematodos, el huevecillo contiene el primer estado larvario antes o un poco después de que la hembra ha ovipositado. El primer estado larvario pasa inmediatamente por una muda y se transforma en la segunda etapa o estado larvario que puede mantenerse en estado de reposo en el huevecillo durante cierto tiempo. De esta forma, cuando el huevecillo se incuba, emerge de él la segunda etapa larvaria que llega y penetra a la planta hospedante, o bien pasa por mudas posteriores que producen los otros estados larvarios y el adulto.

Una vez que los nematodos están bastante cerca de las raíces de la planta, son atraídos hacia ellas por ciertos factores químicos asociados con el crecimiento de la raíz, en particular el bióxido de carbono y algunos aminoácidos. Estas sustancias químicas pueden difundirse y desencadenar un efecto de atracción sobre los nematodos localizados a varios centímetros de la raíz. En general, los nematodos son atraídos hacia las raíces de plantas tanto hospedantes como no hospedantes, aunque existen algunos casos en los que son atraídos con más frecuencia hacia las raíces de las plantas hospedantes.

La unión de patógeno al hospedante

Los patógenos como virus, micoplasmas, bacterias vasculares fastidiosas y protozoarios, son llevados directamente en las células de las plantas por sus vectores, y son rodeados de inmediato por el citoplasma y las membranas citoplásmicas del hospedante. Por otra parte, casi todos los hongos, bacterias y plantas superiores parásitas inicialmente son puestos en contacto con la superficie externa de los órganos de la planta. Antes de que puedan penetrar y colonizar al hospedante, deben unirse primeramente a su superficie. Los propágulos de estos patógenos tienen en su superficie cubiertas mucilaginosas que consisten en mezclas de polisacáridos, glucoproteínas, polímeros de hexosaminas y materiales fibrilares que, cuando se humedecen, se toman pegajosos y ayudan al patógeno a adherirse a la planta. Después de hidratarse, conforme las esporas y semillas germinan, los tubos germinativos producen también sustancias mucilaginosas que les permiten adherirse a la superficie cuticular del hospedante, ya sea a lo largo de toda su longitud o sólo en la punta del tubo germinativo. En los puntos de contacto con el tubo germinativo, la estructura de la cutícula y de las paredes celulares del hospedante suele alterarse, quizá como resultado de las enzimas digestivas contenidas en la cubierta mucilaginosa.

Reconocimiento entre el hospedante y el patógeno

No se sabe aún cómo los patógenos reconocen a sus hospedantes y viceversa. Se piensa que cuando el patógeno entra en contacto con la célula hospedante, ocurre un evento inicial que desencadena una respuesta bastante rápida en cada organismo, que permite o evita el crecimiento posterior del patógeno y el desarrollo de la enfermedad. Aún se desconoce la naturaleza del "evento inicial temprano" en todas las asociaciones hospedante-parásito, pero puede ser una de muchas sustancias, estructuras o vías bioquímicas. Estas vías, sustancias y estructuras pueden incluir moléculas inductoras especificadas producidas por un organismo que inducen la formación de productos específicos por el otro organismo; producción de toxinas específicas del hospedante que reaccionan con los sitios receptores específicos del mismo; la liberación de hormonas que afectan el crecimiento y desarrollo del otro organismo; enzimas que pueden alterar la membrana o la pared celular; sustancias que estimulan la activación de las rutas enzimáticas; sustancias quelantes que alteran la permeabilidad de la membrana y afectan el equilibrio de iones; polisacáridos que interfieren con la translocación de agua y nutrientes; y protomas o glucoproteínas que reaccionan con los polisacáridos de la membrana o de la pared celular.

Cuando la señal de reconocimiento inicial percibida por el patógeno favorece su crecimiento y desarrollo, la enfermedad es inducida; si dicha señal suprime el crecimiento y la actividad del patógeno, la enfermedad cede. Por otro lado, si la señal de reconocimiento inicial percibida por el hospedante desencadena una reacción de defensa, el crecimiento y actividad del patógeno disminuyen o cesan y es posible que no se produzca la enfermedad; por el contrario, si dicha señal suprime o anula la reacción de defensa del hospedante, se desarrolla la enfermedad.

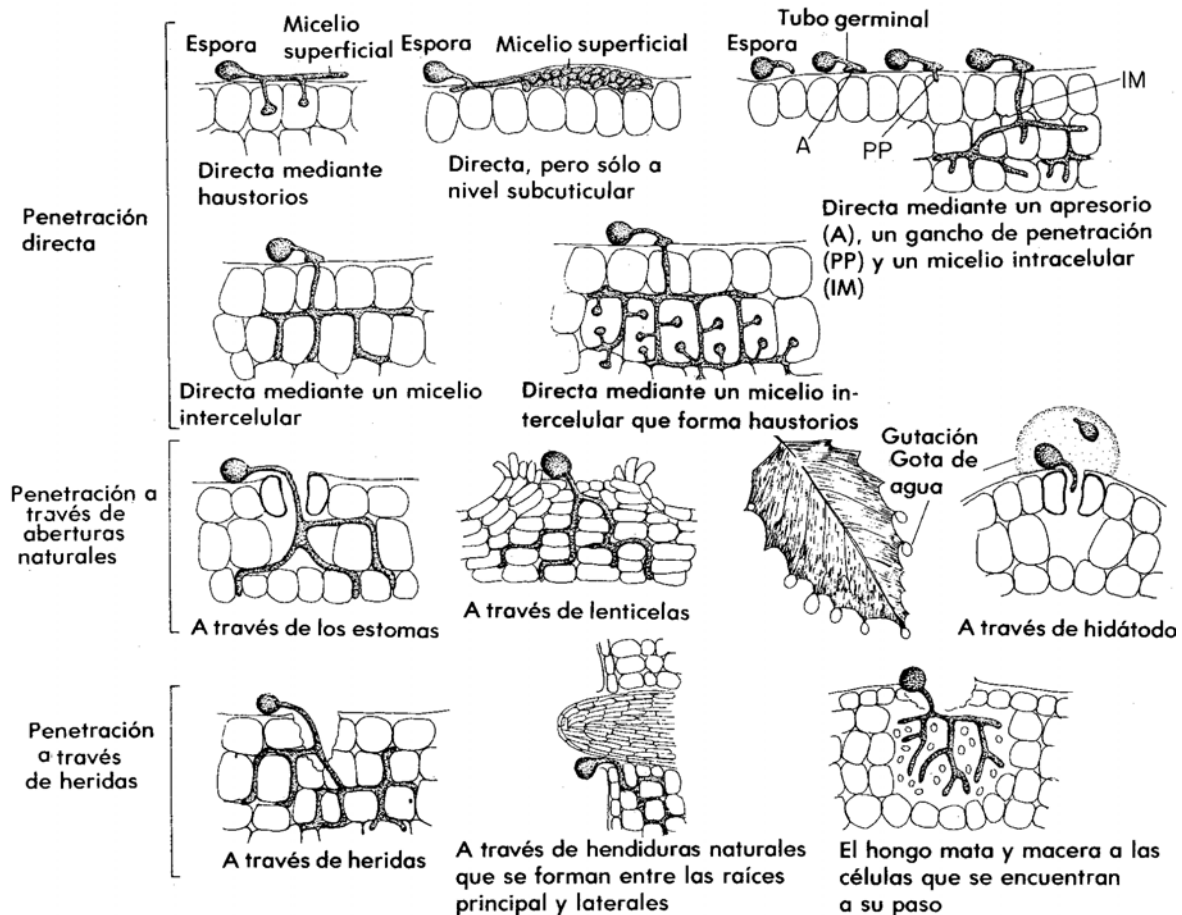


Figura 2-2: Métodos de penetración e invasión por hongos.

Penetración

Los patógenos penetran en la superficie de las plantas en forma directa, a través de aberturas naturales de la planta o a través de heridas (figura 2-2). Algunos hongos penetran a los tejidos sólo mediante un mecanismo, mientras que otros lo hacen en más de uno. En la mayoría de los casos, las bacterias penetran en las plantas a través de heridas, con menor frecuencia a través de aberturas naturales y nunca en forma directa (figura 2-3). Los virus, viroides, micoplasmas y

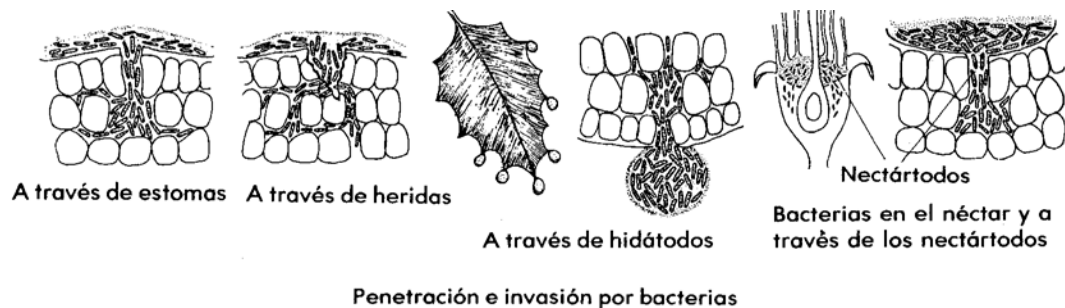


Figura 2-3: Penetración e invasión por bacterias.

Etapas en el desarrollo de las enfermedades

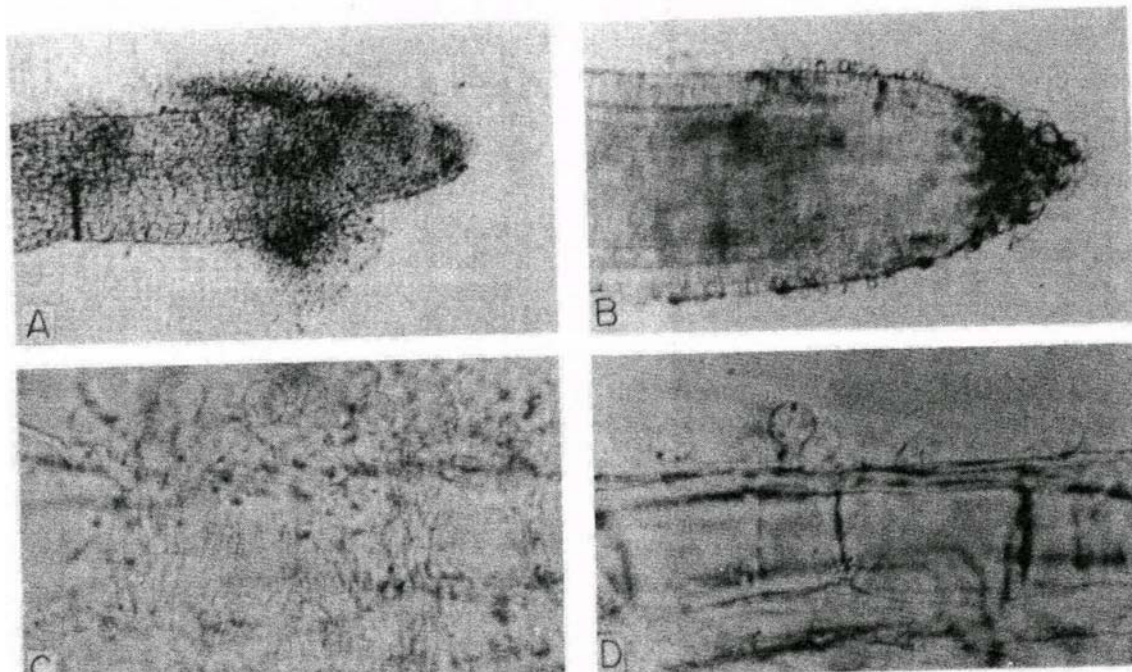


Figura 2-4: Atracción de las zoosporas de *Phytophthora cinnamomi* a las raíces de dos variedades de arándano (A y B) e infección de las raíces por las zoosporas (C y D). La atracción de las zoosporas a las raíces una hora después de la inoculación (A y B) y la infección y colonización de la raíz después de 24 horas (C y D), son más notables en el arándano arbustivo más alto y susceptible (A, C), que el arándano ojo de conejo, que es más resistente (B, D). (Fotos por cortesía de R. D. Milholland, de *Phytopathology* 65: 789-793.)

bacterias fastidiosas vasculares penetran en las plantas a través de heridas producidas por ciertos vectores, aunque algunos virus y viroides entran también a las plantas a través de heridas producidas por herramientas y otros factores. Las plantas superiores parásitas penetran de manera directa en sus hospedantes. Los nematodos lo hacen también de manera directa y, en algunas ocasiones, a través de aberturas naturales.

La penetración del patógeno no siempre produce una infección. De hecho, muchos organismos penetran a las células vegetales que no son susceptibles a esos organismos y no les producen enfermedades; esos organismos no pueden seguir su curso más allá de la etapa de penetración y mueren sin que produzcan enfermedad.

Penetración directa a través de superficies intactas de una planta

La penetración directa probablemente es el tipo de penetración más común de los hongos nematodos, y el único tipo de penetración de plantas superiores parásitas. Ninguno de los otros patógenos entra a las plantas mediante penetración directa.

Los hongos que penetran directamente en sus plantas hospedantes lo hacen por medio de una hifa fina o un **apresorio** (ver figura 2-2, 2-4 y 2-5). Éstos se forman entre la zona de tacto del tubo germinal o micelio y la superficie de la planta. La hifa fina crece en dirección a la superficie de la planta y perfora la cutícula y la pared celular mediante una fuerza mecánica degradación enzimática de las sustancias de la pared celular. Sin embargo, la mayoría

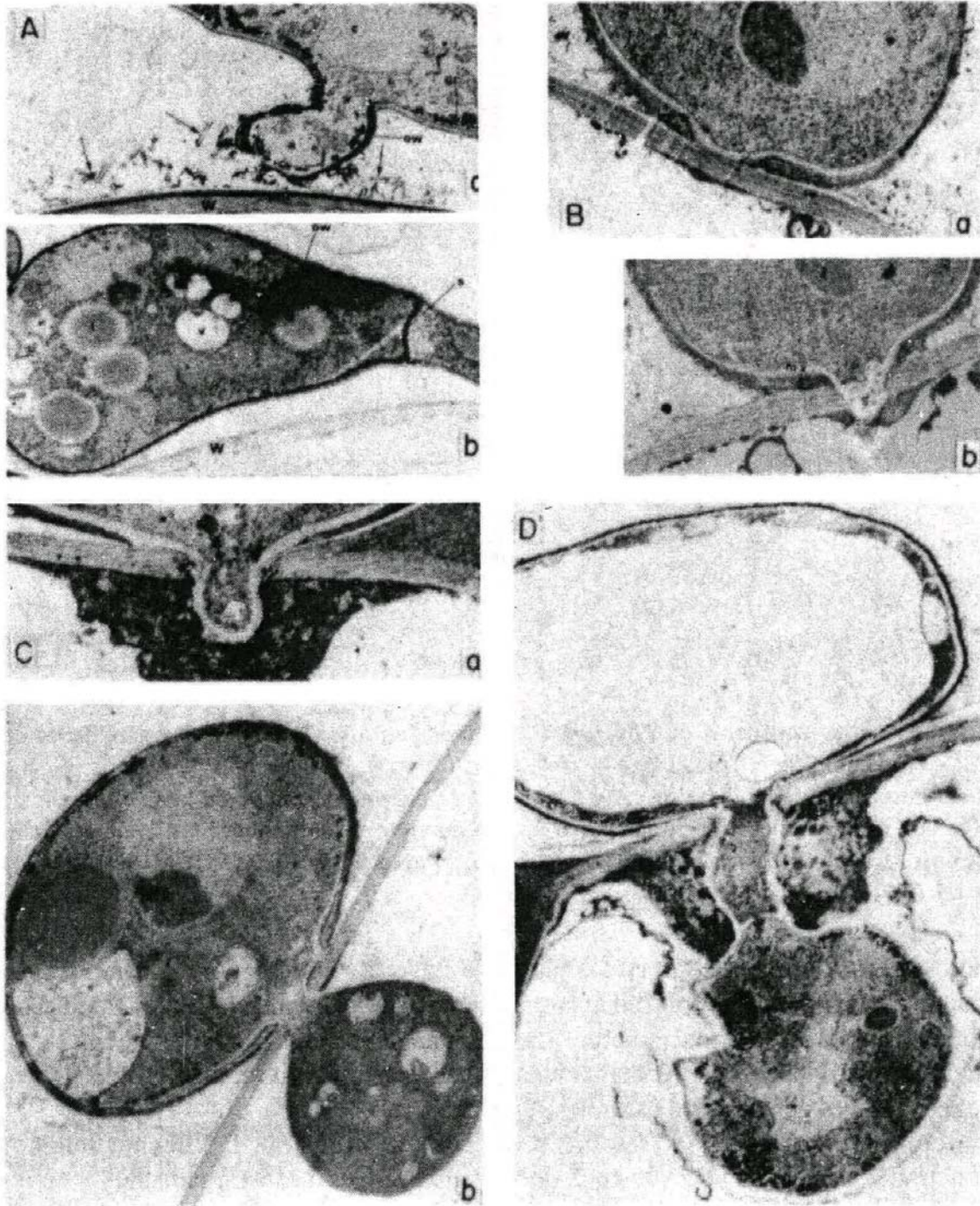


Figura 2-5: Micrografías electrónicas de la penetración directa del hongo *Colletotrichum grominicola* en una célula foliar epidérmica. A): a) Desarrollo de un apresorio a partir de un conidio. Obsérvense los filamentos céreos (flechas) sobre la superficie foliar; b) apresorio maduro que se encuentra separado del tubo germinativo mediante un septo. B): a) Formación de un gancho de penetración a nivel de la parte central de contacto del apresorio con la pared celular; b) estructuras en forma de lomasome que se forman en el gancho de infección que ya ha penetrado la pared celular y la papila formada por la célula infectada. C) Desarrollo de las tufas de infección: a) gancho de infección penetrando la papila; b) apresorio e hifa de infección hinchada después de la penetración. D) Después de concluirse la penetración y el establecimiento de infección, el apresorio consta, en su mayor parte, de una gran vacuola y se separa de la hifa de infección mediante un septo. (Fotos por cortesía de D. J. Politis y H. Wheeler, de *Physiol. Plant Pathol.* 3: 465-471.)

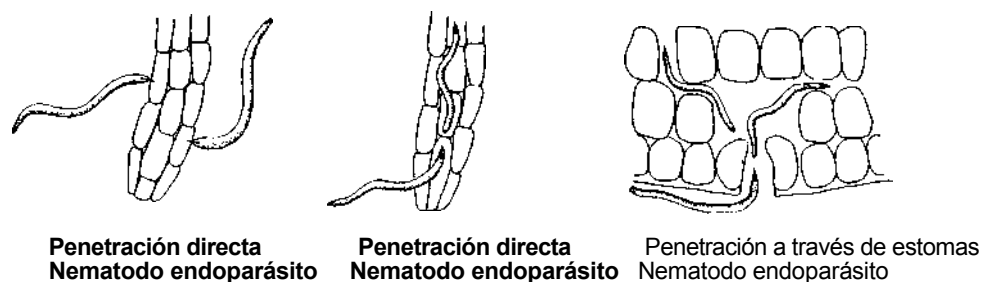


Figura 2-6: Penetración e invasión por nematodos.

hongos forman un apresorio en el extremo del tubo germinal; por lo común, el apresorio tiene forma cilíndrica o bulbosa y presenta una superficie plana en la zona de contacto con la superficie de la planta hospedante. Como resultado, se forma una hifa fina (por lo común denominada gancho de penetración) en la superficie plana del apresorio, la cual crece en dirección del hospedante y perfora la cutícula y pared celular de sus células. Por lo general, el gancho de penetración tiene un diámetro mucho menor que el de una hifa normal del hongo, pero recupera su diámetro normal una vez que se encuentra dentro del lumen celular. En la mayoría de las enfermedades ocasionadas por hongos, el hongo penetra la cutícula y pared celular de la planta pero otras, como es el caso de la roña del manzano, el hongo sólo atraviesa la cutícula y se aloja entre ésta y la pared celular.

Las plantas superiores parásitas forman también un apresorio y un gancho de penetración entre la zona de contacto de la radícula y la planta hospedante, y su penetración es semejante a la de los hongos.

En los nematodos, la penetración directa se lleva a cabo mediante una serie repetida de impulso hacia adelante y hacia atrás de sus estiletes. Esto da como resultado la formación de una pequeña abertura en la pared celular de las células de la planta, lo cual permite que el nematodo introduzca su estilete en la célula o bien que todo el nematodo entre en ella (figura 2-6).

Penetración a través de heridas

Todas las bacterias, la mayoría de los hongos, algunos virus y todos los viroides penetran en las plantas a través de varios tipos de heridas (figuras 2-2 y 2-3), y los virus, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares entran a las plantas a través de heridas producidas por sus vectores. Las heridas utilizadas por las bacterias y hongos pueden ser viejas o recientes y pueden constituir en tejidos lacerados o destruidos. Esos patógenos se desarrollan muy bien en esos tejidos antes de que lleguen a los tejidos sanos. El lacerado o muerte de los tejidos puede deberse a: 1) factores del ambiente, como es el caso de la abrasión o rompimiento por el aire, tolvaneras de arena, granizo, frío, quemaduras por el calor y el fuego; 2) depredación por animales, como es el caso de insectos nematodos, gusanos y animales superiores; 3) prácticas agrícolas del hombre, en el caso del cultivo, deshierbe, injerto, trasplante, rocío y cosecha de las plantas; 4) daños propios de la planta, como ocurre con las cicatrices foliares, las grietas de la raíz, etc., y, por último, 5) las heridas o lesiones ocasionadas por otros patógenos. Al parecer, las bacterias y los hongos que penetran a través de las heridas germinan o se reproducen en la savia contenida en las heridas recientes o en una película de agua o rocío que hay sobre la herida. En seguida, el patógeno invade directamente a través de haustorios a las células vegetales adyacentes, o bien secreta enzimas y toxinas que destruyen y maceran a las células cercanas.

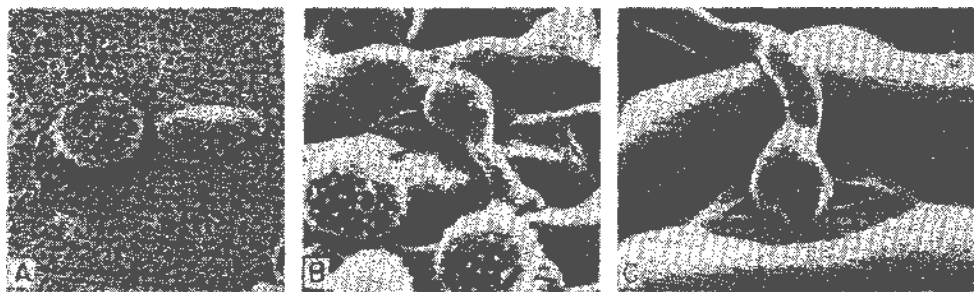


Figura 2-7: Micrografías obtenidas con el microscopio electrónico de barrido que muestran la formación de un apresorio y la penetración por el hongo de la roya del frijol *Uromyces phaseoli*, a través de los estomas. (A) Formación, sobre una membrana, de una uredospora, un tubo germinal corto y un apresorio largo y aplanado. (B) Uredospora, tubo germinal y apresorio formados, después de 6 horas de germinación, sobre los estomas cerrados de la hoja de frijol. (C) Apresorio joven sobre los estomas abiertos de la hoja de frijol. (Fotos por cortesía de W.K. Wynn, de *Phytopathol.* **66**: 136-146.)

La penetración de los virus, viroides, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares a través de heridas depende del sitio donde los depositen sus vectores (insectos en el caso de todos los patógenos mencionados; nematodos, ácaros y hongos en el caso de los virus, y herramientas y mano de obra humanas en el caso de algunos virus y viroides) en las heridas recientes producidas durante la inoculación. En la mayoría de los casos, esos patógenos son transportados por uno o varios tipos de vectores específicos, de ahí que puedan ser inoculados adecuadamente sólo cuando son llevados a la planta por esos vectores.

Penetración a través de aberturas naturales

La mayoría de hongos y bacterias entran a las plantas a través de sus estomas, pero algunos penetran a través de hidátodos, nectarios y lenticelas (figuras 2-2, 2-3). La mayoría de los estomas son bastante abundantes en el envés de las hojas, miden aproximadamente $10\text{-}20 \times 5\text{-}8 \mu\text{m}$ y se mantienen abiertos durante el día y casi siempre cerrados durante la noche. Las bacterias que pueda haber en una película de agua sobre un estoma nadan con cierta facilidad hacia él y se introducen en la cavidad subestomática, donde se reproducen e inician la infección. Por lo general, las esporas de los hongos germinan sobre la superficie de la planta y emiten un tubo germinal que se desarrolla entonces en el interior del estoma; sin embargo, es muy frecuente que el tubo germinal forme un apresorio que se adapta adecuadamente al estoma y que, por lo general, se desarrolle a partir de él una hifa fina que avanza al ulterior del estoma (figura 2-7). En la cavidad subestomática, la hifa crece y a partir de ella se desarrolla una o varias hifas pequeñas que de inmediato invaden las células de la planta hospedante en forma directa o a través de haustorios. Aun cuando al parecer algunos hongos penetran incluso en estomas cerrados, otros entran a los estomas solo cuando éstos se mantienen abiertos, y todavía otros, como es el caso de las cenicillas, se desarrollan sobre estomas abiertos sin que penetren en ellos.

Los **hidátodos** son por lo general orificios casi siempre abiertos que se localizan al borde y en el ápice de las hojas; se encuentran unidos a las nervaduras y secretan gotas de líquido que contienen varios nutrientes. Algunas bacterias utilizan esos orificios como medio de entrada a las hojas, pero, al parecer, algunos hongos entran a las plantas a través de sus hidátodos. Algunas bacterias entran también a las inflorescencias a través de nectártodos o nectarios, que son semejantes a los hidátodos.

Las **lenticelas** son aberturas localizadas en frutos, tallo, tubérculos, etc., que están llenas de células unidas en forma laxa y que permiten el paso de aire en esos órganos. Durante estación de crecimiento, las lenticelas se mantienen abiertas, pero incluso sólo así algún hongo y bacterias penetran en los tejidos a través de ellas, y se desarrollan y avanzan principalmente entre las células de esos tejidos. La mayoría de los patógenos que penetran a través de lenticelas pueden entrar también a través de heridas, por lo que la penetración a través de esos orificios es, al parecer, una vía secundaria de menor eficiencia.

Infección

La **infección** es el proceso mediante el cual los patógenos entran en contacto con las células tejidos susceptibles de un hospedante y en el que se producen nutrientes suficientes para ambos. Durante la infección, los patógenos se desarrollan y/o reproducen dentro de los tejidos de las plantas, e invaden a éstas en forma variable. De esta manera, la invasión del patógeno sobre los tejidos de las plantas, y el crecimiento y reproducción [colonización] de ese patógeno en los tejidos infectados, constituyen en la realidad dos fases concurrentes en el desarrollo de una enfermedad dentro del proceso infeccioso.

Las infecciones efectivas dan como resultado la formación de zonas necróticas o de zona decoloradas y malformadas, a las que se les denomina **síntomas**. Sin embargo, algunas infecciones permanecen **latentes**, o sea, no producen síntomas al instante sino hasta cuando las condiciones del medio son más favorables o bien durante una etapa distinta en la madurez de una planta.

Los síntomas de una enfermedad comprenden el conjunto de cambios observables que se manifiestan en la apariencia de las plantas infectadas. Los síntomas pueden cambiar constantemente desde el momento de su aparición hasta la muerte de la planta, o pueden desarrollarse hasta un cierto nivel y mantenerse entonces sin cambios durante el resto de la estación de crecimiento. Los síntomas aparecen rápidamente en 2 a 4 días después de inoculación, como en el caso de algunas enfermedades ocasionadas por virus en plantas herbáceas, o al cabo de 2 ó 3 años, como es el caso de algunas enfermedades virales y micoplasmáticas o de otras enfermedades de algunos árboles que se producen después de la inoculación. Sin embargo, en la mayoría de las enfermedades de las plantas, los síntomas aparecen al cabo de unos cuantos días o semanas después de la inoculación.

Al intervalo de tiempo comprendido entre la inoculación y la aparición de los síntomas de la enfermedad se le denomina **período de incubación**. La duración de este período en varias enfermedades varía de acuerdo a la relación particular que se establece entre el patógeno y su hospedante, a la etapa de desarrollo de este último y a la temperatura del ambiente donde se encuentra la planta infectada.

Durante la infección, algunos patógenos obtienen sus nutrientes a partir de células vivas y con frecuencia no las destruyen, al menos durante mucho tiempo; otros destruyen a las células y utilizan sus contenidos conforme las invaden, y otros matan a las células y desorganizan a los tejidos que se encuentran alrededor de ellos. Durante la infección, los patógenos liberan en el hospedero ciertas sustancias biológicamente activas (por ejemplo, enzimas, toxinas y reguladores del crecimiento) que afectan la integridad estructural de las células del hospedero o bien sus procesos fisiológicos. En respuesta a los patógenos, las plantas reaccionan con una gran variedad de mecanismos de defensa que dan como resultado diferentes grados de protección de la planta ante el patógeno.

Para que se produzca una infección efectiva, no basta con que el patógeno entre en contacto con su hospedero, ya que debe satisfacerse otra serie de condiciones distintas. La

primera de ellas establece que la variedad vegetal debe ser susceptible a un tipo particular de patógeno -caso en el que se dice que el tipo de patógeno es **virulento** a esa variedad de planta; la planta debe pasar por una etapa susceptible debido a que algunos patógenos sólo atacan a las plántulas jóvenes, otros sólo a plantas maduras o seniles, algunos sólo a hojas, flores o frutos, e incluso sólo a frutos maduros, etc; el patógeno debe pasar por una etapa patógena, como es el caso de las esporas y el micelio de los hongos y las semillas que germinan e infectan inmediatamente sin requerir de un primer período de reposo o de los adultos y etapas larvarias infectantes de los nematodos y, por último, las condiciones de temperatura y humedad del medio de la planta deben propiciar el desarrollo y la reproducción del patógeno. Cuando todas esas condiciones son óptimas, el patógeno invade a la planta hospedante hasta el máximo de su potencial (incluso cuando la planta desarrolla mecanismos de defensa) y, como consecuencia se produce la enfermedad.

Invasión

Algunos patógenos invaden a sus hospedantes de manera distinta y a diferentes niveles (figuras 2-2, 2-3 y 2-6). Por ejemplo, algunos hongos, como los que ocasionan la roña del manzano y la mancha negra del rosál, producen un micelio que sólo se desarrolla en la zona comprendida entre la cutícula y la epidermis (zona subcuticular), mientras que otros, como los que ocasionan las cenicillas, desarrollan un micelio sólo sobre la superficie de la planta, aun cuando formen haustorios en el interior de las células epidérmicas. La mayoría de los hongos se desarrollan en todos los tejidos de los órganos de la planta que infectan (hojas, tallos, raíces, etc.), ya sea mediante un crecimiento directo a través de sus células **micelio intracelular** o por su desarrollo entre ellas **micelio intercelular**. Los hongos que ocasionan los marchitamientos vasculares invaden los vasos xilémicos de las plantas.

Las bacterias que invaden a los tejidos a nivel intercelular pueden desarrollarse también intracelularmente cuando se disuelven los constituyentes de la pared. Las bacterias que ocasionan los marchitamientos vasculares, de manera semejante a como lo hacen los hongos; que producen esas enfermedades, invaden también a los vasos xilémicos. La mayoría de los nematodos invaden los tejidos a nivel intercelular, pero algunos de ellos pueden invadirlo; también intracelularmente. La mayoría de los nematodos no invaden a todas las células o tejidos, pero obtienen sus nutrientes al perforar las células epidérmicas con su estilete.

Los virus, viroides, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares invaden los tejidos a desplazarse de una célula a otra. Los virus y viroides invaden a todo tipo de célula vegetal viva mientras que los micoplasmas invaden los tubos cribosos del floema y posiblemente también algunas células parenquimatosas del floema adyacente, y las bacterias vasculares fastidiosas hacen lo mismo con los vasos xilémicos o los tubos cribosos del floema.

Muchas infecciones ocasionadas por hongos, bacterias, nematodos, virus y plantas superiores parásitas son locales, es decir, comprenden a una sola célula, unas cuantas células o a una pequeña zona de la planta. Este tipo de infección puede mantenerse localizado durante toda una estación de crecimiento, o bien puede extenderse ligeramente o a un ritmo lento. Otras infecciones se propagan más o menos con cierta rapidez y pueden extenderse sobre un órgano completo de la planta (por ejemplo, sobre la flor, el fruto o la hoja), una porción grande de ella (como es el caso de una rama) o incluso pueden llegar a infectarla por completo.

Todas las infecciones ocasionadas por los micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares y todas las infecciones naturales producidas por virus y viroides, son **sistémicas**, es decir, el patógeno se localiza en una zona dada se propaga e invade la mayoría de las células y tejidos

susceptibles de una planta o a toda ésta. Los hongos y bacterias que ocasionan el marchitamiento vascular invaden internamente a los vasos xilémicos, pero por lo general se limitan a unos cuantos vasos de las raíces, el tallo o la parte superior de las plantas infectada y sólo invaden la mayoría de los vasos xilémicos (o todos) de una planta durante las etapas finales de la enfermedad. Algunos hongos, en particular los que ocasionan mildiús, royas y carbones, invaden también de manera sistémica a sus hospedantes, aunque en la mayoría de los casos el micelio original degenera y desaparece, y sólo sobrevive el nuevo micelio en los tejidos de una planta que muestran crecimiento activo.

Crecimiento y reproducción (colonización) de los patógenos

Por lo general, los hongos y las plantas superiores parásitas se propagan desde una zona inicial de inoculación e invaden e infectan a los tejidos al desarrollarse en el interior de ellos. La mayoría de esos patógenos, aunque produzcan una pequeña mancha, una amplia zona infectada o la necrosis total de una planta, continúan creciendo y extendiéndose de manera indefinida dentro del hospedante infectado, de tal manera que se propaga cada vez más en los tejidos de la planta hasta que esta última muere o se detiene el desarrollo de la infección. Sin embargo, en algunas infecciones producidas por hongos, mientras las hifas jóvenes continúan desarrollándose en los nuevos tejidos sanos, las hifas originales que se encontraban en las zonas infectadas mueren y desaparecen, de tal manera que una planta infectada presenta varias zonas donde mantienen su actividad unidades distintas de micelio. De la misma forma, los hongos que ocasionan los marchitamientos vasculares con frecuencia invaden las plantas al producir y liberar esporas en el interior de sus vasos y, al ser transportadas las esporas en la savia, invaden a los vasos que se encuentran lejos del micelio y al germinar producen más micelio que invade a otros vasos.

Los demás patógenos, como bacterias, micoplasmas, virus, viroides, nematodos y protozoarios, no crecen de manera considerable (si es que llegan a crecer) conforme transcurre el tiempo, debido a que su forma y tamaño se mantienen relativamente invariables durante toda su existencia. Estos patógenos invaden e infectan los tejidos nuevos de una planta al reproducirse con gran rapidez y al aumentar su número de manera considerable en los tejidos que infectan; posteriormente, la progenie es transportada pasivamente hacia nuevas células tejidos a través de plasmodesmos (en el caso de virus y viroides), floema (con respecto a virus y viroides, micoplasmas, bacterias fastidiosas vasculares y protozoarios), xilema (como es el caso de algunas bacterias), etc., o bien como ocurre hasta cierto grado en el caso de las bacterias y más en el caso de protozoarios y nematodos, pueden llegar a nuevas zonas al desplazarse por sí mismos entre las células.

Los fitopatógenos se reproducen de distintas maneras (véase la figura 1-3 del capítulo 1). Los hongos se reproducen mediante esporas asexuales (que son análogas a las yemas de una rama o a los tubérculos de una planta de papa) o sexuales (análogas a las semillas de las plantas). Las plantas superiores parásitas se reproducen de la misma forma que las demás plantas, sea, por medio de semillas. Las bacterias, micoplasmas y protozoarios se reproducen por fisión que implica la división de un individuo maduro en un par de individuos más pequeños e iguales. Los virus y viroides son replicados por las células, de la misma forma como una fotocopiadora saca tantas copias de una sola hoja en tanto esté funcionando y se le coloquen más hojas. Los nematodos se reproducen mediante huevecillos.

La mayoría de los hongos fitopatógenos forman micelio sólo cuando se encuentran dentro de las plantas a las que infectan. Relativamente pocos hongos producen su micelio en la

superficie de las plantas a las que infectan, y sólo las cenicillas forman su micelio sobre la superficie (y no en el interior) de sus hospedantes. La inmensa mayoría de hongos forma esporas sobre (o inmediatamente abajo de) la superficie de la zona infectada del hospedante y sus esporas son diseminadas hacia los alrededores. Sin embargo, algunos de los hongos inferiores, como es el caso de los que ocasionan las raíces romas y marchitamientos vasculares de las plantas, producen sus esporas en el interior de los tejidos del hospedante, y esas esporas sólo son liberadas hacia el exterior cuando muere y se desintegra el hospedante. Las plantas superiores parásitas producen sus semillas en ramas aéreas, mientras que los nematodos ovipositan sobre la superficie de la planta hospedante o cerca de ellas. Las bacterias se reproducen entre las células del hospedante o en su interior (por lo general, dentro de la planta hospedante), y llegan a la superficie de la planta sólo a través de heridas, grietas, etc. Los virus, viroides, bacterias fastidiosas vasculares y micoplasmas que atacan a las plantas sólo se reproducen en el interior de sus células y, al parecer, no pueden desarrollarse sobre la superficie de la planta hospedante.

La tasa reproductiva de los patógenos varía considerablemente, pero en cualquiera de ellos un solo individuo o varios de ellos puede dejar una progenie considerable en tan sólo una estación de crecimiento. Algunos hongos producen esporas más o menos en forma constante, mientras que otros las forman de manera secuenciada. En cualquiera de los casos, se forman desde varios miles a cientos de miles de esporas por cada cm² de tejido infectado. Incluso los pequeños esporoforos especializados pueden producir millones de esporas, por lo que con frecuencia el número de esporas formadas en una planta infectada varía desde miles de millones hasta billones. Por lo tanto, la cantidad de esporas producidas en un acre que incluya plantas bastante infectadas es por lo general astronómica, y una vez que son liberadas pueden depositarse e inocular en cualquier superficie susceptible que se encuentre en esa zona o en áreas circunvecinas.

Las bacterias se reproducen con gran rapidez dentro de los tejidos infectados. Cuando las condiciones nutricionales y ambientales son favorables, como es el caso de un cultivo, las bacterias se reproducen y duplican su número cada 20 ó 30 minutos, y es probable que esto se deba a que se mantiene una temperatura adecuada, tal y como ocurre cuando se encuentran infectando a una planta susceptible. Puede haber millones de bacterias en una sola gota de savia celular infectada, lo cual indica que su número debe ser astronómico en una sola planta. Es probable que las bacterias fastidiosas vasculares y los micoplasmas se reproduzcan con menor rapidez que las bacterias y, aun cuando se propagan sistémicamente por todo el sistema vascular de la planta, su número es relativamente pequeño en las plantas infectadas ya que al parecer se alojan en unos cuantos vasos xilémicos y floémicos.

Los virus y viroides se reproducen en el interior de las células vivas de sus hospedantes, y sólo es posible observar a las nuevas partículas virales al cabo de varias horas después de que se produjo la infección. Sin embargo, después de un breve lapso de tiempo, las partículas virales se acumulan dentro de la célula viva infectada hasta un nivel en el que una sola célula puede contener desde 100 000 hasta 10 000 000 de partículas virales. Los virus y viroides infectan y se reproducen en la mayoría (si no es que en todas) de las células vivas de sus hospedantes, por lo que es probable que una sola planta contenga innumerables partículas de esos patógenos.

Las hembras de los nematodos ovipositan alrededor de 300 ó 600 huevecillos, de los cuales aproximadamente la mitad son hembras que una vez más pueden ovipositar de 300 a 600 huevecillos. Dependiendo del clima, la presencia de hospedantes y de la duración del ciclo de vida de cada nematodo particular, los nematodos pueden tener desde dos generaciones hasta

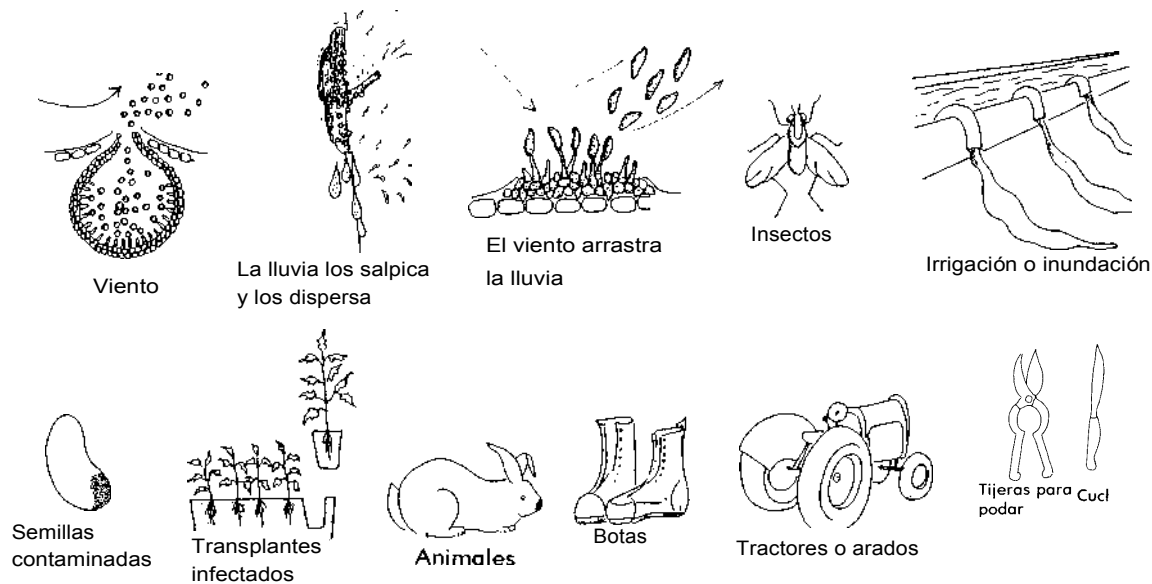


Figura 2-8: Medios de dispersión de los hongos y bacterias.

más de una docena de ellas por año. En caso de que sobreviviera y se reprodujera la mitad de las hembras, cada generación aumentaría hasta 100 veces más el número de nematodos del suelo; de esta forma, resulta bastante dramático el incremento poblacional de los nematodos en una sola estación de crecimiento o en estaciones sucesivas.

Diseminación del patógeno

Algunos patógenos, como los nematodos, las zoosporas de los hongos y las bacterias, se desplazan por sí mismos hasta una cierta distancia y de esta forma se trasladan de un hospedante a otro. Las hifas de los hongos y los rizomorfos pueden desarrollarse entre los tejidos que se mantienen unidos y, en ocasiones, a través del suelo en torno a las raíces adyacentes. Sin embargo, ambos medios de diseminación son bastante limitados, particularmente en el caso de las zoosporas y las bacterias.

Las esporas de algunos hongos son expulsadas violentamente desde el esporoforo o esporocarpio mediante un mecanismo de presión que da como resultado la descarga sucesiva o simultánea de esporas hasta 1 cm o más de distancia por arriba del nivel del esporoforo. De manera semejante, las plantas superiores parásitas dispersan sus semillas con tal fuerza que pueden llegar a varios metros de distancia.

Casi toda la dispersión de los patógenos, de la que dependen los brotes de las enfermedades de las plantas e incluso de la aparición de enfermedades de menor importancia económica, se lleva a cabo pasivamente mediante la participación de agentes de dispersión tales como el aire, el agua, los insectos, otros animales y el hombre (figura 2-8).

Dispersión por el viento

La mayoría de las esporas de hongos y, hasta cierto grado, las semillas de las plantas superiores parásitas son diseminadas por las corrientes de aire que las llevan como partículas inertes hasta ciertas distancias. Las corrientes de aire desprenden las semillas y esporas de los esporoforos y las llevan en sentido ascendente u horizontal, de manera semejante a como son transportadas las partículas que se encuentran suspendidas en el humo (esto ocurre mientras las semillas y esporas son expulsadas con violencia o se desprendan durante su madurez y cuando la turbulencia y velocidad de las corrientes de aire sean suficientes para transportarlas). En tanto estén suspendidas en el aire, algunas esporas pueden entrar en contacto con ciertas superficies húmedas y quedar atrapadas en ellas, pero cuando cesan las corrientes de aire o llueve, el resto de las esporas puede depositarse sobre un sustrato o ser arrastradas por las gotas de lluvia. De hecho, la mayoría de las esporas se depositan sobre cualquier planta que sea susceptible y, por lo tanto, sus efectos son devastadores. Las esporas de muchos hongos son demasiado delicadas como para sobrevivir durante un período prolongado suspendidas en el aire, por lo que son diseminadas con bastante efectividad sólo a una distancia de unos cuantos centenares o miles de metros. Sin embargo, las esporas de otros hongos, en particular los de las royas de los cereales, son muy resistentes y aparecen en todos los niveles y a grandes alturas (varios miles de metros), por arriba de los campos infectados. Con frecuencia, las esporas de esos hongos son transportadas a distancias de varios kilómetros o incluso a cientos de kilómetros y, cuando el clima es favorable, pueden ocasionar epifitias de amplia distribución geográfica.

La diseminación de otros patógenos a través del viento es un fenómeno poco frecuente y sólo se lleva a cabo bajo condiciones especiales o de manera indirecta. Así, las bacterias que ocasionan el tizón de fuego del manzano y del peral producen filamentos finos de un exudado bacteriano inerte que contiene bacterias, los cuales pueden fraccionarse y ser diseminados por el viento. Las bacterias y los nematodos que habitan en el suelo son transportados junto con las partículas del mismo que se encuentran suspendidas en el polvo. El viento interviene también en la diseminación de bacterias, esporas de hongos y nematodos al dispersar las gotas de lluvia que contienen a esos patógenos y al transportar a una cierta distancia a insectos que contienen o llevan impregnados ciertos virus, bacterias o esporas de hongos. Para finalizar, debe mencionarse que el viento hace que plantas adyacentes o partes de ellas se rocen entre sí, lo cual propicia la dispersión, por contacto, de bacterias, algunos virus y viroides, así como algunos nematodos.

Diseminación por el agua

El agua interviene en la diseminación de los patógenos mediante tres formas: 1) las bacterias y nematodos, así como las esporas, esclerocios y fragmentos miceliales de algunos hongos que se encuentran en el suelo, son diseminadas por la lluvia o por el agua de los sistemas de riego que corre sobre la superficie del suelo o a través de él, 2) todas las bacterias y las esporas de muchos hongos que son exudadas en un líquido viscoso son diseminadas por la lluvia o por el agua de los sistemas generales de riego, las cuales arrastran hacia el suelo o las salpican en todas direcciones, 3) las gotas de lluvia o el agua de los sistemas generales de riego atrapan a todas las bacterias y esporas de hongos que pudieran estar suspendidas en el aire y las llevan en dirección descendente, donde algunas de ellas pueden depositarse sobre plantas susceptibles. Aun cuando el agua es menos importante que el viento en la diseminación de los patógenos a grandes distancias, es mucho más eficiente por el hecho de que los patógenos se depositan ya sobre una superficie húmeda y pueden desplazarse y germinar de inmediato.

Diseminación por insectos, ácaros, nematodos y otros vectores

Los insectos, en particular los áfidos y las chicharritas son, con mucho, los vectores más importantes de los virus, mientras que las chicharritas son los principales vectores de micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares. Cada uno de estos patógenos es transmitido por vía interna por una o unas cuantas especies de insectos, cuando éstos se alimentan o desplazan de planta en planta. Algunos insectos específicos transmiten también a ciertos hongos y bacterias, como los que ocasionan la enfermedad del olmo holandés y la marchitez bacteriana de las cucurbitáceas. En todas las enfermedades en las que el patógeno es transportado interna o externamente por uno o varios vectores específicos, la dispersión del patógeno depende en gran medida o por completo de su(s) vector(es). Sin embargo, en muchas enfermedades, como es el caso de las pudriciones blandas bacterianas, las antracnosis y el comezuelo del centeno, los insectos quedan impregnados con varias clases de bacterias o con esporas pegajosas de ciertos hongos cuando visita a las plantas, y las llevan por vía externa de planta en planta depositándolas sobre su superficie o en las heridas que ocasionan cuando se alimentan de ellas. En dichas enfermedades, la dispersión del patógeno es facilitada por el vector, pero no depende de él.

Los insectos diseminan a los patógenos a distancias variables dependiendo del tipo de insecto, la asociación que se establece entre éste y el patógeno, y las condiciones climatológicas predominantes, en particular el viento.

Algunas especies de ácaros y nematodos transmiten por vía interna varios virus de planta en planta. Además, es probable que estos vectores lleven, por vía externa, bacterias y esporas pegajosas de algunos hongos que se les impregnan cuando se desplazan sobre la superficie de plantas infectadas.

La mayoría de los animales (ya sea pequeños o grandes) que se desplazan entre las plantas y que hacen contacto con ellas por donde pasan, diseminan algunos patógenos como esporas de hongos, bacterias, semillas de plantas parásitas, nematodos y probablemente también algunos virus y viroides. La mayoría se adhieren en las patas o al cuerpo de los animales, pero algunos de ellos se encuentran en las partes bucales contaminadas.

Por último, algunos fitopatógenos, como es el caso de las zoosporas de algunos hongos, y ciertas plantas parásitas, transmiten virus cuando se desplazan de una planta a otra (zoospora; o al crecer y formar un puente entre dos plantas (cúscuta).

Diseminación por el hombre

El hombre disemina todo tipo de patógenos a distancias variables en una gran variedad de formas. En un campo de cultivo, el hombre disemina a algunos patógenos como el virus del mosaico del tabaco cuando manipula sucesivamente plantas sanas y enfermas. Otros patógenos son diseminados a través de herramientas (como tijeras para podar) contaminadas cuando son utilizadas en plantas enfermas (como en el caso de los perales que han sido infectados por la bacteria del tizón de fuego) y después en plantas sanas. El hombre disemina también a los patógenos cuando transporta tierra contaminada en sus pies o equipo agrícola, al utilizar trasplantes, semillas, cepas de viveros y yemas infectados y al hacer uso de recipientes contaminados. Por último, cabe mencionar que el hombre disemina a los patógenos al llevar a su zona nuevas variedades que pueden llevar patógenos que en un principio no se detectaron, o al viajar a distintos países e importar alimentos otros objetos que pueden portar fitopatógenos nocivos.

Algunos ejemplos que sirven para ilustrar el papel del hombre como vector de algunos fitopatógenos son los de la introducción, en los Estados Unidos, de los hongos que ocasionan la

enfermedad del olmo holandés y la roa ambulante del pino blanco y de la bacteria que produce el cancro de los cítricos, así como de la introducción, en Europa, del mildiú y de la cenicienta de la vid.

Invernación y estivación del patógeno

Los patógenos que infectan a las plantas perennes pueden sobrevivir en ellas durante las bajas temperaturas del invierno o en el clima seco y cálido del verano o en ambos a pesar de que las plantas hospedantes, durante esas estaciones, muestren un crecimiento activo o entren en un período de reposo.

Sin embargo, las plantas anuales mueren al término de la estación de crecimiento, como es el caso de las hojas y frutos de las plantas perennes deciduas e incluso los tallos de algunas plantas perennes. En los climas fríos, las plantas anuales y las puntas de algunas plantas perennes mueren con la llegada de las temperaturas bajas de invierno, lo cual hace que los patógenos no tengan una fuente de inóculo durante los meses en que persiste el clima frío. Por otra parte, en los climas secos y cálidos, las plantas anuales mueren durante el verano, por lo que sus patógenos deben ser capaces de sobrevivir en esa estación en ausencia de sus hospedantes. Debido a esto, los patógenos que atacan a las plantas anuales y a las partes renovables de las plantas perennes han desarrollado mecanismos mediante los cuales pueden sobrevivir a los inviernos fríos o a los veranos secos que pueden presentarse durante las cosechas o las estaciones de crecimiento (figura 2-9).

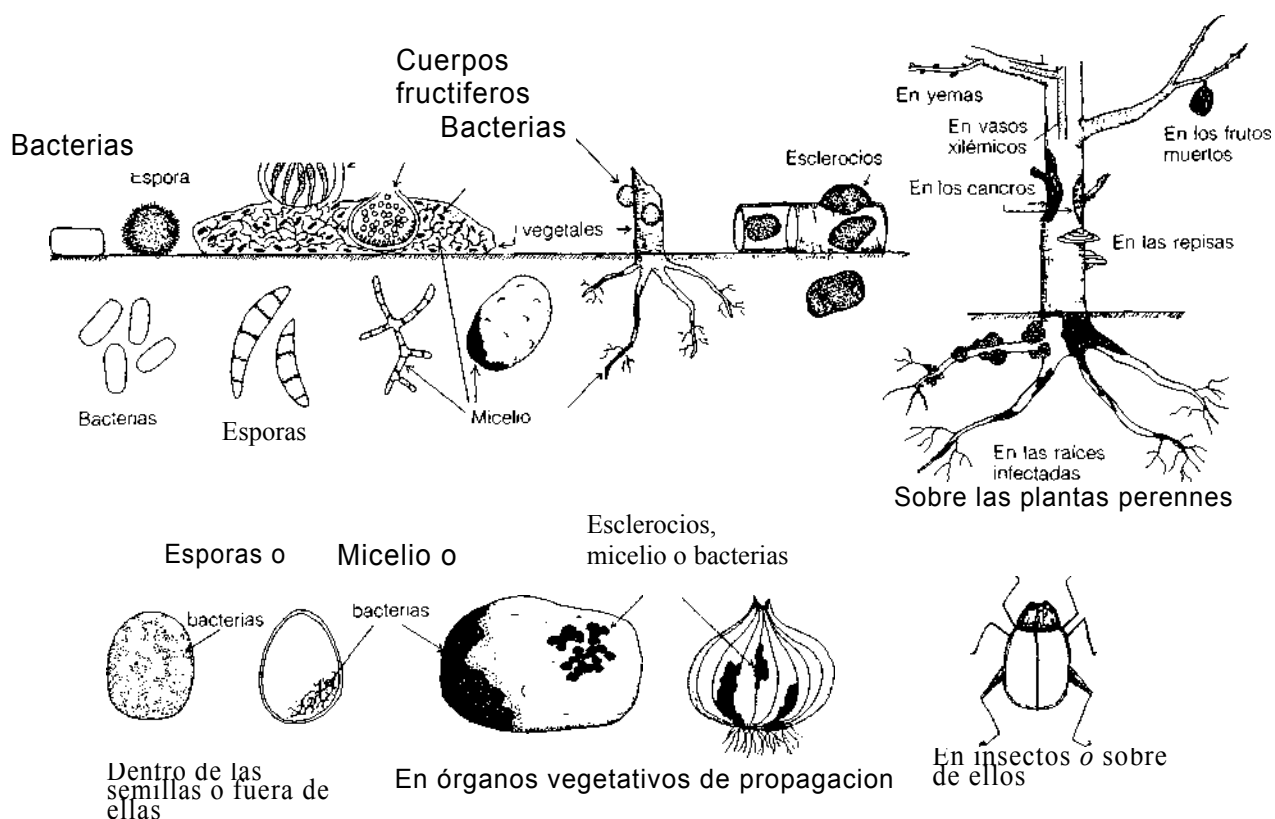


Figura 2-9: Formas de supervivencia de hongos y bacterias (y su localización) en las plantas de cultivo.

Los hongos han desarrollado una gran variedad de mecanismos para persistir en las plantas de cultivo. En las plantas perennes, los hongos invernan como micelio en los tejidos infectados (por ejemplo, como canchales) o como esporas en la superficie infectada de una planta o cerca de ella, o bien sobre las escamas de una yema. Por lo común, los hongos que infectan las hojas o frutos de los árboles deciduos invernan como micelio o esporas sobre las escamas de las yemas o bien sobre hojas o frutos infectados que se han desprendido.

Por lo general, los hongos que infectan a las plantas anuales sobreviven al invierno o al verano como micelio en los residuos vegetales infectados, como esporas de resistencia o de algún otro tipo y como esclerocios en los residuos vegetales infectados o en el suelo, y como micelio, esporas o esclerocios en o sobre semillas y otros órganos de propagación, como es el caso de los tubérculos. Algunos hongos fitopatógenos son habitantes del suelo; es decir que la capacidad de sobrevivir por tiempo indefinido como organismos saprófitos (como es el caso de *Pythium*, *Fusarium* y *Rhizoctonia*). En general, los habitantes del suelo son parásitos no especializados que tienen una amplia gama de hospedantes. Otros hongos son organismos **transitorios del suelo**; es decir, son parásitos especializados que a menudo viven estrechamente asociados a su hospedante, pero que pueden sobrevivir en el suelo durante períodos relativamente cortos como esporas de resistencia o bien como organismos saprófitos. En algunas áreas los hongos sobreviven al infectar continuamente a plantas que crecen al aire libre durante todo el año (como es el caso de la col) o al infectar a plantas que crecen en los invernaderos durante el invierno y al aire libre durante el verano. De manera semejante, algunas royas y otros hongos que invernan en cultivos de invierno que se cultivan en climas cálidos se desplazan desde ellas hasta los mismos hospederos que se desarrollan como cultivos de primavera en climas más fríos. De la misma forma, algunos hongos infectan a las plantas anuales, a plantas cultivadas o incluso a plantas perennes silvestres, y se desplazan desde estas últimas hasta las anuales en cada estación de crecimiento. Las royas que infectan alternadamente a una planta anual y a una perenne, se trasladan de una a otra e invernan, por lo tanto, en la planta perenne.

Las bacterias invernan y estivan como tales casi de la misma forma como lo hacen los hongos, esto es, sobreviven al alojarse en plantas infectadas, semillas, tubérculos, residuos vegetales infectados e incluso en el suelo. Las bacterias muestran una tasa de supervivencia bastante baja cuando son poco abundantes y se encuentran libres en el suelo, pero ese índice aumenta cuando grupos de ellas se cubren con una cubierta polisacárida endurecida y mucilaginosa. Algunas bacterias invernan también del soma de sus insectos vectores.

Los virus, viroides, micoplasmas, bacterias fastidiosas vasculares y protozoarios sólo sobreviven en tejidos vegetales vivos, tales como las puntas y raíces de las plantas perennes, en las raíces de plantas perennes que mueren a nivel de la superficie del suelo durante el invierno o el verano, en órganos de propagación vegetativa y en las semillas de algunos hospedantes. Algunos virus sobreviven dentro de sus insectos vectores, mientras que otros virus y algunos viroides sobreviven sobre herramientas contaminadas y en los residuos vegetales infectados.

Por lo general, los nematodos invernan o estivan como huevecillos que se depositan en el suelo, o bien como huevecillos o nematodos en las raíces de las plantas o en los residuos de estas. Algunos nematodos producen etapas larvarias o adultos que pueden permanecer latentes en semillas, bulbos, etc., durante varios meses o años.

Las plantas superiores parásitas sobreviven ya sea como semillas que por lo general se depositan en el suelo, o bien en su forma vegetativa infectante que atacan a su hospedante.

Relaciones entre el ciclo de la enfermedad y las epifitias

Algunos patógenos concluyen sólo un ciclo de enfermedad (o incluso sólo parte de él) al año y se denominan patógenos **monocíclicos** o de ciclo sencillo. Las enfermedades que involucran patógenos de este tipo incluyen a los carbones, en los que el hongo produce sus esporas al término de la estación (estas esporas funcionan exclusivamente como inóculo primario para el siguiente año); muchas royas que atacan árboles y que requieren dos hospedantes alternos y cuando menos un año para completar un ciclo de enfermedad, y muchas enfermedades con origen en el suelo, como es el caso de las pudriciones de la raíz y los marchitamientos vasculares. En estas últimas enfermedades, los patógenos invernan o estivan en los tallos y raíces en descomposición o en el suelo, infectan a las plantas durante su período de crecimiento y, al término de este último, producen nuevas esporas en los tallos y raíces infectados. Estas esporas permanecen en el suelo y funcionan como inóculo primario en el siguiente ciclo de cultivo. En los patógenos monocíclicos, el inóculo primario es el único inóculo disponible para toda la estación, pues no existe inóculo ni infección secundarios. Sin embargo, la cantidad de inóculo producida al término del ciclo es mayor que la existente al inicio del mismo, de modo que en las enfermedades monocíclicas la cantidad de inóculo puede aumentar rápidamente de un año a otro.

Sin embargo, en la mayoría de las enfermedades el patógeno pasa a través de más de una generación por ciclo de cultivo, y dichos patógenos se conocen como patógenos policíclicos o de ciclos múltiples. Los patógenos policíclicos pueden completar muchos ciclos de enfermedad (2 a 30) por año, y con cada ciclo, la cantidad de inóculo se multiplica muchas veces. Los patógenos de este tipo son diseminados principalmente por el aire o por vectores aéreos (insectos) y son responsables de enfermedades que causan la mayoría de las epifitias explosivas en la mayoría de los cultivos, como es el caso de los mildius, el tizón tardío de la papa, las cenicillas, las manchas y tizones foliares, las royas de los cereales y los virus transmitidos por áfidos. En los hongos patógenos policíclicos, el inóculo primario consiste generalmente en la espora sexual (estado perfecto) o, en los hongos que carecen de la fase sexual, de alguna otra estructura de resistencia del hongo, como esclerocios, pseudo esclerocios o micelio en el tejido infectado. El número de esporas sexuales u otras estructuras de resistencia que sobreviven y causan infección en general es reducido, pero una vez que ocurre la infección primaria, se producen grandes números de esporas asexuales (el inóculo secundario) en cada sitio de infección, y estas esporas causan nuevas infecciones (secundarias) que producen mas esporas asexuales que a su vez causan mas infecciones.

En algunas enfermedades de árboles como es el caso de los marchitamientos vasculares causados por hongos, los amarillamientos causados por micoplasmas y las infecciones virales, es posible que el patógeno no concluya el ciclo de la enfermedad en un año y que deban transcurrir varios años antes de que el inóculo que produzca sea diseminado e inicie nuevas infecciones. Estos patógenos se conocen como **poliéticos** (de muchos años). Aunque es posible que los patógenos de este tipo no causen muchas infecciones nuevas en un área dada y en un solo año, y su cantidad de inóculo no aumente considerablemente en ese mismo año debido a que sobreviven en hospedantes perennes, sin embargo, tienen la ventaja de que, al inicio de cada año, tienen casi tanto inóculo como el que tuvieron al término del año anterior. Como consecuencia, el inóculo aumenta rápidamente (exponencialmente) de un año a otro y causar epifitias severas en el término de varios años. Algunos ejemplos de este tipo de enfermedades son: la enfermedad del olmo holandés, el decaimiento del peral y la tristeza de los cítricos.

Ya sea que el patógeno involucrado en una enfermedad particular sea monocíclico, policíclico o poliético, tiene grandes consecuencias epifíticas puesto que influye en la magnitud de la enfermedad causada por un patógeno específico dentro de un determinado período. Se ha

calculado la tasa de inóculo o incremento de la enfermedad (r) para muchas enfermedades y se ha encontrado que varia de 0.1 a 0.5 *por día*; en el caso de las enfermedades foliares policíclicas como el tizón foliar sureño del maíz, el tizón tardío de la papa, la roya de los cereales y el mosaico del tabaco hasta 0.02 a 2.3 *por año*; en el caso de enfermedades poliéticas de los árboles, como el muerdago enano de las coníferas, la enfermedad del olmo holandés, el tizón del castaño y el mosaico de duraznero. Estos valores de r significan un aumento en la cantidad de inóculo o en la magnitud de la enfermedad (número de plantas infectadas, cantidad de tejidos vegetales infectado, etc.) del 10 al 50% por día en el caso de las enfermedades foliares y del 2 al 230% por año en el caso de enfermedades de árboles como las mencionadas anteriormente.

3

CÓMO ATACAN LOS PATÓGENOS A LAS PLANTAS

Una planta sana e intacta es una comunidad celular estructurada con notable firmeza. Las superficies de una planta que se encuentran expuestas al medio están constituidas por celulosa (como en el caso de las células epidérmicas de la raíz y los espacios intercelulares de las células parenquimatosas de la hoja) o por una capa de cutícula que recubre las paredes de las células epidérmicas, en el caso de los órganos aéreos de la planta. Es muy frecuente que la cutícula de las partes jóvenes de una planta se recubran de una capa cerosa adicional (figura 3-1).

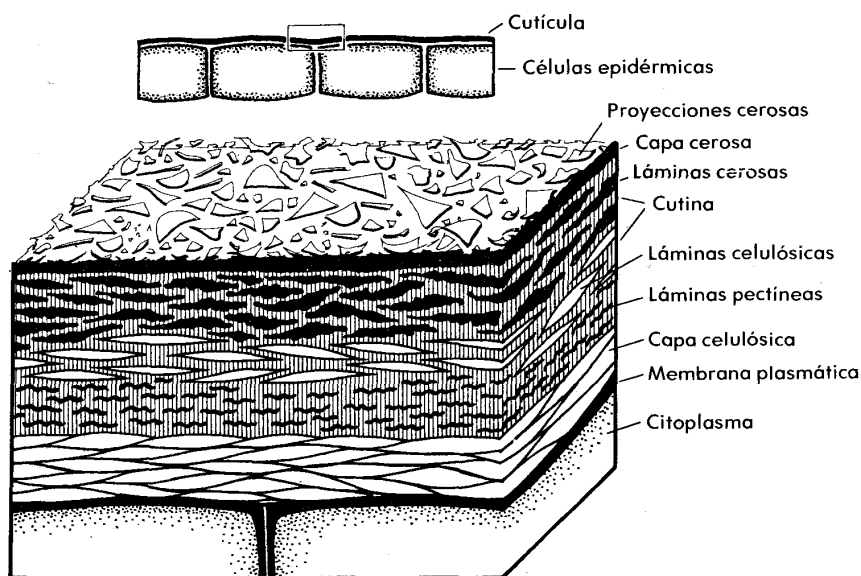


Figura 3-1: Esquema en el que se muestra la estructura y composición de la cutícula y de la pared celular de las células epidérmicas foliares. (Adaptado de Goodman, Kiraly y Zaitlin. 1967. "The Biochemistry and Physiology of Infections Plant Disease". Van Nostrand, Princeton, Nueva Jersey.)

Los patógenos atacan a las plantas debido a que, durante su desarrollo evolutivo, adquirieron la capacidad de prescindir de las sustancias producidas por sus hospedantes y, sin embargo, algunos de ellos dependen de esas sustancias para sobrevivir. No obstante, éstas se encuentran contenidas dentro del protoplasma de las células vegetales, lo cual hace que los patógenos tengan que penetrar primeramente las barreras externas formadas por la cutícula, y por las paredes celulares antes de poderse nutrir de ellas. Incluso después de que ha penetrado a través de las paredes celulares externas, el patógeno necesita atravesar otras paredes celulares. Además, los contenidos de las células vegetales no siempre se encuentran en una forma disponible para el patógeno, por lo que deben ser transformados en unidades más simples que el patógeno pueda absorber y asimilar. Por otra parte, las plantas, como reacción a la presencia y actividades del patógeno, producen estructuras y sustancias químicas que interfieren con el avance o con la existencia misma del patógeno y para que éste pueda vivir a costa de la planta, debe tener la capacidad de vencer tales obstáculos.

Por lo tanto, para que un patógeno infecte a una planta, debe ser capaz de abrirse paso al interior de ésta, obtener sus nutrientes de ella y neutralizar sus reacciones de defensa. Los patógenos logran infectar a las plantas principalmente a través de la secreción de compuestos químicos que afectan a ciertos componentes o mecanismos metabólicos de sus hospedantes. Sin embargo, la penetración e infección de un patógeno sobre su hospedero al parecer se logra parcial o totalmente mediante una fuerza mecánica que ejercen algunos de ellos sobre la pared celular de las plantas.

Fuerzas mecánicas que ejercen los patógenos sobre los tejidos de su hospedante

Los fitopatógenos son, por lo general, microorganismos que no pueden ejercer una fuerza "voluntaria" y aplicarla sobre la superficie de su hospedero. Al parecer, sólo algunos hongos, plantas superiores parásitas y los nematodos son los que aplican una presión de tipo mecánico sobre la superficie de la planta que intenta penetrar. Sin embargo, la fuerza de la presión varía ampliamente de acuerdo al grado de "preablandamiento" que ejercen las secreciones enzimáticas del patógeno sobre la superficie de la planta.

Para que los hongos y las plantas superiores parásitas penetren la superficie de una planta, es necesario que primero se adhieran a ella. Aunque por lo general las hifas y las radículas están rodeadas por sustancias mucilaginosas, su fijación a la planta al parecer se realiza principalmente por las fuerzas intermoleculares que se producen entre la superficie de la planta y el patógeno cuando se unen estrechamente. Una vez que han entrado en contacto, el diámetro de la porción de la hifa o radícula que entra en contacto con la superficie del hospedero se incrementa y forma una estructura aplanada y en forma de bulbo que se denomina "**apresorio**". Esta estructura hace que aumente la zona de unión entre los dos organismos y permite que el patógeno se fije con mayor firmeza a la planta. A partir del apresorio se forma un punto delgado de crecimiento denominado "punto de penetración" que se desarrolla en dirección de la cutícula y la pared celular, atravesándolas. Si la pared subyacente del hospedante es blanda, la penetración se efectúa con mayor facilidad. Sin embargo, cuando esa pared es dura, la fuerza que ejerce la punta de penetración puede ser mucho mayor que la fuerza de unión entre las dos superficies, lo cual hace que se separen las paredes del apresorio y del hospedante, rechazando de esta forma la infección. La penetración de las barreras que ofrecen las plantas ante el ataque de los hongos y plantas superiores parásitas, casi siempre se logra debido a que el patógeno

secreta enzimas en el sitio de penetración, lo cual da como resultado el ablandamiento o la disolución de esas barreras por la acción enzimática.

En el momento en que la punta de penetración pasa a través de la cutícula, es habitual que disminuya su diámetro y adquiera la forma de filamento. Después de haber penetrado la cutícula, es muy frecuente que el diámetro del tubo de penetración aumente de manera considerable. Esta estructura logra tener el diámetro normal de las hifas del hongo al que pertenece sólo después de que ha atravesado la pared celular (véanse las figuras 2-2 y 2-5 del capítulo 2).

Los nematodos penetran la superficie de una planta mediante su estilete, el cual presiona hacia adelante y hacia atrás ejerciendo una fuerza mecánica sobre la pared celular. El nematodo primero se adhiere a la superficie de la planta mediante la succión que ejercen sus labios fusionados al entrar en contacto con la planta. Una vez que ha logrado fijarse, el nematodo se coloca en posición perpendicular (o por lo menos su parte anterior) con respecto a la pared celular. Ya en esa posición, con su región anterior inmóvil y fija a la pared celular, el nematodo envía su estilete hacia ella, mientras la región posterior de su cuerpo se balancea o gira lentamente dando vueltas consecutivas. Después de que el estilete ha ejercido varios empujes consecutivos, la pared celular se rompe permitiendo que el estilete o todo el nematodo entre a la célula.

Después de que el hongo o el nematodo ha entrado a la célula, es habitual que secrete cantidades crecientes de enzimas que posiblemente ablandan o disuelven la pared celular del hospedero, lo cual permite que el patógeno entre con mayor facilidad en este último. Sin embargo, es muy probable que la fuerza mecánica que ejerce el patógeno tenga una importante función en la mayoría de los casos de penetración, aunque a un grado mucho menor. Debe tenerse en cuenta que en la mayoría de las infecciones ocasionadas por hongos, el diámetro de la punta de penetración disminuye mucho más que el que tiene una hifa común, mientras penetra una pared celular, y recupera su tamaño normal una vez que la ha atravesado.

Algunos hongos patógenos ejercen una fuerza mecánica considerable sobre los tejidos de su hospedante después de la formación de sus cuerpos fructíferos en los tejidos que se encuentran inmediatamente debajo de la superficie de la planta. Mediante una presión cada vez mayor, las hifas de un esporóforo o bien los cuerpos fructíferos (tales como los picnidios y los peritecios) ejercen presión hacia el exterior causando que las paredes celulares y la cutícula se expandan, se eleven formando protuberancias en forma de ampollas que en un momento dado se rompen.

Armas químicas de los patógenos

Aunque algunos patógenos utilizan la fuerza mecánica para penetrar en los tejidos de una planta, sus funciones como fitopatógenos son principalmente de naturaleza química. Por lo tanto, los efectos que ocasionan sobre las plantas son casi siempre el resultado de reacciones bioquímicas que se llevan a cabo entre las sustancias que secreta el patógeno y las que contiene o produce la planta.

Los principales grupos de sustancias que secretan los patógenos en las plantas y que al parecer participan en la aparición de una enfermedad, ya sea directa o indirectamente, incluyen las enzimas, toxinas, reguladores del crecimiento y polisacáridos. Estos grupos de sustancias varían ampliamente de acuerdo a la importancia que tienen en la patogenicidad y su importancia relativa puede variar de una enfermedad a otra. Así, en algunas enfermedades, como las pudriciones blandas, las enzimas son probablemente las más importantes, mientras que en

Armas químicas de los patógenos

enfermedades como la agalla de la corona, los reguladores del crecimiento son, al parecer, las principales sustancias implicadas, y en el tizón que ocasiona *Helminthosporium* sobre las avenas Victoria, la enfermedad se debe fundamentalmente a la toxina que secreta el patógeno sobre la planta. Las enzimas, toxinas y reguladores del crecimiento probablemente en este orden de importancia, son mucho más comunes e importantes que los polisacáridos en el desarrollo de las enfermedades de las plantas.

Entre los fitopatógenos es probable que todos, excepto los virus y viroides, produzcan enzimas, reguladores del crecimiento, polisacáridos y posiblemente también toxinas. Hasta ahora se sabe que los virus y viroides que atacan a las plantas produzcan, por sí mismos, algún tipo de sustancia, pero es probable que induzcan a que la célula en la que se alojan sintetice cantidades excesivas de algunas sustancias presentes en las células hospedadoras sanas o sustancias completamente nuevas en ella, algunas de las cuales bien pueden pertenecer a cualquiera de los grupos que se mencionaron con anterioridad.

Los patógenos sintetizan esas sustancias y otros compuestos ya sea durante el curso normal de sus funciones o en el momento de desarrollarse sobre ciertos sustratos. Es indudable que la selección natural ha favorecido la supervivencia de patógenos que tienen una mayor eficiencia parasitaria debido a la síntesis de esas sustancias. Sin embargo, la presencia o cantidad producida de cualquiera de esas sustancias no siempre representa un criterio para evaluar la capacidad de un patógeno para causar enfermedades. Un hecho real es que varias sustancias, idénticas a las que producen los patógenos, también son sintetizadas por una planta hospedadora sana.

En general, las enzimas que secretan los fitopatógenos desintegran los componentes estructurales de las células de su hospedante, degradan las sustancias nutritivas inertes de las células afectan directamente al protoplasto interfiriendo con sus sistemas funcionales. Es probable que las toxinas actúen directamente sobre el protoplasto y dificulten la permeabilidad de sus membranas y su funcionamiento. Los reguladores del crecimiento ejercen un efecto hormonal sobre las células y aumentan o disminuyen su capacidad para dividirse y crecer. Es probable que los polisacáridos sean importantes sólo en las enfermedades vasculares, en las que interfieren pasivamente con la translocación del agua en las plantas, o bien en un momento dado, pueden llegar a ser tóxicos.

Enzimas

Las **enzimas** son grandes moléculas proteínicas que catalizan todas las reacciones interrelacionadas de una célula viva. Para cada tipo de reacción química que tiene lugar en una célula hay una enzima distinta que cataliza esa reacción.

Degradación enzimática de las sustancias de la pared celular

La mayoría de los fitopatógenos secretan enzimas durante toda su existencia o al entrar en contacto con un sustrato. Habitualmente, el primer contacto que se establece entre los patógenos y sus plantas hospedadoras se lleva a cabo en la superficie de estas últimas. Dicha superficie puede estar constituida fundamentalmente de celulosa (que es la unidad estructural de la pared de las células epidérmicas) o de celulosa y una cutícula en las partes de una planta. La cutícula consta principalmente de cutina, está más o menos impregnada con cera y con frecuencia, cubierta por una capa de compuesto. Las paredes de las células epidérmicas suelen contener también proteínas y lignina. La penetración de los patógenos en los tejidos parenquimatosos y la desintegración de éstos se efectúa mediante la degradación de sus partes celulares (que constan de celulosa, pectinas y hemicelulosas) y de la lámina media, constituida en su mayor parte por pectinas. La desintegración total de los tejidos de una planta incluye, además, la degradación de

68 *Cómo atacan los patógenos a las plantas*

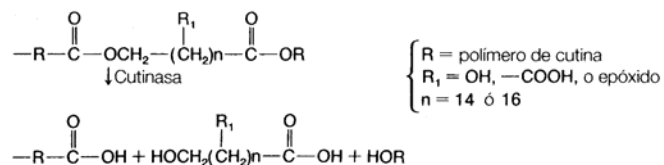
la lignina de las paredes celulares. La degradación de cada una de estas sustancias se realiza mediante la acción de uno o varios grupos de enzimas que secretan el patógeno.

Cera cuticular Las ceras vegetales se encuentran en la naturaleza a manera de proyecciones granulares o en forma de filamentos, o bien como capas continuas que se localizan fuera o dentro de la cutícula de varios órganos aéreos de las plantas.

Hasta la fecha no se sabe que los patógenos produzcan enzimas que degraden a las ceras. Es probable que los hongos y las plantas superiores parásitas penetren las capas cerasas de la superficie de las plantas sólo mediante fuerza mecánica.

Cutina La cutina es el principal componente de la cubierta cuticular. La parte superior de esta cubierta se encuentra combinada con ceras, mientras que la inferior (a nivel de la zona donde se une con las paredes externas de las células epidérmicas) está mezclada con pectina y celulosa (véase la figura 3-1). La cutina es un poliéster insoluble que proviene de los derivados no ramificados de hidroxiácidos grasos C_{16} y C_{18} que pueden tener también uno o más grupos reactivos internos que pueden formar además otros enlaces éster transversales.

Se ha demostrado que muchos hongos y cuando menos una bacteria (*Streptomyces scabies*) producen **cutinasas**, es decir, enzimas que degradan la cutina. Las cutinasas son esterasas -rompen los enlaces éster entre las moléculas de cutina y liberan monómeros (moléculas individuales), así como polímeros (pequeños grupos de moléculas) de los derivados de ácidos grasos del polímero de cutina insoluble.



Los hongos al parecer producen constantemente bajos niveles de cutinasa que, al entrar en contacto con la cutina, libera pequeñas cantidades de monómeros que entran subsecuentemente en las células del patógeno y las estimulan para que produzcan casi mil veces más cutinasa que en un principio. Sin embargo, la producción de cutinasa por el patógeno también puede estimularse por algunos de los ácidos grasos que existen en la cera normalmente asociados a la cutina de la cutícula de la planta. Aún no se sabe si los patógenos que producen los mayores niveles de cutinasa son más patogénicos que otros. Sin embargo, por lo menos en un estudio se ha demostrado que las esporas de germinación de un hongo (*fusarium*) al germinar produjeron mucho más cutinasa que las de una cepa avirulenta del mismo hongo, y que dicha cepa podía hacerse virulenta si se añadía cutinasa purificada a sus esporas. Esta observación sugiere que la producción de diferentes niveles de cutinasa puede afectar la capacidad de un patógeno para producir enfermedad.

Sustancias pécticas Las sustancias pécticas constituyen el componente principal de la lámela media, es decir, el cemento intercelular que mantiene en su sitio a las células de los tejidos vegetales (figura 3-2). Representan también una parte de la pared celular primaria, a nivel de la cual forman un gel amorfo que llena los espacios que hay entre las microfibrillas de celulosa (figura 3-3).

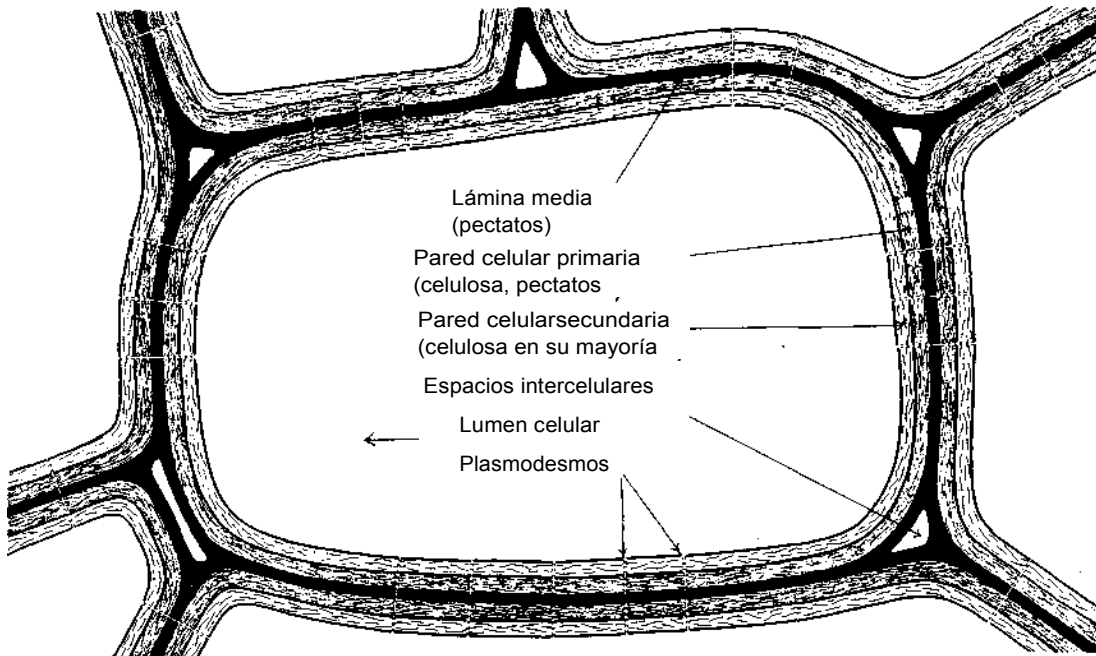


Figura 3-2: Esquema de la estructura y composición de las paredes celulares de las plantas.

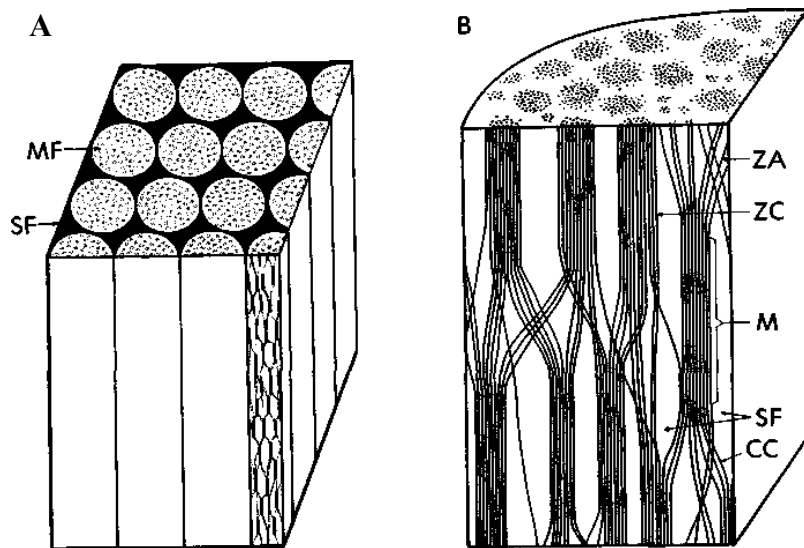


Figura 3-3: Esquema de la estructura general de la celulosa y de las microfibrillas A) y del arreglo de las moléculas de celulosa en una microfibrilla B). MF = microfibrilla; SF = sustancia fundamental (pectina heicelulosas o lignina); ZA = zona amorfa de la celulosa; ZC = zona cristalina; M = micela; CC=cadena de celulosa (molécula). (Adaptado de H. P. Brown, A. J. Panshing y C. C. Forsaith. 1949. "Textbook of Wood Technology". Vol. 1. McGraw-Hill, Nueva York.)

Las sustancias pécticas son polisacáridos que consisten principalmente en cadenas de ácido galacturónico entremezcladas con un número mucho menor de moléculas de ramnosa y pequeñas cadenas laterales de ácido galacturónico y algunos otros azúcares. Enzimas conocidas como las **pectinasas o enzimas pectolíticas** degradan a las sustancias pécticas (figura 3-4). Algunas (las **pectina metil esterases**) cortan pequeñas ramificaciones de las cadenas pectínicas sin afectar su longitud, pero alteran su solubilidad e influyen sobre la velocidad a la que son atacadas por ellas. Las pectinasas separan las cadenas pécticas y liberan porciones más pequeñas de ellas que contienen una o varias moléculas de ácido galacturónico. Algunas pectinasas (poligalacturonasas) rompen las cadenas pectínicas al añadir una molécula de agua y romper (hidrolizar) el enlace entre dos moléculas de ácido galacturónico; otras (las **pectina liasas o transelimininas**) rompen las cadenas eliminando una molécula de agua del enlace y rompiéndolo y liberando productos que poseen un doble enlace insaturado (figura 3-4). Cada una de estas enzimas existe en tipos que pueden romper las cadenas pectínicas en varios puntos al azar (endopectinasas) y liberar cadenas más cortas o que rompen sólo el enlace terminal (exopectinasas) de las cadenas y liberan unidades separadas de ácido galacturónico. La ramnosa y otros azúcares que pueden formar parte (o ramificaciones) de las cadenas pectínicas son hidrolizados por otras enzimas que reconocen estas moléculas.

Como es el caso de las cutinasas y otras enzimas que intervienen en la degradación de las sustancias de la pared celular, la producción de enzimas pectolíticas extracelulares por los patógenos está regulada por la presencia del polímero de pectina y las unidades de ácido galacturónico liberadas. Los patógenos parecen producir en todo momento pequeñas cantidades de enzimas pectolíticas que, en presencia de pectina, liberan de ésta un pequeño número de monómeros u polímeros de ácido galacturónico. Estas moléculas, cuando son absorbidas por el patógeno, funcionan como inductores que estimulan la síntesis y liberación de enzimas pectolíticas (**inducción autocatalítica**) que incrementan aún más la cantidad de monómeros de ácido galacturónico. Estos últimos se asimilan rápidamente por el patógeno, pero a mayores concentraciones inhiben la síntesis de las mismas enzimas (**represión catabólica**), de modo que disminuye la síntesis de dichas enzimas y la liberación subsecuente de monómeros de ácido galacturónico. La producción de enzimas pectolíticas también es inhibida cuando el patógeno crece en presencia de glucosa y algunos otros azúcares, pero la represión cesa ante la presencia del (AMPc), es decir, adenosín-3', 5'-monofosfato cíclico.

Se ha demostrado que las enzimas que degradan a la pectina participan en el desarrollo de muchas enfermedades, en particular las que se caracterizan por la pudrición blanda de los tejidos. Las enzimas pécticas se producen durante la germinación de las esporas y, al parecer, actúan en conjunto con otros metabolitos del patógeno (cutinasas y celulasas) para que éste penetre en su hospedante. La degradación de la pectina provoca la licuefacción de las sustancias pécticas que mantienen unidas a las células vegetales y el debilitamiento de las paredes celulares, lo cual produce la **maceración** de los tejidos (ablandamiento y pérdida de la cohesión de los tejidos de la planta y la separación de las células individuales, que finalmente mueren). El debilitamiento de las paredes celulares y la maceración de los tejidos indudablemente facilitan la invasión, por parte del patógeno (a nivel intercelular o intracelular), de los tejidos de su hospedante. Las enzimas pécticas también proporcionan los nutrientes para el patógeno en los tejidos infectados. Dichas enzimas, debido a los desechos que producen, al parecer intervienen en la formación de obstrucciones y oclusiones vasculares propias de los marchitamientos vasculares. Aunque las células de los tejidos macerados por las enzimas pécticas mueren con rapidez, aún no se sabe la forma en que esas enzimas destruyen a las células. Se piensa que la muerte de las células se debe al debilitamiento que causan las enzimas pectolíticas en la pared celular primaria, que es incapaz de soportar al protoplasto osmóticamente frágil, que finalmente estalla.

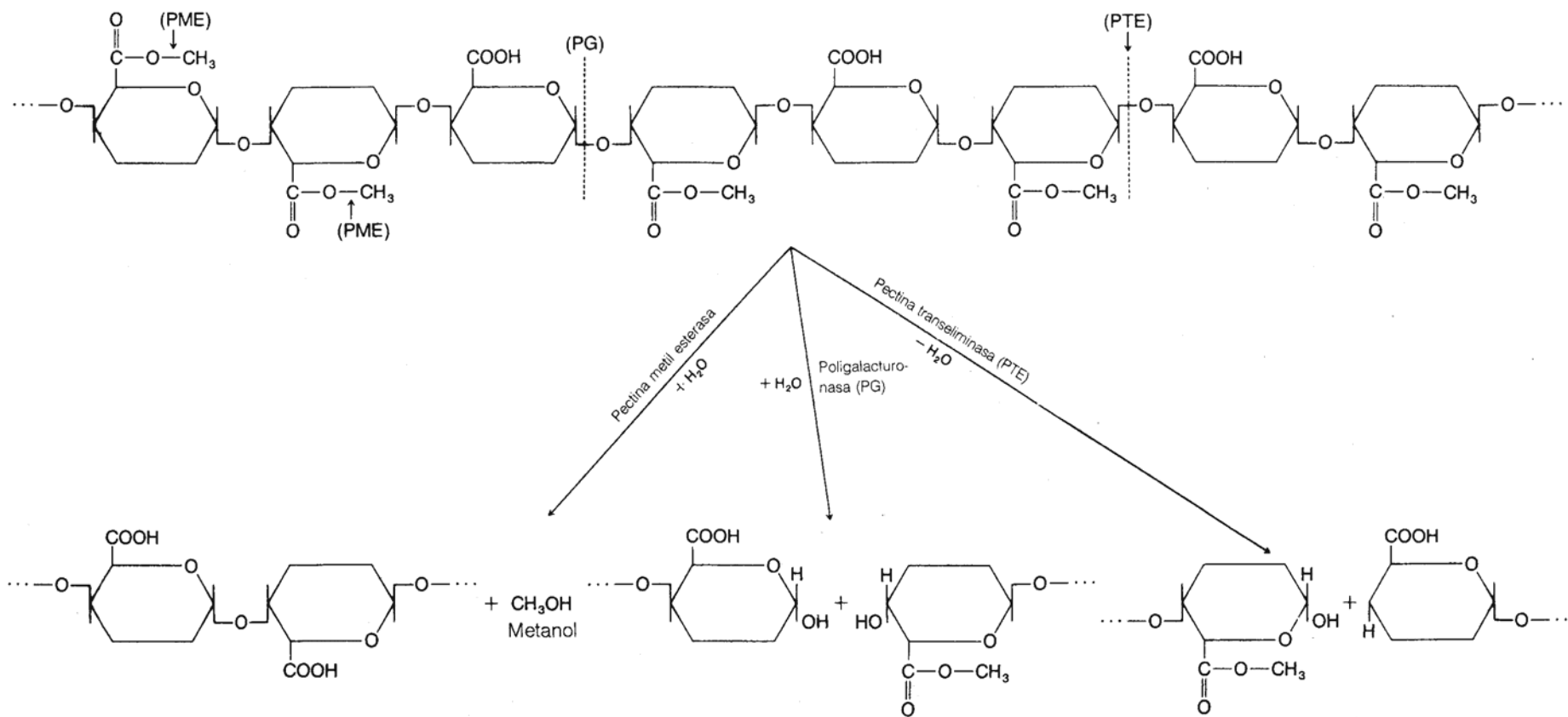


Figura 3-4: Degradación de una cadena de pectina, por los tres tipos de pectinasa, en moléculas más pequeñas y modificadas.

Celulosa La celulosa es también un polisacárido, pero consiste en cadenas de moléculas de glucosa. Las cadenas de glucosa se mantienen unidas entre sí a través de un gran número de puentes de hidrógeno. En todas las plantas superiores, la celulosa constituye el armazón de las paredes celulares y se le encuentra a manera de microfibrillas (véanse las figuras 3-2 y 3-3). Las microfibrillas, que pueden compararse a los grupos de varillas de acero de una construcción de concreto reforzado, son las unidades estructurales básicas (matriz) de la pared celular, aun cuando constituyen menos del 20% de su volumen en la mayoría de las células meristemáticas. El contenido de celulosa en los tejidos varía desde casi un 12% en los tejidos no leñosos de las gramíneas hasta alrededor del 50% en los tejidos leñosos maduros, e incluso hasta más de un 90% en las fibras del algodón. Los espacios que se forman entre las microfibrillas y las núcelas o cadenas de celulosa dentro de las microfibrillas, pueden llenarse con pectinas y hemicelulosa y probablemente también con una cierta cantidad de lignina durante la maduración.

La degradación enzimática de la celulosa da como resultado final la producción de moléculas de glucosa y, se lleva a cabo mediante una serie de reacciones enzimáticas catalizadas por varias celulasas y otras enzimas. Una celulasa (C_1) ataca a la celulosa nativa rompiendo los enlaces transversales formados entre las cadenas. Una segunda celulasa (C_2) también ataca a la celulosa nativa y la rompe en cadenas más cortas, que después son atacadas por un tercer grupo de celulasas (C_x) que las degradan hasta el disacárido celobiosa. Por último, la celobiosa se degrada por la enzima B-glucosidasa a glucosa.

Se ha demostrado que las enzimas que degradan a la celulosa (celulasas) son producidas por varios hongos, bacterias y nematodos fitopatógenos, y se piensa que sin duda también son producidas por las plantas superiores parásitas. Los hongos saprofitos, en particular ciertos grupos de basidiomicetos, y en menor grado las bacterias saprofitas, causan la degradación de la mayor parte de la celulosa descompuesta en la naturaleza. Sin embargo, en los tejidos vegetales vivos, las enzimas celulósicas que secretan los patógenos tienen una importancia en el ablandamiento y desintegración de las sustancias de la pared celular y, además permiten que el patógeno penetre y se propague en los tejidos del hospedante, cause el colapso y desintegración de su estructura celular, lo cual facilita el desarrollo de la enfermedad. Además, las enzimas celulolíticas participan de manera indirecta en el desarrollo de las enfermedades al liberar, de las cadenas de celulosa, azúcares solubles que sirven de alimento al patógeno y, en las enfermedades vasculares, al liberar en la comente de la transpiración grandes moléculas de celulosa que dificultan el movimiento normal del agua en la planta.

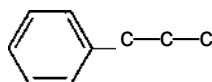
Hemicelulosas Las hemicelulosas son mezclas complejas de polímeros de polisacáridos cuya composición y frecuencia al parecer varían entre los tejidos de la planta, las especies vegetales y con la etapa de desarrollo de la planta. Las hemicelulosas son un componente importante de la pared celular primaria y también pueden constituir una cierta proporción de la lámina media y de la pared celular secundaria. Los polímeros hemicelulósicos incluyen principalmente al xiloglucano, pero también glucomananos, galactomananos, arabinogalactanos y otros compuestos por ejemplo, el xiloglucano está formado por cadenas de glucosa con ramas terminales de cadenas de xilosa más pequeñas y cantidades menores de galactosa, arabinosa y fucosa. Las hemicelulosas se unen a los extremos de los polisacáridos pécticos y en varios puntos de las fibrillas de celulosa.

La degradación enzimática de las hemicelulosas al parecer requiere de la actividad de algunas enzimas. Ciertas hemicelulasas parece que se producen por algunos hongos fitopatógenos. Dependiendo del monómero liberado del polímero sobre el que actúan, las enzimas en particular se denominan xilanasa, galactanasa, glucanasa, arabinasa, manasa, etc. A

pesar del hecho de que los hongos producen estas enzimas, aún se desconoce cómo intervienen en la degradación de la pared celular del hospedante la capacidad del patógeno para causar enfermedad.

Lignina La lignina se encuentra en la lámina media, en la pared celular de los vasos xilemáticos y en las fibras que brindan resistencia a las plantas, también se encuentran en las paredes celulares de las células epidérmicas y ocasionalmente en la pared de las células hipodérmicas de algunas plantas. El contenido de lignina de las plantas leñosas maduras varía desde un 15 hasta un 38% y sólo es menor al de la celulosa.

La lignina es un polímero amorfo tridimensional que difiere de los carbohidratos y las proteínas en su composición y propiedades. La unidad estructural básica más común en la lignina es un fenilpropano:



en el que uno o varios de sus carbonos tiene cualquiera de los siguientes grupos: —OH , —OCH_3 , o=O . La lignina se forma por condensación oxidativa (formación de enlaces C—C y C—O entre dichas unidades de fenilpropano sustituidas. El polímero de lignina es quizá más resistente a la degradación enzimática que cualquier otra sustancia producida por las plantas.

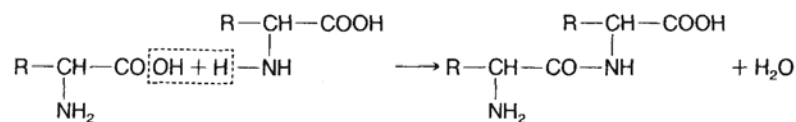
Es indudable que los microorganismos degradan enormes cantidades de lignina en la naturaleza, como lo demuestra el hecho de la descomposición y desintegración anual de toda las plantas de un gran porcentaje de las plantas perennes. Sin embargo, se ha llegado al acuerdo general de que sólo un pequeño grupo de microorganismos es capaz de degradar a la lignina. En realidad, se ha hecho notar que en sólo casi 500 especies de hongos, la mayoría de ellos basidiomicetos, son los únicos organismos capaces de descomponer la madera. Al parecer, casi una cuarta parte de esos hongos (los que causan la pudrición café son los que producen cierta degradación de la lignina, sin que puedan utilizarla). La mayor parte de la lignina existente en la naturaleza es degradada y utilizada por un grupo de hongos llamados hongos de la pudrición blanca. Es probable que estos hongos secreten una o más enzimas (**ligninasas**), que les permiten aprovechar la lignina.

Aparte de los hongos que descomponen la madera, parece ser que otros patógenos, principalmente varios ascomicetos y hongos imperfectos, e incluso algunas bacterias, producen pequeñas cantidades de enzimas que degradan la lignina. Sin embargo, no se sabe hasta qué grado, si es que hay alguno, las enfermedades que causan dependen de la presencia de esas enzimas.

Degradación enzimática de las sustancias contenidas en las células vegetales

La mayoría de los patógenos pasan toda su vida, o parte de ella, en estrecha asociación con la superficie o el interior del protoplasto vivo de las células. Por lo cual se hace evidente esos patógenos obtienen sus nutrientes a partir de él. Los demás patógenos, o sea, la mayoría de hongos y bacterias, obtienen los nutrientes de los protoplastos una vez que éstos han sido destruidos. Algunos de los nutrientes, como los azúcares y aminoácidos, son moléculas bastante pequeñas que pueden ser absorbidas directamente por el patógeno. Sin embargo algunos de los constituyentes adicionales de la célula vegetal, como el almidón, las proteínas y las grasas, sólo pueden ser utilizados cuando han sido degradados por las enzimas secretada por el patógeno.

Proteínas Las células vegetales contienen una gran variedad de proteínas distintas que funcionan como catalizadores de las reacciones que se efectúan en las células (en el caso de las enzimas), o como un componente estructural de ellas (en las membranas). Las proteínas están constituidas por el conjunto de numerosas moléculas de casi 20 aminoácidos distintos.



Al parecer, todos los patógenos son capaces de degradar muchos tipos de moléculas proteínicas. Las enzimas que secretan los fitopatógenos y que participan en la degradación de las proteínas, son semejantes a las que se hallan en los animales y plantas superiores y se les denomina **proteinasas**.

Tomando en cuenta la importancia capital de las proteínas como enzimas, como constituyentes de las membranas celulares y como componentes estructurales de las células vegetales, su degradación por las enzimas proteolíticas que secretan los patógenos afecta considerablemente la organización y el funcionamiento de las células hospedantes. Sin embargo, hasta ahora se ha investigado muy poco sobre la naturaleza y el alcance de esos efectos, y por ahora se desconoce su importancia en el desarrollo de las enfermedades.

Almidón El almidón es el principal polisacárido de reserva que se encuentra en la célula vegetal. Se sintetiza en los cloroplastos y en los órganos no fotosintéticos, como los amiloplastos. El almidón es un polímero de glucosa que existe en dos formas: la anulosa, una molécula esencialmente lineal, y la amilopectina, una molécula muy ramificada que posee una cadena de mucha longitud. La mayoría de los patógenos utilizan el almidón y otros polisacáridos de reserva en sus actividades metabólicas. La degradación del almidón se efectúa mediante la acción de enzimas denominadas amilasas. El producto final de la degradación del almidón es la glucosa, la cual utiliza el patógeno directamente.

Lípidos En todas las células vegetales hay varios tipos de lípidos, de los cuales los más importantes son: 1) los aceites y las grasas que se encuentran en muchas células, especialmente en las semillas, donde funcionan como compuestos almacenadores de energía, 2) los lípidos céticos, que se encuentran en la mayoría de las células epidérmicas expuestas a la atmósfera y 3) los fosfolípidos y glucolípidos los cuales, junto con las proteínas, son los constituyentes principales de todas las membranas celulares de la planta. La característica común a todos los lípidos es que contienen ácidos grasos que pueden ser saturados o insaturados.

Se sabe que varios hongos, bacterias y nematodos tienen la capacidad de degradar a los lípidos. Las enzimas lipolíticas, denominadas **lipasas**, **fosfolipidasas**, etc., hidrolizan la liberación de los ácidos grasos de una molécula lipídica. Es probable que los patógenos puedan utilizar directamente los ácidos grasos.

Toxinas microbianas y su importancia en las enfermedades de las plantas

Las células vegetales vivas son sistemas complejos en los que se llevan a cabo un gran número de reacciones bioquímicas interdependientes, en forma simultánea o de acuerdo a una

secuencia bien definida. Todas esas reacciones dan como resultado procesos complejos y bien organizados que son esenciales para la vida. La alteración de cualquiera de esas reacciones metabólicas produce una desorganización de los procesos fisiológicos que mantienen a la planta y además, propicia el desarrollo de enfermedades. Entre los factores que inducen esas alteraciones se encuentran las sustancias producidas por los microorganismos fitopatógenos, a las que denomina toxinas. Las toxinas actúan directamente sobre los protoplastos vivos de su hospedante y ocasionan daños considerables o incluso pueden destruir a las células de una planta. Algunas de ellas actúan como venenos protoplásmicos generales que afectan a muchas especies de plantas representantes de distintas familias; otras son tóxicas sólo para algunas especies o variedades de planta o bien completamente inocuas para otras.

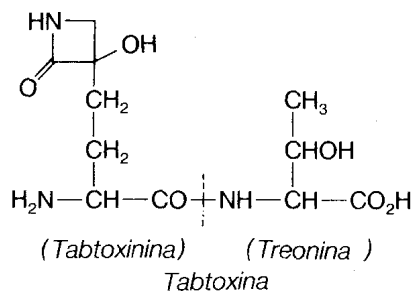
Los hongos y bacterias producen toxinas tanto en plantas infectadas como en un medio de cultivo. Sin embargo, las toxinas son sustancias extremadamente venenosas aun cuando se encuentren en concentraciones muy bajas. Algunas de ellas son inestables o bien reaccionan con rapidez cuando se unen con firmeza a sitios específicos de la célula vegetal.

Las toxinas dañan a las células hospedantes al afectar la permeabilidad de su membrana celular o al inactivar o inhibir a las enzimas e interrumpir posteriormente sus reacciones enzimáticas correspondientes. Algunas toxinas actúan como antimetabolitos que propician la deficiencia de un factor esencial para el desarrollo normal.

Toxinas que afectan a un amplio número de plantas hospedantes

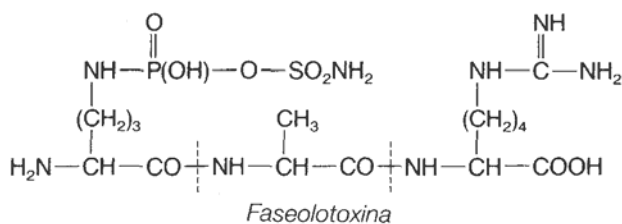
Se ha demostrado que algunas de las sustancias tóxicas que producen los microorganismos fitopatógenos ocasionan todo el síndrome de la enfermedad o parte de él no sólo en la planta hospedante, sino también en otras especies vegetales que por lo común no son atacadas por el patógeno en la naturaleza. Estas toxinas se denominan toxinas no específicas del hospedante y aumentan la magnitud de la enfermedad causada por el patógeno, pero no son esenciales para que éste cause enfermedad. Varias de esas toxinas, como por ejemplo la tabtoxina y la faseolotoxina, afectan al sistema de transporte celular, en particular el intercambio de H^+/K^+ a nivel de la membrana celular. Otras, como es el caso de la cercosporina, funcionan como agentes fotosensibilizantes, y causan la peroxidación de los lípidos de la membrana.

Tabtoxina La tabtoxina se dio a conocer por vez primera como un producto de la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*, que causa el fuego silvestre del tabaco, pero ahora se sabe que también es producida por otras cepas de pv. *tabaci* que existen en otros hospedantes como el frijol y la soya, así como otros patógenos (subespecies) de *Ps. syringae*, como las que atacan a la avena, maíz y café. Las cepas que producen esta toxina causan manchas necróticas en las hojas del hospedante, y cada una de las manchas está rodeada de un halo clorotico-clorótico o amarillo. Los filtrados del organismo que se obtienen a partir de cultivos estériles, así como la toxina purificada, producen síntomas idénticos que caracterizan el fuego silvestre del tabaco no sólo en esta planta, sino también en numerosas especies vegetales que pertenecen a muchas familias distintas (se trata, pues, de una toxina no específica del hospedante). Las cepas de *P. syringae* pv. *tabaci* producen a veces mutantes que han perdido la capacidad de producir la tabtoxina (Tox-). Las cepas de este tipo muestran una virulencia reducida y causan manchas foliares necróticas, pero no el halo clorótico. Además se confunden con *Ps. angulata*, que causa la mancha angular de la hoja del tabaco, ahora se piensa que es una forma no toxicogénica de pv. *tabaci*.



La tabtoxina es un dipéptido formado por el aminoácido común treonina y el aminoácido anteriormente desconocido tabtoxinina. La tabtoxina como tal no es tóxica, pero en la célula se hidroliza y libera tabtoxinina, que es la toxina activa. La tabtoxinina, completamente tabtoxinina, es tóxica para las células del hospedante debido a que inactiva a la enzima glutamina sintetasa, lo cual hace que se agoten los niveles de glutamina y disminuya la capacidad de la planta para responder activamente a la bacteria. Como consecuencia de la inactivación de la glutamina sintetasa, el amoníaco se acumula durante la fotorrespiración, inhibiendo así la fotosíntesis y la fotorrespiración causando clorosis y finalmente necrosis de esas hojas de la planta hospedante.

Faseolotoxina La faseolotoxina se produce por la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, que causa el tizón de halo del frijol y de algunas otras leguminosas. Los síntomas cloróticos localizados y sistémicos que aparecen en las plantas infectadas son idénticos a los producidos en plantas tratadas con la toxina sola, de modo que obviamente son resultado de la acción de la toxina producida por la bacteria. Las plantas infectadas o tratadas con la toxina purificada muestran también un crecimiento menor de sus nuevas hojas, interrupción de la dominancia apical y acumulación del aminoácido ornitina.



La faseolotoxina es un tripéptido de ornitina, alanina y arginina que tiene un grupo fosfosulfanilo. Poco después de que el tripéptido es excretado por la bacteria en la planta hospedante, las enzimas de la planta rompen los enlaces peptídicos y liberan alanina, arginina y fosfosulfamilornitina. Este último compuesto es la porción biológicamente funcional de la faseolotoxina. La faseolotoxina afecta a las células cuando se une al sitio activo de la enzima ornitina carbamoiltransferasa, a la que inactiva; esta última enzima normalmente convierte la ornitina en citrulina, un precursor de la arginina. Al actuar sobre dicha enzima, la faseolotoxina hace que se acumule ornitina y que disminuyan los niveles de arginina. La forma de tripéptido de la faseolotoxina, mientras está en la célula bacteriana, al parecer protege a la propia enzima de la bacteria de la acción de la porción de fosfosulfamilornitina más tóxica así como facilitar la salida de la toxina de la célula bacteriana a sus alrededores. Aún no se conoce el mecanismo por el cual la faseolotoxina induce la clorosis en las plantas, asimismo, si la enzima inactivada corresponde al sitio primario y único de acción de la faseolotoxina o si dicha enzima también afecta a otros sitios, induciendo clorosis y reacciones bioquímicas anormales.

La fusiococcina es una molécula compleja, un terpenoglucósido carbocíclico, y es uno de los muchos derivados similares que produce *Fusicoccum*. Esta toxina al parecer afecta los sistemas celulares de transporte, en particular la bomba de H^+/K^+ , a través de los cuales aumenta la absorción de varios aniones, azúcares y aminoácidos por las células afectadas. La fusiococcina también estimula los procesos de apertura estomática, respiración y alargamiento de las células vegetales al unirse a los sitios receptores de la membrana de las células afectadas y activar a una enzima de la membrana, la ATPasa, que no sólo acelera la utilización de los enlaces de ATP, sino que también media el intercambio de H^+ que sale de las células y de K^+ que entra en ellas.

Otras toxinas no específicas del hospedante Se han aislado varias otras sustancias tóxicas no específicas del hospedante de cultivos de bacterias y hongos fitopatógenos y se ha encontrado que son factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad causada por el patógeno. Entre esas toxinas producidas por hongos están el ácido fumárico, producido por *Rhizopus* spp. en la pudrición del cáliz almendro; el ácido oxálico, producido por *Sclerotium* y *Sclerotium* spp. en varias plantas que infectan, y por *Endothia parasítica*, la causa del tizón del castaño; el ácido alternárico, el alternariol y el ziniol, producidos por *Alternaria* spp. en las manchas foliares de varias plantas; la ceratoulmina, producida por *Ceractocystis ulmi* en la enfermedad del olmo holandés; las ofiobolinas, producidas por varias especies de *Helminthosporium* spp. en las enfermedades de las cosechas de cereales; la piricularina, producida por *Pyricularia oryzae* en el añublo del arroz; la cercosporina, producida por *Ceroospora* spp. en las manchas foliares de la remolacha y otras plantas; el ácido fusárico y la licomarasmina, producidos por *Fusarium oxysporum* en la marchitez del tomate, y muchas otras. Otras toxinas no específicas del hospedante pero producidas por bacterias son la coronatina, producida por *Pseudomonas syringae* pv. *atropurpurea* y otras formas que infectan a los pastos y a la soya; la rizobitoxina, producida por *Rhizobium japonicum* en los nodulos de la raíz de la soya; la siringomicina, producida por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* en las manchas foliares de muchas plantas; la siringotoxina, producida por *P. s.* pv. *syringae* en los cítricos; y la tegetitoxina, producida por *P. s.* pv. *tagetis* en la mancha foliar de la caléndula.

Toxinas específicas del hospedante

Las **toxinas específicas del hospedante** son sustancias que produce un microorganismo patógeno y que, a concentraciones fisiológicas, sólo son tóxicas para los hospedantes de ese patógeno y que muestran poca o ninguna toxicidad ante las plantas no susceptibles. La mayoría de las toxinas de este tipo deben estar presentes para que el microorganismo patógeno sea capaz de causar enfermedad. Hasta ahora, se ha demostrado que este tipo de toxinas son producidas sólo por cierto hongo (*Helminthosporium*, *Alternaria*, *Periconia*, *Phyllosticta*, *Corynespora* e *Hypoxylon*), aunque se ha reportado que ciertos polisacáridos bacterianos de *Pseudomonas* y *Xanthomonas* también son específicos del hospedante.

Victorina o toxina HV La victorina o toxina HV es producida por el hongo *Helminthosporium victoriae*, que apareció en 1945 después de la introducción y uso generalizado de la variedad de avena Victoria y sus derivados que contenían el gen Vb que confería resistencia a la roya de la corona *H. victoriae* infecta las porciones basales de las plantas de avena susceptibles y produce una toxina que es llevada hasta las hojas, causa un tizón foliar y destruye a toda la planta. Las demás variedades de avena y otras especies vegetales probadas fueron inmunes al hongo y a la toxina o su sensibilidad a esta última fue proporcional a su susceptibilidad al hongo. La resistencia y susceptibilidad que muestran las plantas al ataque del hongo, así como su

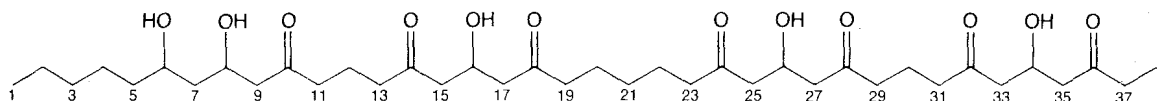
Armas químicas de los patógenos

tolerancia y sensibilidad a la toxina, son controladas por el mismo par de alelos, aunque pueden intervenir diferentes juegos de ellos en los casos de la resistencia intermedia. La toxina no sólo produce todos los síntomas externos de la enfermedad inducida por el patógeno, sino que también produce cambios bioquímicos e histoquímicos en el hospedante, como cambios en la estructura de la pared celular, pérdida de electrolitos de las células, aumento de la respiración, menor crecimiento y síntesis de proteínas reducida. Además, sólo las cepas del hongo que producen la toxina en cultivo son patógenas a la avena, mientras que las que no la producen no son patógenas.

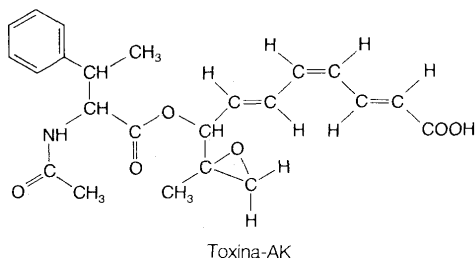
La victorina se ha purificado, pero aún no se ha determinado su estructura química. Asimismo, aunque la victorina fue la primera toxina específica del hospedante en ser estudiada, aún se desconoce la identidad o localización de la molécula (o moléculas) en la célula, que es el blanco principal de dicha toxina.

Toxina T (Toxina de la raza T de *Helminthosporium maydis*). La toxina T es producida por la raza T de *Helminthosporium maydis*, la causa del tizón foliar sureño del maíz. La raza T de este hongo, indistinguible de todas las demás razas de *H. maydis* salvo por su capacidad para producir la toxina, apareció en la zona maicera en 1968. Alrededor de 1970, ya se había propagado en toda esta zona, atacando sólo al maíz que tenía el citoplasma androestéril. Las plantas de maíz con citoplasma normal eran resistentes al hongo y a la toxina. La resistencia y susceptibilidad a la raza T de *H. maydis* y a su toxina son heredadas por vía materna (en genes citoplásmicos). La capacidad que tiene dicha cepa para producir la toxina T y su virulencia al maíz con citoplasma androestéril son controladas por un mismo gen. La toxina T al parecer no es necesaria para la patogenicidad de la raza T de *H. maydis*, pero aumenta la virulencia de este patógeno.

La toxina T es una mezcla de policetoles lineales largos (de 35 a 45 átomos de carbono que en general tienen la siguiente fórmula:



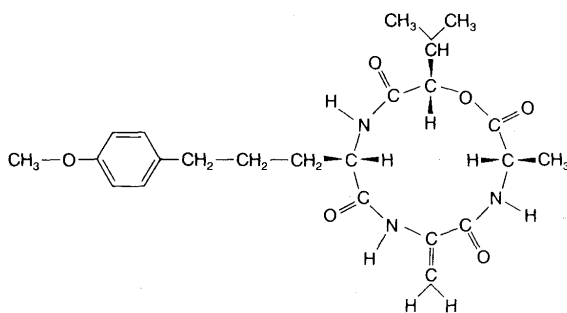
Parece ser que la toxina T actúa específicamente sobre las mitocondrias de las células susceptibles, en las que causa pérdida temprana de la densidad de la matriz mitocondrial, hace que pierdan su función e inhibe la síntesis de ATP. Aunque hasta ahora no se ha identificado molécula receptora específica alguna en las mitocondrias sensibles, el sitio sensible a la toxina T parece localizarse en la membrana mitocondrial interna, que es por tanto bastante permeable a las moléculas pequeñas y iones. Además de sus efectos sobre las mitocondrias (o como resultado de ellos), la toxina T causa también absorción selectiva de ciertos iones, inhibición del crecimiento de la raíz en las plántulas y el cierre de los estomas.



Toxina AK La toxina AK es producida por un patotipo distinto del hongo *Alternaria alternata*, conocido anteriormente como *A. kikuchiana*, la causa de la mancha foliar negra de los perales japoneses (*Pyrus serótina*). Los perales de las variedades susceptibles asperjados con la toxina o con filtrados del cultivo de este hongo sufren daños, pero no las variedades resistentes. La toxina AK hace que las células sensibles de las hojas pierdan instantáneamente K^+ y fósforo, mientras que la membrana plasmática desarrolla invaginaciones pronunciadas y las paredes celulares se degradan notablemente. Se piensa que el efecto tóxico inicial de la toxina ocurre a nivel de la zona interfacial entre la pared celular y la membrana plasmática, pero no se ha encontrado aún ninguna molécula receptora específica.

Toxina AM La toxina AM la produce el patotipo de *Alternaria alternata* que ataca al manzano, conocido anteriormente como *A. mali*, causante de la mancha del manzano por *Alternaria*. La molécula de la toxina AM es un depsipéptido cíclico y en general existe como una mezcla de tres formas. La toxina AM es bastante específica de las variedades de manzano susceptibles, pero las variedades resistentes pueden tolerar más de diez mil veces más toxina sin mostrar los síntomas. El sitio y mecanismo de acción de esta toxina se parecen a los de la toxina AK, pero la toxina AM también causa una pérdida rápida de la clorofila, lo cual sugiere que esta toxina tiene más de un sitio de acción.

Otras toxinas específicas del hospedante Al menos se conoce una docena adicional de toxinas específicas de su hospedante, y es indudable que se descubrirán muchas más en el futuro. Algunas de estas toxinas también son



Toxina-AM

producidas por las especies de hongos de los géneros *Helminthosporium* y *Alternaria*: la toxina HC, producida por la raza I de *H. carbonum*, ataca al maíz; la toxina HS, producida por *H. sacchari*, afecta a la caña de azúcar; la toxina ACL, producida por *Alternaria citri* (que ataca al limón), afecta al Unión agrio; la toxina ACT, producida por *A. citri* (raza que ataca a la tangerina), afecta a la tangerina Dancy; la toxina AL, producida por *A. alternata* f. *lycopersici*, afecta al tomate; otras especies de *Alternaria* también producen la toxina AF en la fresa y el peral japonés y la toxina AT en el tabaco.

Por lo menos otros dos hongos producen toxinas específicas de su hospedante bien conocidas: *Periconia circinata* produce la toxina PC en el sorgo y *Phyllosticta maydis* la toxina PM en el maíz con citoplasma androestéril (inglés citoplasma Tms).

Otro hongo, *Corynespora cassiicola*, produce la toxina CC en el tomate. Las toxinas que producen algunos otros hongos, como por ejemplo *Hypoxyylon mammatum* en el álamo y *Pyrenophora teres* en la cebada, parecen ser selectivas en cuanto a las especies, más específicas de su hospedante.

Reguladores del crecimiento en las enfermedades de las plantas

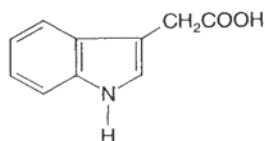
El crecimiento de las plantas está bajo el control de un pequeño grupo de compuestos que en la naturaleza actúan como hormonas y a los que por lo general se les denomina reguladores del crecimiento. Los reguladores del crecimiento más importantes son las auxinas, giberelinas y citocininas, pero otros compuestos, como el etileno y los inhibidores del crecimiento, llevan a cabo importantes funciones de control en el transcurso de la vida de una planta. Los reguladores del crecimiento actúan a concentraciones muy bajas, e incluso pequeñas variaciones en su concentración normal pueden desencadenar en las plantas modelos de crecimientos notablemente distintos. La concentración de un determinado regulador del crecimiento en una planta no es constante, sino que normalmente aumenta con rapidez hasta un punto máximo a partir del cual disminuye rápidamente debido a la acción de los sistemas inhibitorios hormonales que se encuentran en la planta. Es muy probable que los reguladores del crecimiento actúen, al menos en algunos casos, promoviendo la síntesis de moléculas de RNA mensajero que inducen la síntesis de enzimas específicas y que, por lo tanto, controlan la bioquímica y fisiología de la planta.

Los fitopatógenos pueden producir muchos más reguladores del crecimiento e inhibidores de ellos que los que producen las plantas; además, pueden producir nuevos y distintos tipos de ambos o incluso sintetizar sustancias que estimulan o retardan la producción de reguladores e inhibidores del crecimiento por parte de la planta.

Es evidente que cualquiera que sea el mecanismo de acción de esas hormonas, el patógeno ocasiona con frecuencia un desequilibrio en el sistema hormonal de la planta y desencadena respuestas anormales de crecimiento que son incompatibles con su desarrollo normal. El hecho de que los patógenos produzcan enfermedades mediante la secreción de reguladores del crecimiento en la planta infectada o mediante los efectos que producen sobre los sistemas reguladores del crecimiento de ella, la demuestra la gran variedad de respuestas anormales que ocasionan en el desarrollo de la planta, tales como achaparramiento, crecimiento excesivo, desarrollo en forma de flor, formación excesiva de raíces, deformación del tallo, epinastia de las hojas, defoliación inhibición del crecimiento de las yemas, etc. A continuación se estudiarán los grupos más importantes de reguladores del crecimiento de las plantas y su función en las plantas y en el desarrollo de las enfermedades.

Auxinas

La auxina presente en forma natural en las plantas es el ácido 3-indolacético (IAA). El IAA, producido de manera constante en los tejidos de las plantas en crecimiento, se desplaza con cierta rapidez de los tejidos verdes jóvenes a los maduros, pero constantemente es destruido por la enzima ácido 3-indolacético oxidasa, lo cual explica la baja concentración de la auxina.



Ácido 3-indolacético

El IAA desempeña varias funciones en las plantas. Requerida durante la elongación y diferenciación celular, la absorción del IAA por la membrana celular afecta también su permeabilidad; el IAA produce un aumento general en la respiración de los tejidos vegetales y promueve la síntesis del RNA mensajero y por consiguiente, de las proteínas-enzimas y proteínas estructurales.

Muchas plantas infectadas por hongos, bacterias, virus, micoplasmas y nematodos muestran un aumento en los niveles de la auxina IAA, aunque al parecer, algunos patógenos disminuyen el nivel de auxinas de sus hospedantes. Así, los hongos que ocasionan la hernia de la col (*Plasmodiophora brassicae*), el tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*), el carbón del maíz (*Ustilago maydis*), la roya del manzano y del cedro (*Gymnosporangium juniperivirginianae*), la marchitez del plátano (*Fusarium oxysporum f. cubense*) el agallamiento de la raíz por nematodos (*Meloidogyne* sp.) y otros, no sólo inducen el incremento en los niveles del IAA de sus hospedantes correspondientes, sino también son capaces de producir por sí mismos esa hormona. Sin embargo, en algunas enfermedades, los niveles elevados del IAA se deben total o parcialmente a su degradación cada vez menor, ocasionada por la inhibición de la IAA oxidasa, como se ha demostrado en varias enfermedades que incluye al carbón del maíz y la roya del tallo del trigo.

La síntesis y función de las auxinas en las enfermedades de las plantas se ha estudiado con mayor detalle en algunas enfermedades bacterianas de las plantas. La especie *Pseudomonas solanaceum*, que ocasiona la marchitez bacteriana de las solanáceas, induce un aumento 100 veces mayor en los niveles del IAA de las plantas enfermas con respecto a las sanas. Aún no se ha determinado cómo los niveles cada vez mayores del IAA contribuyen al desarrollo del marchitamiento en las plantas, pero la plasticidad cada vez mayor de las paredes celulares debido a los altos niveles de IAA que hace que la pectina, la celulosa y los componentes proteínicos de la pared celular sean más accesibles al ataque de sus respectivas enzimas secretadas por el patógeno y por tanto, más fáciles de degradar. Al parecer, el aumento en los niveles del IAA inhibe la lignificación de los tejidos y prolonga así el periodo de exposición de los tejidos no lignificados a la acción de las enzimas que secreta el patógeno y que degradan a la pared celular de la planta. Las mayores tasas respiratorias de los tejidos infectados pueden deberse también a altos niveles de IAA y, puesto que esa auxina afecta la permeabilidad celular, es probable que sea el factor que incrementa la transpiración de las plantas infectadas.

En la agalla de la corona, una enfermedad ocasionada por la bacteria *Agrobacterium tumefaciens* en más de un centenar de especies vegetales, se forman agallas o tumores en las raíces, tallos y peciolo en otras estructuras de las plantas hospedantes. Los tumores de esta enfermedad se desarrollan cuando las bacterias que los ocasionan penetran en las heridas recientes que presenta un hospedante susceptible. Tan pronto como se produce la herida, las células en torno a ella empiezan a dividirse. *Agrobacterium* no invade a las células de sus hospedantes, sino que se fija a sus paredes celulares. Durante la intensa división celular que se produce al cabo de dos o tres días después de haberse producido la herida, las células muestran un cierto grado de acondicionamiento y se tornan sensibles a un fragmento de DNA del plásmido bacterino (denominado DNA T, por tratarse de un DNA inductor de tumores), el cual se integra al DNA del núcleo de las células del hospedante y transforma a las células vegetales normales en células tumorosas. Estas células más adelante se desarrollan y dividen independientemente de las bacterias y su organización, tasa de crecimiento y velocidad de división escapa al control de la planta hospedante.

Las células tumorales contienen cantidades anormalmente altas de IAA y citocininas. Las bacterias que ocasionan la agalla de la corona, por supuesto, también producen IAA, y en los plásmidos Ti se han encontrado genes que codifican para la producción tanto de IAA como de

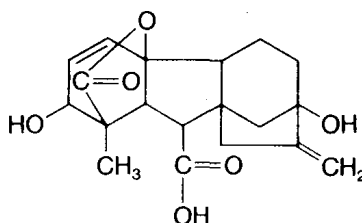
citocininas. Dado que incluso los tumores libres de bacterias contienen altos niveles de IAA, puede asegurarse que las células tumorales son capaces, por sí mismas, de producir los niveles anormales de IAA y de citocininas que contienen. Sin embargo, aun cuando los altos niveles de estas sustancias de las células tumorales sean suficientes para producir una división y alargamiento autónomos en ellas una vez que se han transformado en células de ese tipo, los altos niveles de IAA y de citocininas solos no pueden inducir la transformación de las células sanas en células tumorales. En la actualidad se desconocen los mecanismos mediante los cuales esos patógenos producen variaciones en el nivel de las auxinas de sus hospedantes, e incluso en algunas de esas enfermedades no existe una correlación entre el contenido de auxinas y los síntomas que muestran las plantas infectadas.

En otra enfermedad hiperplástica, el nudo del olivo, adelfa y ligustro causado por la bacteria *Pseudomonas savastanoi*, el patógeno produce IAA, lo cual induce a las plantas infectadas a desarrollar agallas. Cuando mayor es la cantidad de IAA que el patógeno produce, más severos son los síntomas que ocasiona. Los patógenos que no producen IAA son incapaces de inducir la formación de agallas. Los genes bacterianos que determinan la producción de IAA se localizan en un plásmido que tiene la bacteria, pero parte de la síntesis de dicha auxina también está determinada por un gen que existe en el cromosoma de la bacteria.

Por otra parte, se sabe que ciertas toxinas, como es el caso de la fusicoccina producida por el hongo *fusicoccum amygdali* y la coronatina, producida por la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *atropurpurea*, exhiben actividad similar a la de una auxina, mientras que la toxina vic-torina, producida por el hongo *Helminthosporium victoriae*, inhibe el alargamiento celular inducida por el IAA.

Giberelinas

Las giberelinas son constituyentes normales de las plantas verdes, aunque hay también varios microorganismos que las producen. Las giberelinas se aislaron por primera vez a partir del hongo *Gibberella fujikuroi*, organismo que ocasiona la "enfermedad bakanae" del arroz. La giberelina más conocida es el ácido giberélico. Otros compuestos, como la vitamina E y el helminthosporol tienen un comportamiento semejante al de las giberelinas.



Ácido giberélico

Las giberelinas presentan efectos notables como promotoras del crecimiento. Aceleran la elongación de las variedades enanas para que alcancen su tamaño normal, promueven la floración y la elongación del tallo y la raíz, así como el crecimiento del fruto. Esos tipos de alargamiento se asemejan en algunos aspectos a los que ocasiona el IAA, y las giberelinas inducen también la formación de esta hormona. Las auxinas y giberelinas actúan también sinérgicamente. Es muy probable que las giberelinas activen a los genes que anteriormente se encontraban reprimidos.

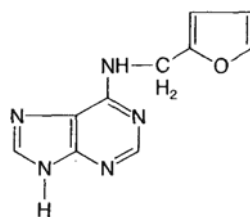
Es muy probable que la enfermedad bakanae del arroz sea casi con certeza la consecuencia de la acción de las giberelinas que secreta el hongo *Gibberella fujikuroi* al infectar a las

plántulas del arroz, que crecen con gran rapidez hasta sobrepasar el tamaño normal de las plantas sanas.

Aunque hasta ahora no se ha informado de alguna diferencia entre el contenido de giberelinas de plantas sanas y el de plantas que han sido infectadas por virus o micoplasmas, la aplicación de giberelinas sobre plantas enfermas contrarresta algunos de los síntomas que ocasionan esos patógenos. Así, el achaparramiento de plantas de maíz infectadas por el micoplasma que ocasiona esa enfermedad y, el achaparramiento de plantas de tabaco infectadas por el virus del grabado, fueron revertidos con un tratamiento de giberelinas. La inhibición de las yemas axilares ocasionadas por el virus de los amarillamientos del cerezo agrio en los frutos y por el virus del enrollamiento de las hojas del tabaco, fueron contrarrestadas también al aplicar giberelinas en esas plantas. Este mismo tratamiento también incrementó la producción de frutos en cerezos infectadas por el virus de los amarillamientos de los cerezos agrios. En la mayoría de esos tratamientos, el patógeno al parecer no sufrió alteración alguna y los síntomas volvieron a aparecer en las plantas una vez que se suspendió la aplicación de giberelinas. Sin embargo, aún no se sabe si la atroficidad de las plantas que ocasiona el patógeno, en realidad se deba a una disminución en la concentración de giberelinas de esas plantas enfermas, especialmente desde que se sabe que incluso las plantas sanas crecen bastante bien después de tratarlas con giberelinas.

Citocininas

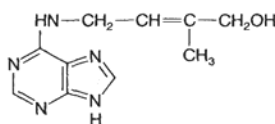
Las citocininas son potentes factores del crecimiento, necesarias para la diferenciación y el crecimiento celular. Al inhibir la degradación de las proteínas y de los ácidos nucleicos, las citocininas inhiben el envejecimiento y además, pueden alcanzar su punto de máxima concentración al dirigir el flujo de aminoácidos y otros nutrientes por toda la planta. Las citocininas se encuentran en bajas concentraciones en las plantas verdes, en las semillas en la savia.



Cinetina

El primer compuesto con las propiedades de la citocinina que se logró identificar fue la cinetina, aunque fue aislada a partir del DNA del esperma del arenque, ya que no se encuentran en forma natural en las plantas. Desde entonces se han aislado otras citocininas de las plantas, como la zeatina y la isopentenil adenosina (IPA).

La función de las citocininas consiste en evitar la represión genética y en reactivar a los genes previamente reprimidos.



Zeatina

Hasta hace muy poco tiempo se empezó a estudiar la función de las citocininas en las enfermedades de las plantas. La actividad de las citocininas aumenta en las agallas de las raíces romas, en las agallas de la corona, en las agallas que ocasionan las royas, en las hojas del frijol y del haba infectadas por royas. En el caso de esta última, la actividad de las citocininas se encuentra vinculada tanto a las características juveniles de las islas verdes que se crean en torno a los centros de infección, como al envejecimiento que se produce fuera de esas islas. Por otra parte, la actividad de las citocininas disminuye en la savia y en los extractos de tejidos de las plantas de algodón infectadas por *Verticillium*, así como en las plantas que crecen bajo condiciones de sequía. En el tizón de las avenas de la variedad Victoria, el cual se debe a *Helminthosporium*, las citocininas incrementan la cantidad de toxinas que absorben las células, pero en las hojas de tabaco inyectadas con la toxina del fuego silvestre y que han sido tratadas con cinetina, no se produce la típica clorosis inducida por toxinas. La enfermedad de la agalla "foliosa" que ocasiona la bacteria *Corynebacterium fascians* se debe en parte a una citocinina y se ha sugerido que las citocininas pueden ser la causa de las enfermedades "escoba de la bruja" causada por ciertos hongos y micoplasmas.

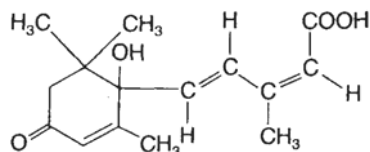
El tratamiento de las plantas con cinetina antes o un poco después de haberles inoculado un virus, al parecer disminuye el número de infecciones en los hospedantes que sufren lesiones locales y reduce la propagación de los virus en hospedantes que son infectados sistémicamente.

Etileno: $CH_2 = CH_2$

El etileno se produce en forma natural en las plantas y ejerce una gran variedad de efectos en ellas, que incluyen clorosis, abscisión de hojas, epinastia, estimulación de la formación de raíces adventicias y maduración de frutos. El etileno también hace que aumente la permeabilidad de las membranas celulares, lo cual es un efecto común de las infecciones. Por otra parte, induce la formación de fitoalexinas en algunos tejidos y estimula la síntesis o actividad de varias enzimas que posiblemente hacen que aumente la resistencia de las plantas a las infecciones. El etileno es producido por varias bacterias y hongos fitopatógenos.

En los plátanos infectados por *Pseudomonas solanacearum*, el contenido de etileno aumenta proporcionalmente con respecto al amarillamiento del fruto (fruto prematuro); sin embargo, aún no se ha encontrado etileno en los frutos sanos de ese tipo. También se le ha atribuido una importante función en los síntomas de la epinastia foliar, de los síndromes del marchitamiento vascular y en la defoliación prematura que se observa en varios tipos de enfermedades de las plantas.

Ácido abscísico



El ácido abscísico es uno de los varios inhibidores del crecimiento que producen las plantas y cuando menos algunos hongos fitopatógenos. Tiene varias funciones hormonales y de inhibición del crecimiento, como la inducción de la dormancia, inhibición de la germinación de la semilla, inhibición del crecimiento, cierre estomático y estimulación de la germinación de las

esporas de los hongos. Se conocen varias enfermedades en las que las plantas infectadas muestran diferentes grados de achaparramiento, como en el caso de los mosaicos del tabaco y del pepino, ambos causados por virus, la marchitez sureña bacteriana del tabaco y la marchitez del tomate por *Verticillium* (un hongo). En todos estos casos, las plantas contienen niveles de ácido abscísico mayores de lo normal, y se piensa que esta fitohormona es uno de los factores que determinan el achaparramiento en las plantas infectadas.

Polisacáridos

Los hongos, bacterias, nematodos y otros patógenos constantemente liberan cantidades variables de sustancias mucilaginosas que los protegen y sirven como interfase entre ellos y su medio.

La función de los mucopolisacáridos en las enfermedades de las plantas al parecer se limita principalmente a los marchitamientos ocasionados por ciertos patógenos que invaden el sistema vascular de las plantas. En los marchitamientos vasculares, las grandes moléculas de polisacáridos que liberan los patógenos en el xilema de las plantas son suficientes para ocasionar una obstrucción mecánica de los haces vasculares, lo cual propicia el marchitamiento. Aunque es muy poco probable que cualquiera de los efectos de los polisacáridos se da sólo en la naturaleza, cuando se le considera en conjunto con los efectos que producen las sustancias macromoleculares liberadas en los vasos mediante la degradación que ocasionan las enzimas que secreta el patógeno sobre las sustancias de su hospedante, se torna evidente la posibilidad de que los polisacáridos participen en la obstrucción de los vasos de una planta cuando ésta sufre el marchitamiento de sus haces vasculares.

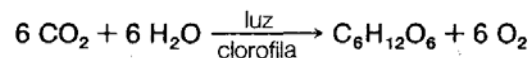
4

EFFECTOS DE LOS PATÓGENOS SOBRE LA FISIOLOGÍA DE LAS PLANTAS

Efecto de los patógenos sobre la fotosíntesis

La **fotosíntesis** es el proceso básico de las plantas verdes que les permite transformar la energía luminosa en energía química que pueden utilizar en sus actividades celulares. La fotosíntesis es la fuente fundamental de toda la energía que utilizan las células animales y vegetales, debido a que en una célula viva, todas las funciones, a excepción de la fotosíntesis, utilizan la energía que proporciona esta última.

Durante la fotosíntesis, el bióxido de carbono de la atmósfera y el agua del suelo son transportados hasta los cloroplastos de las partes verdes de una planta y, en presencia de la luz, reaccionan para formar glucosa y liberar oxígeno como producto final:



En vista de la posición fundamental que tiene la fotosíntesis en la vida de las plantas, es evidente que cualquier alteración que ocasionen los patógenos sobre esta función dará como resultado la enfermedad de la planta. El hecho de que los patógenos interfieren con la fotosíntesis lo demuestra la clorosis que producen en muchas plantas infectadas, las lesiones necróticas o grandes zonas necróticas que ocasionan en algunas partes verdes de la planta, así como la disminución y menor producción de frutos de las plantas, que se manifiestan en muchas plantas que han sido infectadas.

En las manchas foliares, tizones y otros tipos de enfermedades en las que son destruidos los tejidos de las hojas, la fotosíntesis disminuye debido a la reducción, e incluso la muerte, de la superficie fotosintética de la planta. Sin embargo, aún en otras enfermedades los fitopatógenos disminuyen la tasa fotosintética, en particular durante las últimas etapas de las enfermedades, cuando afectan a los cloroplastos y ocasionan su degeneración. El contenido total de clorofila de las hojas en el caso de numerosas enfermedades ocasionadas por bacterias y hongos se reduce, pero, al parecer, la actividad fotosintética del resto de la clorofila se mantiene sin alterar. En algunas enfermedades ocasionadas por hongos y bacterias, la

fotosíntesis de las plantas disminuye debido a que las toxinas que producen esos patógenos (como la tentoxina y la tabtoxina) inhiben la acción de algunas de las enzimas que intervienen directa o indirectamente en el proceso fotosintético. En las plantas infectadas por muchos patógenos vasculares, los estomas permanecen parcialmente cerrados, el contenido de clorofila disminuye y a la fotosíntesis se inhibe incluso antes del marchitamiento de las plantas. La mayoría de las enfermedades que ocasionan los virus, micoplasmas y nematodos inducen varios grados de clorosis. En la mayoría de esas enfermedades, la fotosíntesis de la planta infectada disminuye de manera notable, y en las etapas avanzadas de ellas, la tasa fotosintética no es mayor a una cuarta parte de la velocidad normal de la fotosíntesis.

Efecto de los patógenos sobre la translocación del agua y los nutrientes de la planta hospedante

Todas las células vegetales vivas requieren de agua abundante y una cantidad adecuada de nutrientes orgánicos e inorgánicos para poder sobrevivir y llevar a cabo todas sus funciones correspondientes. Mediante su sistema radical, las plantas absorben el agua y los nutrientes inorgánicos (minerales) del suelo. Éstos por lo general son translocados hacia los órganos de la planta que se encuentra en su parte superior, a través de los vasos xilémicos del tallo y hacia el interior de los haces vasculares de los peciolo y nervaduras de la hoja, desde donde entran a las células de la hoja. Las células de las hojas y de otros órganos utilizan los minerales y parte del agua para sintetizar varias sustancias de la planta, pero la mayor parte de esa agua se evapora y sale de las células de la hoja para depositarse en los espacios intercelulares, de donde se difunde hacia la atmósfera a través de los estomas. Por otra parte, casi todos los nutrientes orgánicos de las plantas producidos por la fotosíntesis en las células de sus hojas son translocados en sentido descendente y distribuidos a todas las células vivas de una planta al pasar la mayor parte de ellos a través de los tejidos del floema. Resulta evidente que la interferencia que ocasionen los patógenos sobre el movimiento ascendente del agua y de los nutrientes inorgánicos, o sobre el movimiento descendente de las sustancias orgánicas, ocasionará la enfermedad (por deficiencia) en las partes de la planta que carezcan de esos nutrientes y sustancias. De hecho, esos órganos enfermos serán incapaces de llevar a cabo sus funciones, por lo que sus productos o usos serán deficientes para el resto de la planta, lo cual propicia el desarrollo de la enfermedad en general en esta última. Por ejemplo, si se inhibe el movimiento de agua hacia las hojas, éstas no funcionan de manera adecuada, la fotosíntesis disminuye o cesa y se reduce total o parcialmente la cantidad de nutrientes que deben desplazarse hasta las raíces, las que a su vez enferman y mueren por insuficiencia de nutrientes.

Interferencia con la translocación ascendente del agua y los nutrientes inorgánicos

Muchos fitopatógenos interfieren en una o más formas sobre la translocación del agua y los nutrientes inorgánicos a través de las plantas. Algunos patógenos afectan la integridad o el funcionamiento de las raíces y hacen que éstas absorban una menor cantidad de agua; otros patógenos se desarrollan en los vasos xilémicos de las plantas y alteran la translocación del agua a través de su tallo; además en algunas enfermedades, los patógenos interfieren también con la economía del agua en la planta al ocasionar una transpiración excesiva al afectar sus hojas y estomas.

Efecto de los patógenos sobre la absorción del agua por las raíces

Muchos patógenos, como los hongos que ocasionan ahogamiento en los almacigos, o bien los hongos y bacterias que producen la pudrición de las raíces, así como la mayoría de los nematodos y algunos virus, causan estragos en las raíces mucho antes de que aparezca cualquier síntoma de esas enfermedades en los órganos aéreos de la planta. Los daños que sufran las raíces afectan directamente la cantidad de raíces funcionales, con esto disminuye de manera proporcional la cantidad de agua absorbida por las raíces. Algunos parásitos vasculares, además de otros efectos que producen sobre las plantas, al parecer inhiben la formación de los pelos radicales lo cual hace que la planta absorba una menor cantidad de agua. Éstos y otros patógenos alteran también la permeabilidad de las células de la raíz, un efecto que además interfiere con la absorción normal del agua a través de las raíces.

Efecto sobre la translocación del agua a través del xilema

Los hongos y bacterias que ocasionan ahogamiento en los almacigos, pudriciones del tallo y canchales, llegan a los vasos xilémicos a nivel de la zona de infección y, en caso de que las plantas infectadas sean inmaduras, producen su destrucción y desintegración. Los vasos afectados pueden llenarse también con las estructuras del patógeno y con sustancias que secreta éste o el hospedante en respuesta al patógeno, lo cual hace que se obstruyan. Ya sea que se obstruyan o destruyan, los vasos afectados dejan de funcionar adecuadamente y permiten que muy poca o nada de agua pase a través de ellos. Algunos patógenos, como la bacteria que ocasiona la agalla de la corona (*Agrobacterium tumefaciens*), el hongo de las raíces romas (*Plasmodiophora brassicae*) y el nematodo del agallamiento de la raíz (*Meloidogyne* sp.), inducen la formación de agallas en el tallo y/o raíces de las plantas. Las numerosas células proliferantes y alargadas que se encuentran cerca del xilema o en torno a él ejercen cierta presión sobre los vasos xilémicos los cuales se comprimen y dislocan, por lo que se tornan menos eficientes para el transporte del agua en la planta.

Sin embargo, la alteración más típica y notable del xilema con respecto a la translocación del agua se observa en los marchitamientos vasculares que ocasionan los hongos de los géneros *Ceratocystis*, *Fusarium* y *Verticillium* y las bacterias como *Pseudomonas* y *Erwinia*. Estos patógenos invaden el xilema de las raíces y tallos, y producen enfermedades que interfieren fundamentalmente sobre el flujo ascendente del agua a través del xilema. En la mayoría de las plantas que han sido infectadas por esos patógenos, el flujo del agua a través del xilema del tallo disminuye hasta un valor que va del 2 al 4% del que fluye a través del tallo de las plantas sanas. En general, la velocidad del flujo del agua a través de tallos infectados es inversamente proporcional al número de vasos que ha quedado bloqueado por el patógeno y por las sustancias resultantes de la infección. Es evidente que las alteraciones vasculares en los marchitamientos se deben a más de un factor. Aun cuando el patógeno sea la única causa de la enfermedad, algunos de los factores responsables del síndrome de ésta provienen directamente del patógeno, mientras que otros los origina el hospedante en respuesta al patógeno. Este último disminuye el flujo de agua al encontrarse en el xilema en forma de micelio, esporas o células bacterianas, o al producir grandes moléculas (polisacáridos) en los vasos. El hospedante que ha sido infectado puede reducir el flujo del agua al desintegrarse o bien el tamaño de sus vasos pueden disminuir cuando son infectados, al formarse tilides en ellos, al liberarse compuestos moleculares grandes en los vasos debido a la acción de enzimas que secreta el patógeno y que degradan la pared celular, y al disminuir la tensión del agua en los vasos en respuesta a las alteraciones que induce el patógeno durante la transpiración de las hojas.

Efecto sobre la transpiración

En las enfermedades de las plantas en las que el patógeno infecta a las hojas, por lo general se produce un incremento en la transpiración. Esto se debe a una disminución parcial de la protección que la cutícula le brinda a las hojas, al aumento en la permeabilidad de sus células y a las alteraciones que presentan los estomas. Enfermedades como las royas, mildius y la roña de la manzana destruye una porción considerable de la cutícula y la epidermis, lo cual da como resultado que las zonas afectadas sufran una pérdida incontrolable de agua. En el caso de la absorción y translocación del agua ya no se lleven a cabo en las hojas debido a la pérdida excesiva de agua, estas últimas se marchitan y pierden su turgencia. La fuerza de succión de las hojas que transpiran en exceso aumenta normalmente y puede originar la desintegración y/o alteración de los vasos subyacentes a través de la producción de tílides y gomas.

Interferencia de la translocación de los nutrientes orgánicos a través del floema

Los nutrientes orgánicos que producen las células de las hojas mediante la fotosíntesis son translocados a través de los plasmodesmos hasta los elementos floémicos adyacentes. De ahí descienden por los tubos cribosos del floema y otra vez, a través de los plasmodesmos, son transportados hasta el protoplasma de las células vivas no fotosintéticas donde se utilizan, o bien hasta los órganos de almacenamiento, donde se almacenan. De esta forma, puede apreciarse que en ambos casos los nutrientes orgánicos son eliminados de la "circulación". Los fitopatógenos pueden interferir con el movimiento de los nutrientes orgánicos desde las células de la hoja hasta el floema, o con su translocación a través de los elementos floémicos y posiblemente en su desplazamiento desde el floema hasta las células que puedan utilizarlos.

Los hongos parásitos obligados, como las royas y los mildius, causan una acumulación de productos fotosintéticos y nutrientes inorgánicos en las zonas que han invadido. En esas enfermedades, las zonas infectadas se caracterizan por tener un menor nivel fotosintético y una tasa respiratoria mucho mayor. Sin embargo, la síntesis de almidón y otros compuestos, así como el peso seco, aumentan temporalmente en esas zonas infectadas, lo cual indica que se han estado translocando varios nutrientes orgánicos desde las zonas infectadas de las hojas, o de las hojas sanas, hasta las zonas que han sido infectadas.

En algunas enfermedades virales, es habitual que haya una acumulación de almidón de las hojas de una planta, como es el caso de los enrollamientos de la hoja y los amarillamientos. En la mayoría de esas enfermedades la acumulación de almidón en las hojas se debe principalmente a la degeneración (necrosis) del floema de las plantas que han sido infectadas, la cual es uno de los primeros síntomas de ese tipo de enfermedades. Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que, al menos en algunas enfermedades virales, la inhibición que ejerce el virus, al interferir sobre la translocación del almidón ocurra sobre las enzimas que degradan a esa sustancia de reserva hasta formar moléculas translocables y de tamaño pequeño. Esto lo sugiere la observación de que en algunas enfermedades del tipo del mosaico, en las que no se produce una necrosis del floema, las zonas decoloradas e infectadas de las hojas contienen mucho menos almidón que las zonas "sanas" y más verdes al término del día, que es un período favorable para que se lleva a cabo la fotosíntesis; sin embargo, la mismas zonas de la hoja contienen mucho más almidón que las zonas "sanas" después de haber estado expuestas durante un cierto tiempo a la obscuridad, la cual favorece la translocación e hidrólisis de

almidón. Esto indica que las zonas que han sido infectadas por un virus no sólo sintetizan mucho menos almidón que las zonas sanas, sino que también en las zonas infectadas por el virus no se degrada y transloca fácilmente al almidón, aun cuando no se produzca algún daño en el floema.

Efecto de los patógenos sobre la respiración de la planta hospedante

La respiración es el proceso mediante el cual las células, por medio de la oxidación (combustión) enzimáticamente controlada de los ácidos grasos y carbohidratos ricos en energía, liberan energía en una forma que puede ser utilizada para la ejecución de varios procesos celulares. Las células vegetales llevan a cabo la respiración básicamente en dos etapas. La primera implica la degradación de la glucosa hasta piruvato y se efectúa (ya sea en presencia o en ausencia de oxígeno), mediante la participación de las enzimas que se encuentran en el citoplasma de las células. La degradación de la glucosa a piruvato sigue la **vía glucolítica**, conocida también como glucólisis, o bien a la **vía de las pentosas**, pero en menor grado. La segunda etapa incluye la degradación del piruvato formada hasta CO_2 y agua. Esto se logra mediante una serie de reacciones conocidas como el **ciclo de Krebs** (que va acompañada por la también denominada **oxidación terminal**), que se lleva a cabo en las mitocondrias sólo en presencia de oxígeno. En condiciones normales, o sea, en presencia de oxígeno ambas etapas se llevan a cabo y una sola molécula de glucosa produce seis moléculas de CO_2 y seis moléculas de agua, como productos finales



con una correspondiente liberación de energía (678 000 calorías). Partes de esta energía se pierde, pero casi la mitad de ella se transforma en 20 ó 30 enlaces de alta energía del adenosín trifosfato (ATP). La primera fase de la respiración da como resultado dos moléculas de ATP por molécula de glucosa, mientras que la segunda etapa contribuye con el resto de las moléculas. Sin embargo, en condiciones anaeróbicas (esto es, en ausencia de oxígeno) el piruvato no puede ser oxidado y en lugar de ello sufre **fermentación** y produce alcohol o ácido láctico. Debido a que puede interrumpirse el principal proceso generador de energía para que las células aseguren la energía que necesitan en un momento dado se requiere que la glucólisis una mayor cantidad de glucosa en ausencia de oxígeno que en presencia de él.

Los enlaces almacenadores de energía del ATP se forman por la unión de un grupo fosfato (PO_4), al adenosín difosfato (ADP), a expensas de la energía liberada de la oxidación de los azúcares. Se denomina **fosforilación oxidativa** al acoplamiento de la oxidación de la glucosa con la adición del fosfato al ADP para formar ATP. Todas las funciones de la célula que requieren de energía utilizan la energía almacenada en el ATP, al cual lo degradan simultáneamente para formar ADP y fosfato inorgánico. Un hecho real es que la presencia de ADP y fosfato en la célula estimulan la velocidad de la respiración. En caso de que por alguna razón las células no utilicen de manera adecuada al ATP, es muy probable que cese la regeneración del ADP, lo cual hace que la respiración se retarde. Lo anterior parece indicar que la cantidad de ADP (y fosfato) de la célula está determinada por la velocidad de utilización de la energía, lo que determina la tasa respiratoria de los tejidos de la planta.

Las plantas utilizan la energía que se produce a través de la respiración para llevar a cabo todas las funciones que desempeñan sus células, como la acumulación y translocación de los compuestos, la síntesis de proteínas, la activación de las enzimas, el crecimiento y la división celular, las reacciones de defensa y muchos otros procesos. La complejidad de la respiración, el número de enzimas que intervienen en ella, su presencia en todas las células y los efectos que tiene sobre las funciones y la existencia de las células, permite entender fácilmente por qué la respiración de los tejidos vegetales es una de las primeras funciones que se ve afectada por la infección que producen los fitopatógenos.

Respiración de las plantas enfermas

Cuando las plantas son infectadas por los patógenos, su tasa respiratoria por lo general aumenta. Esto significa que los tejidos que son afectados utilizan con mayor rapidez su reserva de carbohidratos que los tejidos sanos. El aumento en la respiración se produce poco después de haberse producido la infección (casi en el momento en que aparecen los síntomas observables) y continúa aumentando durante la multiplicación y esporulación del patógeno. Después de esto, la respiración disminuye hasta su nivel normal e incluso hasta un nivel mucho menor que el de las plantas sanas. La respiración aumenta con mucha más rapidez en las infecciones de las variedades resistentes, en las que requieren y utilizan grandes cantidades de energía para activar rápidamente los mecanismos de defensa de las células del hospedante. Sin embargo, en dichas variedades, la respiración disminuye también con gran rapidez una vez que se ha llegado hasta un punto máximo. En tanto las variedades susceptibles, en las que los mecanismos de defensa no pueden activarse con rapidez ante el ataque de algún patógeno en particular, la respiración aumenta lentamente después de haberse producido la infección, pero continúa aumentando y se mantiene a un alto nivel durante mucho más tiempo.

Después de haberse producido la infección, se producen varios cambios en el metabolismo de la planta enferma que se suman al aumento de la respiración. Esto produce un incremento en la actividad o concentración de varias enzimas relacionadas con la vía respiratoria. La acumulación y oxidación de los compuestos fenólicos, muchos de los cuales están asociados a los mecanismos de defensa de la planta también aumenta cuando ha aumentado la tasa respiratoria. El aumento de la respiración de las plantas enfermas también va aunado a una mayor activación de la vía de las pentosas (que es la fuente principal de los compuestos fenólicos) y, en ocasiones, a una fermentación mucho mayor que la que se observa en las plantas sanas, quizá como resultado de la rápida demanda de energía de las plantas enfermas bajo condiciones en las que la respiración aerobia normal no puede suministrar suficiente energía.

Al parecer el aumento de respiración de las plantas enfermas se debe, al menos en parte, al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. En este caso, la respiración normal de las células no produce energía que pueda ser utilizable (en forma de ATP), a pesar de la acumulación del ADP y del uso del ATP preexistente, los cuales estimulan la respiración. La energía que requieren las células para el desempeño de sus procesos vitales se produce, entonces, a través de otras vías menos eficientes que incluyen la fermentación y la vía de las pentosas. El aumento de respiración de las plantas enfermas puede explicarse también como el resultado del aumento en su metabolismo. En la mayoría de las enfermedades de las plantas, el primer factor que se estimula es el crecimiento, pero también se produce un aumento en la corriente protoplásmica, y varias sustancias se sintetizan, translocan y acumulan en las zonas enfermas de esas plantas. La energía que se requiere para que se lleven a cabo todas esas actividades proviene del ATP que se produce durante la respiración. Cuanto mayor sea la cantidad de ATP

que se utilice, mayor será la cantidad de ADP que se produzca y, asimismo, será mayor la estimulación de la respiración. También existe la posibilidad de que la planta que ha sido infectada utilice la energía del ATP con una menor eficiencia que la propia de una planta sana. Debido al consumo de parte de la energía disponible se produce un incremento en la respiración, y la cantidad mayor de energía producida les permite a las células vegetales utilizar la energía necesaria para llevar a cabo sus procesos acelerados.

Aun cuando la oxidación de la glucosa mediante la glucólisis sea la forma más común a partir de la cual las células vegetales obtienen su energía, parte de ésta se produce por la vía de las pentosas. Esta última vía al parecer es un mecanismo alterno de producción de energía, del cual las plantas hacen uso cuando se presentan condiciones ambientales críticas. Así, la vía de las pentosas tiende a sustituir a la glucólisis conforme las plantas se diferencian y llegan a su madurez, e incluso llega a sobrepasarla cuando las plantas son tratadas con hormonas y toxinas, o bien cuando se les producen heridas, se les somete a una nutrición deficiente, etc. En general, las infecciones que producen los patógenos sobre las plantas tienden también a activar la vía de las pentosas más allá del nivel al cual funciona en las plantas sanas. Debido a que la vía de las pentosas no está unida directamente a la producción del ATP, el aumento de respiración que resulta de esta vía no puede producir la misma cantidad de energía utilizable de la que se obtiene a partir de la glucólisis, por lo que representa una fuente de energía menos eficiente para satisfacer las necesidades energéticas de las funciones de una planta enferma. Por otra parte, la vía de las pentosas es la principal fuente de compuestos fenólicos, los cuales tienen importante función en los mecanismos de defensa de las plantas ante las infecciones.

Efecto de los patógenos sobre la permeabilidad de las membranas celulares

Las membranas celulares consisten en una doble capa de moléculas lipídicas en las que están embebidas muchos tipos de moléculas proteínicas, parte de las cuales sobresalen, en general, a ambos lados de dicha bicapa. Las membranas funcionan como barreras de permeabilidad que permiten la entrada en la célula únicamente de sustancias útiles y evitan la salida de aquellos que le son necesarias. La bicapa lipídica es impermeable a la mayoría de las biomoléculas. Las pequeñas moléculas hidrosolubles como iones (átomos con carga eléctrica o electrólitos), azúcares y aminoácidos fluyen o son bombeados a través de canales especiales de membranas constituidos por proteínas. En las células vegetales, debido a la presencia de la pared celular, sólo moléculas pequeñas llegan a la membrana celular. Sin embargo, en las células animales y en los protoplastos vegetales preparados artificialmente, las macromoléculas o partículas pueden llegar también a la membrana celular y entrar en la célula por endocitosis; esto es parte de la membrana que rodea y forma una vesícula en torno al material que es llevado y liberado dentro de la célula. La disolución o perturbación de la membrana celular mediante factores químicos o físicos altera (o generalmente incrementa) su permeabilidad, y esto trae como consecuencia la pérdida incontrolable de sustancias útiles, así como también la posibilidad de inhibir la entrada en la célula de sustancias indeseables o de cantidades excesivas de todo tipo de sustancias.

Los cambios que ocurren en la permeabilidad de la membrana celular generalmente son las primeras respuestas detectables de las células a la infección causada por los patógenos, a la mayoría de las toxinas específicas del hospedante y varias toxinas no específicas, a ciertas enzimas del patógeno y a ciertos compuestos químicos tóxicos, como los comportamientos del aire impuro atmosférico. El efecto de los cambios que ocurren en la permeabilidad de la membrana

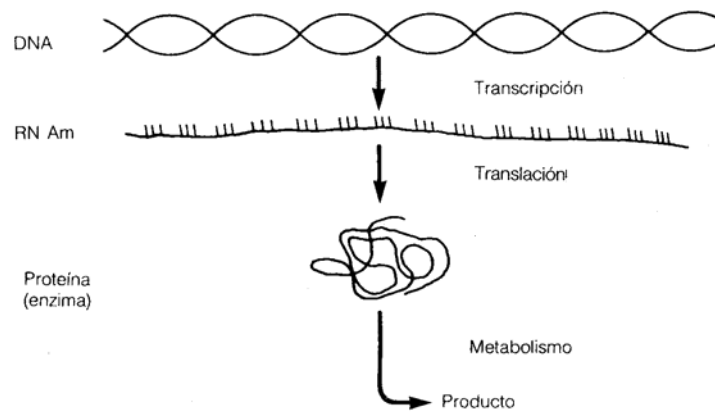


Figura 4-1: Los procesos de transcripción y traducción.

celular que se observa con más frecuencia es la pérdida de **electrólitos**, es decir, la salida de pequeñas moléculas y iones hidrosolubles de la célula. Sin embargo, aún no se sabe si la membrana celular es el blanco inicial de las toxinas y enzimas del patógeno y que la pérdida concomitante de electrólitos sea el efecto inicial de los cambios que ocurren a nivel de la permeabilidad de la membrana celular, o si las sustancias que libera el patógeno realmente afectan a otros organelos o reacciones de la célula, en cuyo caso los cambios de permeabilidad y la pérdida de electrólitos de la célula son efectos secundarios de los eventos iniciales. Además si los patógenos afectan directamente la permeabilidad de la membrana celular, es probable que logren esto al estimular ciertas enzimas ligadas a la membrana, como la ATPasa, las cuales participan en el bombeo de iones H^+ hacia el interior de la célula y de iones K^+ fuera de ella a través de la membrana celular, interfiriendo con procesos necesarios para mantener y reparar la película de fluidos que constituyen la membrana o degradando los componentes lipídicos o proteínicos de esta última mediante la acción de las enzimas que producen.

Efectos de los patógenos sobre la transcripción y la traducción

La transcripción del DNA de la célula en RNA mensajero y la traducción de este último de proteínas son dos de los procesos más básicos, generales y mejor controlados con precisión de la biología de cualquier célula normal (figura 4-1). La(s) parte(s) del genoma involucrada(s) y el grado y sincronización de ambos procesos varían con la etapa de desarrollo y necesidad de cada célula. No obstante, la alteración de cualquiera de estos procesos por patógenos o factores ambientales puede, por su efecto sobre la expresión de los genes, causar cambios drásticos desfavorables en la estructura y función de las células afectadas.

Efecto sobre la transcripción

Algunos patógenos, en particular los virus y los hongos parásitos obligados como las royas y las cenicillas, afectan el proceso de la transcripción de las células que infectan. En algunos

casos, los patógenos afectan dicho proceso al modificar la composición, estructura o función de la cromatina asociada al DNA de la célula. En algunas enfermedades, en particular causadas por virus, el patógeno, utilizando sus propias enzimas o modificando la enzima del hospedante (la RNA polimerasa) que sintetiza el RNA, utiliza los nucleótidos y la maquinaria de la célula hospedante para sintetizar su propio RNA (antes que el RNA del hospedante). En algunas enfermedades, la actividad de las ribonucleasas —enzimas que rompen el RNA— aumenta, quizá debido a la síntesis de nuevos tipos de ribonucleasas en las plantas infectadas, que no se sabe si son producidos en las plantas sanas. Por último, en varias enfermedades, las plantas infectadas, en particular las resistentes, al parecer contienen mayores niveles de RNA que las plantas sanas, en particular durante las primeras etapas de la infección. En general se piensa, que los mayores niveles de RNA y, en consecuencia, una mayor transcripción en las células, indican una mayor síntesis de sustancias que intervienen en los mecanismos de defensa de las células de la planta hospedante.

Efecto sobre la traducción

Los tejidos de las plantas infectadas con frecuencia muestran un aumento en la actividad en varias de sus enzimas, en particular las asociadas con la producción de energía (respiración) o con la producción u oxidación de varios compuestos fenólicos, algunos de los cuales pueden intervenir en las reacciones de defensa de la planta a la infección. Aunque durante la infección pueden estar presentes algunas de esas enzimas (proteínas) en la célula, varias de ellas se sintetizan *de novo*, y esto requiere de mayores niveles de transcripción y de actividad de la RNA polimerasa. Como se mencionó anteriormente, la síntesis y actividad de la ribonucleasa también aumentan en los tejidos infectados. Los incrementos en la síntesis de proteínas en los tejidos infectados se han observado principalmente en hospedantes resistentes al patógeno, y alcanzan sus niveles más altos durante las primeras etapas de la infección, es decir, en las primeras 2 a 20 horas después de haberse producido la inoculación. Si los tejidos resistentes se tratan antes o durante la infección con inhibidores de la síntesis de proteínas, su resistencia al patógeno disminuye. Estas observaciones indican que gran parte de la síntesis de proteínas que se incrementó en las plantas atacadas por los patógenos, refleja la mayor producción de enzimas y otras proteínas que intervienen en las reacciones de defensa de las plantas.

5

COMO SE DEFIENDEN LAS PLANTAS DE LOS PATÓGENOS

Cada una de las especies se ve afectada por casi un centenar de diferentes tipos de hongos, bacterias, micoplasmas, virus, nematodos, etc. Con frecuencia, una sola planta es atacada por cientos o miles de patógenos y, en el caso de las manchas foliares de árboles grandes, probablemente por cientos de miles de individuos de una misma clase de patógenos. Sin embargo, aun cuando las plantas puedan sufrir daños considerables o de poca importancia, muchas de ellas sobreviven a los ataques y con frecuencia continúan su desarrollo normal y llegan a producir buenos rendimientos.

En general, las plantas contrarrestan el ataque de los patógenos ya sea mediante características estructurales que actúan como barreras físicas e impiden que el patógeno penetre y se propague en ellas, o por medio de reacciones bioquímicas que tienen lugar en sus células y tejidos, las cuales producen sustancias tóxicas para el patógeno o crean condiciones que inhiben su desarrollo.

La combinación de las características estructurales y reacciones bioquímicas que utilizan las plantas para defenderse de los patógenos difieren en las distintas interacciones hospedante-patógeno. Además, incluso al tratarse del mismo hospedante y patógeno, las combinaciones varían con la edad de la planta, el tipo de órganos y tejidos de ésta al ser atacados y el estado nutricional de la planta así como las condiciones climáticas.

Defensa estructural

Estructuras de defensa preexistentes

La primera línea de defensa de las plantas ante el ataque de los patógenos es su superficie, la cual estos últimos deben penetrar para causar infección. Algunas defensas estructurales se encuentran ya en las plantas incluso antes de que el patógeno entre en contacto con ellas. Esas estructuras incluyen la cantidad y la calidad de la cera y de la cutícula que cubren a las células epidérmicas, la estructura de las paredes celulares de estas últimas, el tamaño, localización y forma de los estomas y lenticelas y, por último, la presencia en la planta de tejidos protegidos por paredes celulares gruesas que obstaculizan el avance del patógeno.

Las ceras de las hojas y de la superficie de los frutos forman una superficie repelente al agua que impide que sobre los tejidos se forme una película de agua en la cual los patógenos pudieran depositarse y germinar (hongos) o bien reproducirse (bacterias). De hecho, una cubierta gruesa de estructuras pilosas sobre la superficie de los órganos de una planta, puede también ejercer un efecto semejante al mencionado y con ello disminuir la infección.

El grosor de la cutícula aumenta la resistencia a las infecciones en las enfermedades en las cuales el patógeno penetra en su hospedante sólo mediante penetración directa. Sin embargo, el grosor de la cutícula no siempre está relacionado con el factor resistencia, y muchas variedades vegetales que presentan una cutícula de grosor considerable son fácilmente invadidas por patógenos que penetran en forma directa.

El grosor y dureza de la pared externa de las células epidérmicas, al parecer son factores importantes en la resistencia de algunas plantas ante el ataque de ciertos patógenos. Las paredes gruesas y firmes de las células epidérmicas hace que la penetración directa de los hongos patógenos sea difícil o imposible. Las plantas con ese tipo de pared celular con frecuencia son resistentes, pero en caso de que el patógeno llegue más allá de la epidermis de esas plantas a través de una herida, sus tejidos internos son fácilmente invadidos por el patógeno.

Muchas de las bacterias y hongos patógenos entran en las plantas sólo a través de sus estomas. Aun cuando la mayoría de ellos penetran en las plantas a través de sus estomas cerrados, algunos de ellos como la roya del tallo del trigo, pueden penetrar en las plantas sólo cuando sus estomas están abiertos. Debido a esto, algunas variedades de trigo (en las que los estomas se abren al atardecer), son resistentes debido a que los tubos germinativos de las esporas que germinan durante la noche desecan el rocío, lo cual hace que esté se evapore antes de que los estomas se abran. El tipo de estructura de los estomas, por ejemplo, la presencia de un orificio bastante estrecho y de amplias células oclusivas pronunciadas, puede conferir también una cierta resistencia a ciertas variedades contra el ataque de algunos patógenos.

El grosor y la dureza de la pared celular de los tejidos que son invadidos varía y pueden en ocasiones dificultar de manera notable el avance del patógeno. En particular, la presencia de haces o de amplias zonas de células esclerenquimatosas, como los que se encuentran en los tallos de muchos cereales, detiene la propagación de patógenos tales como las royas del tallo. De la misma forma, el xilema, el parénquima limítrofe y las células esclerenquimatosas de las nervaduras de la hoja bloquean eficazmente la propagación de algunas bacterias, hongos y nematodos que producen las distintas manchas foliares "angulares" debido a que su avance es sólo en las zonas comprendidas entre las nervaduras de la hoja y no a través de ellas.

Estructuras de defensa que se forman en respuesta a las infecciones patogénicas

Aunque algunos patógenos se ven imposibilitados de entrar e invadir a las plantas debido a que éstas presentan estructuras de defensa internas o superficiales preformadas, la mayoría de ellos logran penetrar en sus hospedantes y producir diversos grados de infección. Sin embargo, incluso después de que el patógeno ha penetrado las estructuras de defensa preformadas, las plantas muestran varios grados de resistencia que consisten en la formación de uno o más tipos de estructuras que tienen más o menos una cierta efectividad para contrarrestar las invasiones posteriores de los patógenos sobre ellas. Algunas de las estructuras de defensa formadas incluyen a los tejidos que impiden el avance del patógeno (hacia el interior de la planta), por lo

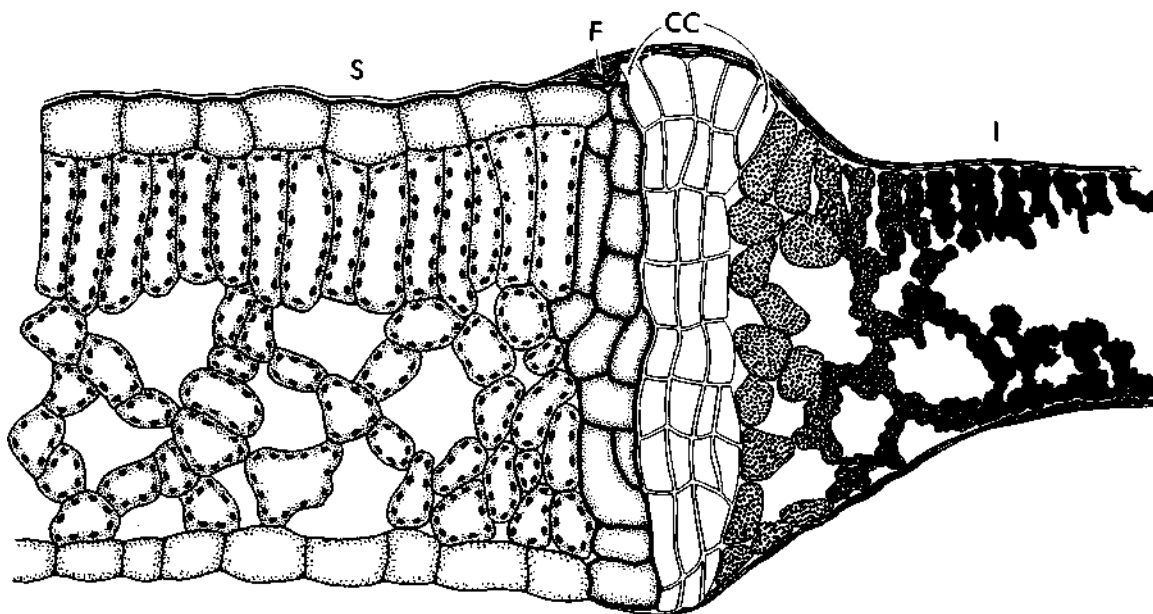


Figura 5-1: Formación de una capa de corcho entre las zonas sanas e infectadas de la hoja. CC = capa de corcho; S = zona foliar sana; I = zona foliar infectada; F = felógeno. (Según Cunningham, 1928.)

que se les denomina **estructuras histológicas de defensa**; otras comprenden las paredes de las células invadidas y se les denomina **estructuras celulares de defensa**; todavía otras incluyen al citoplasma de las células atacadas y al proceso se le denomina **reacción de defensa citoplásmica**. Por último, la muerte de las células invadidas puede proteger a la planta de otras invasiones, por lo que se le denomina al proceso **reacción necrótica o reacciones de hipersensibilidad**.

Estructuras histológicas de defensa

Formación de capas de corcho La infección que ocasionan los hongos, bacterias e incluso algunos virus y nematodos en las plantas con frecuencia induce la formación de varias capas de células de corcho más allá de la zona donde se ha producido la infección (figuras 5-1 y 5-2), aparentemente como resultado de la estimulación que ejercen las sustancias que secreta el patógeno sobre las células del hospedante. Las capas de corcho no solo inhiben el avance que pueda intentar el patógeno sobre las otras células, sino también bloquean la difusión de cualquier sustancia que el patógeno pueda secretar. Además, estas capas detienen el flujo de agua y nutrientes desde las zonas sanas hasta la zona infectada y suprimen la nutrición del patógeno.

De esta forma, los tejidos muertos e incluso el patógeno quedan delimitados por las capas de corcho y permanecen en ese sitio formando lesiones necróticas (manchas) que muestran un tamaño y una forma bastante uniformes en cada una de las interacciones hospedante-patógeno (véanse las figuras 11-39, 11-43, 11-46 C, 11-48 a 11-53, 11-86 y 14-10), o bien son expulsados hacia el exterior por los tejidos sanos subyacentes hasta formar costras que posteriormente se desprenden, librando así al hospedante de la presencia del patógeno (véanse las figuras 11-65, 11-103, 12-10, 12-19 B y 12-31).

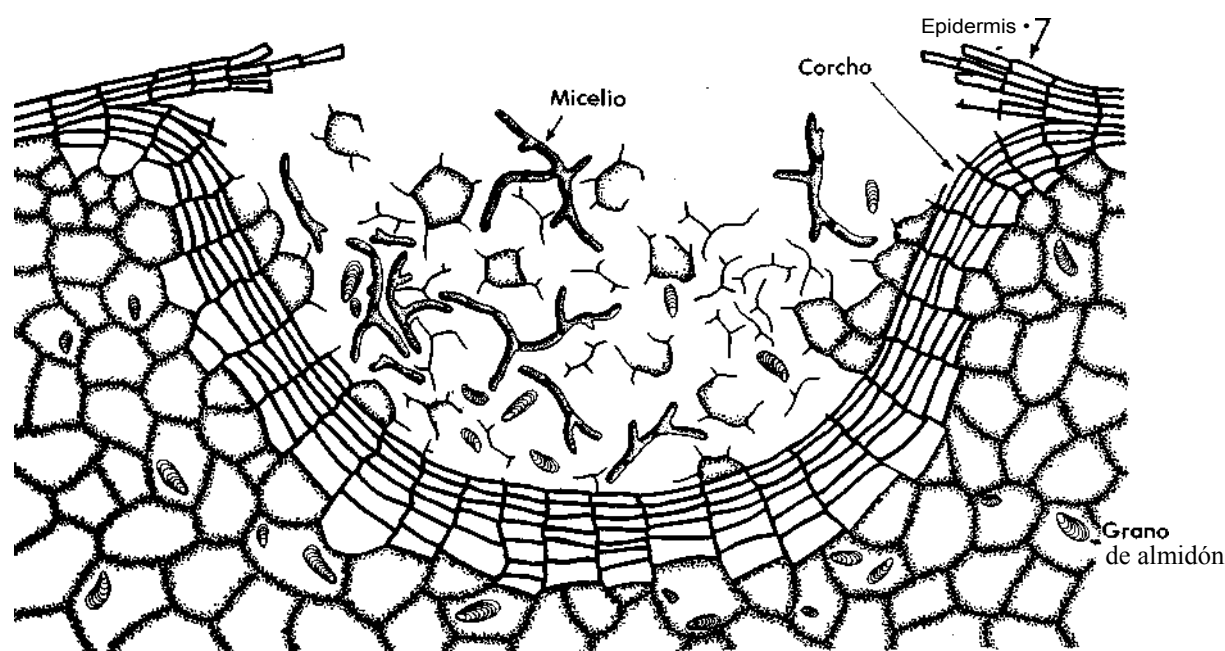


Figura 5-2: Formación de una capa de corcho en el tubérculo de papa después de haber sido infectado por *Rhizoctonia*. (Según G. E. Ramsey, 1917). *J. Agr. Res.* 9:421-426.)

Formación de las capas de abscisión. Las capas de abscisión se forman sobre las hojas jóvenes y funcionales de los árboles frutales de hueso duro después de haber sido infectadas por cualquiera de los distintos hongos, bacterias o virus (véase la figura 12-11). La capa de abscisión consta de una abertura que se forma entre dos capas circulares de células foliares en torno al foco de infección. Después de que ésta se ha producido, la lámina media localizada entre esas dos capas de células se disuelve a lo largo del grosor de la hoja, separando por completo la zona central del resto de la hoja (figura 5-3). Gradualmente, esta zona se seca, muere y desprende, llevándose consigo al patógeno. De esta forma, la planta, al deshacerse de esa zona infectada junto con unas cuantas células todavía sanas, impide que el resto de los tejidos de la hoja sean invadidos por el patógeno o que sean afectados por sus secreciones tóxicas.

Formación de tílides. Las tílides se forman en los vasos xilemáticos de la mayoría de las plantas que se encuentran bajo condiciones ambientales adversas y durante la invasión que llevan a cabo la mayoría de los patógenos vasculares. Las tílides son crecimientos excesivos del protoplasto de las células parenquimatosas adyacentes, las cuales se proyectan hacia los vasos xilemáticos a través de puntuaciones (figura 5-4). Las tílides presentan paredes celulósicas y pueden, debido a su tamaño y abundancia, obstruir completamente a los vasos. En algunas variedades de planta, las tílides se forman rápida y abundantemente frente al patógeno (en tanto éste se encuentre en las raíces jóvenes), bloqueando su avance y por lo tanto, permitiendo que las plantas permanezcan vivas y sean resistentes a ese patógeno. Las variedades vegetales que forman pocas tílides o ninguna frente al patógeno son siempre susceptibles a las enfermedades.

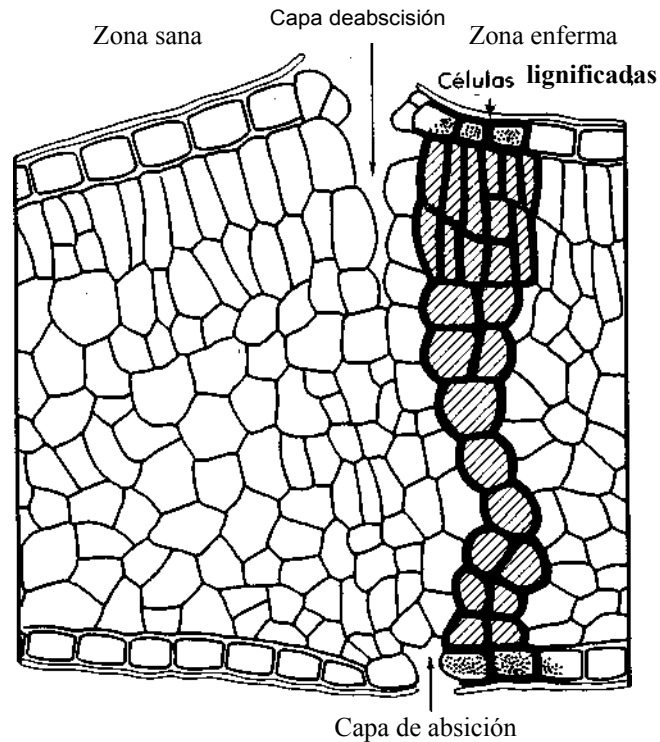


Figura 5-3: Formación de una capa de abscisión en torno a un punto infeccioso de una hoja de *Prunus*. (Según Samuel, 1927.)

Depósito de sustancias gomosas. Muchas plantas después de haber sufrido daños o haber sido infectadas por algún patógeno, producen varios tipos de gomas alrededor de las lesiones. La secreción de gomas es un fenómeno bastante común en los frutales de hueso, pero también se produce en la mayoría de las plantas. La función defensiva que desempeñan las gomas se

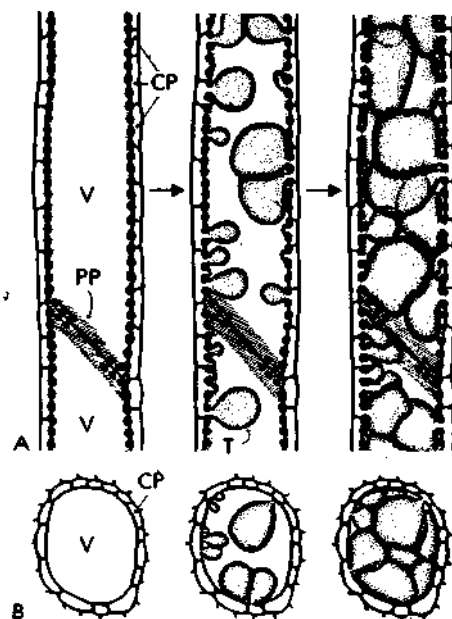


Figura 5-4: Desarrollo de tílides en los vasos xilémicos. Vista de un corte longitudinal (A) y transversal (B) de vasos sanos (izquierda) y de los vasos con tílides. Los vasos de la derecha están completamente llenos de tílides. PP = placa de perforación; V = vaso xilémico; CP = célula parenquimatosa del xilema; T = tílides.

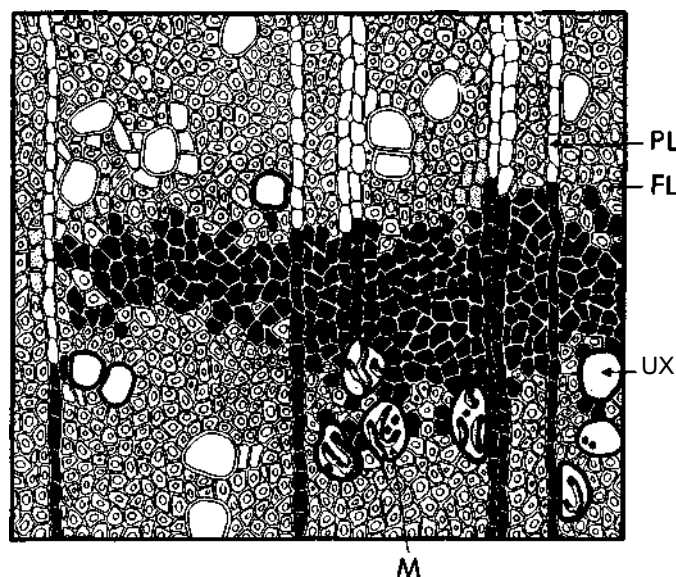


Figura 5-5: Barrera de goma en una ramita de manzano infectada por *Physalospora cydoniae*. M = núcleo del hongo en los vasos; VX = vaso xilemático; FL = fibra leñosa; PL = parénquima leñoso. (Según Hesler, 1916.)

debe al hecho de que se depositan con gran rapidez en los espacios intercelulares y dentro de las células que rodean el sitio de la infección, formando así una barrera impenetrable que encierra por completo al patógeno (figura 5-5). De esta forma, el patógeno queda aislado, carece de nutrientes y muere tarde o temprano.

Estructuras celulares de defensa

Las estructuras celulares de defensa incluyen cambios morfológicos en la pared celular o cambios derivados de ella cuando la célula es invadida por el patógeno. Sin embargo, la efectividad de estas estructuras como mecanismos de defensa es limitada. Tres tipos principales de estas estructuras se han observado en las enfermedades de las plantas: a) La capa externa de la pared celular de las células parenquimatosas que entra en contacto con grupos de bacterias incompatibles se hincha, y este hinchamiento va acompañado de la producción de material fibrilar amorfo que rodea y atrapa a las bacterias y evita que se multipliquen; b) engrasamiento de las paredes celulares en respuesta a algunos virus y hongos patógenos, como es el caso de la respuesta de una lesión local a las infecciones virales y la respuesta del pepino al hongo de la sarna, *Cladosporium cucumerinum*. El material de engrasamiento parece ser de naturaleza celulósica, pero suele estar saturado de sustancias fenólicas que aumentan aún más su resistencia a la penetración; c) depósitos de calosa, **papilas**, en la superficie interna de las paredes celulares en respuesta a la invasión por hongos patógenos (véase la figura 2-5). Al parecer las células producen estas papilas al cabo de algunos minutos después de haber sido lesionadas y al cabo de 2 a 3 horas después de haber sido inoculadas con los microorganismos. Aunque la función principal de las papilas al parecer es reparar el daño celular, a veces —en particular si las papilas están presentes antes de la inoculación— parecen evitar también que el patógeno entre subsecuentemente en la célula. En

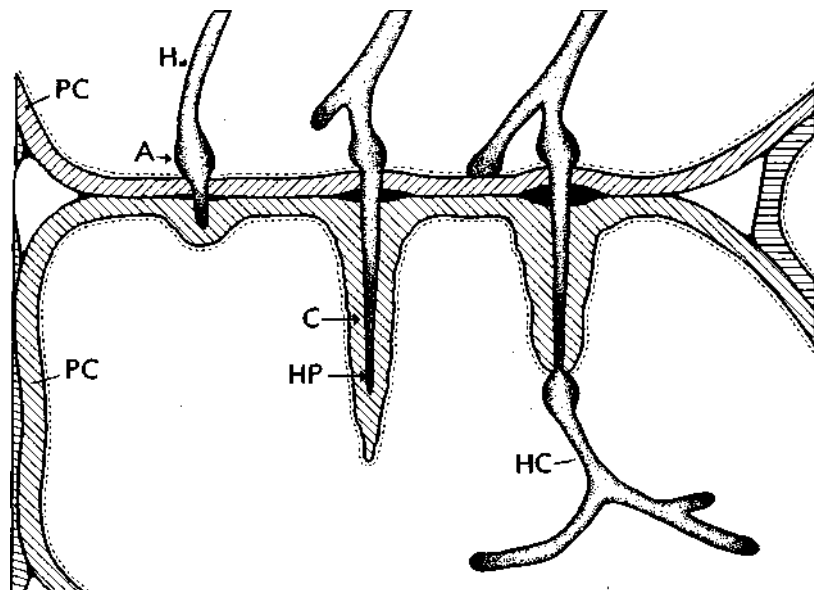


Figura 5-6: Formación de una cubierta protectora en torno a una hifa que perfora la pared celular. PC = pared celular; H = hifa; A = apresorio; HP = hifa penetrante aún encerrada en la cubierta; HC = hifa en el citoplasma; C = cubierta protectora.

algunos casos, las puntas de las hifas de los hongos que penetran una pared celular y crecen hacia el lumen celular son rodeadas por materiales celulósicos (de calosa) que después se saturan de sustancias fenólicas y forman una **vaina o "lignitubérculo"** en torno a la hifa (figura 5-6).

Reacción de defensa citoplásmica

En algunos casos de hongos poco patógenos y de crecimiento lento que inducen enfermedades crónicas o condiciones casi simbióticas, el citoplasma de las células envuelve al grupo de hifas y el núcleo se extiende hasta el punto donde se divide en dos partes. En algunas células invadidas, la reacción citoplásmica es anulada y su protoplasto desaparece en tanto aumenta el desarrollo del hongo. Sin embargo, en algunas de las células invadidas el citoplasma y el núcleo se agrandan. En estos casos, el citoplasma se hace granular y denso, y varias partículas o estructuras aparecen en él. Por último, el micelio del patógeno se desintegra y se detiene la invasión.

Reacción de defensa necrótica: Defensa mediante hipersensibilidad

En la mayoría de las relaciones que se establecen entre el hospedante y el patógeno, este último puede llegar a penetrar la pared celular, pero tan pronto como entra en contacto con el protoplasto de la célula, el núcleo se desplaza hacia él y en poco tiempo se desintegra y aparecen en el citoplasma granulos de color café y en forma de resina, primero en torno al patógeno y después por todo el citoplasma. Mientras aumenta el cambio de coloración del citoplasma de la célula vegetal y se produce la muerte, las hifas del hongo empiezan a degenerar (figura 5-7). En la mayoría de los casos, las hifas no se desarrollan fuera de las células vegetales, por lo que cesa la invasión de esas hifas.

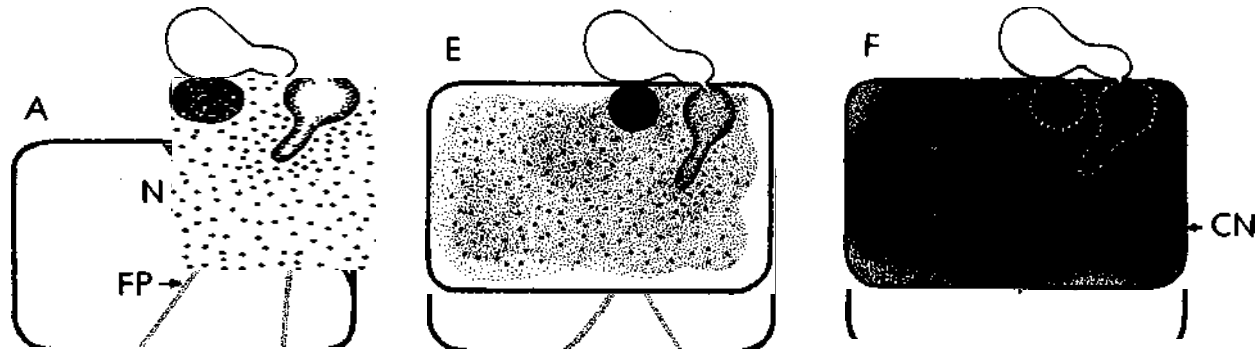


Figura 5-7: Etapas de desarrollo de la reacción de defensa necrótica en la célula de una variedad muy resistente de papa infectada por *Phytophthora infestans*, N = núcleo; FP = filamentos protoplásmicos; Z = zoospora; H = hifa; G = material granular; CN = célula necrótica. (Según K. Tomiyama, 1956. *Ann. Phytopathol. Soc.* 21: 54-62.)

En las infecciones de las hojas ocasionadas por bacterias, la reacción de hipersensibilidad da como resultado la destrucción de todas las membranas celulares de las células que están en contacto con las bacterias, produciendo desecación y necrosis de los tejidos de las hojas que han sido infectados por esos patógenos.

El tipo de defensa necrótico o hipersensible es bastante común, particularmente en las enfermedades que ocasionan los virus, nematodos y hongos parásitos obligados. Al parecer, los tejidos necróticos aíslan al parásito obligado de las sustancias vivas (de las que depende por completo para nutrirse, crecer y propagarse), lo cual conduce a su inanición y muerte. Es probable que cuanto más rápido mueren las células del hospedante después de haber sido infectadas, se hace más resistente a la infección.

BIBLIOGRAFÍA

- Agrios, G. N. (1980). Escape from disease. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 17-37. Academic Press, New York.
- Aist, J. R. (1976). Papillae and related wound plugs of plant cells. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14, 145-163.
- Aist, J. R. (1983). Structural responses as resistance mechanisms. In "The Dynamics of Host Defense" (J. A. Bailey and B. J. Deverall, eds.), pp. 33-68. Academic Press, Orlando, Florida.
- Akai, S. (1959). Histology of defense in plants. In "Plant Pathology" (J. G. Horsfall and A. E. Dimond, eds.), Vol. 1, pp. 391-434. Academic Press, New York.
- Akai, S., and Fukutomi, M. (1980). Preformed internal physical defenses. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 139-159. Academic Press, New York.
- Beckman, C. H. (1980). Defenses triggered by the invader. Physical defenses. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 225-245. Academic Press, New York.
- Beckman, C. H. (1987). "The Nature of Wilt Diseases of Plants." APS Press, St. Paul, Minnesota.
- Beckman, C. H. and Talboys, P. W. (1981). Anatomy of resistance. In "Fungal Wilt Diseases of Plants" (M. E. Mace, A. A. Bell, and C. H. Beckman, eds.), pp. 487-521. Academic Press, New York.
- Bell, A. A. (1980). The time sequence of defense. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 53-73. Academic Press, New York.
- Campbell, C. L., Huang, J.-S., and Payne, G. A. (1980). Defense at the perimeter: The outer walls and the gates. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 103-120. Academic Press, New York.
- Cunningham, H. S. (1928). A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. *Phytopathology* 18, 717-751.
- Hart, H. (1929). Relation of stomatal behaviour to stem-rust resistance in wheat. *J. Agric. Res. (Washington, D. C.)* 39, 929-948.
- Hart, H. (1931). Morphologic and physiologic studies on stem-rust resistance in cereals. *Minn., Agric. Exp. Stn., Tech. Bull.* 266, 1-76.
- Hesler, L. R. (1916). Black rot, leaf spot, and canker of pomaceous fruits. -*N. Y., Agric. Exp. Stn. (Ithaca) Bull.* 379, 53-148.
- Kiraly, Z. (1980). Defenses triggered by the invader: Hypersensitivity. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 201-224. Academic Press, New York.
- Martin, J. T. (1964). Role of cuticle in the defense against plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2, 81-100.
- Samuel, G. (1927). On the shot-hole disease caused by *Cladosporium carpophilum* and on the "shot-hole" effect. *Ann. Bot. (London)* 41, 375-404.
- Sherwood, R. T., and Vanee, C. P. (1980). Resistance to fungal penetration in Gramineae. *Phytopathology* 70, 273-279.
- Stockwell, V., and Hanchey, P. (1983). The role of the cuticle in resistance of beans to *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 73, 1640-1642.
- Weimer, J. L., and Harter, L. L. (1921). Wound-cork formation in the sweet potato. *J. Agric. Res. (Washington, D. C.)* 21, 637-647.

Defensa metabólica (bioquímica)

Aun cuando las características estructurales proporcionen a las plantas varios grados de defensa contra el ataque de los patógenos, cada vez se hace más evidente que la resistencia de una

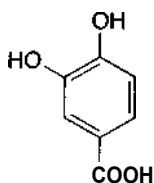
planta al ataque de un patógeno no estriba tanto en las barreras estructurales sino en las sustancias que producen sus células antes o después de haber producido la infección. Esto lo apoya el hecho que un determinado patógeno no infectará a ciertas variedades de planta aunque éstas no presenten o formen algún tipo de barrera estructural. Un caso semejante se presenta en las variedades resistentes, en las que la velocidad de desarrollo de la enfermedad decae, y en el último de los casos se anula por completo, aún en ausencia de defensas estructurales. Además, la mayoría de los patógenos que penetran en forma natural en las plantas no hospedantes o los que son inoculados artificialmente en plantas de ese tipo, no producen infección aun cuando al parecer no exista alguna estructura visible que les impida hacerlo. Todos estos ejemplos sugieren que los mecanismos de defensa son de naturaleza química más que estructural, y que a ellos se debe la resistencia a la infección causada por ciertos patógenos que muestran algunas plantas.

Defensa bioquímica preexistente

Inhibidores liberados por las plantas en su medio ambiente

Por lo general, las plantas exudan una gran variedad de sustancias a través de la superficie de sus raíces y de sus demás órganos aéreos. Sin embargo, algunos de los compuestos que liberan ciertos tipos de plantas, al parecer tienen una función inhibitoria ante el ataque de ciertos patógenos. Los **exudados fungitóxicos** de las hojas de algunas plantas, como es el caso del tomate y la remolacha azucarera, se encuentran en una concentración suficiente para inhibir la germinación de las esporas de los hongos *Botrytis* y *Cercospora*, respectivamente, que se encuentran en el rocío o en las gotas de lluvia depositadas sobre esas hojas. Asimismo, en el caso del carbón de la cebolla, ocasionado por el hongo *Colletotrichum circinans*, las variedades resistentes tienen en general escamas rojas y contienen, aparte de los pigmentos rojos, los compuestos fenólicos ácido protocatéquico y catecol.

De igual forma, en presencia de tierra húmeda o gotas de agua que contienen conidios del hongo que ocasiona el carbón de la cebolla y que se depositan sobre la superficie de las cebollas rojas, las sustancias fungitóxicas se difunden en el líquido, inhiben la germinación de los conidios y hacen que éstos revienten, protegiendo así a la planta de la infección. Tanto los exudados fungitóxicos como la inhibición de la infección están ausentes en las variedades de cebolla de escama blanca susceptibles a esos patógenos.



Ácido protocatéquico

Defensa debida a la falta de factores esenciales

Falta de reconocimiento entre el hospedante y el patógeno Es posible que las plantas de una determinada especie o variedad no sean infectadas por un patógeno si las células de su superficie carecen de **factores de reconocimiento** específicos (moléculas o estructuras específicas) que son reconocidos por el patógeno. Si este último no reconoce a las plantas como

uno de sus hospedantes, es posible que no se fije a la planta o que no produzca sustancias infecciosas como enzimas, o estructuras, como apresorios, ganchos de infección. No se sabe qué tipos de moléculas o estructuras intervienen en el proceso de reconocimiento de plantas y patógenos, pero se piensa que incluyen quizá varios tipos de oligosacáridos y polisacáridos y proteínas o glucoproteínas (lectinas). Asimismo, se desconoce hasta qué grado estos fenómenos de reconocimiento determinan el éxito o el fracaso del inicio de la infección en cualquier combinación hospedante-patógeno en particular.

En las combinaciones hospedante-virus incompatibles, en las que el virus se introduce en las células heridas o en los protoplastos que han sido inoculados, es posible que no se desarrolle la infección debido a la falta de reconocimiento del ácido nucleico viral por los ribosomas del hospedante. Los ribosomas, que son incapaces de reconocer un sitio de iniciación específico en el ácido nucleico viral, no producen la enzima (replicasa) necesaria para sintetizar el ácido nucleico del virus y, en consecuencia, no se produce la enfermedad.

Falta de receptores sensibles del hospedante para las toxinas del patógeno En las combinaciones hospedante-patógeno en las que el patógeno (por lo común un hongo) produce una toxina específica del hospedante, se piensa que la toxina, que es la causa de los síntomas de este último, adhiere y reacciona con los receptores o sitios sensibles específicos de la célula. Sólo las plantas que tengan dichos receptores o sitios sensibles se enfermarán. Las plantas de otras variedades o especies que carezcan de dichos receptores o sitios permanecerán resistentes a la toxina y no desarrollarán síntomas.

Falta de nutrientes esenciales para el patógeno. Las especies o variedades de plantas que por alguna razón no producen alguna de las sustancias esenciales para la supervivencia de un parásito obligado o para el desarrollo de la infección causada por algún parásito dado, serían resistentes al patógeno ya que necesitaría de esa sustancia. De esta manera, para que *Rhizoctonia* infecte una planta, esta última debe contar con alguna sustancia necesaria para formación de un colchón de hifas, a partir de la cual el hongo envía hacia la planta sus hifas de penetración. En plantas en las que aparentemente falta esta sustancia, no se forman los colchones de hifas, ni se produce la infección y las plantas son resistentes. Normalmente, el hongo no forma colchones de hifas en cultivos puros, pero los forma cuando se añaden al medio de cultivo extractos de una planta susceptible, pero no de una planta resistente. Asimismo, ciertos mutantes de *Venturia inaequalis*, la causa de la roña del manzano, que han perdido la capacidad para sintetizar cierto factor de crecimiento, también pierden la capacidad para causar infección. Sin embargo, cuando dicho factor de crecimiento se asperja sobre las hojas del manzano, durante la inoculación con el mutante, este último no sólo sobrevive, sino que también causa infección. Sin embargo, la infección continúa avanzando sólo mientras el factor de crecimiento se añade externamente al mutante. En algunas relaciones hospedante-patógeno, la enfermedad se desarrolla, pero su magnitud puede disminuir por el hecho de que están presentes ciertas sustancias del hospedante en bajas concentraciones. Por ejemplo, la pudrición blanda bacteriana de las papas, causada por *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*, es menos severa en papas con un bajo contenido de azúcares reductores que en papas con un alto contenido en este compuesto.

Inhibidores presentes en las células vegetales antes de la infección

No se sabe con certeza si cualquier planta es resistente o no a las enfermedades sólo porque en sus células existe un compuesto inhibidor antes de que se produzca la infección. Varios

compuestos fenólicos y taninos, existentes en altas concentraciones en las células de las hojas o frutos jóvenes, se han propuesto como el factor que determina la resistencia de los tejidos jóvenes a los microorganismos patógenos como *Botrytis*. Muchos de estos compuestos son potentes inhibidores de muchas enzimas hidrolíticas, incluyendo las pectolíticas, enzimas de la maceración de los fitopatógenos. Conforme los tejidos jóvenes van envejeciendo, disminuye rápidamente su capacidad inhibitoria y su resistencia a la infección. Otros tipos de compuestos preformados, como por ejemplo las saponinas **tomatina** en el tomate y la **avenacina** en las avenas, tienen actividad antifúngica, pero se desconoce su contribución en la resistencia de sus hospedantes contra los hongos patógenos.

Además de los compuestos antifúngicos de molécula simple, mencionados anteriormente, se ha dado a conocer que varias proteínas funcionan como inhibidores de las enzimas hidrolíticas de los patógenos que intervienen en la degradación de la pared celular del hospedante. Por otra parte, las células vegetales también contienen enzimas hidrolíticas, algunas de las cuales, como las **glucanasas y las quitinasas**, causan la degradación de los componentes de la pared celular del patógeno y, por tanto, contribuyen a la resistencia a la infección. Por ejemplo, en plantas que sufren marchitez vascular, se ha observado a veces que ocurre degradación de las hifas del hongo patógeno. Sin embargo, en general se desconoce la importancia de todos estos tipos de inhibidores que determinan la resistencia a las enfermedades.

Defensa metabólica inducida por el ataque de los patógenos

Inhibidores bioquímicos que producen las plantas en respuesta a los daños ocasionados por el patógeno

Las células y tejidos vegetales responden a los daños ocasionados ya sea por los patógenos o por agentes mecánicos o químicos mediante una serie de reacciones bioquímicas que tienden a aislar al agente causal y a sanar la zona afectada. Con frecuencia, esa reacción está relacionada con la producción de sustancias fungitóxicas en torno a la zona dañada y a la formación de capas de tejidos protectores como los callos y el corcho. Algunos de los agentes químicos producidos de esa forma se hallan en concentraciones lo bastante altas como para inhibir el desarrollo de la mayoría de los hongos y bacterias que, por lo tanto, son incapaces de infectar a la planta. Dichos agentes incluyen a la mayoría de los compuestos fenólicos tales como los ácidos clorogénico y caféico, a los productos de la oxidación de los compuestos fenólicos y a las fitoalexinas, que en su mayoría también son compuestos fenólicos.

Defensa por medio de la reacción de hipersensibilidad

La reacción de hipersensibilidad es uno de los mecanismos de defensa más importantes de las plantas. Esto ocurre solamente en combinaciones incompatibles entre plantas hospedantes y patógenos como hongos, bacterias, virus y nematodos. En estas combinaciones, no se observa diferencia alguna en la forma de penetración del patógeno en la epidermis de plantas susceptibles y resistentes. Sin embargo, después de la infección, las células infectadas en las variedades resistentes perdieron rápidamente su turgencia, se volvieron de color café y murieron; mientras que en las células infectadas de variedades susceptibles sobrevivieron mucho más tiempo. En las células infectadas de variedades resistentes, suceden numerosos cambios fisiológicos así como en las células que las rodean, mientras que en las células de las va-

riedades susceptibles no ocurren éstos o suceden en una proporción mucho más baja. Los cambios en las reacciones hipersensibles comprenden la pérdida de la permeabilidad de las membranas celulares, aumento de la respiración, acumulación y oxidación de compuestos fenólicos y la producción de fitoalexinas. Como resultado final, de esta intensa actividad intracelular, se produce la muerte y colapso de las células infectadas y las que las rodean. Así, los hongos y las bacterias patógenas que se encuentran dentro del área de actividad de la reacción hipersensible, permanecen aislados por el tejido necrótico y mueren rápidamente. En las enfermedades virales, la reacción de hipersensibilidad siempre da como resultado la formación de las llamadas lesiones locales, en las cuales el virus podría sobrevivir por un tiempo considerable, pero generalmente, está en concentraciones muy bajas y su diseminación, más allá de la lesión, se detiene. Esto siempre sucede como regla general.

Defensa debida a una mayor concentración de compuestos fenólicos

Algunos de los fenoles relacionados con la resistencia a las enfermedades se encuentran profusamente en las plantas ya sea sanas o enfermas, pero su síntesis o acumulación al parecer aumenta después de haberse producido la infección. A estos compuestos se les puede denominar compuestos fenólicos "comunes". Sin embargo, algunos otros fenoles no los producen las plantas sanas, excepto cuando son estimuladas por algún patógeno o por el daño ocasionado por un agente químico o mecánico. A estos compuestos se les conoce como **fitoalexinas**.

Compuestos fenólicos "comunes" Con frecuencia se ha observado que ciertos compuestos fenólicos "comunes" que son tóxicos para los patógenos, se producen y acumulan a un ritmo mucho mayor después de haberse producido una infección en una variedad resistente que en una susceptible. Algunos ejemplos de esos compuestos son el ácido clorogénico, el ácido caféico y escopoletina, etc. (figura 5-8). Aun cuando alguno de esos compuestos fenólicos comunes llegue a alcanzar concentraciones que pudieran ser tóxicas para el patógeno, debe

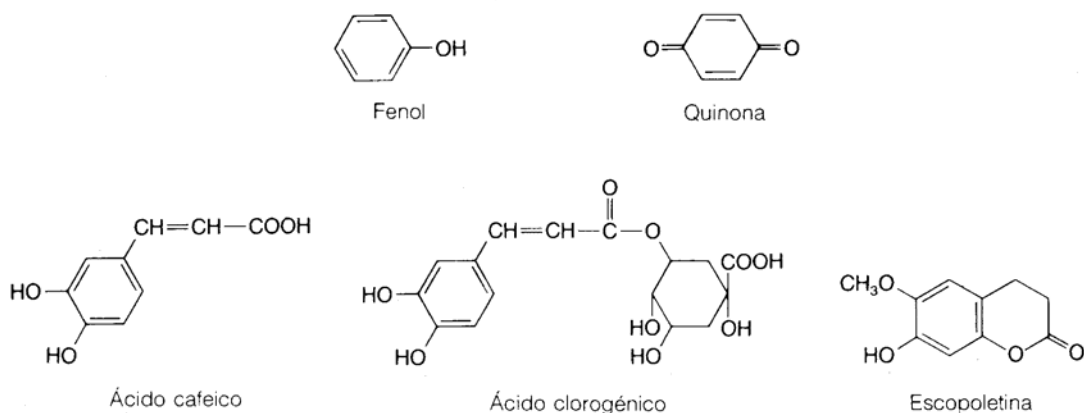
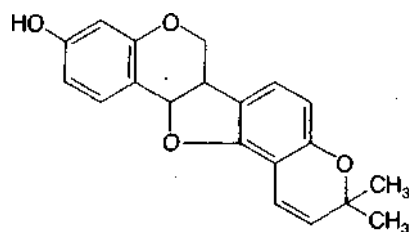


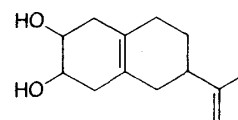
Figura 5-8: Estructuras del fenol y de la quinona y de tres compuestos fenólicos comunes de las plantas que son tóxicos para los patógenos.

tenerse en cuenta que algunos de ellos aparecen concurrentemente en los mismos tejidos enfermos y que el efecto tóxico combinado de todos los fenoles fungitóxicos presentes (más que el de cada uno de ellos por separado), es posiblemente el responsable de la inhibición de las infecciones en las variedades resistentes.

Fitoalexinas Las fitoalexinas son sustancias tóxicas que las plantas producen en cantidades apreciables sólo después de haber sido estimuladas por los diferentes tipos de microorganismos fitopatógenos, o bien después de haber sufrido daños causados por agentes químicos o mecánicos. Las fitoalexinas se producen por las células sanas adyacentes a las células necróticas y dañadas, en respuesta a sustancias que difunden a partir de las células dañadas. Las fitoalexinas no se producen durante las infecciones hitróficas y se acumulan en torno a los tejidos necróticos tanto resistentes como susceptibles. La resistencia ocurre cuando una o más fitoalexinas alcanzan una concentración suficiente para inhibir el desarrollo del patógeno. La mayoría de las fitoalexinas conocidas son tóxicas a los hongos fitopatógenos cuyo desarrollo inhiben, pero algunas también son tóxicas a bacterias, nematodos y otros organismos patógenos. Varias docenas de compuestos químicos que tienen propiedades químicas similares a las de las fitoalexinas se han aislado de plantas que pertenecen a más de 20 familias. La mayoría de esas fitoalexinas se producen en las plantas en respuesta a la infección causada por hongos, pero se ha demostrado también que algunas bacterias, virus y nematodos inducen la producción de estas sustancias. Algunas de las fitoalexinas mejor estudiadas incluyen a la faseolina y a la cievitona en el frijol, la pisatina en el chícharo, la gliceolina en la soya, alfalfa y trébol, la rishitina en la papa, el gopisol en el algodón y el capsidiol en el chile.



Faseolina



Rishitina

La producción de fitoalexinas se estimula en el hospedante por la presencia de ciertas sustancias del patógeno denominadas "**inductores**". La mayoría de los compuestos inductores de fitoalexinas por lo general son sustancias de alto peso molecular que forman parte de la pared celular del hongo, como glucanos, quitosano, glucoproteínas y polisacáridos. La mayoría de estos inductores son específicos, es decir, existen en las razas del patógeno tanto compatibles como incompatibles e inducen la acumulación de las fitoalexinas en la planta sin importar de la variedad de que se trate. Sin embargo, algunos de los inductores de fitoalexinas son específicos, pues la acumulación de la fitoalexina que inducen en ciertas variedades compatibles e incompatibles es simultánea con la acumulación de la fitoalexina inducida por las razas del patógeno. Aunque se piensa que la mayoría de los inductores de fitoalexinas se originan en el patógeno, algunas de estas sustancias son producidas por las células vegetales en respuesta a la infección, o bien se liberan de la pared celular después de que ésta es degradada parcialmente por las enzimas del patógeno.

En algunos casos, al parecer la producción de fitoalexinas en las relaciones hospedante-patógeno susceptibles (compatibles) es inhibida por supresores producidos por el patógeno. Los supresores al parecer también son glucanos, glucoproteínas o una de las toxinas producidas por el patógeno.

Aún no se conocen bien los mecanismos mediante los cuales se relacionan los inductores, supresores y producción de fitoalexinas, y los genes que confieren resistencia o susceptibilidad y la expresión de estas características. Se han propuesto varias hipótesis para explicar la interrelación de estos factores, pero se necesitan hacer muchas más investigaciones antes de que pueda darse una explicación satisfactoria.

Las especies o razas de hongos que infectan una determinada especie vegetal, al parecer estimulan la producción de concentraciones de fitoalexinas, casi siempre bajas, a las que estimulan las no patógenas. Por ejemplo, en el caso de la pisatina producida por las vainas de chícharo inoculadas con el hongo patógeno *Ascochyta pisi*, diferentes variedades de chícharo producen distintas concentraciones de esta fitoalexina, las cuales casi siempre se relacionan con la resistencia que presenta la variedad ante el ataque del patógeno. Cuando esa misma variedad se inocula con diferentes cepas del hongo, la concentración de pisatina producida varía de acuerdo con la cepa del hongo que se utilizó para hacer la inoculación y es, por lo general, inversamente proporcional a la virulencia que cada cepa particular presenta sobre la variedad del chícharo. Asimismo, en plantas de soya infectadas por el hongo *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*, las interacciones incompatibles de razas del hongo y variedades del hospedante produjeron acumulación más temprana y concentraciones más altas de la fitoalexina gliceolina que las combinaciones de razas y variedades compatibles. Se ha considerado que esas concentraciones más altas de gliceolina en las combinaciones hospedante-patógeno incompatibles, se deban como resultado de una menor biodegradación y no de una mayor biosíntesis de la fitoalexina en cuestión. Sin embargo, en algunos casos, como por ejemplo en las interacciones que se establecen entre plantas de frijol y el hongo *Colletotrichum lindemuthianum* y plantas de papa y el hongo *Phytophthora infestans*, las fitoalexinas faseolina y rishitina, respectivamente, alcanzan concentraciones iguales o mayores en las relaciones hospedante-patógeno compatibles (susceptibles) que en aquellas incompatibles (resistentes).

Por otra parte, tal parece que las razas o especies de hongos patógenos son menos sensibles a la toxicidad de la(s) fitoalexina(s) producida(s) por sus plantas hospedantes que los hongos que no son patógenos. Se ha demostrado que esto ocurre en los numerosos sistemas hospedante-patógeno, como es el caso de la reacción a la pisatina en la relación que se establece entre el chícharo y el hongo *Ascochyta pisi*. Asimismo, se ha encontrado que se acumulan altos niveles de pisatina y faseolina en las relaciones susceptibles establecidas entre el chícharo y *Fusarium solani* f. sp. *pisii* y entre el frijol y *F. solani* f. sp. *phaseoli*, respectivamente, sin que se observe aumento en la resistencia del hospedante, al parecer debido a que cada patógeno puede tolerar la fitoalexina de su hospedante. Se ha sugerido que estos y quizá otros patógenos tienen un mecanismo de tolerancia adoptivo que les permite tolerar mayores concentraciones de la fitoalexina de su hospedante después de haberse expuesto inicialmente a menores concentraciones de esa sustancia. Se sabe que muchos hongos patógenos metabolizan la fitoalexina de su hospedante hasta un compuesto no tóxico y que, por tanto, disminuyen su efectividad. Sin embargo, también se sabe que numerosos hongos patógenos logran causar enfermedad aun cuando sean sensibles a las fitoalexinas de su hospedante o sean incapaces de metabolizarlas. Además, algunos hongos que degradan o toleran ciertas fitoalexinas son incapaces de infectar a las plantas que las producen.

En general, al parecer las fitoalexinas tienen una función decisiva o complementaria en la reacción de defensa de algunos hospedantes ante el ataque de ciertos patógenos, pero cabe decir que aún se desconoce su importancia (si es que tienen alguna) como los factores de resistencia a la enfermedad en la mayoría de las relaciones hospedante-patógeno.

Fenoles fungitóxicos que se liberan a partir de complejos fenólicos no tóxicos

Muchas plantas contienen glucósidos no tóxicos, es decir, compuestos que consisten en un azúcar (como la glucosa) que con frecuencia se une a otra molécula fenólica. Se sabe que varios hongos y bacterias producen o liberan de los tejidos de las plantas una enzima (la glucosidasa) que hidroliza a moléculas fenólicas complejas y libera al compuesto fenólico del complejo. Algunos de esos compuestos fenólicos ejercen una gran toxicidad sobre el patógeno y al parecer tienen una importante función en la defensa de las plantas contra las infecciones.

Función de las enzimas que oxidan al fenol en la resistencia a las enfermedades

La actividad de la mayoría de las enzimas que oxidan al fenol (polifenoloxidasas) casi siempre es mayor en los tejidos infectados de las variedades resistentes que en los de las plantas susceptibles que han sido infectadas o en las plantas sanas no infectadas. La importancia de la actividad de la polifenoloxidasa en la resistencia a las enfermedades probablemente se debe a su propiedad de oxidar los compuestos fenólicos hasta quinonas, las cuales con frecuencia son mucho más tóxicas a los microorganismos que los fenoles originales. Es razonable suponer que una mayor actividad de las polifenoloxidasas ocasionaría concentraciones mucho mayores de productos tóxicos resultantes de la oxidación y, por lo tanto, un mayor grado de resistencia a la infección. Otra enzima oxidasa, la **peroxidasa**, no sólo oxida a los compuestos fenólicos, sino también aumenta la velocidad de polimerización de esos compuestos en sustancias similares a la lignina, que se depositan en las paredes y papilas celulares e interfieren con el posterior crecimiento y desarrollo del patógeno.

La función de la síntesis inducida de enzimas

Los patógenos que atacan a las plantas al parecer inducen alteraciones en la síntesis de enzimas de ésta, que pueden dar lugar al desarrollo de varios grados de resistencia en torno a los sitios de infección. Una enzima que por lo regular exhibe una mayor actividad o una nueva síntesis, mucho mayor, en los tejidos enfermos es la **fenilalanina amoniaco liasa (PAL)**, que es una enzima clave en la producción de la molécula básica que se utiliza para la biosíntesis de la mayoría de los compuestos fenólicos, entre ellos las fitoalexinas y la lignina. La resistencia de las plantas ante un patógeno va a depender de la velocidad y el grado de la síntesis de una o varias enzimas que inducen los patógenos u organismos similares no patogénicos sobre la planta. Este tipo de defensa quizá se encuentra relacionado al producido por las cantidades incrementadas de los compuestos fenólicos comunes, fitoalexinas y otros compuestos, en cuyo caso se requieren otras enzimas para la síntesis de fitoalexinas, aunque existe la posibilidad de que los dos mecanismos funcionen por separado.

Defensa debida a la formación de sustratos resistentes a las enzimas del patógeno

La resistencia de las plantas frente a algunos patógenos, al parecer se debe a la presencia o formación de compuestos que no son fácilmente degradados por las enzimas de los patógenos que intentan invadirlas. Por lo común, esos compuestos son complejos como las pectinas, proteínas y cationes polivalentes como el calcio o el magnesio. La disponibilidad o acumulación de cualquiera de esos cationes cerca de la zona de infección da como resultado la formación de sales u otros complejos resistentes a la degradación que ocasionan las enzimas producidas por el patógeno. De esta forma, inhiben la maceración de los tejidos y confinan al patógeno en

lesiones de tamaño y área limitados. Ya se mencionó con anterioridad la eficacia de la impregnación de las papilas y paredes celulares con sustancias parecidas a la lignina ante el ataque de los patógenos.

Defensa debida a la inactivación de las enzimas del patógeno

Varios compuestos fenólicos o los productos de su oxidación, quizás inducen resistencia a las enfermedades debido al efecto inhibitorio que ejercen sobre las enzimas pectolíticas y de otros tipos del patógeno, más que sobre el mismo patógeno. En algunas enfermedades, cuanto más resistentes son las variedades vegetales o los tejidos, mayor es su contenido de polifenoles y, aun cuando esos fenoles no inhiban el desarrollo del patógeno, inhiben la actividad de sus enzimas pectinolíticas y con ello contribuyen a la resistencia de la planta. La resistencia que muestran muchos frutos jóvenes e inmaduros a la infección producida por hongos, como las manzanas contra *Monilinia* o uvas contra *Botrytis*, al parecer se debe a su alto contenido de esos compuestos fenólicos que inhiben la acción de las enzimas del patógeno. La poligalacturonasa del hongo *Diplodia*, que ocasiona la pudrición de poscosecha de las naranjas, es inhibida por una proteína que producen las células de la cascara de dichos frutos, pero aún no se ha determinado la función que tiene esa proteína en la resistencia a la enfermedad.

Defensa debida a la liberación de cianuros fungitóxicos a partir de complejos no tóxicos

Algunas plantas como el sorgo, la yuca y el trigo contienen glucósidos o ésteres cianogénicos no tóxicos en tanto que, en la célula, se encuentren aislados de ciertas enzimas hidrolíticas. Sin embargo, cuando las células sufren daño físico o están sometidas al estrés hasta un punto donde sus membranas se rompen y sus componentes celulares salen de sus compartimientos, las enzimas hidrolíticas reaccionan con los complejos cianogénicos y liberan el compuesto tóxico **cianuro** (HCN). El cianuro es tóxico para la mayoría de los organismos y microorganismos debido a que interfiere con el proceso respiratorio que se lleva a cabo en las mitocondrias, de modo que parecería que su liberación a partir de complejos no tóxicos en plantas cianogénicas daría a las plantas resistencia a los microorganismos patógenos. Sin embargo, en general no existe alguna correlación sólida entre el nivel de glucósidos cianogénicos en las plantas y la resistencia de estas últimas a patógenos específicos. Los hongos patógenos que infectan a las plantas cianogénicas parecen tener la capacidad de destoxificar el HCN convirtiéndolo en un metabolito no tóxico o, quizá, de utilizar algún mecanismo alternativo de respiración mitocondrial que es insensible al cianuro. Una de las enzimas que destoxifica al HCN es la formamida de hidrolasa, que convierte el cianuro en la formida no tóxica (HCONH₂). Se ha demostrado que, en general, la patogenicidad que muestran los hongos patógenos sobre las plantas cianogénicas es proporcional a la capacidad que tienen esos patógenos para producir la formamida hidrolasa y de destoxificar el cianuro liberado por los tejidos infectados. Al mismo tiempo, es posible que la presencia del cianuro en las plantas cianogénicas tenga una importante función en los mecanismos de defensa de estas plantas contra el ataque de los patógenos potenciales que carecen de la(s) enzima(s) necesaria(s) para destoxificar el cianuro.

Defensa debida a la destoxificación de las toxinas del patógeno

Por lo menos en algunas de las enfermedades en las que el patógeno produce toxinas, la resistencia a la enfermedad es la misma que la resistencia a las toxinas. Sin embargo, aún no se ha dado una explicación satisfactoria acerca de la resistencia a las toxinas.

Se sabe que la destoxificación de algunas toxinas, como es el caso del ácido fusárico y la piricularina, etc., es un fenómeno bastante común en las plantas y que tiene una importante función en la resistencia a la enfermedad. Las variedades resistentes metabolizan con gran rapidez esas toxinas o las combinan con otras sustancias para formar compuestos menos tóxicos o no tóxicos. Con frecuencia la cantidad de estos compuestos es proporcional a la resistencia de la variedad vegetal a la enfermedad.

Las plantas resistentes y las no hospedantes no se ven afectadas por las toxinas específicas que producen *Helminthosporium*, *Periconia* y *Alternaria*, pero aún no se sabe si la acción selectiva de esas toxinas depende de la presencia de sitios receptores en las variedades susceptibles (pero no en las resistentes), de la destoxificación de esas toxinas en las plantas resistentes o de algún otro mecanismo.

Defensa debida a la resistencia inducida

En las plantas, la **resistencia inducida** es el tipo de resistencia que aparece después de que las plantas han sido preinoculadas con varios agentes bióticos o previamente tratadas con varios agentes químicos o físicos. Se ha inducido resistencia en una amplia gama de plantas ante el ataque de hongos, bacterias, virus e incluso insectos. La resistencia inducida es no específica debido a que, sin importar el tipo de agente o patógeno utilizado como inductor, el nivel de resistencia en la planta aumenta ante varios patógenos. Por ejemplo, la infección que causa el virus del mosaico del tabaco en plantas de tabaco hipersensibles induce una resistencia sistémica ante este virus, así como ante otros virus, hongos (*Phytophthora*), bacterias (*Pseudomonas tabaci*) y áfidos. Por otra parte, la infección causada en el tabaco por un hongo que causa lesiones en la raíz (*Chalara* = *Thielaviopsis*) o por una bacteria que causa lesiones foliares (*Pseudomonas syringae*), induce resistencia sistémica contra el virus del mosaico del tabaco. La resistencia contra un determinado patógeno también puede inducirse inoculando previamente la planta con una de las razas incompatibles del patógeno, con bacterias o esporas de hongos, muertas con calor, o bien inoculando a la planta con el patógeno mientras ésta es todavía joven y aún no es susceptible al patógeno.

La resistencia inducida se observa inicialmente y está restringida a la zona que rodea a los sitios iniciales de infección (**resistencia local inducida**), pero al cabo de algunos días puede detectarse en las porciones no inoculadas de las hojas inoculadas, así como en hojas no inoculadas (*resistencia sistemática inducida*). La resistencia inducida se manifiesta por lesiones más pequeñas o a través de la resistencia total a una segunda infección causada por el mismo patógeno o por un patógeno distinto. Para que la resistencia inducida se manifieste, debe transcurrir un largo período entre el tratamiento de la inducción (primera inoculación) y la inoculación inductora. Es probable que deba transcurrir cierto tiempo antes de que ocurra la síntesis y el movimiento sistémico de una o varias sustancias de las hojas inoculadas a las hojas no inoculadas o a otras partes de la planta.

Además, de manifestarse como resultado de una infección primaria, la resistencia también puede inducirse tratando a las plantas con compuestos naturales como proteínas de la cápside de los virus, proteínas de bacterias u hongos, lipoproteínas, polisacáridos y RNA de levaduras, o bien con moléculas sintéticas, sobre todo polianiones como los ácidos poliacrílico, salicílico (aspirina) y 2-cloroetilfosfónico. Estas sustancias funcionan como inductores de resistencia local en la planta cuando son inyectadas o asperjadas, y de resistencia sistémica cuando son absorbidas a través de los pecíolos o las raíces. En general, cuanto mayor es la concentración del inductor, más rápida y más eficaz es la resistencia inducida en el hospedante.

La resistencia local inducida en hojas inoculadas (tratadas) en general se manifiesta al cabo de 2 a 3 días después de haber ocurrido la infección primaria (tratamiento), mientras que la resistencia sistémica inducida, si aparece, se manifiesta por lo común al cabo de 7 o más días después de haber ocurrido la infección primaria y puede durar entre 3 y 5 semanas. También, es posible evitar que se manifieste la resistencia inducida si las plantas se tratan con actinomicina D, que inhibe la transcripción del DNA celular al RNA mensajero y por lo tanto evita la síntesis de nuevas proteínas (enzimas). Esto sugiere que para que se manifieste la resistencia inducida, las células del hospedante deben tener la capacidad de llevar a cabo la transcripción y síntesis de nuevas enzimas, es decir, los inductores de resistencia activan la porción del genoma de la planta que determinan los mecanismos de defensa de la planta ante el ataque del patógeno.

El desarrollo de la resistencia inducida parece depender (o seguir) el desarrollo de la reacción de hipersensibilidad. Además, tanto la reacción de hipersensibilidad como la resistencia inducida en las plantas van acompañadas de la síntesis, en los tejidos resistentes, de uno o más tipos de nuevas proteínas solubles del hospedante, llamadas **proteínas b**. Asimismo, tanto la síntesis de estas proteínas, como la reacción de hipersensibilidad y la resistencia inducida, son inhibidas cuando las plantas se tratan con actinomicina D o se someten a altas temperaturas (30 a 35°C). Sin embargo, hasta ahora no se conoce ni la función (si es que tienen alguna) ni el mecanismo por el cual las proteínas b y la reacción de hipersensibilidad están asociadas a la resistencia inducida. También, se ha observado que aumentan los niveles de peroxidasas, fitoalexinas, lignificación y de polisacáridos que inhiben a la proteinasa, así como la actividad de la fenilalanina amoniaco liasa, en algunos hospedantes que desarrollan resistencia inducida; esto se ha propuesto como el mecanismo por el cual se desencadena esta última. Se tiene la idea de que las paredes de la célula vegetal tienen inductores tanto de fitoalexinas como del mecanismo de resistencia inducida. Cuando las células afectadas liberan inductores después de haber sido preinoculadas (o pretratadas con químicos), algunos de ellos permanecen activos durante poco tiempo y actúan, localmente, por lo pronto estimulan la producción de concentraciones adecuadas de fitoalexinas. Sin embargo, otros inductores son translocados sistémicamente por toda la planta e inducen la información de sustancias como inhibidores de la proteinasa, peroxidasa y proteínas b (que determinan la resistencia inducida), o bien inician una serie de reacciones en cadena que actúan en toda la planta y estimulan la producción de las sustancias que inducen la resistencia.

6 GENÉTICA DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

Introducción

La información genética de todos los organismos, es decir, la información que determina qué es lo que un organismo puede ser y hacer, está codificada en su DNA (ácido desoxirribonucleico). En el caso de los virus con RNA, en efecto, esta información está codificada en su RNA (ácido ribonucleico). En todos los organismos, la mayor parte del DNA existe en el(los) cromosoma(s). En los procariontes, es decir, los organismos que carecen de un núcleo organizado y limitado por una membrana, como por ejemplo las bacterias y los micoplasmas, sólo existe un cromosoma que se localiza en el citoplasma, mientras que en los eucariontes, es decir, los demás organismos, existen varios cromosomas, los cuales se encuentran en el núcleo. Sin embargo, muchos de los procariontes (si no es que todos) y cuando menos algunos de los eucariontes inferiores también tienen moléculas de DNA circular más pequeñas (los **plásmidos**) en su citoplasma. El DNA de los plásmidos también lleva información genética, pero se multiplica y distribuye independientemente del DNA de los cromosomas. Además, todas las células de los organismos eucarióticos tienen DNA en sus mitocondrias. Las células vegetales, además de que contienen DNA nuclear y mitocondrial, también tienen DNA en sus cloroplastos.

La información genética del DNA está codificada en forma lineal, según el orden de sus cuatro bases orgánicas (A = adenina, C = citosina, G = guanina y T = timina). Cada triplete de bases adyacentes codifica para un aminoácido en particular. Un **gen** es un segmento de una molécula de DNA, por lo común constituido de casi cien a quinientos o más tripletes adyacentes, que codifica para una molécula de proteína o, en algunos casos, una molécula de RNA. En realidad, en los eucariontes la región codificadora del gen suele estar interrumpida por segmentos de DNA no codificantes llamados **intrones**. Cuando un gen es activo, es decir, cuando se expresa, una de sus bandas de DNA se copia (transcrita) en RNA. Si el gen codifica para un RNA y este último es un RNA de transferencia (RNAt) o un RNA ribosomal (RNAr), la expresión del gen más o menos es completa después de la transcripción. Sin embargo, si el gen, como la vasta mayoría de genes, codifica para una molécula de proteína, el producto de la transcripción es un RNA mensajero (RNAm). El RNAm después se une a los ribosomas que, con la ayuda de los RNAs de transferencia, traducen la secuencia de bases del RNAm en una

secuencia específica de aminoácidos y finalmente sintetizan una proteína en particular. Cada gen codifica para una proteína distinta. Son las proteínas, que forman parte de la estructura de las membranas celulares o que actúan como enzimas, son las que le dan a las células y organismos sus propiedades características como forma, tamaño y color y determinan qué tipos de sustancias químicas serán producidas por las células.

De hecho, no todos los genes de una célula se expresan en todo momento, ya que los diferentes tipos de células en diferentes momentos tienen funciones y necesidades distintas. El hecho de que genes son activados, cuándo son activados o desactivados y por cuánto tiempo permanecen activos, está bajo el control de otros segmentos de DNA llamados **promotores o terminadores**, que funcionan como señales para que los genes se expresen o dejen de expresarse, respectivamente; o bien sirven como señales para la síntesis de RNAs y proteínas que a su vez funcionan como inductores, promotores y estimulantes de la expresión genética o como represores y terminadores de ella. En muchos casos de las interacciones que se establecen entre el hospedante y el patógeno, los genes de un componente son inducidos para que se expresen gracias a la acción de una sustancia producida por el otro componente. Por ejemplo, los genes que codifican para las enzimas del patógeno que degradan la pared celular del hospedante al parecer son inducidos por la presencia, en éste último, de macromoléculas de la pared celular que sirven de sustrato de esas enzimas. Asimismo, los genes que determinan las reacciones de defensa del hospedante, por ejemplo, la producción de fitoalexinas, tal parece que son inducidas por ciertas moléculas inductoras que produce el patógeno.

Genes y enfermedad

Cuando plantas diferentes como el tomate, el manzano o el trigo tienen una enfermedad debido a la infección por un patógeno, este último en general es distinto y con frecuencia específico para una determinada planta hospedante. De esta manera, el hongo *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* que causa la marchitez del tomate ataca sólo a esta planta y carece de efecto sobre el manzano, el trigo o cualquier otra planta. Asimismo, el hongo *Venturia inaequalis*, que causa la roña del manzano, afecta sólo a este árbol, mientras que el hongo *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, que causa la roya del tallo del trigo, ataca sólo al trigo. El factor que permite el desarrollo de una cierta enfermedad en un hospedante es la presencia, en el patógeno, de uno o más genes que determinan la especificidad o la virulencia sobre el hospedante en particular; además, se piensa que el hospedante tiene ciertos genes que determinan su susceptibilidad y especificidad para cierto patógeno.

El gen o los genes que determinan la virulencia en el patógeno generalmente son específicos para uno o varios tipos relacionados de plantas hospedantes. Asimismo, los genes que hacen que una planta hospedante sea susceptible a un determinado patógeno sólo existen en esa planta y quizá también en algunos tipos relacionados de plantas hospedantes. Por lo tanto, lo que determina el inicio y desarrollo de las enfermedades en las plantas es la presencia e interacción concurrentes de genes específicos que determinan la virulencia en el patógeno y la susceptibilidad en la planta hospedante. Así, el patógeno posee un juego de genes para la virulencia que existe específicamente en él y que actúa específicamente sobre su hospedante u hospedantes. Por otra parte, cada hospedante tiene un juego de genes que determinan su susceptibilidad contra un patógeno en particular, y esos genes sólo existen en ese hospedante en particular y, al parecer, sólo son específicos de un determinado patógeno. La especificidad de los genes que determinan las características de virulencia o susceptibilidad explica el por-

qué un patógeno que es virulento sobre un hospedante no es virulento sobre los demás tipos de plantas hospedantes y por qué una planta hospedante que es susceptible a un patógeno no es susceptible a todos los demás patógenos de otras plantas hospedantes.

De hecho, algunos patógenos son capaces de atacar a muchas clases (a veces cientos) de plantas hospedantes. Al parecer, esos patógenos pueden atacar a tantos hospedantes debido a que tienen muchos genes diversos para la virulencia o bien debido a que estos genes para la virulencia de alguna manera tienen un espectro mucho más amplio de especificidad hacia el hospedante que los que generalmente tienen los patógenos más especializados. Sin embargo, cada especie vegetal quizás es susceptible a un número bastante pequeño de distintos patógenos, por lo general menos de cien para la mayoría de las plantas, si bien existen casos en los que algunas plantas posiblemente sean atacadas por cerca de doscientos patógenos distintos. Esto significa que una sola especie vegetal tiene genes para la susceptibilidad que le permitirían ser infectada por cualquiera de sus cien o doscientos patógenos.

A pesar de que las plantas cuentan con genes que determinan su susceptibilidad a un gran número de patógenos, año con año sobrevive un número incontable de individuos de una sola especie vegetal, como el maíz, el trigo o la soya, en áreas de tierra muy extensas. Esas plantas sobreviven estando libres de enfermedad o mostrando sólo síntomas poco conspicuos, aún cuando la mayoría de sus patógenos estén, con frecuencia, ampliamente distribuidos en ellas. ¿Por qué no todas las plantas son atacadas por sus patógenos o por qué las que sí son atacadas en general no son destruidas por ellos? La respuesta a estas preguntas es compleja, pero básicamente ocurre debido a que las plantas, a través de su evolución o mejoramiento sistemático, han adquirido, aparte de sus genes que las hacen susceptibles, uno o varios genes que las hacen resistentes y las protegen de la infección o de las enfermedades severas. Cuando un nuevo gen, que brinda resistencia contra un patógeno, aparece o es introducido en una planta, ésta se hace resistente a todos los individuos del patógeno previamente existentes. Estos patógenos tienen un gen (y por lo común más de un gen) que determina su virulencia, pero si carecen del nuevo gen adicional que determina esta característica y que se requiere para superar el efecto del nuevo gen que determina la resistencia en la planta hospedante, no pueden infectar a la planta, la cual continúa siendo resistente. Es así como un nuevo gen que brinda resistencia a un patógeno protege a las plantas que poseen el gen de la enfermedad causada por muchas razas del mismo —cuando menos durante varios meses y quizá durante varios años.

Sin embargo, la experiencia de los investigadores que han estudiado las numerosas relaciones hospedante-patógeno señalan que una vez que un nuevo gen que proporciona resistencia a un patógeno se introduce en una variedad de una especie cultivada, y ésta se siembra en los campos de cultivo, aparece una nueva población del patógeno que posee un nuevo gen para virulencia, el cual le permite atacar a las plantas que tienen el nuevo gen que les confiere resistencia al patógeno. ¿Cómo adquirió esta nueva población del patógeno el nuevo gen que le confiere virulencia? En la mayoría de los casos, el nuevo gen ya estaba presente, pero sólo en algunos de los individuos del patógeno. Estos individuos pudieron haber estado pre-sentes pero en una proporción mínima con respecto al número total de individuos de su población patogénica, antes de que se cultivara ampliamente la variedad que tenía el nuevo gen que le confería resistencia al patógeno. Sin embargo, una vez que se plantaron esas plantas, el nuevo gen que les confería la resistencia excluyó a todos los demás individuos patogénicos, salvo los pocos que poseían el nuevo gen que les confería virulencia y que les permitía a su vez atacar a esas plantas. La exclusión de los patógenos que carecían de nuevo gen permitió que los pocos que lo poseían se multiplicaran y que predominaran y cumplir su función. También es probable que el nuevo gen pudo haber aparecido repentinamente *de novo*, es decir, por mutación o

por reorganización del material genético de los patógenos a través de los eventos siempre progresivos de la variabilidad genética de los organismos.

Variabilidad en los organismos

Uno de los aspectos más dinámicos e importantes de la biología es que las características de los individuos de una especie no "fijas" en su morfología o fisiología, sino que varían de un individuo a otro. Un hecho real es que se espera que todos los individuos que resulten de un proceso sexual difieran entre sí y de sus progenitores en numerosas características, aún cuando conserven la mayoría de las similitudes con ellos y pertenezcan a la misma especie. Este es el caso de los hongos que resultan de esporas sexuales como oosporas, ascosporas y basidiosporas, de las plantas superiores parásitas producidas a partir de semillas y de los nematodos producidos a partir de óvulos fecundados, así como de las plantas cultivadas producidas a partir de semillas. Cuando los individuos se reproducen asexualmente, la frecuencia y el grado de variabilidad entre la progenie disminuyen ampliamente, pero aún así ciertos individuos de la descendencia mostrarán diferentes características. Este es el caso de la reproducción asexual de los hongos por medio de conidios, zoosporas, esclerocios y uredosporas, así como de las bacterias, micoplasmas y virus, y de la propagación asexual de las plantas por medio de yemas, esquejes, tubérculos, etc.

Mecanismos de variabilidad

Tanto en plantas hospedantes como en patógenos, por ejemplo: la mayoría de los hongos, plantas superiores parásitas y nematodos, que pueden reproducirse por medio de procesos sexuales y normalmente lo hacen, la variación en la progenie es introducida primariamente por segregación y recombinación de genes durante la división meiótica del cigoto. Sin embargo, también las bacterias y los virus muestran variaciones que parecen ser el resultado de procesos semejantes a la sexualidad. En muchos hongos, algunos procesos parasexuales conducen a la variación. Por otra parte, todas las plantas y patógenos, en particular bacterias, virus, hongos, y probablemente micoplasmas, pueden producir variantes en ausencia de algún proceso sexual, por medio de mutaciones y quizás por medio de adaptación citoplásmica.

Mecanismos generales de variabilidad

Son dos los mecanismos de variabilidad presentes tanto en las plantas como en los patógenos, a saber: mutación y recombinación.

Mutación

Una **mutación** es un cambio más o menos repentino en el material genético de un organismo, que es transmitido hereditariamente a la progenie. Las mutaciones representan cambios en la secuencia de bases del DNA, ya sea por sustitución de una base por otra, o por adición o delección (pérdida) de uno o muchos pares de bases. Pueden producirse otros cambios por amplificación de segmentos particulares de DNA en copias múltiples, por inserción de un segmento de DNA móvil en una secuencia codificadora o reguladora de un gen y por inversión de un segmento de DNA.

Las mutaciones ocurren espontáneamente en la naturaleza en todos los organismos vivos, tanto en los que se reproducen sólo por vía sexual o asexual, como en los que se reproducen utilizando ambos mecanismos. Las mutaciones que ocurren en los organismos unicelulares como bacterias, los hongos que tienen micelio haploide y los virus, se expresan inmediatamente después de que han ocurrido. Sin embargo, la mayoría de los factores mutantes por lo general son recesivos; como consecuencia, en los organismos diploides o dicarióticos, las mutaciones pueden permanecer sin expresarse basta que se reúnen en un híbrido.

Es probable que las mutaciones que determinan la virulencia no ocurran con más frecuencia que las que determinan cualquiera de las características heredadas, pero dado el gran número de descendientes que dejan los patógenos, es probable que cada año aparezcan en la naturaleza un gran número de mutantes que difieren de su progenitor en su grado de virulencia. Además, tomando en cuenta que sólo algunas variedades genéticamente homogéneas de cada planta de cultivo se siembran de manera continua en vastas extensiones de tierra durante varios años, y considerando las dificultades que entraña cambiar de una variedad a otra en poco tiempo, el riesgo de que aparezcan nuevos mutantes más virulentos que ataquen a una variedad que ya era resistente es un problema real. Además, una vez que un nuevo factor para la virulencia aparece en un mutante, este factor formará parte de los procesos sexuales o para-sexuales del patógeno y producirá recombinantes que tengan una virulencia de grado o naturaleza bastante distinta de la que existe en las cepas progenitoras.

Debido a que las plantas y los patógenos tienen material genético (DNA) fuera del núcleo celular, las mutaciones que ocurren en el DNA extranuclear son tan comunes como las que ocurren en el DNA del núcleo y se manifiestan siempre que las características estén bajo el control del DNA extranuclear. Sin embargo, dado que la herencia de las características controladas por el DNA extranuclear (**herencia citoplásmica**) no sigue las leyes de la genética mendeliana, las mutaciones que ocurren en ese DNA son más difíciles de detectar y caracterizar. A través de mutaciones en el DNA extracromosómico, muchos patógenos adquieren la capacidad de llevar a cabo procesos fisiológicos que antes eran incapaces de realizar. La herencia citoplásmica ocurre quizá en todos los organismos, excepto en los virus y viroides, que carecen de citoplasma. Se ha observado en los patógenos tres tipos de adaptaciones producidas por cambios en el material genético del citoplasma. Así, los patógenos pueden adquirir la capacidad de tolerar sustancias que anteriormente les eran tóxicas, de utilizar nuevas sustancias para crecer y de modificar su virulencia hacia las plantas hospedantes. Varias de las características de las plantas también se heredan a través del citoplasma, entre ellas la resistencia a la infección causada por ciertos patógenos.

Recombinación

El proceso de recombinación ocurre durante la reproducción sexual de plantas, hongos y nematodos siempre que dos núcleos haploides ($1N$), que contienen material genético un poco distinto, se unen para formar un núcleo diploide ($2N$), llamado **cigoto**. La **recombinación** de factores genéticos ocurre durante la división meiótica del cigoto, como resultado de entrecruzamientos genéticos en los que partes de las cromátidas (y los genes que llevan) de un cromosoma del par se intercambian con partes de las cromátidas del otro cromosoma del par. Es así como ocurre recombinación de los genes de los núcleos de los dos progenitores en el cigoto, por lo que los núcleos haploides o gametos resultado de la meiosis difieren entre sí y de los gametos producidos por el cigoto. En los hongos, los gametos o núcleos haploides suelen dividirse mitóticamente para producir micelio y esporas haploides, que resultan en grupos de individuos genéticamente distintos relativamente homogéneos, que pueden producir asexualmente grandes poblaciones hasta el siguiente ciclo sexual.

Mecanismos especializados de variabilidad en los patógenos

Ciertos mecanismos de variabilidad parecen operar sólo en ciertos tipos de organismos, o bien de una manera diferente que aquellos descritos como mecanismos generales de variabilidad. Estos mecanismos especializados de variabilidad son procesos semejantes a la sexualidad o parasexualidad, e incluyen heterocariosis y parasexualismo en hongos; conjugación, transformación y transducción en bacterias; y recombinación genética en virus.

Procesos semejantes a la sexualidad en hongos

Heterocariosis La **heterocariosis** es la condición en la cual, como resultado de la fertilización o anastomosis, las células de las hifas de los hongos o partes de éstas contienen núcleos que son genéticamente diferentes. En los basidiomicetos, el estado dicariótico puede diferir bastante del micelio haploide y de las esporas del hongo. Así, en *Puccinia graminis tritici*, que es el hongo causante de la roya del tallo del trigo, las basidiosporas haploides pueden infectar al agracejo pero no al trigo, y el micelio haploide puede crecer sólo en el agracejo, en tanto que las aeciosporas y las uredosporas dicarióticas pueden infectar al trigo pero no al agracejo, y el micelio dicariótico puede crecer en ambas plantas. La heterocariosis también se presenta en otros hongos, pero se desconoce su importancia en el desarrollo de las enfermedades de las plantas en la naturaleza.

Parasexualismo El **parasexualismo** es el proceso mediante el cual pueden producirse recombinaciones genéticas dentro de los heterocariones de los hongos. Esto sucede debido a la fusión ocasional de los dos núcleos y la formación de un núcleo diploide. Durante la multiplicación se produce entrecruzamiento en algunas divisiones mitóticas y, como consecuencia, aparecen recombinantes genéticos por la separación fortuita del núcleo diploide en sus componentes haploides.

Heteroploidía La **heteroploidía** es la existencia de células, tejidos u organismos completos que tienen números cromosómicos por núcleo que difieren del número normal $1N$ o $2N$ para el organismo en particular. Los heteroploides, pueden ser haploides, diploides, triploides o tetraploides, o bien pueden ser aneuploides, es decir, tienen 1, 2, 3, o más cromosomas extras o carecen de uno o más cromosomas respecto del número euploide normal. La heteroploidía suele estar asociada con la diferenciación celular y representa una situación normal del proceso de desarrollo de la mayoría de los eucariontes. En varios estudios se han encontrado esporas de un mismo hongo que tienen núcleos con números cromosómicos que van de 2 a 12 por núcleo, así como también diploides y poliploides. Dado que se ha demostrado que la expresión de diferentes genes es proporcional o inversamente proporcional a su número (o incluso no es afectada por éste último), es evidente que la existencia de células heteroploides o de individuos íntegros de esta naturaleza pertenecientes a algunos patógenos aumenta el grado de variabilidad que puede ser exhibido por estos patógenos. La heteroploidía se ha observado en repetidas ocasiones en hongos, y se ha demostrado que afecta la tasa de crecimiento, el tamaño y tasa de producción de las esporas, el color de las hifas, las actividades enzimáticas y la patogenicidad. Por ejemplo, se ha demostrado que algunos heteroploides, como los diploides del hongo normalmente haploide *Verticillium albo-atrum*, la causa de la marchitez del algodón, pierden la capacidad de infectar estas plantas aún cuando provengan de haploides altamente virulentos. Aún se desconoce, hasta qué grado la variabilidad de la patogenicidad que se observa en la naturaleza se debe a la heteroploidía.

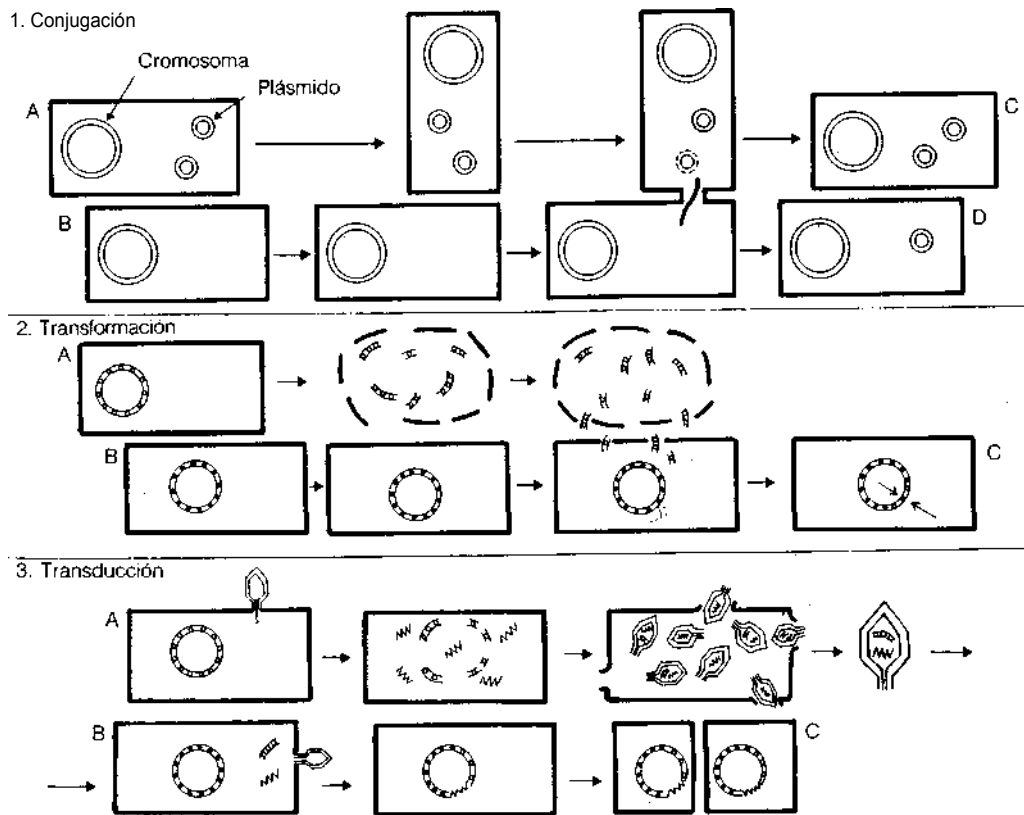


Figura 6-1: Mecanismos de variabilidad en bacterias mediante procesos semejantes a la sexualidad.

La **formación de sectores**, es decir, el desarrollo de sectores morfológicamente distintos en las colonias de hongos, es un fenómeno común que ocurre cuando la mayoría de los hongos se cultivan en medios nutritivos. Además de mostrar diferencias morfológicas, también los sectores muestran a veces diferencias en su patogenicidad. Hasta ahora, la distribución en sectores ha tenido que explicarse en términos genéticos, pero parece ser que una gran proporción de los sectores puede ser el resultado de heteroploidía, aunque también es posible que intervengan las mutaciones, la heterocariosis y el parasexualismo.

Procesos semejantes a la sexualidad en bacterias

Nuevos biotipos de bacterias parecen originarse con una frecuencia variable, por medio de tres procesos semejantes a la sexualidad por lo menos (figura 6-1). Es posible que procesos similares se den en micoplasmas. 1) *Conjugación*, en la cual dos bacterias compatibles se ponen en contacto y una pequeña parte del material genético cromosómico o no cromosómico (plásmido) de una bacteria es transferido al material genético de la otra. 2) *Transformación*, en la cual las células bacterianas se transforman genéticamente al absorber e incorporar en sus propias células material genético secretado por otra bacteria compatible o liberado durante la ruptura de la misma. 3) *Transducción*, en la cual un virus bacteriano (bacteriófago), transfiere el material genético de la bacteria en la que se formó, a la siguiente bacteria que infecte.

Recombinación genética en virus

Cuando dos cepas del mismo virus son inoculadas en una misma planta hospedera, se recupera una o más cepas virales con propiedades (virulencia, sintomatología, etc.) diferentes a cualquiera de las cepas originales introducidas al hospedante. Existe la posibilidad de que las nuevas cepas sean híbridos (recombinantes), aunque su formación por mutación y no por hibridación, no siempre puede excluirse.

En relación a los virus multiparticulados que tienen de 2 a 4 componentes, pueden originarse nuevas cepas en plantas hospedantes o en vectores por recombinación de los componentes apropiados de dos o más cepas de dichos virus.

Pérdida de virulencia del patógeno en cultivo

La virulencia que exhiben los microorganismos patógenos sobre todos y cada uno de sus hospedantes suele disminuir cuando dichos patógenos se mantienen en cultivo durante periodos relativamente largos o cuando pasan una o más veces a través de diferentes hospedantes. Cuando el cultivo del patógeno se prolonga bastante, este último puede perder su virulencia por completo. A esta pérdida de virulencia parcial o completa en los patógenos se le denomina a veces **atenuación**, y se ha demostrado que ocurre en bacterias, hongos y virus. Los patógenos que han tenido una pérdida parcial o total de su virulencia en cultivo o en otros hospedantes suelen ser capaces de volver a adquirir toda su virulencia o parte de ella cuando regresan a sus hospedantes en condiciones adecuadas. Sin embargo, a veces, la pérdida de su virulencia puede ser irreversible. La "pérdida" de virulencia en cultivo o en otros hospedantes parece ser el resultado de la selección de individuos de las cepas del patógeno menos virulentas o avirulentas que son capaces de crecer y multiplicarse en cultivo o, en el otro hospedante mucho más rápidamente que las cepas virulentas. Después de varias transferencias en cultivo o sobre hospedantes, los individuos atenuados igualan y sustituyen totalmente o en gran medida a los individuos virulentos de toda la población, de modo que el patógeno es menos virulento o completamente avirulento. Una vez que ha ocurrido la reinoculación de un hospedante apropiado, los aislamientos en los que los individuos virulentos han sido sustituidos por completo por miembros avirulentos, continúan siendo avirulentos y, por tanto, la pérdida de patogenicidad del patógeno es irreversible. Por otra parte, una vez que un hospedante adecuado ha sido reinoculado con aislamientos en los que por lo menos algunos individuos virulentos sobrevivieron a las transferencias en cultivo o en otro hospedante, los pocos individuos virulentos sobrevivientes infectan al hospedante y se multiplican, con frecuencia en relación proporcional a su virulencia. El número de individuos virulentos aumenta con cada inoculación subsecuente mientras que, al mismo tiempo, los individuos avirulentos disminuyen su número o son eliminados en cada reinoculación.

Etapas de variación en los patógenos

Toda la población de un determinado organismo sobre la tierra, por ej., un hongo patógeno, tiene ciertas características morfológicas en común y abarca todas las **especies** del patógeno, como es el caso de *Puccinia graminis*, que produce la roya del tallo en los cereales. Sin embargo, algunos individuos de esta especie atacan sólo al trigo, a la cebada o a la avena, por lo cual estos individuos conforman grupos denominados **variedades o formas especiales** (*formae specialis*), tales como *P. graminis tritici*, *P. g. hordei*, *P. g. avenae*, etc. Pero incluso

Recombinación genética en virus

Cuando dos cepas del mismo virus son inoculadas en una misma planta hospedera, se recupera una o más cepas virales con propiedades (virulencia, sintomatología, etc.) diferentes a cualquiera de las cepas originales introducidas al hospedante. Existe la posibilidad de que las nuevas cepas sean híbridos (recombinantes), aunque su formación por mutación y no por hibridación, no siempre puede excluirse.

En relación a los virus multiparticulados que tienen de 2 a 4 componentes, pueden originarse nuevas cepas en plantas hospedantes o en vectores por recombinación de los componentes apropiados de dos o más cepas de dichos virus.

Pérdida de virulencia del patógeno en cultivo

La virulencia que exhiben los microorganismos patógenos sobre todos y cada uno de sus hospedantes suele disminuir cuando dichos patógenos se mantienen en cultivo durante periodos relativamente largos o cuando pasan una o más veces a través de diferentes hospedantes. Cuando el cultivo del patógeno se prolonga bastante, este último puede perder su virulencia por completo. A esta pérdida de virulencia parcial o completa en los patógenos se le denomina a veces **atenuación**, y se ha demostrado que ocurre en bacterias, hongos y virus. Los patógenos que han tenido una pérdida parcial o total de su virulencia en cultivo o en otros hospedantes suelen ser capaces de volver a adquirir toda su virulencia o parte de ella cuando regresan a sus hospedantes en condiciones adecuadas. Sin embargo, a veces, la pérdida de su virulencia puede ser irreversible. La "pérdida" de virulencia en cultivo o en otros hospedantes parece ser el resultado de la selección de individuos de las cepas del patógeno menos virulentas o avirulentas que son capaces de crecer y multiplicarse en cultivo o, en el otro hospedante mucho más rápidamente que las cepas virulentas. Después de varias transferencias en cultivo o sobre hospedantes, los individuos atenuados igualan y sustituyen totalmente o en gran medida a los individuos virulentos de toda la población, de modo que el patógeno es menos virulento o completamente avirulento. Una vez que ha ocurrido la reinoculación de un hospedante apropiado, los aislamientos en los que los individuos virulentos han sido sustituidos por completo por miembros avirulentos, continúan siendo avirulentos y, por tanto, la pérdida de patogenicidad del patógeno es irreversible. Por otra parte, una vez que un hospedante adecuado ha sido reinoculado con aislamientos en los que por lo menos algunos individuos virulentos sobrevivieron a las transferencias en cultivo o en otro hospedante, los pocos individuos virulentos sobrevivientes infectan al hospedante y se multiplican, con frecuencia en relación proporcional a su virulencia. El número de individuos virulentos aumenta con cada inoculación subsecuente mientras que, al mismo tiempo, los individuos avirulentos disminuyen su número o son eliminados en cada reinoculación.

Etapas de variación en los patógenos

Toda la población de un determinado organismo sobre la tierra, por ej., un hongo patógeno, tiene ciertas características morfológicas en común y abarca todas las **especies** del patógeno, como es el caso de *Puccinia graminis*, que produce la roya del tallo en los cereales. Sin embargo, algunos individuos de esta especie atacan sólo al trigo, a la cebada o a la avena, por lo cual estos individuos conforman grupos denominados **variedades o formas especiales** (*formae specialis*), tales como *P. graminis tritici*, *P. g. hordei*, *P. g. avenae*, etc. Pero incluso

dentro de cada forma especial algunos individuos atacan a algunas de las variedades de la planta hospedante pero no a otras, en tanto que otros atacan a otro conjunto de variedades de plantas hospedantes y así sucesivamente; cada grupo de individuos se conoce como **raza**. Así, existen más de 200 razas de *Puccinia graminis tritici* (raza 1, raza 15, raza 59, etc.). En ciertas ocasiones, uno de los descendientes de una raza puede atacar repentinamente a una nueva variedad o bien causar daños severos a una variedad que difícilmente podía ser infectada antes. A este individuo se le conoce como **variante**. Los individuos idénticos producidos asexualmente por el variante forman un **biotipo**. Cada raza comprende uno o varios biotipos (razas 15A, 15B, etc.).

La aparición de nuevos biotipos patógenos pueden crear grandes consecuencias cuando el cambio implica la gama de hospedantes del patógeno. Si la variante ha perdido la capacidad de infectar a una variedad de planta ampliamente cultivada, pierde su capacidad para sobrevivir y morirá sin que uno se dé cuenta de que existió. Si, por el contrario, el cambio en el patógeno variante le permite infectar una variedad de planta cultivada por su resistencia a la cepa progenitora, el individuo variante, siendo el único que puede sobrevivir en esa variedad de planta, crece y se reproduce en la nueva variedad sin ninguna competencia y pronto produce poblaciones grandes que se difunden y destruyen a la variedad anteriormente resistente. Por esto se dice que la resistencia de una variedad de planta se "abate", aunque el cambio que la produjo haya ocurrido en el patógeno y no en la planta hospedante.

Tipos de resistencia de las plantas ante el ataque de los patógenos

Las plantas son resistentes a ciertos patógenos debido a que pertenecen a grupos taxonómicos que son inmunes a esos patógenos (resistencia de plantas no hospedantes), porque tienen genes que proporcionan resistencia directa ante los genes que determinan la virulencia del patógeno en particular (resistencia verdadera) o bien debido a que por varias razones, las plantas escapan o toleran la infección causada por esos patógenos (resistencia aparente).

Cada tipo de planta, como por ejemplo la papa, el maíz o el naranjo, es hospedante de un grupo pequeño y distinto de patógenos que constituyen una pequeña proporción del número total de fitopatógenos conocidos. En otras palabras, no cualquier planta es hospedante de la vasta mayoría de fitopatógenos conocidos. Las plantas no hospedantes son inmunes, es decir, son totalmente resistentes a todos los patógenos de todas las plantas, aún en las condiciones ambientales más favorables para el desarrollo de la enfermedad (**resistencia de plantas no hospedantes**). Sin embargo, esas mismas plantas son susceptibles, en mayor o menor grado, a sus propios patógenos. Además, cada planta muestra una susceptibilidad específica hacia cada uno de sus propios patógenos, mientras que presenta inmunidad no específica (resistencia completa o de plantas no hospedantes) a todos los demás patógenos.

Sin embargo, incluso dentro de una especie vegetal que sea susceptible a una especie de patógeno en particular, existe una considerable variación tanto en la susceptibilidad de sus diferentes cultivares (variedades) hacia el patógeno, como en la virulencia que muestran las distintas razas del patógeno sobre una variedad vegetal en especial. Es la genética de estas interacciones hospedante-patógeno, el aspecto que reviste un considerable interés biológico y la mayor importancia en el desarrollo de estrategias de control de las enfermedades a través del mejoramiento genético para obtener resistencia a los patógenos.

La variación que se observa en la susceptibilidad de las variedades vegetales ante los patógenos se debe a diferentes tipos y, quizá, a diferentes números de genes para la resistencia que pueden existir en cada variedad. Los efectos de cada uno de esos genes varían de uno a otro extremo, dependiendo de la importancia de las funciones que controlan. Evidentemente, una

variedad que sea muy susceptible a un aislamiento del patógeno carece de genes apropiados que le brinden resistencia a ese aislamiento. Sin embargo, esa misma variedad puede o no ser susceptible a otro aislamiento del patógeno obtenido de plantas infectadas de otra variedad.

	Aislamiento del patógeno	
	1	2
Variedad vegetal X	Susceptible	Resistente

La falta de susceptibilidad al segundo aislamiento indicaría que la variedad vegetal, que carece de genes para la resistencia contra el primer aislamiento del patógeno, tienen uno o varios genes de ese tipo contra el segundo aislamiento. Si la misma variedad vegetal se inocula con más aislamientos del patógeno, obtenidos a partir de otras variedades vegetales distintas, es posible que esa variedad será susceptible a algunos de esos aislamientos, pero no susceptible (sería resistente) a los demás. Una vez más, en última instancia mostraría que la variedad vegetal posee uno o más genes que le confieren resistencia a cada uno de los aislamientos contra los cuales es resistente. Aunque la resistencia contra algunos de los aislamientos podría ser el resultado de los mismos genes que confieren esta propiedad en la variedad vegetal, es probable que esta última también tenga varios genes para la resistencia, cada uno de ellos específico contra un aislamiento patogénico en particular.

Resistencia verdadera

La resistencia a las enfermedades que es controlada genéticamente por la presencia de uno, varios o muchos genes para resistencia en la planta contra el ataque del patógeno se conoce como **resistencia verdadera**. En este tipo de resistencia, el hospedante y el patógeno son más o menos incompatibles entre sí debido a la falta de reconocimiento químico entre ellos o porque la planta hospedante se defiende a sí misma del patógeno mediante los diferentes mecanismos de defensa que ya tiene, o activados, en respuesta a la infección, por el patógeno. Existen dos tipos de resistencia verdadera: horizontal y vertical.

Resistencia horizontal Todas las plantas tienen un cierto nivel de resistencia no específica, pero no siempre la misma, que es eficaz contra cada uno de sus patógenos. Este tipo de resistencia a veces se denomina como resistencia no específica, general, cuantitativa, de la planta adulta, de campo o durable, pero se conoce más comúnmente como **resistencia horizontal**.

La resistencia horizontal está bajo el control de muchos genes (quizá docenas o cientos de ellos), de ahí el nombre de **resistencia poligénica o de genes múltiples**. Cada uno de estos genes por separado es ineficaz para contrarrestar el efecto del patógeno y puede tener una función menor en la resistencia horizontal total de la planta (**resistencia de genes menores**). El gran número de genes que participan en la resistencia horizontal al parecer controlan las diversas etapas de los procesos fisiológicos de la planta, que generan las sustancias y estructuras que constituyen sus mecanismos de defensa. La resistencia horizontal que muestra una variedad vegetal ante todas las razas de un patógeno puede ser algo mayor (o menor) que la mostrada por otras variedades ante ese mismo patógeno (figura 6-2), pero las diferencias por lo común son pequeñas e insuficientes para poder distinguir las variedades con base en su resistencia horizontal (**resistencia no diferencial**). Además, la resistencia horizontal es

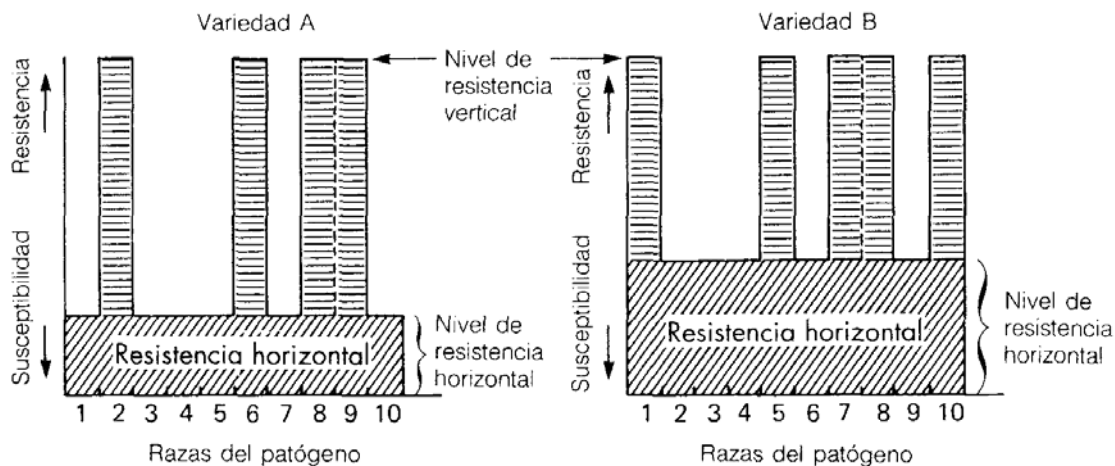


Figura 6-2: Niveles de la resistencia horizontal y vertical de dos variedades vegetales a diez razas de un patógeno. (Según Vanderplank, 1984.)

afectada por diferentes condiciones ambientales, bajo las cuales también puede variar. En general, la resistencia horizontal no evita que las plantas sean infectadas, sino que retarda el desarrollo de cada uno de los loci de infección en la planta y, por lo tanto, retrasa la propagación de la enfermedad y el desarrollo de epifitias en el campo. Existe cierto grado de resistencia horizontal en las plantas sin importar si está presente o no la resistencia vertical.

Resistencia vertical Muchas variedades vegetales son bastante resistentes a algunas razas de un patógeno pero, en cambio son susceptibles a otras razas del mismo. En otras palabras, dependiendo de la raza del patógeno utilizada para infectar a una variedad vegetal, ésta puede ser resistente a una raza de patógeno y susceptible a otra. Este tipo de resistencia en las plantas permite diferenciar claramente entre las razas de un patógeno, ya que es efectiva contra ciertas razas específicas del mismo e ineficaz contra otras (figura 6-2). Este tipo de resistencia, algunas veces se denomina como resistencia específica, cualitativa o diferencial, pero se conoce con más frecuencia como resistencia vertical.

La resistencia vertical por lo general se controla por uno o algunos genes (de ahí el nombre de resistencia monogénica u oligogénica). Al parecer, estos genes controlan una etapa importante de la interacción que se establece entre el patógeno y la planta hospedante y, por tanto, tienen una función importante en la expresión de la resistencia vertical (resistencia de genes mayores). En presencia de la resistencia vertical, el hospedante y el patógeno al parecer son incompatibles y el primero generalmente responde desarrollando una reacción de hipersensibilidad y, de esta forma, el patógeno no puede establecerse ni multiplicarse en la planta hospedante. En general, la resistencia vertical inhibe el establecimiento inicial del patógeno que llega al campo proveniente de plantas hospedantes que carecen de (o tienen) genes mayores distintos que confieren resistencia a la planta. La resistencia vertical inhibe el desarrollo de epifitias al limitar el inóculo inicial.

La resistencia completa puede ser suministrada por un solo gen, como por ejemplo R1, R2 o R3, pero también es posible que más de un gen para la resistencia estén combinados (R1R2, R1R3, R1R2R3) en la misma planta, la cual entonces es resistente a todas las razas del patógeno a las que cada uno de los genes proporciona resistencia. Una especie vegetal puede tener entre 20 y 40 genes de resistencia contra un determinado patógeno, aunque cada variedad puede tener tan sólo uno o algunos de esos genes. Por ejemplo, el trigo tiene de 20 a 40

genes que le confieren resistencia contra la roya de la hoja, *Puccinia recondita*; la cebada tiene un número similar de genes contra la cenicienta *Erysiphe graminis tritici* y el algodón un número casi igual contra la bacteria *Xanthomonas malvacearum*. Cada gen para resistencia, como el R2 es en realidad no específico para esta característica; es decir, hace que la planta sea resistente a todas las razas del patógeno, salvo a la raza (como P2) que contiene el gen correspondiente para virulencia. Sin embargo, esta raza del patógeno (P2) y su gen de virulencia (V2) se detectan debido a que el patógeno ataca específicamente a las plantas que llevan a este gen en particular para la resistencia (R2).

Ya sea que la resistencia verdadera sea horizontal o vertical, en general está bajo el control de genes que se localizan en los cromosomas del núcleo de las células vegetales. Sin embargo, existen varias enfermedades de las plantas en las que cada tipo de resistencia está bajo el control del material genético contenido en el citoplasma de la célula y en las que los genes no siguen normalmente las leyes de la genética mendeliana. Este tipo de resistencia se conoce a veces como **resistencia citoplásmica**. Los dos casos mejor conocidos de resistencia citoplásmica ocurren en el maíz, en el que la resistencia a dos tizones foliares, el tizón foliar sureño del maíz causado por *Bipolaris (Helminthosporium) maydis* y el tizón foliar amarillo causado por *Phyllosticta maydis*, es conferida por características presentes en el citoplasma normal de varias clases de maíz, pero que faltan o son inhibidas en el citoplasma de los machos estériles.

En general, las variedades que muestran resistencia específica (monogénica u oligogénica) muestran resistencia completa a un patógeno específico en la mayoría de las condiciones ambientales, pero una o varias mutaciones que ocurran en el patógeno pueden originar una nueva raza que entonces puede infectar a la variedad anteriormente resistente. Por el contrario, las variedades que presentan resistencia general (poligénica) son menos estables y pueden variar en su reacción al patógeno bajo diferentes condiciones ambientales, pero el patógeno tendrá que pasar por muchas más mutaciones para inhibir por completo la resistencia del hospedante. Como regla general, la combinación de genes mayores y menores para resistencia contra el ataque del patógeno es la alternativa más conveniente para cualquier variedad vegetal.

Resistencia aparente

En cualquier área y casi todos los años, ocurren epifitias limitadas o de amplia distribución en diferentes cultivos. Sin embargo, bajo ciertas condiciones o circunstancias, algunas plantas o variedades muy susceptibles de esos cultivos pueden permanecer libres de la infección o los síntomas y de esta manera ser resistentes. La resistencia aparente que muestran algunas plantas a las enfermedades y de las que se sabe son susceptibles en general es el resultado de los procesos de escape o tolerancia a la enfermedad:

1. *Escape a la enfermedad* ocurre siempre que las plantas genéticamente susceptibles no sean infectadas, ya que los tres factores necesarios para que se desarrolle la enfermedad (hospedante susceptible, patógeno virulento y ambiente favorable) no coincidan e interactúen en el momento oportuno o que tenga una duración suficiente.

Las plantas pueden escapar de la enfermedad porque sus semillas germinan más rápido, sus plántulas maduran más rápido que otras y antes de que la temperatura sea favorable para que el patógeno las ataque. Algunas plantas escapan de la enfermedad debido a que son susceptibles a un patógeno sólo en una determinada etapa de crecimiento (hojas, tallos o frutos jóvenes; en los procesos de floración o fructificación; en la madurez y senescencia temprana) y, por tanto, si el patógeno falta o es inactivo en ese período en particular, tales plantas difícilmente van a infectarse. Por ejemplo, los tejidos y las plantas jóvenes son infectados y afectados en forma mucho más severa por *Pythium*, las cenicientas y la mayoría de las bacterias

y virus que las plantas y tejidos maduros. Sin embargo, los órganos de las plantas totalmente desarrollados, maduros y senescentes son mucho más susceptibles a ciertos patógenos como *Alternaria* y *Botrytis* que sus contrapartes más jóvenes. Las plantas pueden escapar también de las enfermedades debido a la distancia que hay entre los campos, a su número, posición y espaciamiento en el campo, etc.

En muchos casos, las plantas escapan de las enfermedades debido a que están entremezcladas con otros tipos de plantas que no son susceptibles al patógeno, por lo que la cantidad de inoculo que llega a ellas es mucho menor que si estuvieran plantadas en monocultivo; debido a que cerca de su superficie los tricomas repelen el agua y a los patógenos que están suspendidos en ella; debido a que su hábito de crecimiento es demasiado erecto o de cualquier otra forma desfavorable para que ocurra la fijación y germinación del patógeno; o bien porque sus aberturas naturales como los estomas están a un nivel superior que el resto de la superficie de la hoja o se abren muy tarde en el día, en cuyo caso las hojas de la planta se han secado y las esporas y los tubos germinales de hongos como *Puccinia graminis* se han desecado. En enfermedades de las plantas en las que los patógenos penetran principalmente a través de las heridas causadas por las lluvias intensas y los vientos fuertes, las tolvaneras o los insectos, la falta de esas lesiones permite que la planta escape de las enfermedades. Asimismo, las plantas que pasan inadvertidas o que son resistentes al vector de un cierto patógeno escapan a la infección que les causa este último.

Es probable que los factores que afectan la supervivencia, infectividad, multiplicación y diseminación del patógeno también permitan que algunas plantas escapen de las enfermedades. Dichos factores incluyen: ausencia del patógeno o crecimiento pobre del mismo en el momento en que está presente la etapa susceptible de la planta; destrucción o debilitamiento del patógeno causados por hiperparásitos o una población de microorganismos antagonista que existe en el sitio de infección; un mal establecimiento del patógeno en las plantas o un establecimiento del mismo en otras plantas que no son su hospedante; y la falta de diseminación del patógeno debido a la ausencia de vientos, lluvia o vectores.

Ciertos factores ambientales tienen funciones cruciales en el escape de las plantas a las enfermedades casi en cualquier lugar. Por ejemplo, la temperatura determina la distribución geográfica de la mayoría de los patógenos, de tal manera que las plantas que crecen fuera de los límites de esa temperatura escapan de la enfermedad causada por esos patógenos. Sin embargo, lo que ocurre con más frecuencia es que la temperatura favorece el escape de las plantas a las enfermedades en circunstancias en las que se ve favorecido mucho más el crecimiento de la planta que el crecimiento del patógeno. Por ejemplo, muchas plantas escapan de las enfermedades causadas por *Pythium* y *Phytophthora* cuando la temperatura es alta y la humedad del suelo baja, mientras que en algunos cultivos que crecen a bajas temperaturas, como el trigo, escapan de enfermedades similares causadas por *Fusarium* y *Rhizoctonia*, cuando la temperatura es baja. Las temperaturas fuera de ciertos límites inhiben la esporulación de los hongos, así como la germinación de las esporas y la infección, aumentando por tanto las oportunidades de escapar de la enfermedad. Las bajas temperaturas disminuyen también la movilidad de muchos insectos vectores o patógenos, y permiten que un mayor número de plantas escapen de las enfermedades.

La falta de humedad debida a un bajo nivel de precipitación o rocío o a una baja humedad relativa quizá es la causa más común de escape de las plantas a las enfermedades. Las plantas que crecen en regiones áridas o durante los años de sequía generalmente permanecen libres de enfermedades como la roña del manzano, el tizón tardío, la mayoría de los mildius y las antracnosis debido a que estas enfermedades requieren la presencia de una película de agua sobre la planta o una alta humedad relativa en casi cualquier etapa de su ciclo de vida. Asimismo, en suelos secos, enfermedades como la hernia de las crucíferas y el ahogamiento de las plántulas

inducidos por *Pythium* y *Phytophthora* son bastante raras debido a que esos suelos inhiben la producción y actividad de las esporas móviles de estos patógenos. Por otra parte, en el caso de algunas enfermedades como la sama común de la papa causada por *Streptomyces scabies*, las plantas escapan de la enfermedad en suelos húmedos o irrigados debido a que se defienden mejor cuando no existe déficit de agua y debido a que estos patógenos son Usados o bien son inhibidos por los microorganismos que se ven favorecidos por un alto contenido de humedad. Muchos árboles también tienen mejores oportunidades de defenderse y de escapar de los daños causados por el hongo inductor del cancro *Cytospora* sp., en especial en aquellos años en los que una precipitación o irrigación suficientes generan una adecuada cantidad de humedad en el suelo en el verano tardío o a principios de otoño.

Otros factores ambientales también permiten que las plantas escapen de las enfermedades. Por ejemplo, el viento puede favorecer el escape a las enfermedades al soplar en dirección contraria en el momento oportuno, alejando de esta manera a las esporas y vectores de las plantas de cultivo y al secar rápidamente la superficie de éstas, antes de que el patógeno tenga tiempo de germinar e infectar a su hospedante. Asimismo, el pH del suelo favorece el escape de las plantas a algunas enfermedades, como en el caso de las crucíferas, que escapan de la enfermedad causada por *Plasmodiophora brassicae* a un pH alto, y de las plantas de papa, que escapan de la enfermedad causada por *Streptomyces scabies* a un pH bajo; en ambos casos, el escape de la enfermedad se debe a que en particular el pH inhibe la supervivencia y el crecimiento del patógeno.

En términos generales, muchas de las enfermedades de las plantas aparecen algunos años en algunas áreas y faltan en los mismos tipos de plantas en otros años o en áreas cercanas. Esto sugiere que en esas áreas o durante esos años las plantas permanecen libres de enfermedades no porque sean resistentes, sino porque escapan de ella. Así la precocidad suele mejorarse en muchas variedades de papa y de trigo para que puedan escapar, respectivamente, del tizón tardío y de las royas. La demora, el crecimiento rápido, la resistencia al magullamiento, la inadvertencia hacia los vectores y la tolerancia a las bajas temperaturas, generalmente también se mejoran en las variedades de cultivo para que puedan escapar a las enfermedades específicas. En efecto, estas y muchas otras características son las que constituyen la resistencia "horizontal". Es verdad que existe un área común amplia entre la resistencia horizontal y el escape a las enfermedades, en cuyo caso un proceso conduce al otro o ambos parecen ser idénticos. El escape de las enfermedades depende de las condiciones ambientales, así como de las características hereditarias del hospedante y el patógeno, y en general es controlada totalmente por el ambiente. Asimismo, el escape es una cualidad manejable, y los agricultores, al utilizar las diferentes prácticas culturales más comunes, con esto realmente ayudan a las plantas a escapar de las enfermedades. Dichas prácticas comprenden la utilización de semillas con un alto porcentaje de germinación y libres de enfermedad, la selección de un suelo adecuado, la fecha y profundidad de siembra, la distancia entre las plantas y entre los campos de una adecuada rotación de cultivos, medidas sanitarias (depuración o eliminación de malas hierbas, poda, etc.) inte/cultivos y multilíneas, control de insectos y vectores, y algunos más.

2. *La tolerancia a la enfermedad* es la capacidad de las plantas para producir una buena cosecha aun cuando sean infectadas por un patógeno. La tolerancia, es el resultado de las características hereditarias específicas de la planta hospedante que permiten que el patógeno se desarrolle y propague en ella, mientras que la planta, ya sea por la falta de sitios receptores de las excreciones irritantes del patógeno o al inactivarlas o compensarlas, sobrevive para dar una buena cosecha. Evidentemente, las plantas tolerantes son susceptibles al patógeno pero no son destruidas por él y, en general, muestran pocos daños causados por organismos patógenos. Aún no se conoce la genética de la tolerancia a la enfermedad, así como su relación (si es que existe alguna) con la resistencia horizontal. Es probable que en la mayoría de las relaciones

hospedante-patógeno existan plantas tolerantes, ya sea debido a un vigor excepcional o a una estructura resistente. La tolerancia a la enfermedad se observa con más frecuencia en muchas infecciones virales de las plantas, en las que virus atenuados o variantes atenuadas de virus virulentos, infectan a plantas como la papa y el manzano en forma **sistémica** y, no obstante, causan pocos síntomas (o ninguno) y tienen un efecto poco importante en el campo. Sin embargo, en general, aunque las plantas tolerantes den una buena cosecha aun cuando estén infectadas, dan una cosecha incluso mejor que cuando no están enfermas.

Genética de la virulencia en los patógenos y de la resistencia en las plantas hospedantes

Las enfermedades infecciosas de las plantas son el resultado de la interacción de por lo menos dos organismos, la planta hospedante y el patógeno. Las propiedades de cada uno de ellos son controladas por su material genético, el DNA, que está organizado en numerosos segmentos que incluyen a los genes.

La herencia genética de la reacción del hospedante —**el** grado de susceptibilidad o **resistencia**— a varios patógenos se ha conocido durante mucho tiempo y se ha utilizado con efectividad en la producción y distribución de variedades resistentes a patógenos que producen alguna enfermedad en particular. Sin embargo, la herencia genética del tipo de infección (el grado de virulencia o **avirulencia** del patógeno) se ha estudiado a fondo apenas en las últimas décadas. Actualmente es bien sabido que los patógenos constan de una gran cantidad de razas, cada una de las cuales difiere de las demás en la capacidad de atacar a ciertas variedades de una especie vegetal pero no a otras. Así, cuando una variedad es inoculada por dos razas de un patógeno adecuadamente escogidas, la variedad es susceptible a una raza pero resistente a la otra. De manera recíproca, cuando la misma raza de un patógeno es inoculada en dos variedades de planta hospedante adecuadamente escogidas, una variedad es susceptible mientras la otra es resistente al mismo patógeno (tabla 6-1). Esto indica claramente que, en el

Tabla 6-1 Posibles **reacciones** de dos (izquierda) y cuatro (derecha) variedades de una planta a dos (izquierda) y cuatro (derecha) razas de un patógeno. El signo más indica que la planta es susceptible (la reacción es compatible y se produce infección); el signo menos indica que la variedad es resistente (la reacción es incompatible y no se produce infección).

		Razas del patógeno	
		1	2
Variedades de la planta	A	—	+
	B	+	—

		Razas del patógeno			
		1	2	3	4
Variedades de la planta	A	—	+	+	+
	B	+	—	—	+
	C	+	—	—	+
	D	+	—	+	—

primer caso, una raza posee una característica genética que le permite atacar a la planta, mientras que la otra raza no. En el segundo caso, una variedad posee una característica que le permite defenderse del patógeno, de modo que se mantiene resistente, mientras que la otra variedad no la posee. Cuando muchas variedades son inoculadas en forma separada con una de las diversas razas del patógeno, de nuevo se ve que una raza de éste puede infectar a cierto grupo de variedades, otra raza puede infectar a otro grupo, incluyendo algunas que pueden y otras que no pueden ser infectadas por la raza anterior y así sucesivamente (tabla 6-1). De esta manera, las variedades que poseen ciertos genes de resistencia o susceptibilidad reaccionan de manera diferente a las diversas razas del patógeno y a sus genes de virulencia o avirulencia. La progenie de estas variedades reacciona a los mismos patógenos exactamente en la misma forma que sus progenitores, indicando que la propiedad de resistencia o susceptibilidad contra un patógeno está genéticamente controlada (heredada). De manera similar, la progenie de cada patógeno produce en cada variedad el mismo efecto que causaban los patógenos progenitores, indicando que la propiedad de virulencia o avirulencia del patógeno sobre una variedad particular está genéticamente controlada (heredada).

De lo anterior se podría pensar que, en condiciones ambientales favorables, el resultado — infección (susceptibilidad) o no infección (resistencia)— en cada combinación patógeno-hospedante es predeterminada por el material genético tanto del hospedante como del patógeno. El número de genes que determinan la resistencia o la susceptibilidad varía de una planta a otra, de la misma manera como el número de genes que determinan la virulencia o avirulencia varía de un patógeno a otro. Aún se desconoce el número de genes involucrados y lo que controlan en la mayoría de las combinaciones patógeno-hospedante. Sin embargo, en algunas enfermedades, particularmente aquellas producidas por hongos (como el tizón tardío de la papa, la roña del manzano, las cenicillas, el moho de la hoja del jitomate, las royas y los carbones de los cereales y varias enfermedades de las plantas ocasionadas por virus y bacterias, hay suficiente información referente a la genética de las interacciones patógeno-hospedante.

El concepto de gen por gen

La coexistencia que existe entre las plantas hospedantes y sus patógenos en la naturaleza indica que ambos han evolucionado juntos. Los cambios que ocurren en la virulencia de los patógenos deben estar en constante equilibrio por los cambios que ocurran en la resistencia del hospedante, y viceversa, de manera que se establezca un equilibrio dinámico de resistencia y virulencia y, que sobreviva tanto el patógeno como el hospedante. Si la virulencia del patógeno o la resistencia del hospedante aumenta sin cesar, tenderán a la eliminación de cualquiera de ellos, lo cual obviamente no ha sucedido. Dicha evolución gradual, de resistencia y virulencia, puede explicarse por medio del **concepto gen por gen**, de acuerdo con el cual, por cada gen que confiere resistencia en el hospedante, hay un gen correspondiente en el patógeno que le confiere virulencia, y viceversa.

El concepto de gen por gen se comprobó por primera vez para el caso del lino y la roya que infecta a esta planta, pero desde entonces se ha demostrado que opera en muchas otras royas, en los carbones, las cenicillas, la roña del manzano, el tizón tardío de la papa y otras enfermedades causadas por hongos, así como otras producidas por bacterias, virus, plantas superiores parásitas y nematodos. En todas estas enfermedades, se ha demostrado que siempre que una variedad es resistente a un patógeno como resultado de 1, 2, ó 3 genes de resistencia, el patógeno también tendrá 1, 2 ó 3 genes de virulencia, respectivamente. Cada gen en el hospedante puede detectarse o identificarse sólo por su gen correspondiente en el patógeno, y viceversa.

Tabla 6-2 Comprobación cuadrática de las combinaciones genéticas y tipos de reacción a las enfermedades en una relación hospedante-patógeno en la que opera el concepto de gen por gen para un solo gen.

	Genes de resistencia o en susceptibilidad la planta	
Genes de virulencia o avirulencia en el patógeno	R, dominante (resistente) r, recesivo (susceptible)	
A, dominante (avirulento)	AR (-)	Ar (+)
a, recesivo (virulento)	aR (+)	ar (+)

El signo menos indica que la reacción es incompatible (resistente) y, por tanto, no se produce infección. El signo más indica que la reacción es compatible (susceptible) y, por tanto, se produce infección.

Por regla general, aunque no siempre, los genes de resistencia en el hospedante son dominantes (R), mientras que los genes que confieren susceptibilidad, es decir, la falta de resistencia, son recesivos (r). Por otra parte, en el patógeno, son los genes que determinan su avirulencia, es decir, su incapacidad para causar infección, los genes que en general son dominantes (A), mientras que los que determinan su virulencia son recesivos (a). De esta manera, cuando en dos variedades vegetales, una lleva el gen de resistencia R a un cierto patógeno y la otra lleva el gen de susceptibilidad (r) al mismo patógeno (careciendo del gen R que le confiere su resistencia a este último) son inoculadas con dos razas del patógeno, una de las cuales tiene el gen de virulencia A contra el gen R de resistencia y la otra tiene el gen de virulencia (v) contra el gen de resistencia R, entonces se hacen posibles las combinaciones genéticas y tipos de reacción mostrados en la tabla 6-2.

De las cuatro combinaciones genéticas posibles sólo *AR* es resistente, es decir, cuando el hospedante tiene un cierto gen de resistencia R contra el cual el patógeno carece del gen específico de virulencia (A), aun cuando tenga otros genes de virulencia. En la combinación *Ar* el hospedante es infectado debido a que carece de genes de resistencia (r), de modo que el patógeno puede atacarlo con sus otros genes de virulencia (después de todo, es un patógeno), aun cuando también carezca de un gen de virulencia específico del gen de resistencia que falta en la planta hospedante. En la combinación *aR* la planta hospedante infectada debido a que aunque ésta lleve un gen de resistencia el patógeno tenga, el gen de virulencia que actúa específicamente sobre ese gen de resistencia particular. Por último, en la combinación *ar*, la planta hospedante es infectada debido a que es susceptible (r) y, además, el patógeno es virulento (a).

Los genes que confieren resistencia primero aparecen en los hospedantes mediante evolución y después pueden utilizarse en los programas de mejoramiento genético. Los genes que confieren virulencia aparecen en los patógenos una vez que han aparecido ciertos genes de resistencia particulares en el hospedante, y cada uno de ellos actúa específicamente sobre un gen de resistencia en particular. Siempre que aparece un nuevo gen para la virulencia que actúa sobre algún gen de resistencia ya existente, la resistencia de la planta hospedante se interrumpe. Entonces los fitogenetistas introducen en la planta otro gen de resistencia, que extienda la resistencia de la planta hospedante más allá del límite de acción del nuevo gen de virulencia en el

Tabla 6-3 Interacción complementaria de dos genes de resistencia del hospedante y los dos genes de virulencia correspondientes del patógeno y sus tipos de reacción a la enfermedad.

		Genes de resistencia (R) o susceptibilidad (r) en la planta			
		R_1R_2	R_1r_2	r_1R_2	r_1r_2
Genes de virulencia (a) o avirulencia (A) en el patógeno	A_1A_2	—	—	—	+
	A_1a_2	—	—	+	+
	a_1A_2	—	+	—	+
	a_1a_2	+	+	+	+

patógeno. Esto produce una variedad resistente, hasta que aparezca otro gen para la virulencia en el patógeno. Cuando una variedad vegetal tiene dos o más genes de resistencia ($R_1 R_2, \dots$) contra un patógeno en particular, éste debe tener también dos o más genes de virulencia ($a_1 a_2, \dots$), cada uno de los cuales debe actuar específicamente sobre uno de los genes de resistencia en el hospedante para que se produzca la infección. En la tabla 6-3 se muestran las combinaciones genéticas y los tipos de reacción a la enfermedad para hospedantes y patógenos que tienen respectivamente, dos genes de resistencia y de virulencia en loci correspondientes.

La tabla 6-3 pone en claro varios puntos. Primero, las plantas susceptibles (r_1r_2) que carecen de genes de resistencia son atacadas por todas las razas del patógeno, incluso por las que carecen de genes de virulencia específicos (A_1A_2). Segundo, las razas del patógeno o los individuos que contienen genes de virulencia (a_1a_2) específicos para cada gen de resistencia del hospedante (R_1R_2) pueden infectar a todas las plantas que tengan cualquier combinación de estos genes (R_1R_2, R_1r_2, r_1R_2). Cuando un patógeno tiene uno de los dos genes de virulencia (a_1 o a_2), puede infectar a las plantas que tengan el gen de resistencia correspondiente (R_1 o R_2 , respectivamente), pero no a las plantas que tengan un gen de resistencia distinto del gen de virulencia correspondiente (por ejemplo, los patógenos que tienen genes A_1a_2 infectarán a las plantas que tengan genes r_1R_2 , pero no a las que tengan genes R_1r_2 debido a que al gen a_2 puede atacar el gen R_2 pero el gen A_1 no puede atacar al gen R_1).

El concepto de gen por gen se ha demostrado solo en plantas que poseen tipos de resistencia vertical (monogénica y oligogénica) a una cierta enfermedad. Los fitogenetistas aplican el concepto gen por gen cada vez que incorporan un nuevo gen de resistencia en una variedad conveniente que se vuelve susceptible a una nueva raza del patógeno. Con las enfermedades de algunos cultivos, nuevos genes de resistencia deben encontrarse e introducirse con frecuencia en las variedades viejas, mientras que en otras un solo gen confiere resistencia a las variedades por muchos años. El concepto gen por gen probablemente se aplica también a la resistencia horizontal (poligénica o general), aunque se carece hasta ahora de pruebas para ésta y para el control poligénico de la virulencia en los patógenos.

La naturaleza de la resistencia a las enfermedades

Una planta puede ser inmune a un patógeno —es decir, no es atacada por el patógeno aun en las condiciones más favorables para éste— o mostrar varios grados de resistencia, que van casi

desde la inmunidad hasta la completa susceptibilidad. La resistencia puede estar condicionada por varios factores internos y externos que influyen para reducir la probabilidad y el grado de infección. En otras palabras, la primera etapa en cualquier interacción hospedante-patógeno compatible, en cualquier infección, es el reconocimiento del hospedante por el patógeno y quizá la situación inversa. Por lo tanto, la falta de factores de reconocimiento en el hospedante lo harían resistente a algún patógeno particular.

Además, cualquier característica heredable que haga que una variedad particular complete su desarrollo y maduración en condiciones desfavorables al desarrollo del patógeno, también contribuye a la resistencia (escape a las enfermedades).

La aportación de los genes a la condición de resistencia de la planta hospedante parece consistir principalmente en la aportación del potencial genético para el desarrollo de una o más de las características morfológicas o fisiológicas —incluyendo las descritas en los capítulos referentes a defensa bioquímica y estructural— que contribuyen a la resistencia a las enfermedades. Con excepción de las enfermedades de las plantas producidas por virus y viroides, en las cuales los genes del hospedante se pueden llegar a enfrentar a los "genes" del ácido nucleico viral, los genes de las plantas infectadas por otros tipos de patógenos aparentemente nunca entran en contacto con los del patógeno. En general, en todas las combinaciones hospedante-patógeno, incluyendo a los virus y viroides, las interacciones entre los genes del hospedante y los del patógeno parecen pasar por procesos fisiológicos controlados por los genes respectivos.

No se sabe con certeza cuáles son los mecanismos por los cuales los genes controlan los procesos fisiológicos que conducen a la resistencia o a la susceptibilidad a las enfermedades, pero probablemente no son diferentes a los mecanismos que controlan cualquier otro proceso fisiológico en los organismos. Así, es bien sabido que cada uno de los genes es transportado por el material genético (DNA), en forma de grupos sucesivos de tripletes de nucleótidos (codones), que primero son "leídos" y luego "transcritos" en el RNA mensajero al ser éste sintetizado. Posteriormente, el RNA mensajero se asocia con los grupos de ribosomas (polirribosomas) y contribuye a la producción de una proteína específica, la cual puede ser una enzima o una proteína estructural. La enzima producida inicia o interviene en las reacciones bioquímicas relacionadas con algún proceso celular y puede llegar a producir ciertas características morfológicas o bien acumular ciertas sustancias químicas.

Los genes que determinan el tipo y las propiedades de una proteína se conocen como genes estructurales. El tiempo de activación de los genes estructurales, el ritmo de su actividad —síntesis proteínica— y el tiempo de su inactivación se controla por otros genes conocidos como genes reguladores. Además, la formación de RNA mensajero parece iniciarse sólo en determinados puntos de la banda de DNA, a los cuales se les denomina operadores. Un simple operador puede controlar la transcripción, en el RNA mensajero, de un solo gen estructural o de una serie de ellos, relacionados con los diferentes pasos de una función metabólica particular, por ejemplo, la biosíntesis de un compuesto fenólico fungitóxico o de un compuesto que reaccione con una toxina patogénica y la detoxifica. El grupo de genes controlado por tal operador, es denominado operón.

En consecuencia, es posible que para la producción de una enzima inducible o una sustancia fungitóxica, un estimulante (inductor) secretado por el patógeno inactive una molécula represora, la cual es el producto de un gen regulador. La función del represor consistiría en combinarse con un punto operador específico y prevenir la transcripción del operón, bloqueando así la síntesis y acción de las proteínas en ausencia de infección. Sin embargo, seguida de la infección y posterior a la inactivación del represor por el estimulante patogénico, se puede

llevar a cabo la transcripción del operón, produciéndose la sustancia en particular y, si ésta es lo suficientemente tóxica para el patógeno, la infección cesará y la variedad será resistente. Por otra parte, si aparece un mutante del patógeno que no secreta un estimulante particular (inductor) que inactive la molécula represora, no se producirá la reacción de defensa, el patógeno infectará al hospedante sin que éste pueda ofrecer resistencia, y originará la enfermedad. En este caso, se dice que la resistencia del hospedante se ha perdido aunque en realidad ha sido vencida por el patógeno. Otras formas posibles por las que el patógeno puede abatir la resistencia de un hospedante serían sufriendo una mutación que lo capacitara para producir una sustancia que reaccionara con la sustancia tóxica del hospedante y la neutralizara, o por medio de una mutación en el patógeno que examinara o bloqueara su sitio receptor al cual se adhiere la sustancia de defensa del hospedante. Entonces, el patógeno comenzará a operar en presencia de esa sustancia y del mecanismo de defensa que produce.

Producción de variedades resistentes

A principios del siglo XX se reconoció el valor de la resistencia en el control de las enfermedades. Los avances en la genética y las evidentes ventajas de sembrar una variedad resistente en vez de una susceptible, hacen posible y muy deseable el mejoramiento genético para la obtención de variedades resistentes. El reconocimiento reciente de los peligros de la contaminación causada por el control químico de las enfermedades de las plantas ofreció un ímpetu y una importancia adicionales a la producción de variedades resistentes. Así, la producción de dichas variedades, que no es más que una parte de los amplios programas de mejoramiento genético de plantas, es más popular e intensiva hoy día que nunca antes. Su utilidad e importancia son superiores en la producción de alimentos y fibras. Aún, algunos aspectos del mejoramiento genético de plantas y de variedades resistentes, en particular, han mostrado cierta debilidad y han permitido la propagación de algunas enfermedades que no se hubieran desarrollado si no hubiese sido por la uniformidad creada en los cultivos mediante el mejoramiento genético de las plantas.

Variabilidad natural en las plantas

En la actualidad, las plantas de cultivo son el resultado de selección, o más bien de sección y reproducción de líneas vegetales que evolucionaron de manera natural en una o muchas áreas geográficas durante millones de años. La evolución de las plantas, desde sus ancestros primitivos hasta las plantas del cultivo actuales, ha ocurrido muy lentamente y, al mismo tiempo, producido incontables formas genéticamente diferentes de éstas. Muchas de esas plantas aún existen en forma silvestre en el lugar o los lugares en que se originaron, o en otras áreas de distribución natural de las mismas. Aunque estas plantas puedan aparecer como vestigios de la evolución que no desempeñan una función en el progreso de la agricultura, su diversidad y supervivencia en presencia de los diferentes patógenos que afectan a ese cultivo indica que portan muchos genes de resistencia a dichos patógenos.

Desde los comienzos de la agricultura, algunas de las plantas silvestres en cada localidad han sido seleccionadas y cultivadas, lo cual ha hecho que se produzcan muchas líneas o variedades cultivadas. Las más productivas de estas variedades se perpetuaron en cada localidad de un año a otro, y aquellas que sobrevivieron al clima local y a los patógenos continuaron siendo cultivadas. La naturaleza y los patógenos eliminaron a las más débiles y

susceptibles, en tanto que los agricultores seleccionaron a las variedades de mejor producción de entre las que sobrevivieron. Las variedades sobrevivientes tenían diferentes conjuntos de genes mayores y menores para la resistencia. De esta manera, la selección de las plantas de cultivo continuó en todo lugar en que podían desarrollarse y, en cada localidad, las variedades independientemente seleccionadas se adaptaron a su propio medio y se hicieron resistentes a sus propios patógenos. Así, las numerosas variedades de cada planta se empezaron a cultivar por todo el mundo y, por su propia diversidad genética, contribuyeron a que los cultivos se adaptaran a su nueva localidad aunque fueran genéticamente diferentes y en consecuencia a que estuvieran a salvo de alguna epifitía en un área extensa.

Efectos del mejoramiento genético de las plantas sobre su variabilidad

Durante el presente siglo, los fitogenetistas han realizado esfuerzos amplios, intensos y sistemáticos, y los continúan haciendo en todo el mundo, por producir plantas que combinen los genes más útiles para obtener altos rendimientos de mejor calidad, un tamaño uniforme tanto de las plantas como de los frutos, una maduración uniforme, resistencia al frío y a las enfermedades, etc. Para poder obtener nuevos genes útiles, los fitogenetistas cruzan variedades cultivadas localmente entre sí y con las otras localidades, tanto de su país como de otros países, y con especies silvestres de plantas de cultivo de cualquier lugar en que se encuentren. Además, los fitogenetistas con frecuencia intentan obtener variaciones genéticas adicionales al tratar sus plantas con agentes mutagénicos. En los últimos años, han estado obteniendo una mayor variabilidad genética en las plantas, así como modificando o acelerando la evolución vegetal en ciertas direcciones, haciendo uso de varias técnicas de ingeniería genética. Mediante el uso de esas técnicas, los fitogenetistas tienen la capacidad de introducir directamente en las células vegetales nuevo material genético (DNA) por medio de vectores (como la bacteria *Agrobacterium tumefaciens*) o mediante la técnica de fusión de protoplastos. Asimismo, los fitogenetistas pueden obtener planta que tengan diferentes características mediante las técnicas del cultivo y regeneración de células vegetales somáticas, mediante la diploidización de plantas haploides.

Los pasos iniciales en el mejoramiento genético de las plantas por lo general hacen que aumente la variabilidad de las características genéticas de las plantas de determinada localidad, al combinar en dichas plantas genes que anteriormente se encontraban muy lejanos unos de otros. Sin embargo, con los avances en los programas de mejoramiento genético y puesto que se pueden identificar muchos de los genes útiles, los pasos subsecuentes en el mejoramiento genético tienden a eliminar la variabilidad, al combinar los mejores genes en algunas variedades de plantas cultivadas y al descartar las líneas vegetales que parecen no tener rentabilidad real. En poco tiempo algunas variedades mejoradas reemplazan a la mayoría, o a todo el resto de plantas de una extensa área. Las variedades mejoradas de mayor éxito también son adoptadas en otros países en un lapso mas bien corto, algunas de ellas reemplazan a las variedades locales, numerosas pero comercialmente inferiores. A veces, hasta los mismos tipos de plantas silvestres pueden ser reemplazados por una de esas variedades. Por ejemplo, las manzanas Red Delicious, los durazneros Elberta, ciertas variedades enanas de arroz y trigo, ciertas líneas genéticas de maíz, y papa, uno o dos tipos de plátano y caña de azúcar, etc., se cultivan en grandes extensiones en muchas regiones del mundo. En casi todos los cultivos, algunas variedades son sembradas en la mayor parte de la superficie del mundo. La base genética de estas variedades es a menudo estrecha, ya que muchas de

ellas se han derivado de cruza de los mismos ancestros o de algunos relacionados. Estas variedades se usan mucho debido a que son las que se pueden obtener con mayor facilidad, son estables y uniformes y porque todos desean cultivarlas. Al mismo tiempo, no obstante, debido a que se cultivan en una forma tan amplia, llevan consigo no sólo el beneficio sino también los peligros de la uniformidad. El más grave de éstos, es la vulnerabilidad de grandes plantaciones uniformes a brotes repentinos de epifitias de graves consecuencias.

Mejoramiento genético de las plantas para obtener resistencia a las enfermedades

Casi todo el mejoramiento genético de las plantas se hace con el fin de desarrollar variedades que sean de alta productividad y buena calidad. Cuando se obtienen dichas variedades, se prueban para determinar su resistencia contra algunos de los patógenos más importantes que existen en el área donde se desarrolla la variedad vegetal y donde se espera cultivarlas. Si la variedad es resistente a esos patógenos, se procede a distribuirla entre los agricultores para su producción inmediata. Sin embargo, si es susceptible a uno o más de ellos, la variedad se guarda, se descarta o, en ocasiones, se entrega para su producción si se logra controlar al patógeno por otros medios, como el químico; no obstante, con frecuencia se utilizan para un mejoramiento posterior en un intento por incorporar en la variedad los genes que la harían resistente a los patógenos sin cambiar alguna de sus características útiles.

Fuentes de genes de resistencia

La fuente de genes para obtener resistencia es el mismo acervo genético del cultivo que proporciona los genes para cualquier otra de las características heredables; es decir, otras variedades comerciales locales o de otros lugares, variedades antiguas abandonadas en algún momento u obtenidas del almacén del fitogenetista, plantas emparentadas con el tipo silvestre y, en ocasiones, mutaciones inducidas.

Con frecuencia, los genes de resistencia existen en las variedades o especies que normalmente crecen en el área donde la enfermedad es severa y en la cual hay una gran necesidad de variedades resistentes. En el caso de la mayoría de las enfermedades, algunas plantas no son afectadas por el patógeno, aunque la mayoría de ellas o el resto de las plantas de esa área sean severamente dañadas. Dichas plantas sobrevivientes probablemente han permanecido sanas debido a los caracteres de resistencia presentes en ellas.

Si no es posible encontrar plantas resistentes dentro de la población local de la especie, se prueban otras especies, ya sean silvestres o cultivadas, con el fin de determinar si son resistentes y en caso de serlo, se cruzan con las variedades cultivadas para incorporar los genes de resistencia de las otras especies en las variedades cultivadas. En el caso de algunas enfermedades, como por ejemplo el tizón tardío de la papa, ha sido necesario buscar genes de resistencia en especies que crecen en el área en donde se originó la enfermedad y en donde probablemente existen plantas que logran sobrevivir a la presencia duradera y continua del patógeno debido a su resistencia a éste.

Técnicas que se utilizan en el mejoramiento genético clásico para obtener resistencia a las enfermedades

Los mismos métodos que se utilizan para mejorar cualquier característica heredable se utilizan también para mejorar genéticamente a las plantas para hacerlas resistentes a las enfermedades,

aumenta cada vez más gracias a la combinación de la tecnología del DNA recombinante con otras técnicas afines, como la ingeniería genética. Las técnicas de la ingeniería genética permiten la detección, aislamiento, modificación, transferencia y expresión de genes de forma individual (o grupos de genes relacionados) de un organismo a otro. Varias técnicas del cultivo de tejidos, como por ejemplo la regeneración de plantas completas a partir de una sola célula, callos, protoplastos y microsporas o polen, permiten obtener plantas que muestran una gran variabilidad en muchas de sus características, entre ellas la resistencia a las enfermedades. La selección de las mejores plantas, a partir de un grupo de ellas, y la aplicación subsecuente de las técnicas clásicas del mejoramiento genético hacen posible la obtención de plantas mejoradas con una mayor eficiencia y en una proporción mucho mayor. La aplicación de las tecnologías del DNA recombinante en el mejoramiento de las plantas va a depender de los tipos del cultivo de tejidos vegetales con los que se estén trabajando, pero se incrementa tremendamente su potencial al permitir que los botánicos determinen con gran precisión los genes de la célula que tienen funciones específicas y los transfieran hacia nuevas células y organismos.

Cultivo de tejidos de plantas resistentes a la enfermedad El cultivo de tejidos de plantas resistentes a las enfermedades es particularmente útil en el caso de plantas que se propagan por clonación, como la fresa, el manzano, el plátano, la caña de azúcar, la yuca y la papa. La gran producción de plántulas a partir del cultivo de meristemos y otros tejidos, facilita la rápida propagación de plantas con genotipos excepcionales (resistentes), en especial en aquellos cultivos que no se propagan fácilmente por medio de semillas. Una aplicación incluso mayor del cultivo de tejidos es la producción de materiales vegetales libres de patógenos obtenidos de plantas susceptibles que se propagan por clonación.

Aislamiento de mutantes resistentes a la enfermedad a partir de cultivos de células vegetales Las plantas regeneradas a partir de cultivos (de callos, células individuales o protoplastos) suelen mostrar una gran variabilidad (variación somaclonal), gran parte de la cual es inútil o deletérea. Sin embargo, también pueden obtenerse plantas con características útiles. Por ejemplo, cuando se regeneraron plantas a partir de protoplastos de la hoja de una variedad de papa susceptible tanto a *Phytophthora infestans* como a *Alternaria solani*, algunas de ellas (5 de 500) fueron resistentes a *A. solani* y otras (20 de 800) fueron resistentes a *P. infestans*. Asimismo, se obtuvieron plantas que exhiben una mayor resistencia a las enfermedades causadas por *Helminthosporium* y *Ustilago* a partir de cultivos de tejidos de la caña de azúcar.

Producción de dihaploides resistentes a partir de plantas haploides Es posible hacer que las células de polen inmaduras (microsporas) —y con menos frecuencia las megasporas— de muchas plantas se desarrollen en plantas haploides (n), en las que las copias individuales (alelos) de cada gen existen en todos los tipos de combinaciones. Mediante propagación vegetativa y la búsqueda adecuada de resistencia a las enfermedades, pueden seleccionarse los haploides con la más alta resistencia. Estos haploides pueden tratarse subsecuentemente con colchicina, sustancia que causa la diploidización de los núcleos, es decir, la duplicación del número cromosómico y la producción de plantas dihaploides que son homocigóticas para todos los genes, entre ellos los que confieren resistencia.

Aumento de la resistencia a las enfermedades mediante la fusión de protoplastos Bajo condiciones adecuadas, es posible inducir la fusión de protoplastos tanto de plantas estrechamente emparentadas como con aquellas que no tienen relación alguna. La fusión produce células híbridas que contienen el núcleo (cromosomas) y el citoplasma de ambos

y dependen del sistema de cruce de la planta (por autopolinización o por polinización cruzada). Sin embargo, el mejoramiento genético destinado a obtener resistencia a las enfermedades es un proceso mucho más complicado, debido en primer término a que sólo puede ponerse en práctica cuando se ha inducido la enfermedad en las plantas, es decir, cuando se utiliza otro organismo vivo y variable que debe interactuar con las plantas hospedantes; y, en segundo lugar, debido a que la resistencia puede no ser estable y puede abatirse en ciertas condiciones. Es por estas razones que se han desarrollado varios sistemas de búsqueda de resistencia más o menos sofisticados. Estos sistemas de búsqueda incluyen 1) condiciones precisas de inoculación de las plantas con el patógeno, 2) monitoreo preciso y control de las condiciones ambientales en las que se mantiene a las plantas inoculadas y 3) evaluación precisa de la incidencia de las enfermedades (porcentaje de plantas, hojas o frutos infectados) y severidad de la enfermedad (proporción del área total de tejido de la planta afectado por la enfermedad). Las siguientes técnicas son las que más se utilizan en el mejoramiento genético de las plantas para hacerlas resistentes a las enfermedades.

1. Selección masiva de semillas provenientes de las plantas con la más alta resistencia que sobreviven en un campo donde la infección natural ocurre regularmente. Se trata de un método sencillo que apenas mejora a las plantas lentamente y en las plantas que muestran polinización cruzada no existe control de la fuente de polen.

2. Selección del pedigrí o de líneas puras, es en la que las plantas individuales altamente resistentes y sus progenies se propagan por separado y se inoculan varias veces para probar su resistencia a las enfermedades. Este método es fácil de realizar y muestra su mayor eficacia en el caso de cultivos que se autopolinizan, pero es bastante difícil de aplicar en plantas que muestran polinización cruzada.

3. Selección recurrente o retrocruza, es en la que una variedad útil pero susceptible de un cultivo se cruza con otra variedad cultivada o silvestre que es resistente a un patógeno en particular. La progenie se prueba entonces para verificar su resistencia al patógeno y los individuos resistentes se retrocruzan para obtener la variedad deseada. Esto se repite varias veces hasta que la resistencia se estabiliza en el acervo genético de la variedad útil. Este método es tardado y su efectividad varía en forma considerable con cada caso en particular. Su aplicación es un poco más fácil con cultivos que muestran polinización cruzada que en plantas que se autopolinizan.

4. Otras técnicas clásicas de mejoramiento genético para obtener resistencia a las enfermedades comprenden: el uso de híbridos de la F_1 de dos líneas distintas pero homocigóticas que tienen genes de resistencia diferentes, lo cual permite sacar ventaja del fenómeno de heterosis; el uso de mutantes inducidos natural o artificialmente (con luz UV o rayos X) que muestren una mayor resistencia; y la alteración del número cromosómico de las plantas y la producción de euploides ($4n$, $6n$) o aneuploides ($2n \pm 1$ ó 2 cromosomas) por el uso de químicos como la colchicina o mediante radiaciones.

Mejoramiento genético de las plantas para obtener resistencia al patógeno utilizando las técnicas del cultivo de tejidos y la ingeniería genética

Los avances en el cultivo de tejidos vegetales comprende la propagación de meristemos apicales, cultivo de callos y de células vegetales individuales, producción de plantas haploides y aislamiento, cultivo, transformación, fusión y regeneración de protoplastos en plantas completas. Estos avances han abierto una gama de posibilidades y metodologías para el mejoramiento genético de las plantas, entre ellas el mejoramiento genético de la resistencia de las plantas contra la infección causada por los patógenos. El potencial de estas técnicas

protoplastos, o resulta quizá en células que tienen el núcleo de una célula y el citoplasma de la otra célula (cybrid cells). En general, los híbridos de las células no emparentadas tarde o temprano son abortados o producen callos, pero no regeneran plantas. Sin embargo, en las combinaciones de células más o menos relacionadas, mientras que muchos o la mayoría de los cromosomas de una de las células son eliminados durante la división celular, alguno o algunos de esa célula sobreviven y pueden incorporarse al genoma de la otra célula. De esta manera pueden regenerarse plantas con un mayor número de cromosomas e incorporarse nuevas características a partir de los productos de la fusión de protoplastos. La fusión de protoplastos en lo particular es útil en el caso de protoplastos de líneas haploides distintas altamente resistentes pertenecientes a la misma variedad o especie. La fusión de protoplastos de esas líneas produce plantas diploides que combinan los genes de resistencia de dos líneas haploides altamente resistentes.

Transformación genética de células vegetales resistentes a enfermedades Es posible introducir material genético (DNA) en las células o protoplastos de las plantas mediante algunos métodos, que comprenden: absorción directa del DNA, microinyección del DNA, transferencia de DNA mediado por liposomas (vesículas que contienen lípidos), y transferencia de esta molécula portadora de información por medio de plásmidos del centrómero (minicromosomas), por el uso de vectores de virus vegetales y, sobre todo, por el uso del sistema natural del gen vector de *Agrobacterium tumefaciens*, causante de la agalla de la corona de muchas plantas. En todos estos métodos, se introducen fragmentos de DNA pequeños o grandes en las células o protoplastos de las plantas, en cuyo caso el DNA puede integrarse o no al DNA cromosómico de la planta. Cuando el DNA que se ha introducido contiene los genes reguladores apropiados que son reconocidos por la célula vegetal o se integra cerca de esos genes localizados en los cromosomas de la planta, dicho DNA se "expresa", es decir, es transcrito en RNAm, que se traduce después en proteínas.

Hasta ahora, sólo la bacteria *Agrobacterium* se ha utilizado con éxito para introducir en las plantas nuevos genes específicos que entonces fueron expresados por la planta. Esto se logró al aislar el gen de las proteínas de las semillas de frijol y al incorporarlo dentro del área apropiada del plásmido Ti (plásmido inductor de tumores) de *Agrobacterium*; después se dejó que la bacteria infectara a otras plantas, como por ejemplo al girasol. Una vez producida la infección, casi una décima parte del DNA del plásmido, que contiene el nuevo gen, es transferida a la célula vegetal e incorporada dentro del genoma de la planta. Ahí, el nuevo gen se replica durante la división de la célula vegetal y se expresa junto con los otros genes de la planta.

Hasta la fecha, ningún gen que confiera resistencia a las enfermedades se ha logrado aislar y, como consecuencia, no se ha logrado realizar la transformación genética que permita obtener esta característica en todas las relaciones hospedante-patógeno. Sin embargo, se considera que existe la posibilidad de que los genes que confieren resistencia, en particular los genes individuales que intervienen en la resistencia vertical, sean de los primeros que se utilicen con éxito en los estudios de transformación genética en las plantas y que el mejoramiento genético para obtener resistencia a las enfermedades esté entre las primeras áreas del mejoramiento de las plantas para sacar el mejor provecho de la aplicación de las técnicas de la ingeniería genética.

Ventajas y problemas del mejoramiento genético para la obtención de resistencia vertical u horizontal

La resistencia a las enfermedades puede obtenerse al incorporar en una variedad vegetal uno, varios o muchos genes de resistencia. Algunos de estos genes pueden controlar etapas

importantes del desarrollo de las enfermedades y pueden, por tanto, desempeñar una importante función en el proceso de resistencia a las enfermedades. Otros genes pueden controlar otros eventos de menor importancia en el desarrollo de las enfermedades, por ende, tienen una función relativamente menor en el proceso de resistencia a las enfermedades. Evidentemente, uno o varios genes que desempeñan una función importante pueden ser suficientes para hacer que una planta sea resistente a un patógeno (resistencia monogénica, oligogénica o vertical). Sin embargo, se requerirían muchos genes de menor efecto para lograr esto (resistencia poligénica u horizontal). Lo que es más importante, mientras que una planta que muestra resistencia vertical puede ser totalmente resistente a un patógeno, una planta con resistencia horizontal nunca es completamente resistente o totalmente susceptible. Además, la resistencia vertical es fácil de manejar en un programa de mejoramiento genético y, por lo tanto, suele preferirse más que la resistencia horizontal, pero ambas tienen sus ventajas y limitaciones.

La resistencia vertical está dirigida contra patógenos específicos o las razas de un patógeno. Suele dar mejores resultados cuando 1) se incorpora a cultivos anuales que son fáciles de reproducir, como los de grano pequeño; 2) se dirige contra patógenos que no se reproducen ni propagan rápidamente, como *Fusarium*; o patógenos que no mutan con mucha frecuencia, como *Puccinia graminis*; 3) consta de genes "fuentes" que confieren protección completa a la planta que los porta; y 4) cuando la población hospedante no consiste en una sola variedad genéticamente uniforme que crece en grandes áreas. Si una o más de estas y de muchas otras condiciones no se cumplen, la resistencia vertical tendrá una duración muy corta, es decir, se perderá debido a la aparición de nuevas razas del patógeno que la romperán.

Por otra parte, la resistencia horizontal confiere una protección incompleta pero permanente, porque no se pierde. Este tipo de resistencia comprende procesos fisiológicos del hospedante que funcionan como mecanismos de defensa y que van más allá de los límites de la capacidad del patógeno para cambiar, es decir, más allá de los límites posibles de su variabilidad. La resistencia horizontal existe universalmente en las plantas silvestres y cultivadas, pero alcanza un punto máximo en las plantas silvestres y su mínimo en las variedades altamente "mejoradas". La resistencia horizontal opera contra todas las razas de un patógeno, incluyendo a las de mayor patogenicidad. En realidad, mientras más patogénicas sean las razas presentes, mayor es la selección para la resistencia general en el hospedante. La resistencia horizontal va perdiendo sus propiedades en ausencia del patógeno debido a que no hay presión de selección para la resistencia. En muchos casos, la resistencia horizontal (poligénica) es una parte importante de la resistencia exhibida por las plantas que tienen resistencia vertical (específica), pero es ensombrecida por esta última. Es posible incorporar una gran cantidad de resistencia horizontal en los cultivos al entrecruzar variedades genéticamente distintas. Mientras más amplia sea la base genética de un cultivo, mayor será su resistencia horizontal y menor la necesidad de la resistencia vertical que a menudo es temporal.

Las variedades con resistencia horizontal (poligénica, general o no específica) permanecen resistentes durante más tiempo que las variedades con resistencia vertical (oligogénica o específica), pero el nivel de resistencia del segundo grupo es mucho mayor mientras persiste más que el del primero. Asimismo, las variedades que muestran resistencia vertical suelen ser atacadas repentina y rápidamente por una nueva raza virulenta y provocar severas epifitias. Estas desventajas pueden evitarse en algunos cultivos utilizando **multilíneas**, que son mezclas de variedades individuales (líneas o cultivares) agrónomicamente similares pero que difieren en sus genes de resistencia, o variedades que derivan de la cruce de algunas o muchas variedades que tienen genes de resistencia distintos, y luego seleccionar de aquellas que contengan las mezclas de genes. Las multilíneas se han desarrollado principalmente en grados pequeños contra el ataque de las royas, pero su uso puede incrementarse en estos y otros cultivos al ser

más riesgoso o menos aceptable el control de las enfermedades de las plantas con la resistencia específica y con compuestos químicos.

La incorporación de genes para resistencia a partir de plantas silvestres o indeseables a otras variedades susceptibles, pero agronómicamente deseables o convenientes es un proceso difícil y problemático en el que se tiene que hacer una serie de cruza, pruebas y retrocruza a las variedades deseables. Sin embargo, la variabilidad del método se ha probado de manera repetida en la mayoría de los casos. A través del mejoramiento genético, se han desarrollado variedades de algunos cultivos como el tabaco, en las que se han incorporado genes de resistencia contra varias enfermedades.

Vulnerabilidad de cultivos genéticamente uniformes a las epidemias en las plantas

Las variedades vegetales, incluso las que tienen resistencia vertical completa, no continúan siendo resistentes para siempre contra los patógenos. Ya que la producción continua de mutantes e híbridos en los patógenos tarde o temprano conduce a la aparición de nuevas razas que pueden infectar a las variedades antes resistentes. Algunas veces, en un área puede haber razas de patógenos en pequeñas poblaciones y no ser detectadas sino hasta después de haber introducido una nueva variedad, o razas virulentas del patógeno que existían en algún otro lugar pueden llegar a esa área una vez que se ha introducido la variedad resistente. En todos los casos, el cultivo intenso de una variedad simple, antes resistente, proporciona un excelente sustrato para el rápido desarrollo y distribución de la nueva raza del patógeno y por lo general, conduce a una epifitias. Así, la uniformidad genética en los cultivos, aunque muy aconsejable en lo referente a características hortícolas, es indeseable y a menudo catastrófica cuando se efectúa en los genes de resistencia a las enfermedades.

El cultivo de variedades, con resistencia genéticamente uniformes a las enfermedades se puede llevar a cabo de una manera segura si se emplean otros medios de control de enfermedades en las plantas, por ejemplo, mediante control químico. Así, algunas variedades de árboles frutales, como los manzanos Delicious, los perales Bartlett, el duraznero Elberta, los naranjos Navel, etc., se cultivan en gran parte del mundo en presencia de una gran cantidad de bacterias y hongos patógenos que los destruirían en muy poco tiempo si no fuera por la aplicación anual de agroquímicos que se hace para proteger a los árboles. Sin embargo, incluso esas variedades sufren tremendas pérdidas cuando son afectadas por patógenos que no es posible controlar con tales medios, como es el caso del tizón de fuego y el marchitamiento de los perales, la tristeza de los cítricos, etc.

Otro caso en el que las variedades con resistencia genéticamente uniforme a las enfermedades parecen no sufrir severas epifitias, es cuando la resistencia está dirigida contra patógenos de lento movimiento del suelo, tales como *Fusarium* y *Verticillium*. Además del hecho de que algunos patógenos normalmente producen menos razas que otros, aun cuando las nuevas razas se produzcan a la misma velocidad, los patógenos del suelo carecen del potencial la dispersión que presentan los que viven en el aire. Como consecuencia, una nueva raza de un patógeno del suelo estará limitada a un área relativamente pequeña por mucho tiempo y, aunque pudiera producir una enfermedad severa en la localidad, no se dispersaría con la rapidez suficiente y en forma extensiva como para ocasionar una epifitias. La lenta diseminación de esas nuevas razas virulentas de patógenos del suelo favorecen el control de la enfermedad por otros medios o por el reemplazamiento de la variedad por otra resistente a la nueva raza.

La uniformidad genética en las variedades de plantas se convierte en una seria desventaja para la producción de grandes extensiones de cultivo debido al enorme peligro de epifitias repentinas y extensas, ocasionadas por patógenos del aire o que son transmitidos por insectos en

Tabla 6-4 Áreas de los principales cultivos de los Estados Unidos y grado de predominancia de algunas variedades en las zonas agrícolas (reproducido con autorización de la Academia Nacional de Ciencias, 1972).

Cultivo	Acres (millones)	Total de las variedades	Variedades principales	Acres (porcentaje)
Frijol, seco	1.4	25	2	60
Frijol, ejotero	0.3	70	3	76
Algodón	11.2	50	3	53
Maíz ^a	66.3	197	6	71
Mijo	2.0		3	100
Cacahuete	1.4	15	9	95
Chícharos	0.4	50	2	96
Papa	1.4	82	4	72
Arroz	1.8	14	4	65
Sorgo	16.8			
Soya	42.4	62	6	56
Remolacha azucarera	1.4	16	2	42
Camote	0.13	48	1	69
Trigo	44.3	269	9	50

^aEl maíz incluye sólo variedades liberadas de la Estación Agrícola Experimental para semilla, forraje y ensilaje.

vastas áreas en las que se cultiva cada una de estas variedades. Se conocen muchos ejemplos de epifitias resultantes de la uniformidad genética, y algunos de ellos ya se han mencionado. El tizón meridional de las hojas del maíz se originó por el amplio uso de híbridos de maíz que contenían citoplasma androestéril Texas; la destrucción del trigo de primavera "Ceres" por la raza 56 de *Puccinia graminis*, y del trigo "Hope" y otros trigos del pan relacionados con éste, producida por la raza 15B de *P. graminis*, se originó el reemplazar muchas variedades genéticamente diferentes por algunas uniformes. El tizón de las avenas de la variedad Victoria por *Helminthosporium*, se produjo al reemplazar muchas variedades con las avenas Victoria resistentes a las royas; la roya del café destruyó todos los cafetales en Ceylán debido a que todos se originaron a partir de un lote susceptible uniforme de *Coffea arábica*; la tristeza de los cítricos destruyó millones de naranjos en Norte y Sudamérica, porque éstos se propagaron sobre patrones hipersensibles resistentes de naranjo agrio, y el marchitamiento del peral destruyó millones de perales en los estados de la costa del Pacífico, porque se propagaron sobre patrones hipersensibles resistentes orientales susceptibles. A pesar de estos y muchos otros ejemplos muy conocidos de epidemias de las plantas, que se producen debido al cultivo concentrado de plantas genéticamente uniformes en grandes áreas, la producción del cultivo continúa dependiendo de la uniformidad genética. Sólo unas cuantas variedades de cada cultivo, en el caso de algunos se siembran en áreas tan vastas como en el caso de Estados Unidos (tabla 6-4) Como se puede ver en la tabla 6-4, aunque se disponga de un número relativamente grande de variedades para cada cultivo, sólo unas cuantas (a menudo 2 ó 3) se cultivan en más de la mitad del área que puede ocupar cada cultivo, y en algunas llegan a cultivarse en más de tres cuartos de! cultivo. Es fácil ver que dos variedades de chícharos comprenden casi todo el cultivo (96%) de los mismos en Estados Unidos (en aproximadamente 400 000 acres) y que dos variedades comprenden el 42% de los cultivos de remolacha (en aproximadamente 600 000 acres). Pero e

asunto es aún más interesante cuando se consideran las variedades más populares de los cultivos verdaderamente extensos. Así, aunque seis variedades de maíz constituyan el 71% ó 47 millones de acres, una de ellas constituye el 26% ó 17 millones de acres. Más aún, la mayoría de las variedades compartían el mismo citoplasma androestéril. De igual manera, seis variedades de soya constituyen aproximadamente 24 millones de acres del cultivo y la mayoría de ellas tienen el mismo ancestro.

Es obvio que en varios cientos de miles o varios millones de acres en los que se cultiva una variedad, puedan producirse epifitias. La variedad, por supuesto, se siembra en forma tan extensa debido a su resistencia a los patógenos existentes en esa área. No obstante, dicha resistencia ofrece extrema presión de supervivencia sobre los patógenos de esta área. Se requiere tan sólo un cambio apropiado en uno de los innumerables millones de patógenos del área para producir una nueva raza virulenta que ataque a la variedad. Cuando esto sucede, es sólo cuestión de tiempo —y por lo general del clima favorable— antes de que la raza se disemine, se desarrolle la epifitia y sea destruida la variedad. En la mayoría de los casos, la aparición de la nueva raza se detecta oportunamente y la variedad es reemplazada por otra (resistente a la nueva raza), antes de que se desarrolle una gran epifitia; esto, por supuesto, requiere que se disponga de variedades de un cultivo con diferente base genética en todo momento. Por esta razón, la mayoría de las variedades deben ser reemplazadas a los 3 ó 5 años de su distribución.

Además de la uniformidad genética de una variedad por medio del mejoramiento genético de las plantas, a menudo se introduce uniformidad genética a muchas o todas las variedades sembradas en un cultivo, introduciendo uno o varios genes en todas estas variedades, o reemplazando el citoplasma de las variedades con un solo tipo de citoplasma. La uniformidad inducida por medio de genes incluye, por ejemplo, el gen del enanismo en el trigo enano y algunas variedades de arroz, el gen monogerminal en variedades de remolacha, el gen del crecimiento de inflorescencia limitada de jitomate, y el gen de la carencia de vaina en variedades de frijol. La uniformidad por reemplazo de citoplasma se efectuó en la mayoría de los híbridos del maíz a finales de la década de 1960, cuando el citoplasma androestéril Texas reemplazó al citoplasma normal; la uniformidad citoplásmica se utiliza con fines comerciales en muchas variedades de sorgo, remolacha y cebolla, es estudiada en trigo y también está presente en algodón y en melón. De hecho, ni los genes introducidos ni el reemplazo de citoplasma hacen a la planta menos resistente a las enfermedades, pero si aparece un patógeno que sea favorecido por la desventaja de los caracteres controlados por ese gen o citoplasma, entonces puede producirse una epifitia. La probabilidad de que esto suceda lo han corroborado la epifitia del tizón meridional de las hojas del maíz en los EE.UU., en 1970, la susceptibilidad de trigos enanos, a nuevas razas de *Septoria* y *Puccinia*, la del jitomate con el gen del crecimiento de inflorescencia limitada a *Alternaria*, y otros casos más.

En los últimos años, se ha hecho un esfuerzo por cultivar un porcentaje menor del área total de un cultivo utilizando sólo algunas variedades seleccionadas, pero para la mayoría de los cultivos y la mayoría de las áreas, esa área es aún muy grande. Por ejemplo, en 1985, las 6 mejores variedades de soya constituyeron sólo el 41% y las 9 mejores variedades de trigo apenas el 34% del área total de los cultivos de soya y de trigo, respectivamente. Sin embargo, en ese mismo año, las 3 variedades de algodón más populares constituyeron el 54% del área total de este cultivo. Además, también en ese año, las 4 variedades de papa más populares en cada uno de los 11 mejores estados productores de este cultivo representaron entre el 63 y el 100% del cultivo total de papa en cualquiera de esos estados, mientras que las variedades de cebada más populares en cada uno de los 6 estados más productores de este cultivo representaron entre el 44 y el 94% del cultivo total en cada uno de esos estados.

7

EFFECTO DEL AMBIENTE EN LA PRODUCCIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Aun cuando todos los patógenos, plantas perennes y, en los climas cálidos, la mayoría de las plantas anuales se encuentren presentes en el campo durante todo el año, casi todas las enfermedades sólo aparecen (o muestran un mayor grado de desarrollo), durante la época más cálida del año. Asimismo, todo el mundo sabe que la mayoría de las enfermedades aparecen y muestran un mayor grado de avance durante los días cálido-húmedos o que las plantas que han sido fertilizadas en gran escala con nitrógeno, habitualmente se ven mucho más atacadas por algunos patógenos que las que han sido menos fertilizadas. Estos ejemplos generales indican, de manera clara, que las condiciones ambientales que predominan tanto en la atmósfera como en el suelo, una vez establecido el contacto entre un patógeno y su hospedante, pueden influir considerablemente en el desarrollo de una enfermedad y que con frecuencia constituyen el factor que determina si se producirá o no esa enfermedad. Los factores del medio ambiente que afectan mayormente el inicio y desarrollo de las enfermedades infecciosas de las plantas son la temperatura, la humedad, la luz, los nutrientes y el pH del suelo. Sus efectos sobre las enfermedades son el resultado de su influencia sobre el desarrollo y la susceptibilidad del hospedante, sobre la propagación y actividad del patógeno o sobre la interacción entre ambos y de su efecto sobre el desarrollo de los síntomas de la enfermedad.

En base a lo anterior, resulta obvio que, para que una enfermedad se produzca y desarrolle óptimamente, debe haber una combinación de tres factores: una planta susceptible, un patógeno infectivo y un medio favorable. Sin embargo, aunque la susceptibilidad de la planta y la infectividad del patógeno se mantengan esencialmente inalterables en la misma planta al menos durante varios días (y en ocasiones durante varias semanas o meses), las condiciones ambientales suelen cambiar más o menos súbitamente con intensidad variable. Dichos cambios afectan en forma más o menos drástica, el desarrollo de las enfermedades en proceso de desarrollo o el inicio de otras nuevas. Naturalmente, un cambio en cualquier factor del medio puede favorecer al hospedante, al patógeno o a ambos, e incluso puede favorecer más a uno que al otro, por lo que el curso de una enfermedad se verá afectada de acuerdo con ello. Por lo general, las enfermedades de las plantas aparecen durante una amplia variedad de condiciones ambientales. Sin embargo, su extensión y frecuencia de aparición, así como su impacto sobre

las plantas individuales, se ven afectadas por el grado de desviación de cada condición del ambiente a partir del punto de desarrollo óptimo de la enfermedad.

Efecto de la temperatura

Las plantas y los patógenos requieren de ciertas temperaturas mínimas para poder desarrollarse y efectuar sus actividades. Las bajas temperaturas que prevalecen durante el invierno, a fin del otoño y a principios de la primavera están por debajo del mínimo requerido por la mayoría de los patógenos. Por lo tanto, es casi seguro que las enfermedades no se produzcan en esas temporadas y que las que ya han logrado un cierto avance se vean interrumpidas. Sin embargo, con la llegada de las temperaturas altas, los patógenos vuelven a la actividad y, cuando otras condiciones son favorables, tienen la posibilidad de infectar a las plantas y producir enfermedad. Los patógenos difieren entre sí debido a su preferencia por las temperaturas más altas o más bajas y muchas enfermedades se desarrollan mejor en áreas, estaciones o años con temperaturas bajas, mientras que otras se desarrollan mejor donde prevalecen temperaturas relativamente altas. Así algunas especies de hongos *Typhula* y *Fusarium*, que producen el moho nevado de los cereales y céspedes, sólo se desarrollan durante las estaciones moderadamente frías o en la regiones frías. De la misma forma, el hongo del tizón tardío, *Phytophthora infestans*, es más virulento en las latitudes nórdicas, mientras que en los subtrópicos sólo es virulento durante el invierno. Por otra parte, la mayoría de las enfermedades se ven favorecidas por las altas temperaturas y de la misma forma, se ven limitadas a las áreas y estaciones en las que prevalecen tales temperaturas. Dichas enfermedades incluyen los marchitamientos fusariales de las plantas, las pudriciones de la raíz de las plantas ocasionadas por *Phymatotrichum*, la pudrición de los frutos de hueso ocasionada por *Monilinia fructicola* y la marchitez bacteriana sureña de las solanáceas ocasionada por *Pseudomonas solanacearum*, etc.

El efecto de la temperatura sobre el desarrollo de una determinada enfermedad después de haberse producido la infección, depende de la relación particular que se establezca entre el patógeno y su hospedante. El desarrollo más rápido de una enfermedad, o sea, el tiempo más breve que se requiere para que concluya el ciclo de una enfermedad, habitualmente se produce cuando la temperatura es óptima para el desarrollo del patógeno y cuando se encuentra por arriba o por debajo de ese óptimo para el desarrollo del hospedante. El avance de una enfermedad se ve entorpecido a temperaturas mucho menores o mayores al valor óptimo que permite el desarrollo del patógeno/ o bien a temperaturas cercanas al óptimo en el que el hospedante se desarrolla. Así, en el caso de la roya del tallo del trigo, ocasionada por *Puccinia graminis tritici*, el tiempo requerido para un ciclo de enfermedad (a partir del momento de la inoculación con uredosporas hasta la formación de otras nuevas) es de 22 días a una temperatura de 5°C, de 15 días a 10°C y de 5 a 6 días a 23°C. Se requieren períodos similares para que concluya el ciclo de muchas otras enfermedades ocasionadas por hongos, bacterias y nematodos. Dado que la duración de un ciclo determina el número de ciclos de enfermedad y aproximadamente el número de nuevas infecciones en una estación, resulta evidente que reviste gran importancia el efecto de la temperatura sobre la frecuencia de una enfermedad en una estación determinada.

En caso de que las temperaturas mínima, óptima y máxima que permiten el desarrollo del patógeno, del hospedante y de la enfermedad sean casi las mismas, el efecto de la temperatura sobre el curso de la enfermedad, se manifiesta al parecer a través de su influencia sobre el

patógeno, el cual vuelve a ser activo a la temperatura óptima a la que el hospedante, aún después de haber logrado su óptimo desarrollo, ve imposibilitado de contenerlo.

En muchas enfermedades es probable que la temperatura óptima para el desarrollo de una enfermedad sea distinta a la que permite el desarrollo de un patógeno y de su hospedante. Así en la pudrición negra de la raíz del tabaco, ocasionada por el hongo *Thielaviopsis basicola*, a temperatura óptima para que se produzca esa enfermedad está entre 17 y 23°C, mientras que para el tabaco se encuentra entre 28 y 29°C y para el patógeno fluctúa entre 22 y 28°C. Es evidente que ni el patógeno ni su hospedante se desarrollan normalmente dentro del rango de 17 a 23°C, que el hospedante muestra un desarrollo mínimo (y es así mucho más débil) con respecto al patógeno, y que incluso un patógeno debilitado puede ocasionar el máximo desarrollo de una enfermedad. En las pudriciones de la raíz del maíz y del trigo, ocasionadas por el hongo *Gibberella zeae*, el máximo desarrollo de la enfermedad en el trigo se produce a temperaturas arriba del nivel óptimo que permite el desarrollo tanto del patógeno como del trigo pero, en el caso del maíz, sólo se produce a temperaturas abajo del valor óptimo necesario para el desarrollo del patógeno y del maíz. Tomando en cuenta que el trigo muestra un mejor desarrollo a bajas temperaturas y que el maíz crece mejor a altas temperaturas, podría pensarse que los daños más notorios que sufren el trigo a altas temperaturas y el maíz a bajas temperaturas pudieran deberse a un debilitamiento desproporcionado de esas plantas, en relación al debilitamiento del patógeno, cuando las temperaturas son desfavorables.

El efecto de la temperatura sobre las enfermedades virales de las plantas es un fenómeno bastante incierto. En experimentos de inoculación con virus realizados en los invernaderos, a temperatura no sólo determina la facilidad con la que los virus infectan a las plantas, sino también la posibilidad de que se propaguen o no en ellas y, en caso de lograrlo, determina también variabilidad de los síntomas que pudieran producir. La severidad de la enfermedad varía ampliamente en varias de las relaciones que se establecen entre el virus y su hospedante, dependiendo de la temperatura que predomine durante algunas de las etapas de la enfermedad. En el campo, a temperatura, probablemente en combinación con la luz del sol, al parecer determina la aparición estacional de los síntomas en las distintas enfermedades virales de las plantas. Los virus que producen los amarillamientos o los síntomas de enrollamiento de las hojas son más severos en el verano, mientras que los que ocasionan los mosaicos o los síntomas de las manchas anulares son más acentuados en la primavera. Los nuevos retoños producidos durante el verano por plantas que han sido infectadas por mosaicos o manchas anulares casi siempre muestran sólo síntomas moderados o bien no muestran síntomas de enfermedad.

Efecto de la humedad

La humedad, al igual que la temperatura, influye sobre el inicio y desarrollo de las enfermedades infecciosas de las plantas a través de varios mecanismos interrelacionados. Puede presentarse en forma de lluvia o agua de riego sobre la superficie de la planta o en torno a las raíces de ésta, como humedad relativa en la atmósfera y como rocío. El efecto más importante de la humedad al parecer se centra sobre la germinación de las esporas de los hongos y sobre la penetración del tubo germinativo en el hospedante. La humedad activa también a las bacterias, hongos y nematodos patógenos, los cuales pueden entonces infectar a las plantas. La humedad, en forma de salpicaduras de lluvia y agua corriente tiene también una importante función sobre la distribución y diseminación de muchos de esos patógenos sobre la misma planta o de una planta a otra. Finalmente, la humedad influye sobre las enfermedades al incrementar succulencia de las plantas hospedantes, aumentando así de manera considerable su susceptibilidad a ciertos patógenos.

La aparición de muchas enfermedades en una determinada región se relaciona estrechamente con la cantidad y distribución de la precipitación durante todo el año. Así, el tizón tardío de la papa, la roña del manzano, el mildiú de la vid y el tizón de fuego aparecen o son severos sólo en áreas donde la precipitación es alta o la humedad relativa es considerable durante la estación de crecimiento de las plantas. Un hecho real es que, en todas esas enfermedades y en otras de ellas, la precipitación no sólo determina la severidad de la enfermedad, sino también la posibilidad de que esta última se mantenga constante durante una determinada estación. En el caso de las enfermedades de las plantas ocasionadas por hongos, el efecto de la humedad actúa sobre la formación y longevidad de las esporas de esos patógenos y, en particular, sobre su germinación dichas estructuras necesitan de una película de agua sobre los tejidos de la planta para poder germinar. En muchos hongos, la humedad influye también sobre la liberación de las esporas de los esporóforos que, como en el caso de la roña del manzano, sólo se producen en presencia de humedad. El número de ciclos de enfermedad por estación de muchas de estas enfermedades se relaciona estrechamente con el número de precipitaciones por estación, y en particular, con precipitaciones que duren lo suficiente como para permitir la producción de nuevas infecciones. Así, en la roña del manzano, por ejemplo, es necesario que se efectúe un humedecimiento constante de las hojas, frutos, etc., al menos durante 9 horas para que se produzca una infección incluso en el intervalo óptimo (de 18 a 23°C) de temperatura que permite el desarrollo del patógeno. A temperaturas más altas o más bajas se requiere que el período mínimo de humedecimiento sea mayor, esto es, durante 14 horas a 10°C, durante 28 horas a 6°C y así sucesivamente. En caso de que el período de humedecimiento sea menor que el mínimo para la temperatura particular, el patógeno se ve imposibilitado de establecerse en su hospedante y de producirle enfermedad.

La mayoría de los hongos patógenos requieren de la presencia de humedad libre sobre su hospedante o de una alta humedad relativa en la atmósfera sólo durante la germinación de sus esporas y llegan a ser independientes una vez que obtienen agua y nutrientes a partir de su hospedante. Sin embargo, algunos patógenos, como los que ocasionan el tizón tardío de la papa y los mildiús, requieren que en el medio ambiente haya por lo menos una alta humedad relativa durante todo su desarrollo. En estas enfermedades, el desarrollo y esporulación del patógeno, así como la producción de los síntomas que ocasiona, se inhiben tan pronto como llegan los climas cálidos y secos y sólo vuelven a reanudarse hasta que llueve o después de que retoma el tiempo húmedo.

Aunque la mayoría de las bacterias y hongos patógenos que atacan a los órganos de las plantas que se encuentran por arriba del nivel del suelo requieren de una película de agua para producir infección, las esporas de los hongos de las cenicillas pueden germinar, penetrar y producir infección incluso cuando sólo predomina una alta humedad relativa en la atmósfera que rodea a la planta. En el caso de esos hongos, la germinación de las esporas y la infección se producen con una menor frecuencia cuando existe un cierto grado de humedad libre sobre la superficie de la planta que cuando falta ésta, y en algunos de ellos, las infecciones más severas se producen sólo cuando la humedad relativa, es baja (de 50 a 70%). Por lo tanto, en estas enfermedades su abundancia se ve limitada, más que incrementada, por el tiempo húmedo. Esto también apoya el hecho de que las cenicillas son más comunes y más severas en las regiones más secas del orbe y que su importancia relativa disminuye conforme aumenta la precipitación.

En muchas de las enfermedades que afectan a los órganos subterráneos de las plantas, como es el caso de las raíces, tubérculos y plántulas jóvenes —por ejemplo, en el ahogamiento de las plántulas ocasionado por *Pythium* y la descomposición de las semillas—, la severidad de la enfermedad es proporcional a la humedad del suelo y aumenta cerca del punto de saturación. Un mayor grado de humedad al parecer afecta principalmente al patógeno, el cual se propaga y

desplaza con mayor facilidad (mediante zoosporas en el caso de *Pythium*) en suelos húmedos, pero puede disminuir la disponibilidad del oxígeno en suelos saturados con agua y al reducirse la temperatura de dichos suelos. Muchos otros hongos del suelo, como es el caso de *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Sclerotinia* y *Sclerotium*, algunas bacterias, como por ejemplo *Erwinia* y *Pseudomonas* la mayoría de los nematodos, habitualmente producen sus síntomas más severos sobre las plantas cuando el suelo se encuentra húmedo, pero no inundado, en tanto que otros, como es el caso de *Streptomyces scabies*, que ocasiona la roña común de la papa, son más severos en suelos más bien secos.

La mayoría de las enfermedades bacterianas, así como muchas de las enfermedades fungosas de los tejidos inmaduros de las plantas, se ven particularmente favorecidas por la alta humedad o por la alta humedad relativa. Las bacterias patógenas y las esporas de los hongos normalmente son diseminadas por las gotas de agua dejadas por la lluvia, por el agua de lluvia que es transportada desde la superficie de los tejidos infectados hasta la de tejidos sanos, o bien por el agua libre del suelo. Las bacterias penetran las plantas a través de heridas o aberturas naturales y ocasionan una enfermedad severa cuando son muy abundantes. Una vez que se han establecido en el interior de los tejidos de la planta, las bacterias se propagan con mayor rapidez y muestran una mayor actividad durante el tiempo húmedo, probablemente debido a que las plantas, al absorber una cantidad mucho mayor de agua y volverse, succulentas, proporcionan las altas concentraciones de agua que favorecen a las bacterias. Una mayor actividad de las bacterias resulta en un daño mucho mayor a los tejidos y este daño, de hecho, permite la liberación de muchas de ellas sobre la superficie de la planta, donde tienen la posibilidad de iniciar más infecciones en caso de que el tiempo húmedo continúe.

Efecto del viento

El viento influye sobre las enfermedades infecciosas de las plantas principalmente por la importancia de la diseminación de los fitopatógenos y, en menor grado, debido a la rápida desecación que produce sobre las superficies húmedas de las plantas. La mayoría de las enfermedades de las plantas que se diseminan con rapidez y que pueden alcanzar proporciones epifíticas, son ocasionadas por patógenos (entre ellos hongos, bacterias y virus) que son diseminados directamente por el viento o por insectos vectores que pueden ser transportados a grandes distancias por el viento. Algunas esporas, como es el caso de los zoosporangios, basidiosporas y algunos conidios, por lo común son estructuras bastante delicadas que no sobreviven al recorrido de grandes distancias a través del viento. Otras, como las uredosporas y muchos tipos de conidios, son transportados por el viento hasta varios kilómetros de distancia. El viento es aún más importante en el desarrollo de las enfermedades cuando va aunado a la lluvia. La lluvia acarreada por el viento facilita la liberación de las esporas y bacterias de los tejidos que han sido infectados y las lleva posteriormente a través del aire depositándolas sobre superficies húmedas que, en caso de que sean susceptibles, pueden ser infectadas de inmediato. El viento daña también las superficies de las plantas cuando las azota y las frota entre sí; eso facilita la infección por muchos hongos y bacterias y también por algunos virus que son transmitidos por vía mecánica. En ocasiones, el viento facilita la prevención de infecciones al acelerar la desecación de las superficies húmedas de las plantas sobre las que pudieran depositarse las bacterias o las esporas de los hongos. En caso de que las superficies de las plantas se sequen antes de que el patógeno penetre en ellas existe la posibilidad de que las bacterias o las esporas germinadas que se han depositado sobre la planta se des sequen, mueran y no produzcan infecciones.

Efecto de la luz

La influencia de la luz sobre el desarrollo de las enfermedades, en particular en condiciones naturales, tiene una importancia mucho menor de la que tienen la temperatura o la humedad, aunque se conocen varias enfermedades en las que la intensidad y la duración de la luz puede aumentar o disminuir la susceptibilidad de las plantas ante las infecciones y también la severidad de las enfermedades. Sin embargo, en la naturaleza, el efecto de la luz se restringe a la producción de plantas más o menos etioladas que han estado expuestas a una baja intensidad luminosa. Esto habitualmente incrementa la susceptibilidad de las plantas ante los parásitos no obligados, como ocurre con las plantas de lechuga y tomate ante *Botrytis* y con el tomate ante *Fusarium*, pero disminuye su susceptibilidad ante los parásitos obligados, como ocurre con el trigo ante *Puccinia*, el hongo de la roya del tallo.

Por lo general, la disminución de la intensidad luminosa incrementa la susceptibilidad de las plantas a las infecciones virales. El mantener a las plantas en la oscuridad durante uno o dos días antes de que se produzca la inoculación, incrementa el número de lesiones (o sea, de infecciones) que aparecen una vez que se produjo la inoculación, por lo que en muchos laboratorios se sigue este procedimiento. Por lo general, el oscurecimiento afecta la sensibilidad de las plantas a las infecciones virales si se produce antes de la inoculación del virus pero al parecer, tiene poco o ningún efecto sobre el desarrollo de los síntomas siempre y cuando se presente después de haberse producido la inoculación. Por otra parte, las bajas intensidades luminosas después de producida la inoculación tienden a enmascarar los síntomas de algunas enfermedades, que son muchos más severos cuando las plantas se desarrollan en condiciones normales de iluminación que cuando crecen en lugares sombreados.

Efecto del pH del suelo

El pH del suelo también es importante en la aparición y severidad de las enfermedades de las plantas ocasionadas por algunos patógenos que moran en el suelo. Por ejemplo, la hernia de las crucíferas, ocasionada por *plasmodiophora brassicae*, es más predominante y severa a un pH cercano a 5.7, mientras que su desarrollo decae pronunciadamente entre 5.7 y 6.2 y se inhibe por completo a un pH de 7.8. Por otra parte la roña común de la papa, ocasionada por *Streptomyces scabies*, es severa a un pH que va de 5.2 a 8.0 o más, pero su desarrollo decae notablemente a un pH inferior a 5.2. Por lo tanto, es evidente que dichas enfermedades son más serias en áreas donde el pH del suelo favorece a un determinado patógeno. En estas y en muchas otras enfermedades, la acidez del suelo (pH), al parecer influye principalmente sobre el patógeno, aunque en otras enfermedades, el debilitamiento del hospedante debido a una nutrición desbalanceada inducida por la acidez del suelo, puede afectar la incidencia y severidad de la enfermedad.

Efecto de la nutrición de la planta hospedante

La nutrición afecta la velocidad de crecimiento y la rapidez de las plantas para defenderse del ataque por los patógenos.

La abundancia de *nitrógeno* se refleja en la producción de crecimiento joven y succulento y puede prolongar la fase vegetativa retardando la madurez de las plantas haciéndolas más

susceptibles a los patógenos (durante períodos mas prolongados) que prefieren atacar a dichos tejidos. Por el contrario, la falta de nitrógeno hace que las plantas se debiliten, crezcan con más lentitud y envejezcan con mayor rapidez, haciéndolas susceptibles a los patógenos que tienen así más posibilidad de atacar a plantas débiles y de crecimiento lento. Por ejemplo, se sabe que una alta fertilización con nitrógeno aumenta la susceptibilidad del peral al tizón de fuego (*Erwinia amylovora*) y del trigo a la roya (*Puccinia*) y a la cenicienta (*Erysiphe*). La disminución de la disponibilidad del nitrógeno también aumenta la susceptibilidad del tomate a la marchitez por *Fusarium*, y de algunas plantas solanáceas al tizón temprano causado por *Alternaria solani* y a la marchitez causada por *Pseudomonas solanacearum*, de la remolacha azucarera a *Sclerotium rolfsii* y de la mayoría de las plántulas al ahogamiento causado por *Pythium*.

Sin embargo, es posible que sea la forma del nitrógeno (amonio o nitrato) de que disponen el hospedante o el patógeno lo que en realidad afecte la severidad de la enfermedad o la resistencia de la planta más que a la cantidad de nitrógeno en sí. De las numerosas pudriciones de la raíz, marchitamientos, enfermedades foliares, etc., tratadas con cualquier forma de nitrógeno, casi todas disminuyen o incrementan su severidad cuando se tratan con nitrógeno amoniacal (como ocurre cuando se tratan con nitrato), pero cada una de las formas de nitrógeno tiene exactamente el efecto opuesto sobre una enfermedad (es decir, disminuyen o aumentan su severidad) que el que ejerce cualquier otra forma de este elemento. Por ejemplo, *Fusarium* spp., *Plasmodiophora brassicae*, *Sclerotium rolfsii* y las enfermedades que causan (pudriciones de la raíz, marchitamientos, hernia de las crucíferas, y ahogamiento de las plántulas y pudriciones del tallo, respectivamente) aumentan su severidad cuando se aplica un fertilizante en forma de amonio, mientras que *Phymatotrichum omnivorum*, *Gaeumannomyces graminis*, *Streptomyces scabies* y las enfermedades que ocasionan (pudrición de la raíz del algodón, "toma todo" del trigo y roña de la papa, respectivamente) son favorecidas por el nitrógeno en forma de nitrato. Se piensa que el efecto que despliega cada forma química del nitrógeno está asociado con los efectos del pH del suelo, ya que las enfermedades favorecidas por la forma de amonio por lo general son más severas a un pH ácido, mientras que las que son favorecidas por la forma de nitrato con frecuencia son más severas a un pH que va de neutro a alcalino (los iones NH_4^+ los absorben las raíces cuando éstas liberan al medio circundante iones H^+ , reduciendo de esta forma el pH del suelo).

Aun cuando la nutrición con nitrógeno se ha estudiado (debido a la notable influencia que tiene sobre el crecimiento de las plantas) en forma más amplia en relación al desarrollo de las enfermedades, los estudios realizados con otros elementos como el fósforo, potasio y calcio y también con algunos micronutrientes, han revelado relaciones similares entre los niveles de los nutrientes y la susceptibilidad o resistencia de las plantas contra algunas enfermedades.

Se ha demostrado que el fósforo reduce la severidad del toma todo de la cebada (causado por *Gaeumannomyces graminis*) y de la roña de la papa (causada por *Streptomyces scabies*), pero no aumenta la severidad del virus del mosaico del pepino en la espinaca ni de la mancha de la gluma (causada por *Septoria*) del trigo. Al parecer el fósforo aumenta la resistencia de las plantas al mejorar su equilibrio de nutrientes o al acelerar la madurez del cultivo, permitiendo que escape de la infección causada por los patógenos que prefieren los tejidos.

También, se ha demostrado, que el potasio disminuye la severidad de muchas enfermedades, entre ellas la roya del tallo del trigo, el tizón temprano del tomate y la pudrición del tallo del maíz, aunque las altas concentraciones de este elemento parecen aumentar la severidad del tizón (añublo) del arroz (causado por *Pyricularia oryzae*) y del agallamiento de la raíz (causado por el nematodo *Meloidogyne incognita*). El potasio tal parece que afecta directamente las diferentes etapas del establecimiento y desarrollo del patógeno en el hospedante e, indirectamente,

lamente, la infección al promover la cicatrización de las heridas, al aumentar la resistencia de la planta a los daños causados por las heladas (disminuyendo por tanto la infección que suele originarse en los tejidos destruidos por las heladas) y al retardar la madurez y la senescencia de algunos cultivos más allá de los períodos en los que la infección causada por ciertos parásitos facultativos puede causar graves daños.

El calcio reduce la severidad de varias enfermedades causadas por patógenos de la raíz y/o del tallo, como los hongos *Rhizoctonia*, *Sclerotium* y *Botrytis*, el hongo de los marchitamientos, *Fusarium oxysporum*, y el nematodo *Ditylenchus dipsaci*, pero aumenta la severidad de otras enfermedades como la pierna negra del tabaco (causada por *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*) y la roña común de la papa (causada por *Streptomyces scabies*). El efecto que presenta el calcio sobre la resistencia de las plantas a las enfermedades parece deberse a su efecto sobre la composición de las paredes celulares y a la resistencia que antepone a la penetración de los patógenos en la planta hospedante.

También, se ha observado que la severidad de algunas enfermedades disminuye cuando aumentan los niveles de ciertos micronutrientes. Por ejemplo, las aplicaciones de hierro al suelo reducen los marchitamientos del mango y del cacahuate causados por *Verticillium*, y las aplicaciones foliares de compuestos de hierro reducen la severidad de la hoja plateada de los árboles frutales deciduos (causada por *Stereum purpureum*). Asimismo, las aplicaciones de manganeso reducen la severidad de la roña y el tizón tardío de la papa, y la pudrición del tallo de las plántulas de la calabaza causada por *Sclerotinia sclerotiorum*, mientras que las aplicaciones de molibdeno disminuyen el tizón tardío de la papa y el tizón del frijol y chícharo causados por *Ascochyta*. Sin embargo, la severidad de otras enfermedades aumenta debido a la presencia de mayores niveles de estos micronutrientes; por ejemplo, la severidad de la marchitez del tomate por *Fusarium* aumenta por la presencia de altas concentraciones de hierro o manganeso, así como el mosaico del tabaco en el tomate debido a los altos niveles de manganeso.

En general, las plantas que reciben una nutrición equilibrada, en la que los elementos requeridos se abastecen en cantidades adecuadas, tienen una mayor capacidad para protegerse de nuevas infecciones y limitar las ya existentes, que cuando uno o más nutrientes se obtienen en cantidades excesivas o deficientes. Sin embargo, incluso una nutrición balanceada puede afectar el desarrollo de una enfermedad cuando la concentración de todos los nutrientes aumenta o disminuye más allá de ciertos límites.

Efecto de los herbicidas

El uso de herbicidas es muy común y generalizado en la agricultura. En muchos casos, se ha demostrado que los herbicidas aumentan la severidad de ciertas enfermedades en las plantas de cultivo, como en el caso de *Rhizoctonia solani* en la remolacha azucarera y el algodón, la marchitez del tomate y del algodón causada por *Fusarium* y la pudrición del tallo de varios cultivos causada por *Sclerotium*. En otras interacciones hospedante-patógeno, los herbicidas parece que disminuyen la severidad de las enfermedades, como en el caso de la pudrición de la raíz del chícharo causada por *Aphanomyces euteiches*, la pudrición del pie del trigo causada por *Pseudocercospora herpotrichoides* y la pudrición del cuello de varios cultivos causada por *Phytophthora*. Probablemente los herbicidas actúan sobre las enfermedades de las plantas, directamente al influir (estimulando o retardando) sobre el crecimiento del patógeno, o al aumentar o disminuir la susceptibilidad de la planta hospedante, o bien indirectamente, al aumentar o disminuir la actividad de la microbiota del suelo, al eliminar o

8

Cuando un determinado patógeno se disemina e infecta a un gran número de individuos de una población en un área relativamente amplia y en un período relativamente corto, el fenómeno recibe el nombre de **epifitía**. Una epifitía se ha definido como cualquier incremento de enfermedad en una población vegetal. El estudio de las epifitias y los factores que influyen sobre ellas se denomina **epifitología**. Las epifitias de las plantas, a veces llamadas **epifitóticas**, ocurren anualmente en la mayoría de los cultivos de muchas partes del mundo. La mayoría de las epifitias son más o menos localizadas y causan pérdidas que van de menores a moderadas debido a que son controladas ya sea en forma natural o mediante aspersiones químicas u otras medidas de control. Sin embargo, en ocasiones, algunas epifitias aparecen repentinamente, escapan del control y, se extienden ampliamente o se tornan severas sobre alguna especie vegetal en particular. Algunas epifitias de las plantas, como es el caso de la roya del trigo, el tizón foliar sureño del maíz y el mildiu de la vid, han ocasionado pérdidas importantes en los productos de estas plantas en áreas muy extensas; otras, como por ejemplo el tizón del castaño, la enfermedad del olmo holandés y la roya del cafeto, han amenazado con eliminar ciertas especies vegetales de todo un continente. Todavía otras han causado calamidades muy severas a la especie humana. La hambruna irlandesa de 1845 a 1846 fue ocasionada por el tizón tardío de la papa, por medio de *Phytophthora*, mientras que la hambruna bengalí de 1943 se debió a una epifitía de la mancha foliar café del arroz, causada por *Helminthosporium*.

Elementos de una epifitía

Las epifitias de las plantas son el resultado de la combinación oportuna de los mismos elementos que intervienen en las enfermedades de las plantas: plantas hospedantes susceptibles, un patógeno virulento y condiciones ambientales favorables durante un período bastante prolongado. Sin embargo, a estos elementos debe añadirse la intervención del hombre quien, a través de sus actividades, puede ayudar inadvertidamente a iniciar y desarrollar las epifitias, o bien puede detener eficazmente su inicio y desarrollo en situaciones en las que casi sin duda ocurrirían sin su intervención.

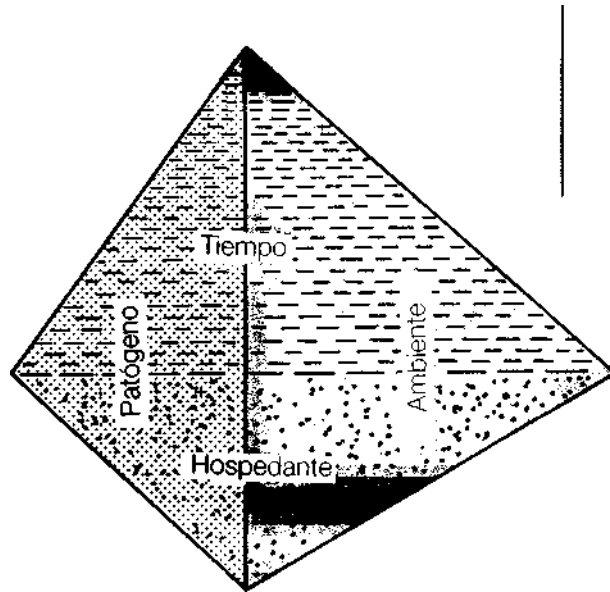


Figura 8-1: El tetraedro de enfermedad.

De esta manera, la probabilidad de que ocurra una epifitía aumenta cuando la susceptibilidad del hospedante y la virulencia del patógeno son mayores, cuando las condiciones ambientales se aproximan al nivel óptimo de crecimiento, reproducción y propagación del patógeno y cuando la duración de todas las combinaciones favorables es prolongada, siempre que no intervenga el hombre para reducir o detener la epifitía.

Con el propósito de describir la interacción de los componentes de las epifitias, puede ampliarse el triángulo de la enfermedad que se estudió en el capítulo 2 y utilizarlo para describir dicha interacción en las enfermedades de las plantas, tomando también en cuenta al tiempo y al hombre.

La magnitud de cada uno de los tres componentes de las enfermedades de las plantas, así como su efecto entre sí y, por tanto, sobre el desarrollo de la enfermedad, son afectados por un cuarto componente: el tiempo. Tanto en un punto específico del tiempo en el cual ocurre un evento particular en el desarrollo de la enfermedad, como a lo largo de todo el tiempo durante el cual dicho evento ocurre, afectan la magnitud de la enfermedad. La interacción de los cuatro componentes puede compararse a un tetraedro, o pirámide, en el que cada plano representa uno de esos componentes. Esta figura se conoce como el **tetraedro o pirámide de la enfermedad** (figura 8-1). El efecto del tiempo sobre el desarrollo de la enfermedad se hace evidente cuando se considera la importancia de la época del año (es decir, las condiciones climáticas y la etapa de crecimiento cuando el hospedante y el patógeno coexisten), la duración y frecuencia de la temperatura y lluvias favorables, el tiempo de aparición del vector, la duración del ciclo de una enfermedad en particular, la precocidad o demora de la madurez del hospedante, etc. Si los cuatro componentes del tetraedro de la enfermedad pudieran cuantificarse, el volumen del tetraedro sería proporcional al grado de enfermedad de la planta o de una población de plantas.

El desarrollo de las enfermedades en las plantas de cultivo también es afectado en gran medida por un quinto componente: el hombre. El hombre afecta el tipo de plantas que crecen

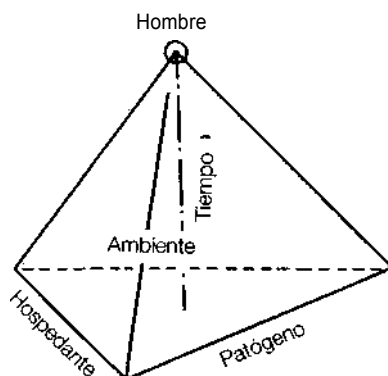


Figura 8-2: Esquema que muestra las interrelaciones que existen entre los factores que intervienen en las epifitias.

en un área determinada, su grado de resistencia, su número, su época de siembra y su densidad. Debido a la resistencia de las plantas que en lo particular cultiva, el hombre también determina qué patógenos o qué razas de un patógeno predominarán. Debido a sus prácticas agrícolas, como los métodos de control biológico y químico, el hombre afecta la cantidad de inóculo primario y secundario existentes para causar enfermedad en las plantas. También, el hombre modifica el efecto que tiene el medio sobre el desarrollo de las enfermedades al retrasar o acelerar la siembra o la cosecha, al sembrar en surcos elevados o en surcos más espaciados, al proteger la superficie de las plantas con agroquímicos antes de las lluvias, al controlar la humedad en las áreas de almacenamiento de productos, etc. La habilidad de escoger el momento oportuno de las actividades humanas relacionadas con el cultivo y protección de las plantas puede afectar en gran medida las diferentes combinaciones de esos componentes, afectando por tanto la magnitud de las enfermedades en cada una de las plantas y en toda la población. El componente humano algunas veces se ha utilizado en lugar del componente "tiempo" en el tetraedro de la enfermedad, pero debe considerarse como un quinto componente distinto que afecta directa e indirectamente el desarrollo de las enfermedades de las plantas.

En el esquema de la figura 8-2, el hospedante, el patógeno y el medio están representados por uno de los lados del triángulo, para el tiempo corresponde la línea perpendicular que parte del centro del triángulo y al hombre el pico del tetraedro, cuya base es el triángulo y la altura la duración del tiempo. De esta forma, el hombre interactúa con cada uno de los otros cuatro componentes de una epifitia (sobre los que también él influye) y, por tanto, aumenta o disminuye la magnitud de esta última. De hecho, a veces, el hombre puede afectarse en un grado menor o mayor por las epifitias.

Factores del hospedante que afectan el desarrollo de las epifitias

Varios factores internos y externos de las plantas hospedantes en particular, tienen una importante función en el desarrollo de las epifitias que involucran a esos hospedantes.

Niveles de resistencia genética o de susceptibilidad del hospedante

Es evidente que las plantas hospedantes que tienen altos niveles de resistencia (vertical) no permiten que un patógeno se establezca en ellas y consecuentemente no se desarrolle la epifitía, a menos que, y hasta que, aparezca una nueva raza del patógeno que pueda atacar esa resistencia y entonces el hospedante se vuelva susceptible. Las plantas que tienen bajos niveles de resistencia (horizontal) probablemente serán infectadas, pero la velocidad a la que la enfermedad y la epifitía se desarrollarán va a depender del nivel de resistencia de la planta hospedante y de las condiciones ambientales. Las plantas hospedantes susceptibles que carecen de genes de resistencia contra el ataque del patógeno constituyen el sustrato ideal para el establecimiento y el desarrollo de nuevas infecciones y, en presencia de un patógeno virulento y un ambiente favorable, benefician el desarrollo de las epifitias.

Grado de uniformidad genética de las plantas hospedantes

Cuando en áreas grandes se cultivan plantas hospedantes que son genéticamente uniformes, en particular con respecto a los genes asociados con su resistencia a las enfermedades, existe una mayor probabilidad de que aparezca una nueva raza de un patógeno que pueda atacar su genoma y causar una epifitía. Este fenómeno se ha observado en repetidas ocasiones, sobre todo en los casos del tizón de la avena Victoria y del tizón foliar sureño del maíz de Texas con citoplasma masculino estéril, causados por *Helminthosporium*. Por razones similares, las tasas más altas de desarrollo de las epifitias por lo general ocurren en los cultivos que se propagan vegetativamente, seguidas por las tasas inmediatas inferiores en los cultivos que se autopolinizan, mientras que los cultivos que muestran polinización cruzada al parecer tienen las tasas epifíticas más bajas. De esta forma, esto explica el porqué la mayoría de las epifitias que ocurren en las poblaciones naturales se desarrollan lentamente.

Tipo de cultivo

En los cultivos anuales como el maíz, las hortalizas, el tabaco y el algodón en general las epifitias se desarrollan mucho más rápido (comúnmente en algunas semanas) a diferencia de como ocurre sobre los cultivos leñosos perennes, como los árboles frutales y forestales. Algunas epifitias de estos últimos, como en el caso de la tristeza de los cítricos, el decaimiento del peral, la enfermedad del olmo holandés y el tizón del castaño, tardan años en desarrollarse.

Edad de las plantas hospedantes

La susceptibilidad de las plantas a la enfermedad cambia con su edad. Por ejemplo, en algunas relaciones hospedante-patógeno, como en el caso del anegamiento y de las pudriciones de la raíz causadas por *Pythium*, los mildius, el enrollamiento foliar del duraznero, los carbones sistémicos, las royas, los tizones bacterianos y las infecciones virales, las plantas hospedantes (o sus órganos) son susceptibles sólo durante el período de crecimiento y se vuelven resistentes durante la etapa adulta (resistencia de la planta adulta) (figura 8-3, la y b). En el caso de ciertas enfermedades como las royas y las infecciones virales, los órganos de la planta en realidad son bastante resistentes a la infección cuando aún son muy jóvenes, se vuelven más susceptibles conforme van desarrollándose y nuevamente se hacen más resistentes antes de que

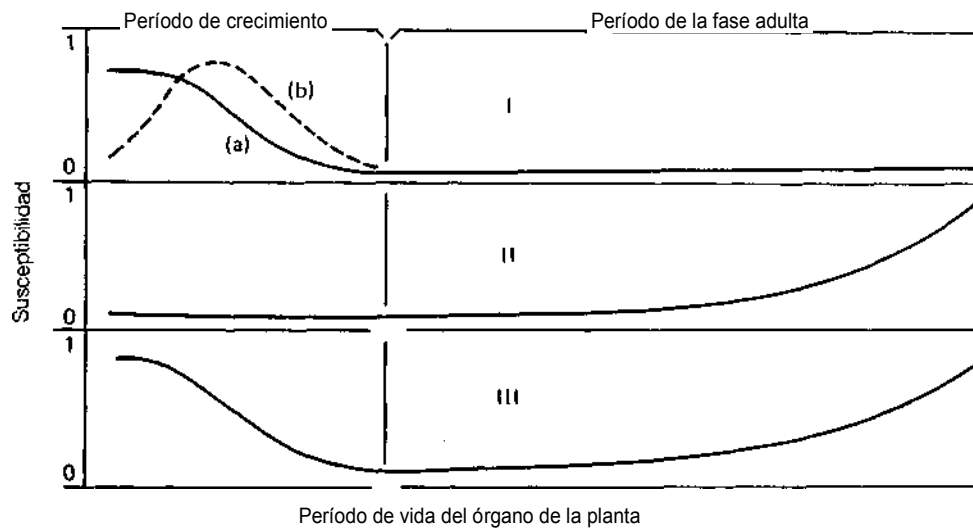


Figura 8-3 Cambio de susceptibilidad de los órganos de una planta con la edad. I: Planta susceptible sólo en las etapas de su crecimiento máximo (Ia) o en las primeras etapas de su crecimiento (Ib), u: Planta susceptible sólo después de que alcanza la madurez y la susceptibilidad aumenta con la senectud. II: Planta susceptible cuando es muy joven o después de que ha llegado a la madurez. (Según Populer, 1978.)

se desarrollen completamente (figura 8-3, Ib). En otras enfermedades, como las de las infecciones de las flores y el fruto causadas por *Botrytis*, *Penicillium*, *Monilinia* y *Glomerella*, y en todas las enfermedades posteriores a la cosecha, los órganos de la planta (como los frutos) son resistentes durante la etapa de crecimiento y las primeras fases de la etapa adulta, pero se vuelven susceptibles cerca de la etapa de maduración (figura 8-3, II). Todavía en otras enfermedades, como el tizón tardío de la papa (causado por *Phytophthora infestans*) y el tizón temprano del tomate (causado por *Alternaria solani*), una etapa de susceptibilidad juvenil durante el período de crecimiento de la planta va seguida de un período de resistencia relativa en la etapa adulta temprana y después de susceptibilidad una vez alcanzada la madurez (figura 8-3, III).

Parece ser entonces que, dependiendo de la relación hospedante-patógeno en particular, la edad de la planta hospedante en el momento de arribo del patógeno puede afectar de manera considerable el desarrollo de la infección y de las epifitias.

Factores del patógeno que afectan el desarrollo de las epifitias

Niveles de virulencia

Los patógenos virulentos que son capaces de infectar rápidamente a su hospedante, aseguran una producción más rápida de grandes cantidades de inoculo que los patógenos de menor virulencia.

Cantidad de inoculo cerca de los hospedantes

Cuanto mayor es el número de propágulos del patógeno (esporas, esclerocios, huevecillos, etc.) localizados dentro o cerca de las inmediaciones de las plantas hospedantes, mayor es la

cantidad de inoculo que llega a los hospedantes y, en primera instancia, mayores son las probabilidades de que brote una epifitía.

Tipos de reproducción del patógeno

Todos los patógenos producen mucha descendencia, pero algunos de ellos como la mayoría de los hongos, bacterias y virus, producen de manera sin igual un gran número de descendientes que los demás patógenos. Algunos hongos y todos los nematodos y plantas parásitas dejan un número relativamente pequeño de descendientes. Aún más importante es el hecho de que algunos patógenos (la mayoría de los hongos, bacterias y virus) tienen un ciclo de reproducción corto y, por ende, pueden producir muchos ciclos reproductivos (generaciones) en una sola estación de crecimiento. Éstos son los patógenos policíclicos que en general causan las royas, mildius y manchas foliares y que son la causa de la mayoría de las epifitias repentinas y catastróficas de las plantas en el mundo. Algunos hongos del suelo, como *Fusarium* y *Verticillium*, y la mayoría de los nematodos, en general tienen de uno a varios ciclos reproductivos (de 2 a 4), por estación de crecimiento. El número de descendientes y, en particular, los mecanismos de dispersión de estos últimos patógenos, limitan su potencial para causar epifitias extensas y repentinas en una sola estación de crecimiento, aunque suelen causar epifitias de desarrollo más lento y más localizadas. Algunos patógenos, como los carbones y varias royas del ciclo corto que carecen de una etapa repetitiva, requieren de todo un año para completar un ciclo de vida (patógenos monocíclicos) y, por lo tanto, sólo pueden causar una serie de infecciones por año. En estas enfermedades, el inoculo aumenta de un año al otro, y la epifitía se desarrolla al cabo de varios años. Asimismo, las epifitias causadas por patógenos que necesitan más de un año para completar un ciclo reproductivo tienen un lento desarrollo. Ejemplos son: la roya del manzano-cedro (2 años), la roya ampulante del pino blanco (3 a 6 años) y el muérdago enano (5 a 6 años). Estos patógenos producen inoculo y causan una serie de infecciones cada año sólo como resultado del traslape de sus generaciones poliéticas.

Ecología del patógeno

Algunos patógenos, como la mayoría de los hongos y plantas superiores parásitas, producen su inoculo (esporas y semillas, respectivamente) en la superficie de los órganos aéreos del hospedante. De ahí, las esporas y semillas se dispersan con facilidad a diferentes distancias y causan epifitias en extensas zonas. Otros patógenos, como los hongos y bacterias vasculares, los micoplasmas, los virus y los protozoarios, se reproducen dentro de la planta. En este caso, la propagación del patógeno es rara o imposible sin la ayuda de vectores y, por lo tanto, dichos patógenos causan epifitias sólo cuando los vectores son abundantes y activos. Aún incluso, otros patógenos como las bacterias, los nematodos y los hongos del suelo, producen su inoculo en los órganos infectados de la planta que yacen en el suelo, dentro de los cuales el inoculo se dispersa lentamente, aunque esto representa poco peligro para que sucedan brotes epifíticos repentinos o extensos.

Forma de diseminación del patógeno

Las esporas de muchos hongos fitopatógenos, como las que causan las royas, los mildius y las manchas foliares, se liberan en el aire y se diseminan por el aire o los vientos fuertes a distancias variables que pueden ser hasta varios kilómetros. Estos hongos son la causa de las

epifitias más frecuentes y de mayor amplitud. En términos de su capacidad para causar epifitias repentinas y amplias, el siguiente grupo de patógenos más importantes abarca a los patógenos cuyo inoculo se lleva por los vectores transportados por el aire. Dichos patógenos incluyen a muchos de los virus transmitidos por áfidos y algunos otros insectos; micoplasmas y bacterias fastidiosas transmitidos por saltamontes, chicharritas y psílidos; y algunos hongos (como los que causan la enfermedad del olmo holandés), bacterias (como la que causa la marchitez bacteriana de las cucurbitáceas) e incluso nematodos (como el de la marchitez del pino) diseminados principalmente por escarabajos. Los patógenos que se transmiten por la lluvia llevada por las corrientes de aire (principalmente los hongos que causan enfermedades como la antracnosis y la roña del manzano, y la mayoría de las bacterias) son responsables de las severas epifitias anuales, pero algo localizadas, que brotan dentro de un campo, municipio o valle. Los patógenos que van en las semillas u otros órganos de propagación vegetativa (como los tubérculos o bulbos) suelen depositarse en la parte media de las plantas susceptibles, pero su capacidad para causar epidemias depende de la eficacia de su posterior transmisión a nuevas plantas. Por último, los patógenos que viven y se propagan en el suelo, debido a las restricciones físicas, por lo general son incapaces de causar epifitias repentinas o de gran amplitud, pero suelen causar enfermedades locales de lenta diseminación pero de severidad considerable.

Factores ambientales que afectan el desarrollo de las epifitias

La mayoría de las enfermedades de las plantas ocurren en mayor o en menor grado en la mayoría de las áreas donde crece la planta hospedante y, en general, no originan epifitias severas y de amplia diseminación. La presencia concurrente, en las mismas áreas, de plantas susceptibles y patógenos virulentos no siempre garantizan múltiples infecciones, mucho menos el desarrollo de una epifitia, y remarca la dominante influencia del medio sobre el desarrollo de esta última. Las condiciones ambientales pueden afectar la disponibilidad, etapa de crecimiento, suculencia y susceptibilidad genética de la planta hospedante. También, puede afectar la supervivencia, vigor, tasa de multiplicación, tasa de esporulación, facilidad, dirección y distancia de la dispersión del patógeno, así como la tasa de germinación de sus esporas y su penetración en el hospedante. Asimismo el medio puede afectar el número y la actividad de los vectores del patógeno. Los factores ambientales más importantes que afectan el desarrollo de las epifitias son: la humedad, la temperatura y las actividades del hombre en términos de las prácticas culturales y las medidas de control.

Humedad

Como ya se señaló en el capítulo 7, un alto nivel de humedad abundante, prolongada o repetida, ya sea en forma de lluvia, rocío o alta humedad relativa, es el factor predominante en el desarrollo de la mayoría de las epifitias causadas por hongos (tizones, mildius, manchas foliares, royas y antracnosis), bacterias (manchas foliares, tizones y pudriciones blandas) y nematodos. La humedad no sólo promueve el nuevo crecimiento suculento y susceptible en el hospedante, sino que además, aumenta la esporulación de los hongos y la multiplicación de las bacterias. La humedad facilita la liberación de las esporas en muchos hongos y la exudación de las bacterias hasta la superficie del hospedante y además permite que las esporas germinen y que las zoosporas, bacterias y nematodos se desplacen. La presencia de altos niveles de humedad permite que todos estos procesos ocurran constante y repetidamente y favorece el desarrollo de las epifitias. Por el contrario, la falta de humedad incluso durante algunos días

evita que todos estos procesos se lleven a cabo, de modo que las epifitias se interrumpen o cesan por completo. Algunas enfermedades causadas por patógenos que se encuentran en el suelo, como *Fusarium* y *Streptomyces*, son más severas en climas secos que en climas húmedos, pero rara vez se desarrollan como epifitias importantes. Las epifitias que causan los virus y micoplasmas en realidad sólo son afectadas indirectamente por la humedad, sobre todo por el efecto que tiene el alto contenido de humedad sobre la actividad del vector. Dicha actividad puede verse aumentada, como ocurre con los hongos y nematodos vectores de algunos virus, o bien reducida, como ocurre con los áfidos, chicharritas y otros insectos vectores de algunos virus y micoplasmas, cuya actividad disminuye drásticamente en climas lluviosos.

Temperatura

Algunas veces, las epifitias se ven favorecidas por mayores o menores temperaturas a un cierto intervalo óptimo para la planta debido a que disminuyen el nivel de resistencia (horizontal) de la planta y, a ciertos niveles, pueden reducir o eliminar incluso la resistencia (vertical) conferida por un gen mayor. Las plantas que crecen a esas temperaturas se vuelven "estresadas" y predispuestas a la enfermedad, siempre que el patógeno sea fuerte y su estrés sea menor que el de la planta hospedante.

La temperatura disminuye también la cantidad de inoculo de los hongos, bacterias y nematodos que sobreviven a los inviernos fríos, así como a los virus y micoplasmas que sobreviven a las temperaturas cálidas del verano. Además, las bajas temperaturas reducen la cantidad de vectores que sobreviven al invierno. Asimismo, las bajas temperaturas que ocurren durante la estación de crecimiento pueden reducir la actividad de los vectores.

Sin embargo, el efecto más común que ejerce la temperatura sobre las epifitias es su efecto sobre el patógeno durante las diferentes etapas de la patogénesis, es decir, la germinación de las esporas o la incubación de los huevecillos, la penetración en el hospedante, el crecimiento o reproducción del patógeno, la invasión del hospedante y la esporulación. Cuando la temperatura permanece dentro de un intervalo favorable para cada una de estas etapas, un patógeno policíclico puede completar su ciclo de enfermedad dentro del menor tiempo posible (por lo común en algunos días), observándose muchos ciclos de la enfermedad dentro de una sola estación de crecimiento. Puesto que con cada ciclo de la enfermedad la cantidad de inoculo se multiplica muchas veces (quizá 100 veces o más), y dado que es probable que el nuevo inoculo se disemine hacia nuevas plantas, un mayor número de ciclos de la enfermedad da como resultado un mayor número de plantas infectadas por un número cada vez mayor de patógenos y, de esta forma, se desarrolla una severa epifitía.

Efecto de las prácticas culturales y de los métodos de control

Muchas actividades del hombre tienen un efecto directo o indirecto sobre las epifitias, algunas de las cuales favorecen o reducen su tasa y frecuencia.

Selección y preparación del sitio

Los campos cultivados que se localizan a poca altura y que son poco drenados y ventilados, en particular cuando están cerca de otros campos infectados, tienden a favorecer la aparición y el desarrollo de epifitias.

Selección del material de propagación

El uso de semillas, huertos semilleros y otros materiales de propagación que transportan varios patógenos aumentan la cantidad de inoculo inicial dentro del cultivo y favorece en gran medida el desarrollo de epifitias. Por otra parte, el uso de material de propagación tratado o libre de patógenos puede reducir ampliamente la probabilidad de que ocurran epifitias.

Prácticas agrícolas

El monocultivo continuo, las grandes extensiones de tierra cultivadas con la misma variedad de cultivo, los altos niveles de fertilización con nitrógeno, el cultivo sin labranza previa, el riego excesivo, los daños causados por la aplicación de herbicidas y medidas sanitarias deficientes, aumentan la posibilidad y severidad de las epifitias.

Medidas de control de las enfermedades

Las aspersiones químicas, las prácticas agrícolas (como el saneamiento y la rotación de cultivos), los métodos de control (como el uso de variedades resistentes) y otras medidas de control reducen o eliminan la posibilidad de una epifitia, de una enfermedad en particular y con frecuencia de otras enfermedades causadas por patógenos similares. Sin embargo, a veces, ciertos métodos de control —como el uso de ciertos químicos o el cultivo de ciertas variedades— pueden seleccionar cepas virulentas que son resistentes al agroquímico o pueden romper la resistencia de la variedad y de esta forma causar una epifitia.

Introducción de nuevos patógenos

La facilidad y frecuencia con que se diseminan en todo el mundo las semillas, tubérculos, huertos semilleros y otros materiales vegetales agrícolas aumentan la posibilidad de introducir patógenos en áreas donde los hospedantes no han tenido oportunidad de desarrollar resistencia a esos patógenos. Dichos patógenos suelen causar epifitias severas. Por ejemplo tenemos el tizón del castaño, la enfermedad del olmo holandés y, más recientemente, el cancro de los cítricos que ocasiona la bacteria *Xanthomonas campestris* pv., *citri*.

Evaluación de las enfermedades de las plantas

Al evaluar las enfermedades, el interés se centra en medir 1) la **incidencia** de la enfermedad, es decir, el número o proporción de plantas enfermas (el número o proporción de plantas, hojas, tallos y frutos que muestren cualquier tipo de síntomas); 2) la **severidad** de la enfermedad, es decir, la proporción del área o cantidad de tejidos de la planta que está enferma; y 3) las **pérdidas de producción** debidas a la enfermedad, es decir, la proporción de la producción que el agricultor no podrá cosechar debido a que la enfermedad la destruyó directamente o evitó que las plantas la produjeran.

La evaluación de la incidencia de la enfermedad es relativamente rápida y fácil de llevar a cabo, y es la medida que más se utiliza en los estudios epifitiológicos para determinar la diseminación de una enfermedad en un campo de cultivo, región o país. En algunos casos, como el carbón de los cereales, el tizón del cuello del arroz, la pudrición café de los frutos de hueso y los marchitamientos vasculares de plantas de cultivo anual, la incidencia de la enfermedad tiene

una relación directa con la severidad de la enfermedad y las pérdidas de la producción. Sin embargo, en muchas otras enfermedades (como la mayoría de las manchas foliares, lesiones por pudrición y royas), en las que se considera a las plantas como enfermas cuando exhiben una sola lesión o cientos de lesiones, la incidencia de la enfermedad puede tener poca relación con la severidad de esta última o con las pérdidas de la producción. Aunque la severidad de la enfermedad y las pérdidas de producción son mucho más importantes para el agricultor que la incidencia de la enfermedad, su evaluación es más difícil y, en algunos casos, imposible de llevar a cabo hasta muy tarde durante el desarrollo de una epifitia.

La severidad de la enfermedad generalmente se expresa como el porcentaje o proporción del área de la planta o volumen del fruto, destruidos por un patógeno. Con más frecuencia, se utilizan escalas del 0 al 10 o del 1 al 14 para expresar las proporciones relativas del tejido afectado en un determinado período. Las pérdidas de producción debidas a enfermedades se miden en una etapa de crecimiento específica, o a partir de las determinaciones secuenciales de la enfermedad en algunas etapas del crecimiento de un cultivo, o bien midiendo el área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad.

Las pérdidas de la producción, casi siempre están correlacionadas de manera directa con las pérdidas económicas causadas por la enfermedad. Las pérdidas económicas ocurren tan pronto, como exista una disminución de la cosecha debido a una menor producción o al costo de las actividades agrícolas dirigidas para reducir los daños en el cultivo, o ambos. Sin embargo, durante el manejo de las enfermedades de las plantas, el agricultor puede justificar la aplicación de las medidas de control de la enfermedad sólo cuando los incrementos de los costos de control cuando menos sean iguales y en general más pequeños que los aumentos de las devoluciones de la cosecha. El nivel de enfermedad, o sea, la magnitud del daño causado en las plantas, en el cual los incrementos en los costos de control apenas igualan a las utilidades adicionales del cultivo, se denomina umbral económico de la enfermedad. El umbral económico de la relación que se establece entre el patógeno y el cultivo cambia con el nivel de tolerancia (umbral del daño causado) de este último, el cual depende de la etapa de crecimiento del mismo cuando es atacado, las prácticas de manejo del cultivo, el ambiente, los cambios de virulencia del patógeno y los nuevos métodos de control que se utilicen. Dicho umbral también varía con los cambios en los precios y los costos efectuados en los métodos de control de las enfermedades.

Estructura de las epifitias

Las epifitias son el resultado de las interacciones que se establecen entre dos poblaciones y cada uno de sus dos componentes, hospedantes y patógenos, y están influenciadas por el ambiente y la acción del hombre a través del tiempo. Las interacciones que se establecen entre los hospedantes y los patógenos producen el tercer componente, la enfermedad.

Cada uno de estos componentes primarios de las epifitias constan de subcomponentes. El hospedante puede ser una planta anual, una planta perenne o un árbol; que pasa a través de ciertas etapas de crecimiento (plántula, amacollamiento, floración); se propaga por semilla, o bien vegetativamente; puede ser resistente o susceptible; puede reaccionar al producir lesiones o un tizón.

Los subcomponentes del patógeno incluyen los fenómenos de patogenicidad (biótrofo, necrótrofo, toxinas, mecanismo de penetración); virulencia (especialización de variedades o raza); esporulación (tipo y cantidad de inoculo); dispersión (por el viento, el agua o los vectores, crecimiento); y supervivencia (duración, forma).

Los subcomponentes de la enfermedad comprenden los procesos de infección (número de lesiones, si es sistémica); patogénesis (presencia y duración del período de incubación); formación de lesiones (tamaño, frecuencia, toxinas); infectividad (período y cantidad de esporulación, cantidad de nuevo inoculo); diseminación (gradiente de infección en la población del hospedante); multiplicación (duración del ciclo de infección, duración y/o número de generaciones por estación); y supervivencia (longevidad en meses o años).

Conforme se tiene un mayor conocimiento de los subcomponentes de cada epifitía, también se tiene una mayor capacidad para predecir el patrón de comportamiento de cada una de las epifitias e interferir en la etapa más apropiada de éstas utilizando métodos de control más eficaces y confiables.

Patrones de comportamiento de las epifitias

Las interacciones de los elementos estructurales de las epifitias influenciadas a través del tiempo, por los factores ambientales y la acción del hombre, se expresan en patrones e índices. El patrón de una epifitía en términos del número de lesiones, la cantidad de tejido dañado o el número de plantas enfermas, está dado por una curva que muestra el desarrollo (avance) de la epifitía con el transcurso del tiempo. Esta curva se denomina como **curva del desarrollo o avance de la enfermedad**. El punto de origen y la forma de dicha curva dan información acerca del período de aparición y de la cantidad de inoculo, los cambios que ocurren en la susceptibilidad del hospedante durante su período de crecimiento, los eventos importantes del estado del tiempo y la efectividad de las medidas culturales y de control. Las curvas de progreso de la enfermedad, debido a que son afectadas por el clima, la variedad del cultivo, etc., éstas varían un poco con la localidad y el tiempo, pero en general son características para algunos grupos de enfermedades. Por ejemplo, una curva del tipo de saturación es característica de las enfermedades monocíclicas; una curva sigmoide es característica de las enfermedades policíclicas y una curva bimodal es característica de las enfermedades que afectan a diferentes órganos (flores, frutos) de la planta (figura 8-4). El conocimiento de las curvas de desarrollo de la enfermedad también permite predecir esta última y seleccionar la mejor estrategia de control aplicable a un momento y a una enfermedad particular.

El patrón de comportamiento de una epifitía, en términos del número de lesiones, la cantidad de tejido enfermo y el número de plantas enfermas a medida que va extendiéndose, está dado por una curva denominada **curva del gradiente de enfermedad**. Puesto que la magnitud de la enfermedad por lo general es mayor cerca de la fuente de inoculo y, disminuye conforme aumenta la distancia a partir de tal lugar, la mayoría de las curvas de gradiente de enfermedad son hiperbólicas y bastante similares, al menos en las primeras etapas de la epifitía. El número de plantas enfermas y la severidad de la enfermedad disminuyen en una rápida proporción, a corta distancia de la fuente de origen y la proporción es menos rápida a mayores distancias, hasta que alcanza un valor de cero o un bajo nivel de plantas ocasionalmente enfermas (figura 8-5). Sin embargo, a veces, los gradientes de enfermedad son homogéneos cerca de la fuente de inoculo debido a múltiples infecciones y pueden homogeneizarse con el tiempo conforme ocurre una diseminación secundaria.

A partir de los datos obtenidos en varios intervalos de tiempo y empleados para graficar la curva del progreso de la enfermedad (figura 8-6), puede obtenerse la **tasa epifítica** de la

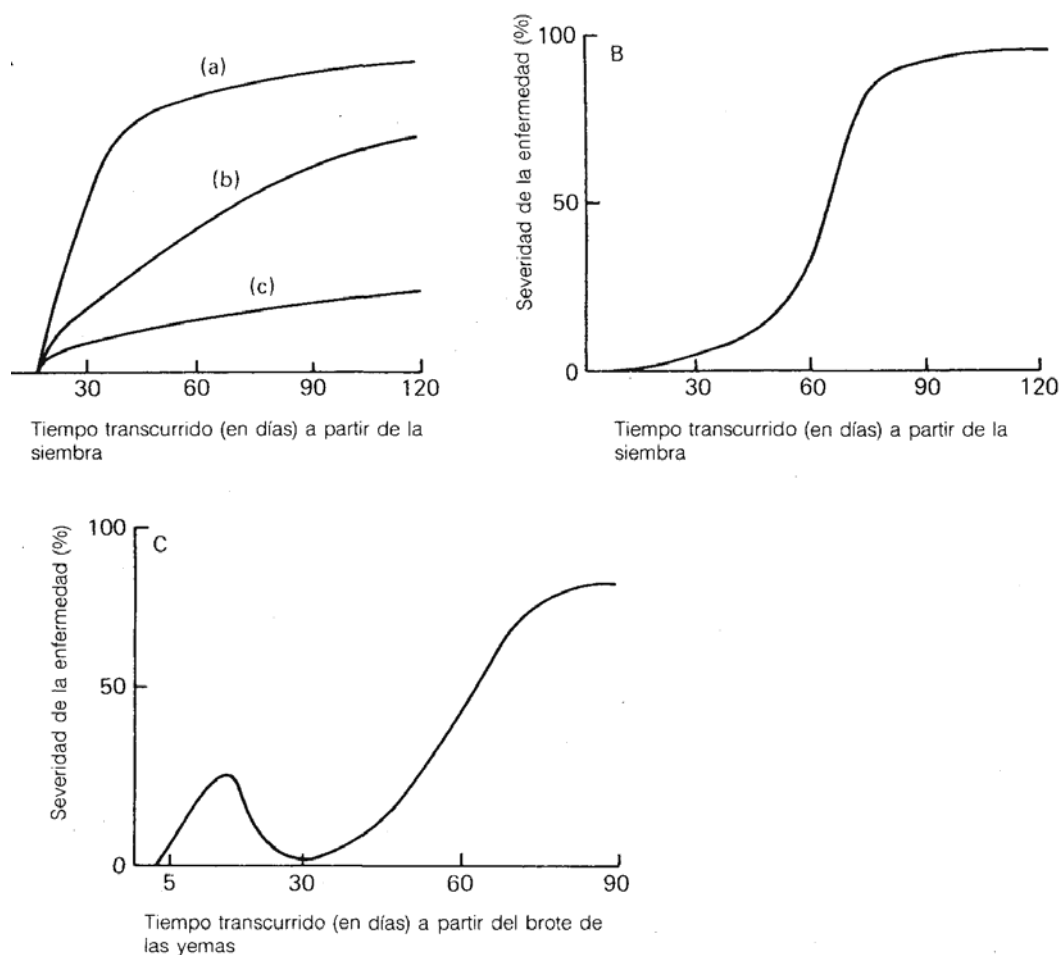


Figura 8-4: Esquemas de las curvas de avance de la enfermedad de algunos patrones epifíticos básicos. (A) Tres enfermedades monocíclicas con tasas epifíticas distintas. (B) Una enfermedad policíclica, como el tizón tardío de la papa. (C) Una enfermedad policíclica bimodal, como la pudrición café de las drupáceas, en la que las flores y el fruto son infectados en momentos distintos e independientes.

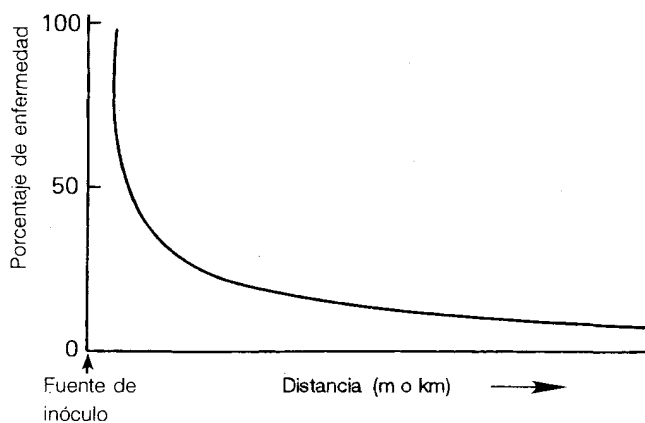


Figura 8-5: Esquema de una curva del gradiente de enfermedad. El porcentaje de enfermedad y la escala de la distancia varían con el tipo de patógeno o su modo de dispersión, y son pronunciados para los vectores o patógenos que viven en el suelo y amplios para los patógenos llevados por el aire.

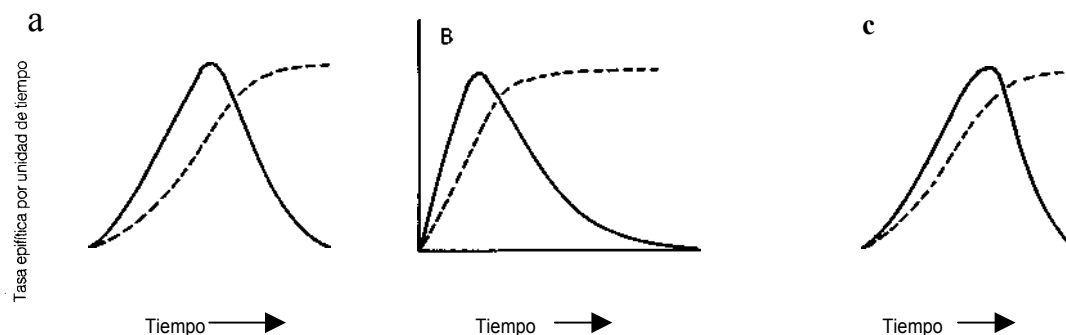


Figura 8-6: Esquemas de las curvas de tasa epifítica de enfermedades con una tasa epifítica simétrica (A), con una tasa epifítica alta a principios de la estación (B) y con una tasa epifítica alta a fines de la estación (C). Las curvas punteadas indican las posibles curvas de avance de la enfermedad que pueden producirse en cada caso a partir de las curvas de tasa epifítica acumulada.

enfermedad, es decir, la tasa de crecimiento de la epifitía. La tasa epifítica, en general designada como r , es el grado de incremento de la enfermedad por unidad de tiempo (día, semana o año) en la población vegetal en cuestión. Los patrones de las tasas epifíticas están dados por curvas denominadas **curvas de velocidad**, las cuales difieren para los diferentes grupos de enfermedades (véase la figura 8-6). Pueden ser simétricas (en forma de campana), como en el caso del tizón tardío de la papa (figura 8-6 A); asimétricas, en las que su tasa epifítica es más alta a principios de la estación (figura 8-6 B) debido a una mayor susceptibilidad en las hojas jóvenes, por ejemplo la roña del manzano y la mayoría de los mildius y cenicillas; o asimétricas, en éstas su tasa epifítica es más alta a fines de la estación (figura 8-6 C), como en el caso de las diversas enfermedades que aparecen lentamente, pero que aceleran sus efectos notablemente conforme la susceptibilidad del hospedante aumenta a finales de la estación de crecimiento, como ocurre en los tizones foliares causados por *Alternaria* y los marchitamientos por *Verticillium*.

Comparación de epifitias

Para una mejor comparación de las epifitias de una misma enfermedad en diferentes períodos, distintas localidades o bajo diferentes sistemas de manejo, o bien para comparar diferentes enfermedades, los modelos obtenidos para las curvas de progreso de la enfermedad y las curvas de gradiente de enfermedad suelen transformarse matemáticamente en líneas rectas. Las pendientes de esas líneas pueden utilizarse para calcular las tasas epifíticas.

En el caso de patógenos monocíclicos, la tasa epifítica suele designarse como r_m y puede calcularse a partir de una curva de desarrollo de la enfermedad transformada si se conoce la cantidad de inoculo inicial. La magnitud final de la enfermedad es proporcional a la cantidad de inoculo inicial y al tiempo durante el cual el patógeno y el hospedante están en contacto. Como se mencionó anteriormente, en las enfermedades monocíclicas la cantidad de inoculo no aumenta durante la estación. Por lo tanto, en estas enfermedades, la tasa de incremento de la enfermedad sólo es afectada por la capacidad inherente que tiene el patógeno para inducir enfermedad y por la capacidad de los factores ambientales, la resistencia del hospedante y las prácticas culturales, que influyen sobre la virulencia del patógeno.

Por el contrario, la cantidad de inoculo inicial en el caso de las enfermedades causadas por los patógenos policíclicos, de gran importancia, tiene una importancia relativamente menor que

el número de ciclos de enfermedad en el resultado final de esta última. La tasa epifítica, designada por lo general como r ; puede determinarse a partir de las pendientes de las líneas de las curvas de avance de la enfermedad. Los patógenos que tienen muchos ciclos de vida también tienen numerosas oportunidades de interactuar con su hospedante. Por lo tanto, los mismos factores que se mencionaron anteriormente, es decir, la capacidad inherente que tiene el patógeno para inducir enfermedad, los factores ambientales, la resistencia del hospedante y las prácticas culturales, tienen la oportunidad de influir varias veces sobre la dispersión, penetración, multiplicación, tamaño de las lesiones, velocidad de formación de estas últimas y la tasa y cantidad de esporulación en una misma estación de crecimiento. El continuo incremento (o a veces intermitente) de la cantidad de inoculo y de la magnitud de la enfermedad puede producir tasas de infección altamente variables en cada uno de los intervalos cortos de la estación de crecimiento, así como tasas de la enfermedad (r) bastante variable durante toda la estación. En general, la tasa de enfermedad (r) para las enfermedades policíclicas es mucho mayor que la tasa de incremento de enfermedad (r_m) para las enfermedades monocíclicas. Por ejemplo, la r_m para la marchitez del algodón por *Verticillium* es de 0.02 por día y de 1.60 por año para la pudrición de la raíz del algodón por *Phymatotrichum*, mientras que la r para el tizón tardío de la papa va de 0.3 a 0.5 por día, de 0.3 a 0.6 por día para la roya del tallo del trigo y de 0.15 por día para el virus del mosaico del pepino.

Además, de las enfermedades monocíclicas y policíclicas, también existen enfermedades causadas por patógenos poliéticos. Estos patógenos persisten durante más de un año en las plantas infectadas antes de que produzcan el inoculo efectivo, como ocurre en algunos marchitamientos fúngales y las enfermedades de árboles causadas por virus y micoplasmas. Debido a la naturaleza perenne de sus hospedantes, las enfermedades poliéticas se comportan básicamente como enfermedades policíclicas, pero con una r más baja. Esto se debe a que existe un gran número de árboles enfermos y una cantidad de inoculo casi comparable a principios de un año y al término del año anterior y a que ambos aumentan exponencialmente en esos años, lo cual hace que ocurran epifitias de desarrollo más lento, pero de igual severidad. Algunos ejemplos de epifitias poliéticas bien conocidas son el tizón del castaño ($r = 1.2$ por año), la enfermedad del olmo holandés ($r = 0.8$ por año), la enfermedad de Panamá o marchitez del plátano por *Fusarium* ($r = 0.51$ por año), el virus de la tristeza de los cítricos ($r = 0.3$ a 1.2 por año) y la necrosis del floema del olmo causada por micoplasmas ($r = 0.6$ por año).

Desarrollo de las epifitias

Para que una enfermedad llegue a ser importante en un cultivo, y en particular para que se disemine en un área extensa y desarrolle en una epifitia severa, deben existir y predominar constante o repetitivamente y a intervalos frecuentes en un área extensa, ciertas combinaciones adecuadas de los factores ambientales. Incluso en un área pequeña que contenga al patógeno, las plantas casi nunca se enferman severamente cuando predomina una sola serie de condiciones ambientales favorables. Deben transcurrir varios ciclos de la enfermedad y bastante tiempo antes de que un patógeno cause una enfermedad económicamente severa en el cultivo. Sin embargo, una vez que grandes poblaciones del patógeno, pueden atacar a sus hospedantes, o extenderse hasta los cultivos vecinos y causar una enfermedad severa en muy poco tiempo (sólo en algunos días).

Una enfermedad epifítica puede ocurrir en un jardín, un invernadero o en un campo pequeño, pero el término "epifitia" por lo general implica el desarrollo y rápida diseminación

de un patógeno en un tipo particular de planta de cultivo mantenida en un área extensa, como es el caso de un campo bastante extenso, un valle, parte de un país, un país entero o incluso parte de un continente. Por tanto, el primer componente de una epifitía es la existencia de un área extensa, sembrada con un cultivo más o menos genéticamente uniforme, estando muy cerca las plantas y otras áreas de cultivo. El segundo componente de una epifitía es la presencia o aparición de un patógeno virulento en algún punto entre o cerca de las plantas hospedantes cultivadas. Esta coexistencia entre las plantas hospedantes y los patógenos ocurre, en efecto, a diario en incontables localidades y causa enfermedades locales de variable severidad, pero la mayoría de éstos destruye a las plantas de cultivo a una escala limitada y no origina epifitias. Las epifitias se desarrollan sólo cuando las combinaciones y el avance de las condiciones ambientales adecuadas, esto es, humedad, temperatura y el viento o los insectos vectores, coinciden con la etapa o etapas susceptibles de la planta y con la producción, diseminación, inoculación, penetración, infección y reproducción del patógeno.

De esta forma, para que surja una epifitía, una pequeña cantidad de inoculo original o inoculo primario del patógeno debe transportarse por el viento o su vector hacia algunas de las plantas de cultivo tan pronto como éstas empiecen a ser susceptibles a ese patógeno. La humedad y la temperatura entonces deben ser adecuadas para que ocurran los procesos de germinación o infección. Una vez que ha ocurrido la infección, la temperatura debe ser favorable para que ocurra un rápido crecimiento y reproducción del patógeno (período de incubación y ciclo de enfermedad breves), a fin de que aparezcan lo más rápido posible numerosas y nuevas esporas. La humedad (en forma de lluvia, niebla o rocío) debe ser suficiente y duradera para que exista una abundante liberación de esporas. Los vientos con una humedad y velocidad adecuadas, soplando hacia las plantas de cultivo susceptibles, deben recoger las esporas y llevarlas hacia las plantas cuando éstas todavía sean susceptibles. La mayoría de las epifitias se diseminan eficazmente de sur a norte en el hemisferio norte y de norte a sur en el hemisferio sur. Los climas más cálidos y las estaciones de crecimiento también se ubican en la misma dirección, por lo que los patógenos constantemente encuentran plantas en su etapa susceptible conforme transcurre la estación.

Sin embargo, en cada nueva localidad debe repetirse la misma serie de condiciones favorables de humedad, temperatura y vientos o vectores para que puedan ocurrir lo más rápido posible los procesos de infección, reproducción y dispersión del patógeno. Además, dichas condiciones deben repetirse varias veces en cada localidad para que el patógeno pueda multiplicarse, aumentando el número de infecciones sobre las plantas hospedantes. Estas infecciones repetidas, en general producen la destrucción de casi todas las plantas del área donde surgió la epifitía, aunque la uniformidad de las plantas, el tamaño del área de cultivo y el clima que predomina, determinan la diseminación final de la epifitía.

Por fortuna, las combinaciones más favorables de las condiciones que permiten el desarrollo de la enfermedad no ocurren con mucha frecuencia en áreas muy extensas y, en consecuencia, las epifitias severas que destruyen a los cultivos de grandes áreas son relativamente raras. Sin embargo, aparecen con bastante frecuencia pequeñas epifitias que atacan a las plantas de un campo de cultivo o de un valle. En el caso de muchas enfermedades, como por ejemplo, el tizón tardío de la papa, la sarna del manzano y la roya de los cereales, las condiciones ambientales al parecer en general favorables, por lo que las epifitias se presentan cada año en las áreas donde no se han aplicado medidas de control anuales (aspersiones químicas, variedades resistentes, etc.) para evitarlas.

Modelos de epifitias

Una epifitia es un proceso dinámico. Empieza sobre una o varias plantas y después, dependiendo del tipo, magnitud y duración de los factores ambientales que influyen sobre el hospedante y el patógeno, aumenta su severidad y se extiende hacia un área geográfica más grande hasta que finalmente desaparece. Las epifitias se detienen cuando todas las plantas hospedantes son destruidas por el patógeno, son cosechadas o se vuelven resistentes al patógeno conforme maduran. En muchos sentidos, la aparición, desarrollo y diseminación de las epifitias se asemeja a la de los huracanes. En ambos casos, el hombre ha mostrado un gran interés por determinar los elementos y las condiciones que inician ambos fenómenos, las condiciones que influyen sobre la tasa de incremento y la dirección de su trayectoria, así como las condiciones que las llevan a su desaparición. Para ambos fenómenos, se utilizan en gran medida observaciones, mediciones, fórmulas matemáticas y computadoras para estudiar su desarrollo y predecir su tamaño, trayectoria y momento de ataque en cualquier localidad dada.

Cada epifitia, como es el caso de la roya del tallo del trigo, el tizón tardío de la papa, la roña del manzano y el mildiu de la vid, sigue un curso predecible en cada localidad cada año. El curso de la epifitia varía con las variedades del hospedante y las razas del patógeno presentes, con la cantidad de inoculo presente al inicio de la epifitia y con los niveles de humedad y límites de temperatura durante la epifitia. Cuanto mayor sea la información que se tenga de cada uno de los componentes de una epifitia y de cada uno de sus subcomponentes en un momento dado, se podrá entender y describir mejor la epifitia y sobre todo se podrá predecir su dirección y severidad en algún momento posterior en cuanto a tiempo o en algún otro lugar. De hecho, la capacidad para predecir la dirección y severidad de una epifitia, tiene consecuencias prácticas importantes: permite determinar cuándo y con qué frecuencia qué tipos de estrategias de manejo de la enfermedad pueden emplearse para retardar o evitar por completo esta última en una localidad particular.

En años recientes, en un esfuerzo por mejorar la capacidad para comprender y predecir el desarrollo de una epifitia, los fitopatólogos han intentado, más o menos con éxito, desarrollar modelos matemáticos de epifitias potenciales de algunas enfermedades comunes e importantes. La elaboración de un modelo toma en cuenta todos los componentes y muchos de los subcomponentes de una enfermedad específica de la cual se tiene información para tratarla de forma cuantitativa, es decir, utilizando fórmulas matemáticas. Los modelos construidos, en general son simples aproximaciones de las epifitias en la realidad como analogía, por ejemplo, los carritos o aeroplanos de juguete cuando se comparan con automóviles y aeroplanos reales. Sin embargo, como ocurre con los modelos a escala, puede obtenerse una mejor imagen y conocimiento de las cosas reales, conforme el modelo describa un mayor número de partes, aumente la precisión de las proporciones de esas partes y también aumente el número de partes entrelazadas, y que presentan movimiento. Cuanto más se asemeje el modelo al objeto real, mejor se podrán apreciar y entender las funciones de este último al observar el modelo. En el desarrollo de modelos de las epifitias, puede considerarse que cada componente y subcomponente de la epifitia equivale a una de las partes del modelo a escala; y, de la misma manera las partes bien medidas y ensambladas, con más precisión, conforman un modelo a escala más preciso, por lo tanto cuanto mejor están ensamblados, y medidos los subcomponentes de una epifitia, mejor es su descripción. Cuando se tiene suficiente información acerca de los valores de los subcomponentes de una epifitia en diferentes etapas y bajo condiciones distintas, es posible desarrollar una o varias ecuaciones matemáticas, es decir, un modelo matemático, que describa a la epifitia.

El análisis de los modelos matemáticos de epifitias específicas de las plantas, proporciona un gran cúmulo de información relacionada con la cantidad y eficiencia del inoculo inicial, los efectos del ambiente, la resistencia del hospedante a la enfermedad, el tiempo que el hospedante y el patógeno pueden interactuar y la efectividad de varias estrategias de manejo de la enfermedad. Los intentos que se han hecho por verificar los modelos de epifitias con las observaciones y la experimentación reales, señalan áreas en las que se requieren más conocimientos y, como consecuencia, indican las direcciones en las que deben centrarse otros estudios de la enfermedad en cuestión.

Simulación de epifitias en computadora

La accesibilidad de las computadoras ha permitido que los fitopatólogos desarrollen programas que permiten simular epifitias de varias enfermedades de plantas. Uno de los primeros programas de simulación en computadora, llamado EPIDEM, que fue desarrollado en 1969 y fue el resultado de representar cada etapa del ciclo de vida de un patógeno en función del ambiente. EPIDEM fue diseñado para simular epifitias del tizón temprano del tomate y de la papa causados por el hongo *Alternaria solani*. Subsecuentemente se desarrollaron modelos simulados en computadora para el tizón del crisantemo causado por *Mycosphaerella* (MYCOS), para el tizón foliar sureño del maíz causado por *Helminthosporium maydis* (EPICORN) y para la roña del manzano causada por *Venturia inaequalis* (EPIVEN). Un modelo de enfermedades de las plantas más generalizado y más flexible, llamado EPIDEMIC, se desarrolló principalmente para la roya amarilla o lineal del trigo, pero pudo modificarse con facilidad para otras relaciones hospedante-patógeno. Hoy en día existen programas de simulación en computadora para numerosas enfermedades de las plantas.

En un programa computarizado de simulación de una epifitia, se introdujeron datos que describen los diferentes subcomponentes de la epifitia y las prácticas de control en intervalos de tiempo específicos (tal como intervalos semanales). La computadora entonces proporciona información continua relacionada no sólo con la diseminación y severidad de la enfermedad a través del tiempo, sino también con respecto a la cosecha y a las posibles pérdidas económicas que puede causar la enfermedad bajo las condiciones de la epifitia, de acuerdo con los datos con los que se haya alimentado a la computadora.

La simulación de epifitias por medio de computadora, es de gran utilidad como ejercicio educativo para los estudiantes de Fitopatología y también para los agricultores, ya que les permite comprender y apreciar mejor el efecto de cada uno de los subcomponentes de la epifitia sobre la magnitud final de las pérdidas en sus cultivos. Sin embargo, dichas simulaciones son incluso más útiles en situaciones reales de enfermedad, ya que pueden utilizarse como herramientas para evaluar la importancia de la magnitud de cada subcomponente de la epifitia en un momento dado al proyectar su efecto sobre las pérdidas en el rendimiento del cultivo. Al destacar los subcomponentes de una epifitia que revisten mayor importancia en un momento particular del tiempo, la simulación en computadora sirve para dirigir la atención hacia las prácticas de manejo del cultivo que son eficaces en relación con dichos subcomponentes. En las evaluaciones subsecuentes de la epifitia, la computadora no sólo evalúa el estado general de la enfermedad, sino también la efectividad de las medidas de manejo aplicadas en el control de la epifitia. Hoy en día, la simulación de epifitias en computadora se utiliza bastante en los sistemas de predicción de enfermedades de las plantas. Estos sistemas permiten que los agricultores apliquen medidas de control adecuadas tan pronto como existan o se presenten ya que posiblemente son las condiciones que puedan favorecer el desarrollo de la enfermedad.

Predicción de epifitias

Ser capaz de predecir las epifitias es intelectualmente alentador y también es una indicación del éxito alcanzado en la elaboración de modelos o en la simulación de ciertas enfermedades específicas en la computadora. También es de gran utilidad para los agricultores en el manejo práctico de las enfermedades de sus cultivos. Predecir las enfermedades, permite predecir los probables brotes o incrementos de intensidad de la enfermedad y, en consecuencia, permite determinar si debe aplicarse o no una determinada práctica de manejo, así como el lugar y el momento. En el manejo de las enfermedades de sus cultivos, los agricultores siempre deben considerar los riesgos, costos y beneficios de cada una de sus numerosas decisiones. Por ejemplo, deben decidir si van a plantar o no cierto cultivo en un área determinada, si deben comprar o no material de propagación más caro libre de virus y otros patógenos y, si deben sembrar semillas de una variedad más costosa o de menor rendimiento pero resistentes, en lugar de semillas de una variedad de alto rendimiento pero susceptible que requiere ser protegida mediante aspersiones con compuestos químicos. Con más frecuencia, los agricultores necesitan predecir el desarrollo de las enfermedades de las plantas para decidir entre asperjar un cultivo de inmediato o esperar varios días más antes de hacerlo ya que, si esperan, pueden reducir la cantidad de compuestos químicos y la mano de obra que se necesita sin aumentar el riesgo de perder su cosecha.

En el desarrollo de un programa de predicción de enfermedades de las plantas, se deben tomar en cuenta varias características del patógeno en particular, del hospedante y, por supuesto, del ambiente. En general, para la mayoría de las enfermedades monocíclicas (como la pudrición de la raíz de los chícharos y la marchitez bacteriana del Stewart del maíz) y de algunas enfermedades policíclicas que pueden tener una gran cantidad de inoculo inicial (como la roña del manzano), el desarrollo de la enfermedad puede predecirse determinando la cantidad de inoculo inicial. Respecto a las enfermedades policíclicas (como el tizón tardío de la papa) que tienen una pequeña cantidad de inoculo inicial, pero muchos ciclos de enfermedad, el desarrollo de esta última puede predecirse mejor al determinar la frecuencia de aparición de los ciclos de la enfermedad. Para enfermedades en las que tanto la cantidad de inoculo inicial como el número de ciclos de enfermedad, son grandes, como por ejemplo los amarillamientos de la remolacha, ambos factores deben determinarse para predecir con precisión las epifitias. Sin embargo, tales determinaciones suelen ser difíciles o imposibles de llevar a cabo y, a pesar de las considerables mejoras que se hagan tanto en el equipo como en la metodología, las estimaciones de la cantidad de inoculo inicial o de la rapidez de los ciclos de enfermedad rara vez son precisas. Además, el monitoreo de los factores climáticos es esencial y con frecuencia difícil de realizar en relación con los efectos que despliegan estos factores sobre el desarrollo de las enfermedades de las plantas.

Evaluación de la cantidad de inoculo inicial y de la enfermedad

Con frecuencia, es difícil o imposible detectar las poblaciones de la mayoría de los patógenos, en ausencia del hospedante. Sin embargo, cuando existen poblaciones de patógenos de un tamaño moderado hasta un tamaño grande, los propágulos de los patógenos que se encuentran en el suelo y que sirven de inoculo, como los hongos y nematodos, se detectan después de extraerlos o capturarlos del suelo. Las esporas de hongos y los insectos vectores que se encuentran en el aire se detectan al ser atrapados mediante diferentes aparatos.

En general, es más fácil determinar la cantidad de inoculo presente al medir el número de infecciones producidas sobre un hospedante, durante un determinado período. Sin embargo, incluso en presencia del hospedante, suele ser difícil detectar y evaluar un nivel pequeño "cantidad" de enfermedad. Además, en muchas enfermedades existe un período de incubación durante el cual el hospedante es infectado, pero no muestra síntomas. La fotografía aérea, en la que se utilizan películas sensibles a la radiación cercana al infrarrojo, ha hecho posible detectar más rápido y delimitar mejor las áreas enfermas que están en los campos de cultivo (debido a la menor reflexión que muestran los tejidos enfermos del follaje, que son ocupados por agua o células del patógeno).

Monitoreo de los factores climáticos que afectan el desarrollo de las enfermedades

El monitoreo de los factores climáticos durante el brote de una epifitía tiene enormes dificultades, las cuales surgen de la necesidad de realizar un monitoreo continuo de algunos factores distintos (temperatura, humedad relativa, humedad de las hojas, lluvia, viento y nubosidades) en varias zonas del follaje del cultivo o en la superficie de las plantas de uno o más campos de cultivo. En el pasado, las mediciones se hacían con instrumentos mecánicos que medían aproximadamente, o rara vez, esas variables ambientales y registraban los datos en forma inconveniente, como trazos de tinta en hojas de papel graduado. Sin embargo, en los últimos años, se han diseñado varios tipos de sensores eléctricos que generan señales que pueden registrarse fácilmente utilizando bancos de datos computarizados. Estos sensores computarizados han mejorado en gran medida los estudios del clima en relación con las enfermedades y han facilitado la aceptación y uso de los sistemas de predicción para el control de enfermedades en el campo.

Algunos tipos de instrumentos eléctricos tradicionales y de los que funcionan a base de baterías, se utilizan para registrar los diferentes factores climáticos. Las mediciones de temperatura se hacen con diferentes tipos de termómetros, higrtermógrafos, pilas termoeléctricas y, en particular, con resistencias térmicas (estas últimas son semiconductores cuya resistencia eléctrica cambia en forma considerable con la temperatura). Las mediciones de humedad relativa se hacen utilizando un higrtermógrafo (dependiendo de la contracción y expansión del cabello humano respecto a los cambios de humedad relativa), un psicrómetro ventilado (que consiste en un termómetro de bulbo seco y uno húmedo o una resistencia térmica seca y húmeda) o una placa de poliestireno sulfonado unida a electrodos (cuya resistencia cambia logarítmicamente con la humedad relativa). La humedad de las hojas se mide utilizando sensores que se constriñen cuando se humedecen o se relajan cuando se secan y dejan un rastro de tinta durante el proceso o cierran o interrumpen un circuito eléctrico. Existen varios tipos de sensores eléctricos de humedad que pueden sujetarse a las hojas o que pueden colocarse entre ellas; detectan y miden la duración de la lluvia o del rocío debido a que ayudan a cerrar el circuito entre dos pares de electrodos. La lluvia, el viento y la nubosidad (irradiación) se miden aún utilizando los instrumentos tradicionales (embudos y colectores para lluvia, copas y anemómetros térmicos para medir la velocidad del viento, veletas para conocer la dirección de este último y piranómetros para medir la irradiación). Sin embargo, algunos de estos instrumentos han sido adaptados para realizar monitoreos electrónicos.

En los modernos sistemas de monitoreo del estado del tiempo, los sensores están conectados a los aparatos de registro de datos. Estos datos pueden leerse en una pantalla, o bien son transmitidos a una grabadora de cassettes o una impresora. Del cassette, los datos se

transfieren a una microcomputadora. En ella pueden visualizarse, procesarse en varios lenguajes de computadora, organizarse en matrices individuales para cada variable del clima, granearse y analizarse. Dependiendo del modelo particular de una enfermedad que se haya utilizado, la información precisa del clima constituye la herramienta más útil para predecir la esporulación e infección y, por lo tanto, representa la mejor advertencia para aplicar oportunamente las prácticas de manejo de la enfermedad, como la aplicación de fungicidas.

Ejemplos de sistemas de predicción de enfermedades de las plantas

En términos generales, es de gran utilidad contar con la mayor cantidad de información relacionada con las enfermedades antes de aventurarse a predecir su desarrollo. Sin embargo, en muchos casos, uno o dos de los factores que afectan el desarrollo de la enfermedad son decisivos, de tal forma que gran parte del conocimiento que se tiene de ellos suele ser suficiente para hacer una predicción razonablemente precisa. De esta manera, algunos sistemas de predicción de enfermedades de plantas utilizan como criterio la cantidad de inoculo inicial, como el caso de la marchitez bacteriana del Stewart del maíz, el moho azul del tabaco, el tizón de fuego del manzano y del peral, la pudrición de la raíz del chícharo y otras enfermedades que causan los patógenos que se encuentren en el suelo, como *Sclerotium* y los nematodos enquistados; otros usan el número de ciclos de enfermedad o la cantidad de inoculo secundario, por ejemplo el tizón tardío de la papa, la mancha foliar por *Cercospora* y otras manchas foliares y el mildiu de la vid; aún más otros utilizan como criterio la cantidad de inoculo inicial así como el número de ciclos de la enfermedad o la cantidad de inoculo secundario, como ocurre con la roña del manzano, la pudrición negra de la vid, las royas de los cereales, el tizón foliar y el moho gris causados por *Botrytis* y el amarillamiento de la remolacha azucarera.

Predicciones basadas en la cantidad de inoculo inicial

En la *marchitez bacteriana del Stewart del maíz* (causada por la bacteria *Erwinia Stewartii*), el patógeno sobrevive al invierno en el cuerpo de su vector, el escarabajuelo del maíz. Por tanto, es posible predecir la magnitud de la enfermedad que se desarrollará en una estación de crecimiento si se conoce el número de vectores del patógeno que sobrevivieron al invierno anterior, ya que esto permite determinar la cantidad de inoculo que también sobrevivió al invierno previo. Se ha demostrado que los escarabajuelos del maíz mueren ante las bajas y prolongadas temperaturas del invierno. Por lo tanto, cuando la suma de las temperaturas medias para los tres meses de invierno, diciembre, enero y febrero, en una determinada localidad es menor de -1°C , la mayoría de los escarabajuelos vectores mueren, por lo que la marchitez bacteriana es mínima o no existe durante la siguiente estación de crecimiento. Los inviernos cálidos favorecen una mayor sobrevivencia de dichos vectores y, proporcionalmente, se producen brotes más severos de esta enfermedad en la siguiente estación.

En el *mildiu* (o *moho azul*) *del tabaco* (causado por el hongo *Peronospora tabacina*), la enfermedad representa principalmente en la mayoría de los años una amenaza para los almacigos de los estados productores de tabaco. Cuando las temperaturas de enero son superiores a lo normal, se espera que el moho azul aparezca tempranamente en los almacigos de la siguiente estación y que cause pérdidas importantes. Por el contrario, cuando las temperaturas de ese mes están abajo de lo normal, es de esperarse que el moho azul aparezca tardíamente en los

almácigos y que cause pocos daños. Si se espera que la enfermedad aparezca en los almácigos, pueden aplicarse medidas de control para evitar que llegue a establecerse, por lo que el control subsecuente en el campo se hace mucho más fácil. En años recientes, se ha puesto en operación en Norteamérica un sistema de alerta complementario contra el moho azul por el "Tobacco Disease Council" y el "Cooperativo Extensión Service". Dicho sistema mantiene en alerta a la industria, con respecto a la localización y tiempo de aparición y diseminación del moho azul y, hasta cierto grado, ayuda a los agricultores para aplicar las prácticas de control en el momento y con la intensidad adecuadas.

En el caso de la *podrición de la raíz del chícharo* (causada por el hongo *Aphanomyces euteiches*) y en otras enfermedades causadas por hongos y algunos nematodos que se encuentran en el suelo, es posible predecir la severidad de la enfermedad en un campo durante una estación de crecimiento a través de pruebas de invierno artificial en el invernadero. En estas pruebas, se cultivan plantas susceptibles en el invernadero utilizando suelo tomado del campo en cuestión. Si las pruebas de invernadero muestran que se ha desarrollado una pudrición severa en uno de los suelos en particular, el campo del que se obtuvo la muestra de suelo no se siembra con el cultivo susceptible. Por el contrario, los campos cuyas muestras de suelo permitieron el desarrollo de poca o de ninguna pudrición de la raíz, pueden cultivarse y puede esperarse que produzcan un cultivo razonablemente libre de tal enfermedad. En el caso de algunos patógenos que se encuentran en el suelo, como los hongos *Sclerotium* y *Verticillium*, y los nematodos enquistados *Heterodera* y *Globodera*, se puede determinar directamente la cantidad de inoculo inicial aislando los esclerocios de dichos hongos y los quistes de esos nematodos y después, contándolos por gramo de suelo. Cuanto mayor es el número de propágulos, más severa será la enfermedad que se produzca.

En el caso del *tizón de Juego del manzano y del peral* (causados por la bacteria *Erwinia amylovora*), el patógeno se multiplica mucho más lentamente a temperaturas inferiores a los 15°C que a temperaturas por arriba de los 17°C. En California, puede esperarse que se produzcan brotes de enfermedad en los huertos, si la temperatura diaria promedio excede una "línea de predicción de la enfermedad" que se obtiene al trazar una línea de los 16.7°C del 1 de marzo a los 14.4°C del 1 de mayo. En consecuencia, cuando dichas condiciones ocurren, se indica la aplicación de un bactericida durante la etapa de floración para evitar una epifitía.

Predicciones basadas en las condiciones climáticas que favorecen el desarrollo del inoculo secundario

En el tizón tardío de la papa y del tomate causados por el hongo *Phytophthora infestans*, la cantidad de inoculo inicial es por lo común baja y en general demasiado pequeña para detectarla y medirla directamente. Incluso con una baja cantidad de inoculo inicial, puede predecirse con razonable exactitud el inicio y desarrollo de una epifitía del tizón tardío, si las condiciones de humedad y temperatura en el campo permanecen dentro de ciertos límites favorables para el hongo. Cuando prevalecen constantes las temperaturas frías, entre 10 y 24°C y, la humedad relativa permanece sobre el 75%, cuando menos durante 48 horas, la infección se produce y puede esperarse que ocurra un brote de enfermedad transcurridas 2 ó 3 semanas. Si durante este período y el venidero, ocurren varias horas de precipitación, rocío o humedad relativa cercana al punto de saturación, serán suficientes para incrementar la magnitud de la enfermedad y vaticinarán la probabilidad de que ocurra una epifitía más severa. En años recientes, se han desarrollado sistemas predictivos computarizados de epifitias del tizón tardío. En uno de esos sistemas, llamado BLITECAST, las condiciones de humedad y temperatura se

registran continuamente. A partir de la información obtenida, se calculan y predicen los valores de severidad de la enfermedad y se hacen recomendaciones a los agricultores de cuándo deben comenzar a efectuar las aspersiones. Recientemente, se ha perfeccionado el sistema de predicción de epifitias del tizón tardío, el cual comprende, aparte de los datos de humedad y temperatura, información sobre el nivel de resistencia de las variedades de papa al tizón tardío y de la efectividad de los fungicidas utilizados. La información sobre todos estos parámetros es, en efecto, de gran utilidad para hacer recomendaciones para la aplicación de fungicidas.

Algunas *manchas foliares* (como las causadas por los hongos *Cercospora* en el cacahuate y el apio y *Exserohilum* (*Helminthosporium*) *turcicum* en el maíz) pueden predecirse si se toman en cuenta el número de esporas capturadas diariamente, la temperatura y la duración de los períodos con humedad relativa cercana al 100%. Puede predecirse un período de infección, si persiste durante más de 10 horas una humedad relativa alta (del 95 al 100%), esta es la señal para indicar a los agricultores que apliquen aspersiones con compuestos químicos de inmediato.

Predicciones realizadas con base en las cantidades de inoculo inicial y secundario

En la *roña del manzano*, causada por el hongo *Venturia inaequalis*, la cantidad de inoculo inicial (ascosporas) por lo común es abundante y se libera a lo largo de un período de 1 a 2 meses después del brote de las yemas. Las infecciones producidas por el inoculo primario deben prevenirse al aplicar oportunamente fungicidas durante las fases de floración, foliación temprana y desarrollo del fruto, ya que de lo contrario existe la posibilidad de que se pierda toda la cosecha. Sin embargo, después de las infecciones primarias se produce el inoculo secundario (conidios), el cual se multiplica muchas veces en cada generación sucesiva. El patógeno puede infectar las superficies húmedas de las hojas o los frutos dentro de un límite de temperaturas que van de 6 a 28°C. Sin embargo, el tiempo que las hojas y los frutos necesitan para estar húmedos, es mucho más corto a las temperaturas óptimas que en cualquiera de los valores extremos (9 horas entre 18 y 24°C contra 28 horas entre 6 y 28°C). Al combinar los datos de duración de temperatura y de humedad de hojas y frutos, el sistema de predicción de la roña del manzano puede predecir no sólo si ocurrirá un período de infección, sino también si los períodos de infección resultarán en una enfermedad ligera, moderada o severa. Tal información, recabada y analizada por personas o por microcomputadoras sensibles a los cambios del clima, se utiliza para hacer recomendaciones a los agricultores. Estos últimos quedan advertidos de la necesidad y la oportunidad de escoger el momento adecuado para aplicar fungicidas y el tipo de fungicida (protector o erradicante) que debe utilizarse para controlar la enfermedad.

En las *royas de la hoja y del tallo del trigo*, causadas por los hongos *Puccinia recondita* y *Puccinia graminis*, pueden hacerse predicciones temporales (de 1 a 2 semanas) de la intensidad de la enfermedad si se toman en cuenta la incidencia de la enfermedad, la etapa de crecimiento de la planta y la concentración de esporas en el aire.

En muchas *enfermedades virales de plantas transmitidas por insectos*, por ejemplo el enanismo amarillo de la cebada, el virus mosaico del pepino y el amarillamiento de la remolacha azucarera, puede predecirse la probabilidad (y en ocasiones la severidad) de las epifitias. Esto se logra al determinar el número de áridos, en particular los que son virulíferos, que entran al campo en ciertas etapas de crecimiento del hospedante. Cierta número de áfidos que son capturados en las trampas puestas en el campo se prueban para el virus, permitiendo que se alimenten de plantas sanas o sometidos a pruebas serológicas al utilizar la técnica de ELISA.

Cuanto mayor sea el número de áfidos virulíferos y se detecten lo antes posible, más rápida y más severa será la infección causada por el virus. Dichas predicciones pueden mejorarse, si se toman en cuenta las temperaturas prevalentes a finales del invierno o a principios de la primavera, ya que éstas influyen sobre el tamaño de la población de los áfidos vectores que sobreviven al invierno.

Sistemas de alarma para el agricultor

En muchos estados y países, se utilizan diferentes tipos de sistemas de alarma (o sistemas preventivos) para una o más enfermedades importantes de las plantas. El propósito de dichos sistemas es alertar a los agricultores de la llegada inminente de un período de infección o de un período infeccioso que ya ha ocurrido, a fin de que puedan tomar las medidas de control apropiadas e inmediatas para detener el desarrollo de las infecciones recientes o evitar que ocurran otras infecciones.

En la mayoría de los casos, el sistema de alarma empieza su función con la inspección regular de ciertos campos por un agricultor, extensionista o un consultor privado que inspecciona ciertos campos de cultivo, o bien cuando las condiciones climáticas favorezcan la maduración del inoculo primario o la aparición de una determinada enfermedad. Cuando existen un inoculo maduro (como ascosporas en el caso de la roña del manzano) o indicios de la enfermedad (como el tizón tardío de la papa), debe notificarse a la oficina de servicio de extensión local. Esta oficina notifica a su vez al fitopatólogo estatal, quien confronta todos los reportes sobre la enfermedad presente del área o en los alrededores del estado y notifica por teléfono o por escrito a todos los extensionistas de la zona. A su vez, estos agentes notifican por teléfono, radio o por correo a todos los agricultores de su zona. En el caso de enfermedades que potencialmente pueden tener epifíticas a nivel regional o nacional, el fitopatólogo regional notifica a la oficina federal de inspección del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, la cual a su vez informa a todos los fitopatólogos de las zonas vecinas y de otros estados cercanos que pueden ser afectados por dichas enfermedades.

Recientemente, se han desarrollado (y se han puesto en práctica) sistemas de prevención computarizados contra ciertas enfermedades. Algunos de ellos (como el BLITECAST) usan computadoras maestras que procesan los datos relacionados con el estado del tiempo obtenidos del campo por cada uno de los agricultores y que son notificadas cuando ciertas condiciones del clima prevalecen por tiempos prolongados. Entonces la computadora procesa los datos, determina si el riesgo de que se produzca un período de infección es inminente, probable o improbable y, con base en esta información, se orienta al agricultor de si debe o no asperjar sus cultivos y qué materiales debe utilizar.

Más recientemente, se han desarrollado pequeñas computadoras con fines especiales, que tienen sensores de campo y se colocan en un poste dentro del campo del agricultor. Estas unidades (como el "Apple Scab Predictor") monitorean y recaban datos de campo sobre las condiciones de temperatura, humedad relativa, duración de la humedad en las hojas y los niveles de precipitación, además de que analizan los datos automáticamente, hacen predicciones de la frecuencia e intensidad de la enfermedad y, al momento, hacen recomendaciones para las medidas de control de la misma. También, dichas computadoras pueden utilizarse para cualquier enfermedad para la cual existe un programa de predicción, y pueden reprogramarse en la unidad o intercambiarse en el tablero de circuitos del programa. Las predicciones que hacen estas unidades se obtienen utilizando en el campo un tablero y una pantalla simplificados, o bien la unidad puede integrarse a una computadora personal si se desea procesar aún más los datos.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, P. B. (1981). Forecasting onion white rot disease. *Phytopathology* 71, 1178-1181.
- Anonymous (1983). Symposium on estimating yield reduction of major food crops of the world. (Several papers.) *Phytopathology* 73, 1575-1600.
- Berger, R. D. (1977). Application of epidemiológica! principles to achieve plant disease control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 15, 165-183.
- Berger, R. D., and Bartz, J. A. (1982). Analysis of monocyclic pathosystems with *Erwinia-Lycopersicon* as the model. *Phytopathology* 72, 365-369.
- Castor, L. L., Ayers, J. E., MacNab, A. A., and Krause, R. A. (1975). Computerized forecasting system for Stewart's bacterial disease on corn. *Plant Dis. Rep.* 59, 533-536.
- Day, P. R., ed. (1977). "The Genetic Basis of Epidemias in Agriculture", Ann. N. Y. Acad. Sci., Vol. 287. N. Y. Acad. Sci., New York.
- Easton, G. D. (1982). Late blight of potatoes and prediction of epidemics in arid central Washington state. *Plant Dis.* 66, 452-455.
- Fleming, R. A. (1983). Development of a simple mechanistic model of cereal rust progress. *Phytopathology* 73, 308-312.
- Fry, W. E. (1982). "Principies of Plant Disease Management." Academic Press, New York. Gibbs, J. N. (1978).

9

CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

El estudio de los síntomas, las causas y los mecanismos del desarrollo de las enfermedades de las plantas, se encuentra justificado desde el punto de vista científico y representan una fuente de información intelectualmente muy interesante, pero sobre todo, es de gran utilidad debido a que permite el diseño adecuado de métodos para combatirlas y de esta forma se aumenta la cantidad y se mejora la calidad de los productos vegetales.

Los métodos de control varían considerablemente de una enfermedad a otra, dependiendo del tipo de patógeno, del hospedante y de la interacción que se establece entre los dos. En el control de las enfermedades, las plantas se consideran generalmente como poblaciones, más que como individuos, aunque ciertos hospedantes (en particular algunos árboles, plantas de ornato y a veces plantas infectadas por virus) pueden tratarse individualmente. Sin embargo, con excepción de los árboles, el daño o la pérdida que sufren una o varias plantas comúnmente se considera insignificante y, por lo tanto, las medidas de control se utilizan por lo general más para salvar a las poblaciones que a unas cuantas plantas individuales.

Considerando la regularidad con la que la mayoría de las enfermedades devastadoras de las plantas de cultivo aparecen en una zona año tras año, la rápida diseminación de la mayoría de ellas y la dificultad que presentan para curarlas, una vez que han empezado a desarrollarse, resulta fácil comprender por qué casi todos los métodos de control se utilizan para proteger a las plantas antes de que se enfermen y no para curarlas una vez que han sido infectadas. Un hecho real es que existen algunas enfermedades infecciosas de las plantas que pueden controlarse satisfactoriamente en el campo mediante tratamientos terapéuticos, aunque algunas de ellas bien pueden tratarse bajo condiciones experimentales.

Los distintos métodos de control pueden clasificarse como reguladores, culturales, biológicos físicos y químicos, dependiendo de la naturaleza de los agentes que se utilicen para controlar las enfermedades. Las medidas reguladoras de control ayudan a eliminar los patógenos de sus hospedantes o de cierta área geográfica. La mayoría de las prácticas culturales y métodos de control evitan que las plantas entren en contacto con el patógeno y permiten erradicar o reducir la abundancia de este último en las plantas, en un campo o un área geográfica. Los métodos de control biológico y algunos métodos culturales ayudan a mejorar la resistencia del hospedante o favorecen el crecimiento de microorganismos que son

antagonistas del patógeno. Por último, los **métodos de control físicos y químicos** ayudan a proteger a las plantas contra el inoculo del patógeno y a curar una infección que ya está en desarrollo.

Los estudios epifitológicos permiten determinar qué tan eficaces podrían ser varios métodos de control para una determinada enfermedad. En general, el hecho de reducir o excluir la cantidad de inoculo inicial es la medida más eficaz para el manejo de patógenos monocíclicos. Los métodos de control como la rotación de cultivos, la eliminación de hospedantes alternos y la fumigación del suelo, reducen la cantidad de inoculo inicial. Debido a que los patógenos policíclicos incrementan muchas veces la cantidad de inoculo inicial durante la estación de crecimiento, la reducción de la cantidad de inoculo inicial, en general debe ir acompañada de un método de control (como la protección con compuestos químicos o la resistencia horizontal) que también disminuya la tasa de infección. Muchos métodos de control, como por ejemplo el hecho de excluir por completo al patógeno de una determinada área, son útiles en el tratamiento de patógenos tanto monocíclicos como policíclicos.

Métodos de control que excluyen al patógeno del hospedante

Ya que las plantas y los patógenos se encuentren alejados unos de otros, no se producirá enfermedad alguna. Muchas plantas crecen en diferentes áreas del mundo donde ciertos patógenos están aún ausentes y, por lo tanto, están libres de las enfermedades que causan estos últimos.

Para evitar la introducción y diseminación de fitopatógenos en áreas donde anteriormente no estaban presentes, las leyes nacionales y estatales regulan las condiciones bajo las cuales ciertos cultivos pueden establecerse y distribuirse entre los estados y diferentes regiones de los países. Dicho método regulatorio de control se aplica mediante cuarentenas, inspecciones de plantas en el campo o almacenes y, en ocasiones, mediante la erradicación voluntaria u obligatoria de ciertas plantas hospedantes. Además, algunas veces las plantas se cultivan intencionalmente en áreas en las que un determinado patógeno ha sido excluido casi por completo o totalmente por condiciones climáticas desfavorables, como la poca precipitación pluvial y la baja humedad relativa o por la falta de vectores. Este tipo de exclusión se denomina **evasión**.

Cuarentenas e inspecciones

Es probable que los fitopatógenos que hayan sido introducidos en una zona en la que anteriormente no existían, ocasionen epifitias mucho más catastróficas que las que ocasionan los patógenos propios de esa zona, debido a que las plantas que se desarrollan en ausencia de un patógeno no tienen oportunidad de seleccionar factores de resistencia específicos contra el ataque de ese patógeno, lo cual hace que sean extremadamente vulnerables ante él. Algunas de las epifitias más devastadoras que se han extendido por todo el mundo, como es el caso del mildiu de los viñedos de Europa, el cancro bacteriano de los cítricos, el tizón del castaño, la enfermedad del olmo holandés, y el nematodo enquistado de la soya en los Estados Unidos, son ejemplos de enfermedades ocasionadas por patógenos que fueron introducidos de otros países. Por ejemplo, se ha estimado que si la roya de la soya se hubiera introducido en los Estados Unidos a mediados de la década de 1980, habría producido pérdidas totales para los consumidores y otros sectores de la economía de ese país por más de siete mil millones de dólares al año.

Para impedir la introducción de fitopatógenos y para proteger las tierras cultivadas de la nación, jardines y bosques, el Acta de 1912, relacionada con las cuarentenas en plantas fue sometida a su aceptación por el Congreso. Esta Acta prohíbe o restringe la entrada o el paso, a través de los Estados Unidos, de fitopatógenos de otros países (de los que no se sabe que tengan una amplia distribución en ese país) y de plantas o sus productos, suelo u otros materiales que los lleven o que sea probable que los porten. En la mayoría de los países se llevan a cabo métodos de control mediante cuarentenas como el que se ha descrito aquí.

Las cuarentenas son llevadas a cabo por inspectores experimentados que se encuentran situados en todos los puntos de entrada a los Estados Unidos, donde es posible que puedan introducirse nuevos patógenos. Las cuarentenas tienen gran importancia por el hecho de haber detectado numerosos fitopatógenos hasta ese momento desconocidos y, por lo tanto, salvan a la flora del país de enfermedades potencialmente catastróficas. Sin embargo, la introducción de patógenos en forma de esporas, huevecillos, etc., a través de insospechados portadores, la existencia de infecciones latentes en semillas y otros órganos de propagación vegetativa con virus, hongos, bacterias o nematodos (incluso después de haberlas sometido a un tratamiento), hace que las cuarentenas sean bastante inseguras. Las distintas etapas que implican las estaciones de cuarentena, como es el del cultivo de plantas bajo observación durante un cierto tiempo antes de que sean vendidas al comprador y la inspección repetida de las cepas de vivero importadas realizada por los agricultores, tienden a disminuir las posibilidades de introducción de patógenos perjudiciales. En ciertas ocasiones, como en el caso de las importaciones anuales de bulbos florales de Holanda, los inspectores de las cuarentenas en los Estados Unidos pueden con base en un acuerdo previo con los participantes, visitar e inspeccionar los campos de flores de Holanda para detectar las posibles enfermedades; en caso de que verifiquen que esos terrenos cultivados se encuentren libres de enfermedad, expiden certificados de inspección que permiten la importación de esos bulbos en los Estados Unidos sin que sea necesario llevar a cabo otras pruebas.

Evasión del patógeno

En algunas enfermedades de plantas, el método de control depende en gran parte de los intentos por evadir a los patógenos. Por ejemplo, la antracnosis del frijol, causada por el hongo *Colletotrichum lindemuthianum*, y los tizones bacterianos de esa misma planta, ocasionados por las bacterias *Xanthomonas phaseoli* y *Pseudomonas phaseolicola*, se transmiten a través de la semilla. En la mayoría de las áreas donde se cultiva el frijol, cuando menos una parte de las plantas y las semillas se infectan con estos patógenos. Sin embargo, en las regiones secas de riego de la región occidental de los Estados Unidos, las condiciones de poca humedad o de sequía son inadecuadas para esos patógenos y, por lo tanto, las plantas y las semillas están libres de ellos. El utilizar semillas de esas regiones, libres de esos patógenos, es la mejor recomendación que puede hacerse para controlar dichas enfermedades. Asimismo, para obtener tubérculos de papa para siembra libres de virus, las papas se cultivan en localidades remotas de los estados del norte más fríos (Maine, Wisconsin e Idaho) y a mayores altitudes, donde los áfidos, vectores de esos virus, no se encuentran o sus poblaciones son muy pequeñas y pueden controlarse. En muchos casos, un cultivo susceptible se establece a una distancia bastante grande de otros campos que quizá contienen plantas enfermas, y el patógeno probablemente no infectaría a dicho cultivo. Este tipo de **aislamiento del cultivo** se practica sobre todo en plantas perennes, como en los huertos de duraznos que están aislados de arbustos o árboles de cerezo silvestre norteamericano infectados por el micoplasma de la enfermedad X. Asimismo, durante gran parte del presente siglo, la producción de plátanos en

Centroamérica prácticamente dependió de la evasión al hongo *Fusarium oxysporum* f. *cubense*, que es causa de la marchitez del plátano (enfermedad de Panamá), es decir al trasladar a los hospedantes hacia nuevos campos, que anteriormente no se cultivaron, sin embargo, tan pronto como el plátano comenzó su maduración se infestó con *Fusarium* y la producción resultó antieconómica.

Los agricultores llevan a cabo numerosas actividades en el campo con el propósito de ayudar al hospedante a evadir al patógeno, tales actividades comprenden la utilización de semillas viables, la selección apropiada de las fechas de cultivo (tempranas o tardías) así como de sitios adecuados, el mantenimiento apropiado de las distancias entre los cultivos y entre las hileras y las plantas y, utilizan métodos adecuados de control de insectos y malezas. Todas estas prácticas aumentan la probabilidad de que el hospedante permanezca libre del patógeno o de que logre pasar su etapa susceptible antes de que el patógeno sea infectado.

Uso de material propagativo libre de patógenos

Cuando un patógeno es excluido del material propagativo (semillas, tubérculos, bulbos, plántulas de viveros) de un hospedante con frecuencia puede mantenerse este último libre del patógeno para el resto de su existencia. Como ejemplos tenemos a las plantas leñosas afectadas por virus que no se transmiten por vectores. En la mayoría de los cultivos, si el hospedante logra crecer libre del patógeno por un periodo considerable en su vida prematura, durante el cual la planta puede alcanzar un crecimiento normal y, después producir una cosecha bastante buena, aunque posteriormente se produzca una severa infección. Por ejemplo, los cultivos afectados por virus, transmitidos por vectores, micoplasmas, hongos, bacterias y nematodos patógenos.

No hay duda alguna de que toda planta hospedante y todo cultivo crece mejor y produce un mayor rendimiento, si el material de propagación inicial está libre de patógenos, o cuando menos libre de los patógenos más importantes. Es por esta razón, que debe hacerse todo esfuerzo por obtener y utilizar semillas o plántulas de almacigo, libres de patógenos, aún cuando los costos sean considerablemente mayores que los efectuados en la propagación de material del cual se desconoce si contiene o no patógenos.

Todos los tipos de patógenos pueden ir dentro o sobre el material de propagación. Sin embargo, las semillas verdaderas son invadidas parcialmente por unos cuantos patógenos, aunque algunos de ellos pueden contaminar su superficie. Las semillas pueden llevar en su interior uno o varios hongos (como los que causan las antracnosis y los carbones), ciertas bacterias (como las que causan los marchitamientos, manchas y tizones bacterianos) y uno de varios virus (como los que causan la mancha anular del tabaco en la soya, el mosaico común del frijol, el mosaico de la lechuga, el mosaico estriado de la cebada, el mosaico de la calabaza y la mancha anular necrótica de *Prunus*). Por otra parte, es de esperarse que el material que se propaga vegetativamente, como yemas, injertos, porta injertos, tubérculos, bulbos, cormos, esquejes y rizomas, lleven en su interior casi cualquier virus, viroide, micoplasma, protozooario y hongo o bacteria vascular, presente sistémicamente en la planta madre, además ciertos hongos bacterias y nematodos que pueden ir en esos órganos externamente. Algunos nematodos, también pueden ir dentro de algunos órganos de propagación subterráneos tubérculos, bulbos, cormos y rizomas, así como en o sobre las raíces de las plántulas de los almacigos.

Semillas libres de patógenos

En general, se obtienen semillas libres de hongos, bacterias y algunos virus patógenos, estableciendo el cultivo y produciendo las semillas en 1) un área libre o aislada del patógeno,

2) un área inconveniente para el patógeno (como las regiones áridas occidentales, donde se producen semillas de frijol libres de antracnosis y tizones bacterianos), o 3) un área inadecuada para el vector del patógeno (como los campos del norte o de las altas altitudes, donde los áfidos, los vectores de muchos virus, no existen o son raros).

Es muy importante, e indispensable con los virus transportados por áfidos y transmitidos por semillas que estas últimas estén fundamentalmente libres del patógeno, en particular virus. Debido a que el patógeno estará presente en el campo al inicio de la estación de crecimiento, e incluso una pequeña proporción de semillas infectadas es suficiente para generar suficiente inóculo para colonizar e infectar a muchas plantas en la fase temprana, causando así pérdidas importantes. Por ejemplo, se ha demostrado que para controlar al virus mosaico de la lechuga sólo deben utilizarse lotes semilleros que contengan como máximo 1 semilla infectada por cada 30 000 semillas de esta planta. Con este fin, las compañías productoras de semillas las someten a prueba año con año para verificar en ellas la presencia o ausencia del virus. Anteriormente, las semillas se probaban (registro) cultivando cientos de miles de plántulas de lechuga en invernaderos a prueba de insectos, y observándolas durante varias semanas para ver si mostraban síntomas del mosaico de la lechuga e intentando transmitir el virus de plantas que se sospecha están enfermas a plantas sanas. Después, se hizo una revisión sanitaria al inocular una planta indicadora la cual forma lesiones locales (en este caso, *Chenopodium quinoa*) con savia de muestras molidas de diferentes grupos de semillas y observándola para ver si manifestaba los síntomas causados por el virus. En la actualidad, la verificación de la presencia o ausencia del virus del mosaico en las semillas de lechuga se hace utilizando técnicas serológicas, en particular la técnica ELISA, que es más rápida, más sensible y menos costosa que los demás métodos.

El análisis de semillas para comprobar la presencia o ausencia de bacterias y hongos patógenos se hace, por medio de sintomatología, microscópicamente o bien haciendo crecer al patógeno en medios de cultivo generales o selectivos. Para detectar e identificar bacterias, en la actualidad se están utilizando pruebas serológicas con más frecuencia y mayor precisión. Si no pueden obtenerse por otros medios semillas libres de bacterias y hongos patógenos, entonces se tratan con agua caliente (a 50°C); esto puede liberarlas del patógeno. Son ejemplo de ello, las semillas de col libres de *Xanthomonas campestris*, agente causal de la pudrición negra de esta planta, y de *Phoma lingam*, que ocasiona la pierna negra de dicho cultivo, así como las semillas de trigo y otros cereales libres de *Ustilago* sp., causa de los carbones descubiertos de estos cultivos.

Materiales de propagación vegetativa libres de patógenos

Para obtener material de propagación vegetativa libre de aquellos patógenos que están distribuidos sistémicamente por toda la planta (como los virus, viroides, micoplasmas, bacterias vasculares fastidiosas y algunos hongos y bacterias inductores de marchitamientos), dicho material debe obtenerse de plantas madre en las que se ha demostrado que están libres de patógenos o de un patógeno en particular. Para asegurar la producción continua de yemas, injertos, esquejes, rizomas y estolones de árboles, vides y otras plantas perennes libres de patógenos, la planta madre se somete a una prueba de sanidad a intervalos regulares (1 a 2 años) para confirmar si está libre o no de patógenos. La prueba de sanidad, en general se hace tomando injertos o savia de la planta e inoculando plantas indicadoras susceptibles para observar el posible desarrollo de síntomas en ellas. Además, las nuevas plantas deben cultivarse en suelo libre de patógenos y de sus vectores, y deben protegerse de los vectores del patógeno presentes en el aire si se desea que permanezcan sanas durante un tiempo considerable. Hoy en día, la prueba de sanidad de las plantas madre para detectar virus en ellas

Tabla 9-1 Tolerancias máximas permitidas en varios estados contra enfermedades que atacan a las papas certificadas para siembra.

Enfermedad	Niveles de tolerancia permitidos (%)
Virus del enrollamiento de la hoja	0.5-1
Virus de los mosaicos	1-2
Viroide del tubérculo fusiforme	0.1-2
Contenido total de virus	0.5-3
Marchitez por <i>Fusarium</i> y lo <i>Verticillium</i>	1-5
Pudrición anular por <i>Corynebacterium sepedonicum</i>	0
Agallamiento de la raíz por <i>Meloidogyne</i> sp.	0-0.1
Tizón tardío por <i>Phytophthora infestans</i>	0

(y algunos micoplasmas) se hace en varios estados en el caso de la mayoría de los frutales de hueso, de pomo y cítricos, así como también en el caso de la vid, fresa, frambuesa y algunas plantas de ornato, como las rosas y los crisantemos. Para detectar algunos virus en las plantas éstas se someten a un análisis sanitario mediante pruebas serológicas (ELISA) o bioquímicas en lugar de bioensayos. Se anticipa que en un futuro no muy lejano se producirán la mayoría de las plantas perennes a partir de material vegetal de propagación libre de patógenos.

En el caso de ciertos cultivos como la papa, se han desarrollado programas complejos de inspección, pruebas y certificación sanitarias para producir papas para siembra libres de patógenos. En todos los estados productores de papas para siembra, debe cumplirse con cierto grado de tolerancia máxima permisible, la cual va a variar ligeramente ante las diferentes enfermedades (tabla 9-1). Las plantas madre iniciales en las que se confirma que están libres de esas enfermedades se propagan durante algunos años por las instituciones estatales en campos de cultivo aislados, en general localizados en las más altas altitudes, donde no hay áfidos o son muy raros. Las plantas y los tubérculos se inspeccionan y prueban en repetidas ocasiones en cada estación para tener la seguridad de que continúan libres de patógenos. Cuando se producen suficientes papas para siembra libres de patógenos, se distribuyen entre los productores comerciales de estas papas, quienes las siguen propagando y finalmente las envían a los agricultores. Durante su desarrollo en los campos de cultivo de los productores de semillas comerciales, las plantas de papa se inspeccionan en repetidas ocasiones, las plantas infectadas se eliminan y los insectos vectores se controlan. Para que las semillas sean "certificadas", las plantas que existen en el campo deben mostrar ciertos niveles de enfermedad no mayores a los permitidos por el estado o región en particular (tabla 9-1). En algunos programas de certificación, algunas muestras de los tubérculos cosechados se envían a un estado del sur, donde se cultivan durante el invierno y se revisan para detectar si muestran o no síntomas. En algunos estados, las pruebas serológicas (ELISA) están sustituyendo ahora a algunos de los bioensayos.

En el caso de algunos cultivos como el clavel y el crisantemo, los productores de invernadero necesitan esquejes libres de los hongos que causan marchitamientos vasculares como *Fusarium* y *Verticillium*, pero es casi imposible eliminar a estos dos hongos de los lotes para producción.

Sin embargo, ya se ha notado claramente que los esquejes pequeños tomados de los ápices de los retoños de crecimiento rápido, en general carecían de cualquiera de estos hongos, por lo que esta observación se convirtió en una práctica común para el control de esas enfermedades.

Algunas veces, resulta imposible encontrar cuando menos una sola planta de una variedad que esté libre de un determinado patógeno, en particular de virus. En tal caso, se obtienen inicialmente una o varias plantas sanas mediante la técnica de cultivo de tejidos de un milímetro de la capa superior o del ápice meristemático en crecimiento de la planta, el cual la

mayoría de los virus no invaden. En algunos casos, pueden obtenerse plantas sanas de plantas infectadas por virus, eliminándolo mediante el tratamiento con calor termoterapia.

El material vegetal dormante, como yemas, árboles dormantes y tubérculos, suele tratarse con agua caliente a temperaturas que fluctúan entre 35 y 54°C, en cuyo tratamiento dura desde algunos minutos hasta varias horas. Las plantas que muestran crecimiento activo a veces son tratadas con aire caliente, el cual favorece la supervivencia de las plantas y elimina mucho mejor al patógeno que con el agua caliente. Las temperaturas entre 35 y 40°C parecen ser las óptimas para tratar las plantas en crecimiento con aire caliente. Para el tratamiento con aire caliente, las plantas infectadas suelen cultivarse en cámaras de crecimiento durante períodos variables, por lo general entre 2 y 4 semanas. Sin embargo, algunos virus necesitan tratamientos con una duración entre 2 y 8 meses, si bien otros pueden eliminarse en tan sólo una semana. Todos los micoplasmas, todas las bacterias vasculares fastidiosas y muchos virus, pueden eliminarse de sus hospedantes mediante el tratamiento con calor, pero en el caso de algunos virus dicho tratamiento no siempre ha sido confiable.

Hoy en día, en el caso de algunos cultivos como las fresas y las orquídeas, una vez que se obtiene una o varias plantas libres de patógenos siguiendo cualquiera de los métodos anteriores, se utilizan subsecuentemente como material base a partir del cual se obtienen miles, cientos de miles e incluso millones de plantas libres de patógenos mediante las técnicas del cultivo de tejidos vegetales en el laboratorio. Dichas plantas se cultivan después en el invernadero o en el campo antes de que sean vendidas a los agricultores a los minoristas como plantas libres de patógenos a un precio muy alto.

Métodos de control para erradicar o reducir el inóculo del patógeno

Muchos tipos diferentes de métodos de control ayudan a erradicar o a reducir la cantidad de inoculo del patógeno presente en un área, una planta o en los órganos de esta última (como las semillas). Muchos de esos métodos son de cultivo, es decir, dependen principalmente de ciertas actividades del agricultor, como la erradicación del hospedante, la rotación de cultivos, saneamiento, mejoramiento de las condiciones de crecimiento de las plantas, la formación de condiciones desfavorables para los patógenos, acolchado con polietileno, riego por goteo, ecobarbecho y la labranza mínima de la tierra. Algunos métodos son físicos, es decir, dependen de un factor físico, como el calor o el frío. Como por ejemplo la esterilización del suelo, el tratamiento de los órganos de la planta con calor, la refrigeración y las radiaciones. Algunos métodos son químicos, es decir, dependen del uso y la acción de una sustancia química que reduce la cantidad de inoculo del patógeno. Por ejemplo el tratamiento y fumigación del suelo y el tratamiento de las semillas. Otros métodos son biológicos, es decir, utilizan organismos vivos para reducir el inoculo del patógeno. Entre éstos se encuentra el uso de cultivos trampa y plantas antagonicas de nematodos, así como el uso de enmiendas que favorecen a la microflora antagonica del patógeno en el suelo.

Métodos culturales que erradican o reducen la cantidad de inoculo

Erradicación del hospedante

Con frecuencia se produce una enfermedad epidémica en las plantas cuando se ha introducido un patógeno en una nueva zona a pesar de las cuarentenas que se hayan llevado a cabo. Si la

epidemia es inevitable, todas las plantas infectadas o sospechosas de albergar al patógeno deben ser eliminadas y quemadas. Esto da como resultado la eliminación de ese patógeno y la prevención de pérdidas considerables que se producirían si se diseminara hacia otras plantas. A principios de 1915, este método de erradicación del hospedante permitió controlar el cancro bacteriano de los cítricos en Florida y otros estados del sur de los Estados Unidos, donde tuvieron que destruirse más de tres millones de árboles por esa razón. En 1984, se produjo otro brote de esa enfermedad en Florida y, una vez más, al parecer pudo mantenerse bajo control mediante la destrucción inevitable de millones de árboles de vivero y de huerto en ese estado. En los últimos 25 años, ha dado buenos resultados una campaña emprendida para controlar y erradicar a la hierba bruja (*Striga asiática*) en las Carolinas orientales de los Estados Unidos. Por otra parte, los intentos que se han hecho en varios países europeos por erradicar el tizón de fuego del manzano y del peral (producido por la bacteria *Erwinia amylovora*) y el virus de la viruela del ciruelo y de los frutos de hueso, así como los intentos que se han hecho en varios países sudamericanos por erradicar la roya del café (ocasionada por el hongo *Hemileia vastatrix*), no han sido fructíferos, de ahí que dichos patógenos continúen diseminándose. La erradicación del hospedante también se lleva a cabo en muchos viveros, invernaderos y campos de cultivo para evitar la propagación de numerosas enfermedades, mediante la eliminación de plantas infectadas que proporcionan una fuente asequible de inóculo dentro del cultivo.

Algunos patógenos de cultivos anuales, como el virus mosaico del pepino, inviernan única y principalmente en otras plantas perennes, por lo común silvestres. En algunas ocasiones, la erradicación del hospedante en el que el patógeno invierne, es suficiente para eliminar completamente o para disminuir de manera definitiva la cantidad de inóculo que pudiera ocasionar infecciones en la siguiente estación.

En algunos cultivos, como la papa, muchas clases de patógenos inviernan en los tubérculos infectados que quedan en el campo, y muchos de esos tubérculos originan plantas en la primavera que permiten que el patógeno se deposite en el suelo, desde donde se disemina aún más por los insectos, la lluvia y el viento. Así, la erradicación de esas plantas voluntarias permite disminuir en gran medida la cantidad de inóculo de esos patógenos.

De manera similar, algunos patógenos necesitan de dos hospedantes alternos para completar sus ciclos de vida: por ejemplo *Puccinia graminis tritici* requiere del trigo y del agracejo; *Cronartium ribicola* requiere del pino y la grosella (*Ribes*) como hospedantes, y *Gymnosporangium juniperi-virginianae* requiere del cedro y del manzano. La erradicación de los hospedantes silvestres o de los que sean alternos y tengan una importancia económica poco considerable, interrumpe el ciclo de vida del patógeno y permite el control de la enfermedad. Esto se ha llevado a cabo con cierto éxito en el caso de la roya del tallo del trigo y la roya ampulante del pino blanco a través de la erradicación, respectivamente, del agracejo y de la grosella, aunque, debido a otros factores, ambas enfermedades aún son devastadoras y tienen una amplia distribución. Sin embargo, en casos semejantes a los de la roya del manzano y del cedro, la erradicación del hospedante alterno no tiene aplicación práctica aun en el caso de que ambos hospedantes puedan ser importantes.

Rotación de cultivos

Los patógenos que habitan en el suelo y que atacan a las plantas de una o varias especies o incluso a sus familias, es posible eliminarlos del suelo, al sembrar durante 3 ó 4 años cultivos que pertenezcan a familias o especies que no sean atacadas por estos patógenos en particular. El control completo mediante la rotación de cultivos es total sólo con patógenos que son

invasores del suelo, es decir, sobrevivan únicamente sobre plantas vivas o durante el tiempo que persistan los residuos del hospedante, como sustrato durante su existencia saprofítica. Sin embargo, cuando el patógeno es un habitante del suelo, es decir, cuando produce esporas de resistencia o vive en forma saprofítica durante más de 5 ó 6 años, la rotación de cultivos pierde su aplicación práctica y llega a ser ineficaz. En los casos anteriores, la rotación de cultivos puede tener aún cierta utilidad al reducir, aunque no eliminar, a las poblaciones de patógenos que habitan en el suelo, como en el caso de *Verticillium*, lo cual permite obtener una buena producción a partir de los cultivos susceptibles cada 3 ó 4 años después de haber efectuado la rotación.

En algunos sistemas de cultivo, el campo se barbecha y se deja reposar durante un año o parte de él. Durante este tiempo, los residuos y el inoculo del patógeno son destruidos por los microorganismos ocurriendo poco o ningún reemplazo del inoculo. En áreas donde prevalecen veranos cálidos, el barbecho favorece el calentamiento y la desecación del suelo lo que disminuye notablemente las poblaciones de nematodos y de algunos otros patógenos. En otros sistemas de cultivo se utilizan herbicidas y una labranza mínima o bien labranza mínima y barbecho (ecobarbecho). En algunos de estos sistemas, ciertas enfermedades, como en el caso de la pudrición del tallo del sorgo, causada por el hongo *Fusarium moniliforme*, se han reducido drásticamente, pero otras enfermedades, como es el caso de la mancha foliar del trigo causada por *Septoria*, se han visto favorecidas.

Saneamiento

El saneamiento es el conjunto de todas las actividades que tienen como objetivo eliminar o disminuir la cantidad de inoculo presente en una planta, zona de cultivo o almacén, así como prevenir la diseminación de los patógenos hacia otras plantas sanas o a los productos que se obtienen a partir de ellas. Así, el hecho de enterrar, cortar y eliminar adecuadamente las hojas, ramas u otros restos vegetales infectados que pudieran contener a esos patógenos, disminuye la cantidad y la diseminación de estos últimos y el grado de enfermedad que pudieran producir. En el noroeste del Pacífico y en algunas regiones de California, se destruyeron con fuego los restos infectados de cultivos de gramíneas y de arroz, y esto permitió reducir o eliminar el inoculo de varios patógenos que habitan en la superficie del suelo. Las personas que fuman deben lavarse bien las manos antes de manipular ciertos tipos de planta, como es el caso del tomate, para reducir la diseminación del virus del mosaico del tabaco. La eliminación de la tierra del equipo agrícola de trasladarlo de una zona de cultivo a otra, es una medida que evita la diseminación de todos los patógenos que pudieran habitar en el suelo. De la misma forma, mediante el lavado de los productos vegetales, de los recipientes donde éstos se colocan y de las paredes de los almacenes, disminuye considerablemente la cantidad de inoculo y de las infecciones que pudieran producir.

Creación de condiciones desfavorables para el patógeno

La ventilación adecuada de los productos almacenados acelera la desecación de su superficie e inhibe la germinación e infección que pudieran ocasionar los hongos o bacterias patógenos que contienen. De la misma forma, una distribución adecuada de las plantas en la zona de cultivo o en el invernadero evita la creación de condiciones de humedad considerable sobre sus superficies e inhibe la infección que ocasionan algunos patógenos, como *Botrytis*. Un drenaje adecuado del suelo disminuye también el número y la actividad de ciertos hongos patógenos (como en el caso de *Pythium*) y de nematodos, lo cual da como resultado un mejor control de las

enfermedades que pudieran producir. La elección apropiada de fertilizantes o el mejoramiento de los suelos también dan origen a varios cambios en el pH del suelo, los cuales impiden el desarrollo de los patógenos. La inundación prolongada de las zonas de cultivo o el arado de ellos también puede disminuir el número de algunos patógenos que habitan en el suelo (como en el caso de *Fusarium* y de los nematodos), debido a la falta de nutrientes y de oxígeno o bien a su desecación.

Durante la producción de muchos cultivos, en particular los que se producen en viveros, la utilización de corteza de árboles como composta en el medio de siembra, ha permitido controlar con éxito las enfermedades causadas por varios patógenos que habitan en el suelo, como en el caso de las pudriciones de la raíz por *Phytophthora*, *Pythium* y *Thielaviopsis*, el ahogamiento de las plántulas y la pudrición de la corona causados por *Rhizoctonia*, la marchitez por *Fusarium* y algunas enfermedades de varios cultivos causadas por nematodos, en particular en la azucena *Lilium esculentum*, la flor de nochebuena y el rododendro. El efecto supresor de dicha corteza parece deberse a que libera sustancias que poseen actividad fungicida.

Trampas y acolchado con polietileno

Muchos virus de las plantas, como el virus del mosaico del pepino, son introducidos en los cultivos, como el chile, por áfidos vectores del medio circundante. Cuando se colocan láminas de polietileno de color amarillo y con un pegamento transparente (trampas) en los alrededores de los campos de cultivo susceptibles de enfermedades virales, un número considerable de áfidos quedan adheridos al plástico, por lo tanto se reduce la cantidad de inóculo del virus que llega al cultivo. Por otra parte, si se utilizan láminas de polietileno de color gris blanquizo o aluminio reflectante como cubiertas protectoras entre las plantas o en los surcos, los áfidos vectores que llegan son repelidos y alejados del campo. Sin embargo, las cubiertas protectoras reflectantes dejan de funcionar tan pronto como el dosel del cultivo las cubre.

Cuando se colocan cubiertas de polietileno transparentes (acolchado) sobre el suelo húmedo durante los días cálidos del verano, la temperatura que prevalece en los primeros 5 cm en la parte superficial del suelo puede elevarse hasta los 52°C, comparada con un máximo de 37°C en suelos que carecen del acolchado. Si los días soleados continúan por varios días o semanas, la temperatura del suelo permanecerá elevada, debido al calentamiento por el sol, esto genera el proceso conocido como solarización, el cual inactiva a muchos patógenos que habitan en el suelo, como *Verticillium*, y por lo tanto disminuye, la cantidad de inóculo y el peligro potencial de que se produzca una enfermedad.

Métodos biológicos que erradican o reducen la cantidad de inóculo

El control biológico de los patógenos, es decir, la destrucción total o parcial de las poblaciones de patógenos por medio de otros organismos, frecuentemente ocurre en la naturaleza. Por ejemplo, existen varias enfermedades en las que el patógeno no puede desarrollarse en ciertas áreas debido a que el suelo, llamado suelo supresor, contiene microorganismos antagónicos al patógeno, o bien porque las plantas que son atacadas por éste, también han sido inoculadas en forma natural con microorganismos antagónicos antes o después de que se haya ocurrido el ataque por el patógeno. A veces, los microorganismos antagónicos pueden consistir en cepas avirulentas del mismo patógeno, que destruyen o inhiben su desarrollo, como ocurre en los

fenómenos de la **hipovirulencia y la protección cruzada**. En algunos casos, incluso ciertas plantas superiores reducen la cantidad de inoculo ya sea capturando a los patógenos cercanos (plantas trampa) o liberando en el suelo sustancias que son tóxicas para el patógeno. En años recientes, el hombre ha intentado sacar ventaja de dichos antagonismos biológicos naturales y ha estado desarrollando estrategias que le permitan aplicar eficazmente el control biológico contra diferentes enfermedades de plantas. Aún cuando estén sujetos a numerosas limitaciones ecológicas, así que es de esperarse que los antagonismos biológicos formen una parte importante de las medidas de control empleadas para combatir muchas enfermedades.

Suelos supresores

Varios patógenos que habitan en el suelo, como *Fusarium oxysporum* (causante de los marchitamientos vasculares), *Gaeumannomyces graminis* (causante de la enfermedad pietín del trigo), *Phytophthora cinnamomi* (que causa las pudriciones de la raíz de muchos árboles frutales y forestales), *Pythium* sp. (ocasiona el anegamiento de las plántulas) y *Heterodera avenae* (el nematodo enquistado de la avena), se desarrollan bien y causan enfermedades severas en algunos suelos, conocidos como **suelos propicios**, pero se desarrollan mucho menos y causan enfermedades mucho más moderadas en otros suelos, conocidos como **suelos supresores**. Los mecanismos por medio de los cuales los suelos inhiben el desarrollo de los diferentes patógenos no siempre son claros, pero pueden involucrar factores bióticos y/o abióticos e incluso variar de acuerdo al patógeno. Sin embargo, en la mayoría de los casos al parecer principalmente gracias a la presencia, en esos suelos, de uno o varios microorganismos antagónicos al patógeno. Dichos antagonistas, gracias a los antibióticos que producen, por competencia por el alimento o al parasitar directamente al patógeno, evitan que este último alcance poblaciones suficientemente altas para causar enfermedades severas.

Se ha observado que numerosas clases de microorganismos antagónicos prosperan en los suelos supresores; sin embargo, también se ha observado con más frecuencia que la supresión tanto del patógeno como de la enfermedad se debe a hongos como *Trichoderma*, *Penicillium* y *Sporodesmium* o bien a bacterias de los géneros *Pseudomonas*, *Bacillus*, etc.,. La adición de suelos supresores a suelos propicios reduce la magnitud de la enfermedad al introducir microorganismos antagónicos al patógeno. Por ejemplo, se ha utilizado suelo supresor virgen para controlar a la pudrición de la raíz del papayo por *Phytophthora*, al plantar plántulas de este árbol en suelos supresores depositados en hoyos en el suelo del huerto, que había sido infestado por el hongo de la pudrición de la raíz, *Phytophthora palmivora*. Por otro lado, en varias enfermedades, el cultivo constante (monocultivo) de un mismo cultivo en un suelo propicio, después de algunos años de enfermedad severa, da como resultado la reducción de la magnitud de la enfermedad debido al aumento de las poblaciones de los microorganismos que son antagónicos al patógeno. Por ejemplo, el cultivo continuo de trigo o pepino hace que disminuya la magnitud de la enfermedad pietín del trigo y del ahogamiento de las plántulas de pepino por *Rhizoctonia*, respectivamente. Dichos suelos son supresores para el desarrollo futuro de las enfermedades. El que el fenómeno de supresión se deba a los microorganismos antagónicos puede demostrarse al pasteurizar el suelo a 60°C durante 30 minutos, lo cual elimina por completo dicho efecto.

Un cierto tipo de "supresión por el suelo", surge después de practicar la rotación de cultivos durante un tiempo suficiente. La rotación de cultivos no sólo da como resultado la falta de una selección positiva del patógeno, sino que también da tiempo suficiente para que los antagonistas residentes del suelo destruyan biológicamente al inoculo del patógeno. Además, la

labranza asociada a la rotación de cultivos, contribuye aún más a la destrucción biológica del inoculo al fragmentar y acelerar el proceso de degradación de los residuos del cultivo infestados por los patógenos.

Algunos ejemplos de microorganismos antagónicos que reducen la cantidad de inoculo del patógeno

El micelio y las esporas de resistencia (oosporas, esclerocios) de varios hongos fitopatógenos del suelo como *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Sclerotinia* y *Sclerotium*, son invadidos y parasitarios (**micoparasitismo**) o bien usados (**micólisis**) por otros hongos, que por regla general no son fitopatógenos. Algunos hongos, entre ellos algunos oomycetes, chytridiomycetes e hyphomycetes, y algunas bacterias pseudomonas y actinomicetos, infectan a las esporas de resistencia de varios hongos. Entre los hongos micoparásitos más comunes destacan *Trichoderma* sp., principalmente *T. harzianum*, que se ha demostrado parásita el micelio de *Rhizoctonia* y *Sclerotium*, inhibe el crecimiento de muchos otros hongos, como *Pythium*, *Fusarium* y *Fomes*, y reduce la magnitud de las enfermedades causadas por la mayoría de esos patógenos. Otros hongos micoparásitos comunes son *Laetisaria arvalis* (*Corticium* sp.), un micoparásito y antagonista de *Rhizoctonia* y *Pythium*; asimismo, *Sporidesmium sclerotivorum*, *Gliocladium virens* y *Coniothorium minitans* son parásitos y antagonistas destructores de *Sclerotinia sclerotiorum* y controlan eficazmente varias de las enfermedades que causa *Sclerotinia*.

Se ha demostrado que muchos hongos antagonizan e inhiben a numerosos hongos patógenos de las partes aéreas de las plantas. Por ejemplo, se ha observado que *Chaetomium* sp. inhibe la producción de ascosporas y conidios de *Venturia inaequalis* en las hojas ya desprendidas y las que están en desarrollo, respectivamente. *Tuberculina máxima* parásita al hongo de la roya ampulante del pino blanco, *Cronartium ribicola*; *Darluka fihim* y *Verticillium lecanii* parasitan algunas royas; *Ampelomyces quisqualis* parásita a varias cenicillas; *Tilletiopsis* sp. parásita al hongo de la cenicilla del pepino, *Sphaerotheca fuliginea*; y *Nectria inventa* y *Gonatobotrys simplex* parasitan a dos especies patógenas de *Alternaria*.

Además de los hongos, se ha demostrado que las bacterias de los géneros *Sireptomycetes* y *Pseudomonas* parasitan y/o inhiben a los hongos patógenos *Pythium* sp. y *Gaeumannomyces tritici*, el nematodo micófago *Aphelenchus avenae* parásita a *Rhizoctonia* y *Fusarium* y la ameba *Vampyrella* parásita a los hongos patógenos *Cochliobolus sativus* y *Gaeumannomyces graminis*.

Los nematodos fitopatógenos también son parasitarios por otros microorganismos. Por ejemplo, los nematodos enquistados *Heterodera* y *Globodera* son parasitarios por los hongos nematófagos *Catenaria auxiliaris*, *Nematophthora gynophila* y *Verticillium chlamydosporium*, mientras que el nematodo agallador de la raíz, *Meloidogyne* sp., es parasitario por el hongo *Dactylella oviparasitica*. *Meloidogyne javanica* también es parasitario por la bacteria *Bacillus (Pasteuria) peneirans*.

Los mecanismos por los que los microorganismos antagónicos afectan a las poblaciones de patógenos no siempre son claros, pero en general se atribuyen a uno de cuatro efectos: 1) parasitismo directo y muerte del patógeno, 2) competencia con el patógeno por el alimento, 3) efectos tóxicos directos sobre el patógeno por medio de sustancias antibióticas liberadas por el antagonista y 4) efectos tóxicos indirectos sobre el patógeno por sustancias volátiles, como el etileno, liberadas por las actividades metabólicas del organismo antagonista.

Muchos de los microorganismos antagónicos citados anteriormente existen naturalmente en los suelos de los campos de cultivo y ejercen cierto grado de control biológico sobre uno o muchos fitopatógenos, a pesar de las actividades humanas. Sin embargo, el hombre ha hecho intentos por aumentar la efectividad de los microorganismos antagónicos, ya sea introduciendo poblaciones nuevas y más prolíficas de antagonistas, como por ejemplo, *Trichoderma*

harzianum y *Bacillus penetráis*, en campos donde faltan y/o añadiendo enmiendas al suelo que sirven como nutrientes (o que estimulan el crecimiento) de los microorganismos antagonicos e incrementan su actividad inhibitoria sobre el patógeno. Desafortunadamente, aun cuando dichos procedimientos han demostrado ser eficaces tanto en el invernadero como en el laboratorio, ninguno de ellos ha dado buenos resultados en el campo. Los nuevos microorganismos que se incorporan al suelo de un campo de cultivo no pueden competir con la microbiota que existe en él y no sobreviven durante mucho tiempo, hasta ahora, las enmiendas aplicadas al suelo no han funcionado lo suficiente para seleccionar, mantener e incrementar únicamente las poblaciones de los antagonistas introducidos o ya presentes, es por esta razón que el control final de las enfermedades por este método es bastante limitado. Existen otros casos donde se ha podido controlar biológicamente con éxito a los fitopatógenos cuando el microorganismo antagonico se utiliza para proteger directamente a la planta de la infección causada por el patógeno. Dichos casos se tratan en las páginas 205 a 210.

Control a través de plantas trampa

Si se siembran algunos surcos con centeno, maíz u otras plantas de talla alta alrededor de un cultivo de frijol, chile o calabaza, muchos de los áfidos que arriban y transportan virus que atacan a estos cultivos se detendrán y alimentarán primero de los surcos de las plantas más altas de centeno o maíz de la periferia. Ya que la mayoría de los virus transmitidos por áfidos no son persistentes, sin embargo, muchos de estos vectores pierden los virus al infectar a los cultivos de frijol, chile o calabaza cuando se mueven entre estas plantas hospedantes. De esta manera, los cultivos trampa reducen en forma considerable la cantidad de inoculo que llega al cultivo.

Las plantas trampa, también se utilizan para el control de nematodos, aunque de forma diferente. Algunas plantas que en realidad no son susceptibles a ciertos nematodos fitoparásitos sedentarios, producen exudados que estimulan la eclosión de los nematodos a partir de sus huevecillos. Las larvas entran a esas plantas, pero son incapaces de desarrollarse hasta el estado adulto, y finalmente mueren. Tales plantas, también se denominan cultivos **trampa**. Al usar cultivos trampa en un programa de rotación de cultivos, los agricultores pueden reducir en forma considerable la población de nematodos del suelo. Por ejemplo, las plantas del género *Crótalaria* atrapan a las larvas del nematodo agallador de la raíz, *Meloidogyne* sp. mientras que las plantas del solano o hierba mora (*Solanum nigrum*) reducen las poblaciones del nematodo dorado, *Heterodera rostochiensis*. Resultados similares pueden obtenerse al cultivar plantas altamente susceptibles, que después de haber sido infectadas por los nematodos son destruidas (enterradas) antes de que éstos lleguen a la madurez y comiencen a reproducirse.

Desafortunadamente, las plantas trampa no muestran un grado suficiente de control de la enfermedad que compense los costos realizados, por lo que se han utilizado muy poco para el control práctico de las enfermedades de las plantas ocasionadas por los nematodos.

Control a través de plantas antagonicas

Algunas plantas, como por ejemplo el espárrago y las caléndulas, son antagonicas a los nematodos debido a que liberan sustancias en el suelo que son tóxicas para algunos nematodos fitoparásitos. Cuando se intercalan con cultivos susceptibles a los nematodos, las plantas antagonicas disminuyen el número de nematodos que están en el suelo y en las raíces de los cultivos susceptibles. Sin embargo, dichas plantas no se utilizan a gran escala para controlar en el campo a las enfermedades de las plantas ocasionadas por nematodos por las mismas razones por las que no se utilizan las plantas trampa.

Métodos físicos que erradican o reducen la cantidad de inóculo

Los agentes físicos que con mayor frecuencia se utilizan para controlar las enfermedades de las plantas son la temperatura (alta o baja), el aire seco, las longitudes de onda perjudiciales de la luz y varios tipos de radiación.

Control mediante tratamientos con calor

Esterilización del suelo por calor La esterilización del suelo en invernaderos y en ocasiones en semilleros y construcciones frías, casi siempre se logra mediante corrientes de aire cálido, vapor generado mecánicamente o agua caliente. El suelo se esteriliza con vapor ya sea en recipientes especiales (esterilizadores de suelos) a los que se les abastece vapor mediante presión, o bien sobre bancos de invernadero, como en el caso en que el vapor se difunde a través del suelo. Alrededor de los 50°C, los mohos acuáticos, los nematodos y algunos oomicetos son destruidos, mientras que la mayoría de las bacterias y hongos fitopatógenos, así como algunos gusanos, babosas y ciempiés, muchas veces mueren a temperaturas que fluctúan entre los 60 y 72°C. Alrededor de los 82°C, la mayoría de las malezas, el resto de las bacterias fitopatógenas, la mayoría de los virus que quedan en los restos vegetales y casi todos los insectos, mueren. Sin embargo, las semillas de las malezas que son tolerantes al calor, así como algunos virus fitopatógenos como el virus del mosaico del tabaco (VMT), se destruyen a temperaturas cercanas o iguales al punto de ebullición, es decir, entre los 95 y 100°C. La esterilización del suelo concluye cuando la temperatura en la zona más fría del suelo se ha mantenido por lo menos durante 30 minutos a 82°C o más, temperatura a la cual mueren todos los fitopatógenos del suelo. Con frecuencia, la esterilización del suelo mediante calor se logra al producir este factor físico por medio de vía de electricidad, en vez de hacerlo mediante vapor o agua caliente.

Sin embargo, es importante destacar que durante la esterilización del suelo deben evitarse las temperaturas altas y prolongadas o excesivamente altas, ya que no sólo destruyen toda la microbiota saprofita normal del suelo, sino que también provocan la liberación de niveles tóxicos de algunas sales (como el manganeso) y la acumulación de niveles tóxicos de amoníaco (mediante la destrucción de las bacterias nitrificantes antes de que destruyan a las bacterias amonificantes más resistentes al calor).

Tratamiento de los órganos vegetativos mediante agua caliente El tratamiento de ciertas semillas, bulbos y rizomas de viveros mediante agua caliente se utiliza para destruir a los patógenos que los infectan o que pudieran alojarse en cubiertas de las semillas, las escamas de los bulbos, etc. En el caso de algunas enfermedades, el tratamiento de las semillas con agua caliente por muchos años fue el único medio de control del carbón descubierto de los cereales, en el que el hongo inverna como micelio dentro de esas semillas sin que sea afectado por los compuestos químicos. De la misma forma, el tratamiento de bulbos y rizomas de viveros con agua caliente elimina los nematodos que pudieran tener, como en el caso de *Ditylenchus dipsaci* en los bulbos de varias plantas ornamentales y de *Rodopholus similis* en las raíces de los cítricos. La efectividad de este método de control se basa en el hecho de que esos órganos vegetativos latentes pueden soportar temperaturas considerables a las que sobreviven durante un cierto tiempo sus patógenos correspondientes. La temperatura del agua caliente y la duración de su tratamiento varía de acuerdo a las distintas combinaciones que se establecen entre el patógeno y su hospedante. Así, en el caso del carbón descubierto del trigo, las semillas

se mantienen en agua caliente durante 11 minutos a una temperatura de 52°C, mientras que los bulbos tratados contra la infección que produce *Ditylenchus dipsaci*, se mantienen a una temperatura de 43°C durante 3 horas.

Tratamiento de los órganos almacenados mediante aire caliente El tratamiento de algunos órganos almacenados con aire caliente, elimina el exceso de humedad de sus superficies y acelera la curación de sus heridas, evitando así la infección por algunos patógenos débiles. Por ejemplo, el hecho de mantener los camotes a temperaturas que van de 28 a 32°C durante dos semanas, permite que sus heridas sanen y que se evite la infección por el hongo *Rhizopus* y las bacterias de la pudrición blanda. De la misma forma, "la curación" de las hojas de tabaco cosechadas mediante aire caliente elimina el exceso de humedad que pudieran tener y las protege del ataque por hongos y bacterias saprófitos.

Control por eliminación a ciertas longitudes de onda de luz

Los géneros *Alternaria*, *Botrytis* y *Stemphylium* son ejemplos de hongos fitopatógenos que sólo esporulan cuando reciben luz dentro del intervalo de la luz ultravioleta (por debajo de los 360 nm). De esta manera ha sido posible controlar las enfermedades de hortalizas en invernadero ocasionadas por varias especies de estos hongos al cubrir o construir el invernadero con una película especial de vinil que absorbe la radiación UV que bloquea la transmisión de longitudes de onda de luz inferiores a los 390 nm.

Secado de granos y frutos almacenados

Todos los granos, leguminosas y nueces llevan consigo una suficiente variedad y cantidad de hongos y bacterias que pueden causar su descomposición en presencia de bastante humedad. Sin embargo, dicha descomposición puede evitarse si las semillas y nueces se cosechan cuando estén adecuadamente maduras, se deja que se sequen lo suficiente al aire (a una humedad de casi el 12%) antes de almacenarlas y se almacenan bajo condiciones de ventilación que no permitan que la humedad alcance niveles (cerca del 12%) que impidan a los hongos de almacén, su activación. En general, todos los frutos carnosos, como duraznos y fresas, se cosechan durante el día, una vez que ha desaparecido el rocío, para tener la certeza de que no tengan humedad en su superficie durante su almacenamiento y transporte, lo cual de otra manera produciría su descomposición por hongos y bacterias.

Muchos frutos, también pueden almacenarse secos durante mucho tiempo y pueden mantenerse libres de enfermedades si se secan lo suficiente antes de almacenarlos y si la humedad se mantiene por debajo de cierto nivel durante su almacenamiento. Por ejemplo, las uvas, ciruelas, dátiles e higos pueden secarse al sol o tratarse con aire caliente para producir, respectivamente, pasas, ciruelas pasas y dátiles e higos secos, que en general no son afectados por hongos y bacterias, mientras permanezcan secos. Incluso las rebanadas de frutas frescas como manzanas, duraznos y albaricoques pueden protegerse de la infección y descomposición por hongos y bacterias si se secan lo suficiente al exponerlas al sol o a corrientes de aire caliente.

Control de las enfermedades mediante refrigeración

La refrigeración con toda probabilidad es el método que más se utiliza para controlar las enfermedades de postcosecha de los órganos vegetales carnosos. Las bajas temperaturas a nivel del punto de congelación o ligeramente arriba de él de hecho no destruyen a los patógenos que

puedan presentar los tejidos vegetales, pero sí inhiben o retardan considerablemente su desarrollo y actividades fisiológicas, evitando así la diseminación de las infecciones existentes, así como el inicio de nuevas de ellas. La mayoría de los frutos y vegetales perecederos se refrigeran inmediatamente después de que han sido cosechados, son transportados en vehículos refrigerados y mantenidos en refrigeración hasta el momento en que son aprovechados por el consumidor. La refrigeración regular, en particular de frutos y vegetales suculentos, en algunas ocasiones requiere que esos productos sean sometidos a un previo hidrogenfriamiento rápido o a aire frío (lo cual facilita la eliminación del exceso de calor que tienen desde el momento en que son cosechados), los cuales deben llevarse a cabo lo más rápido posible para evitar otras nuevas infecciones que de otra manera se producirían. La importancia que reviste el control de las enfermedades mediante refrigeración y el valor que tiene para los agricultores y consumidores puede exagerarse considerablemente.

Control de las enfermedades mediante radiaciones

Varios tipos de radiaciones electromagnéticas, como la luz ultravioleta (UV), los rayos X y los rayos γ , así como las radiaciones particuladas, como las partículas α y β , se han estudiado debido a la capacidad que tienen para controlar las enfermedades de postcosechas en varios frutos y hortalizas al destruir a los patógenos presentes sobre ellos. Se obtuvieron algunos resultados satisfactorios en estudios experimentales al utilizar rayos γ para controlar las infecciones de postcosecha de duraznos, fresas, tomates, etc., en el caso de algunos de los hongos patógenos que los infectan. Desafortunadamente, en la mayoría de esas enfermedades, la exposición a la radiación necesaria para destruir al patógeno daña también los tejidos vegetales donde se desarrolla ese patógeno. Hasta ahora, no se han tratado de controlar con fines comerciales las enfermedades de las plantas mediante radiaciones.

Métodos químicos que erradican o reducen la cantidad de inóculo

Los plaguicidas químicos se utilizan por lo general para proteger directamente la superficie de las plantas de la infección, o bien para erradicar un patógeno que ya ha infectado a la planta. Sin embargo, algunos tratamientos químicos tienen como objetivo reducir la cantidad de inóculo antes de que este último entre en contacto con la planta. Dichos tratamientos incluyen tratamientos del suelo (como la fumigación), desinfección de almacenes y el control de los insectos vectores de los patógenos.

Tratamiento del suelo con productos químicos

El suelo que va a cultivarse con hortalizas, plantas de ornato, árboles u otros cultivos valiosos como el tabaco y las fresas suele tratarse con productos químicos para controlar principalmente a los nematodos, pero en ocasiones también a los hongos que habitan en el suelo, como *Verticillium*, así como malezas y bacterias. Ciertos fungicidas se aplican al suelo en forma de polvos, soluciones o gránulos para controlar el ahogamiento y los tizones de las plántulas, las pudriciones de la corona y de la raíz y otras enfermedades. En los campos de cultivo donde se practica el riego, los fungicidas a veces se aplican con el agua de riego, sobre todo en el riego por aspersión. Los fungicidas que se utilizan para tratar los suelos incluyen al metalaxyl,

metam-sodio, captan, diazoben, PCNB y cloroneb. Sin embargo, la mayoría de los tratamientos del suelo tienen como finalidad controlar a los nematodos y los materiales que se utilizan son volátiles (fumigantes), de modo que sus emanaciones penetran (fumigan) el suelo en su totalidad. Contrariamente, algunos nematicidas que no son volátiles, se disuelven en el agua del suelo, y distribuyen a través de todo el suelo.

Fumigación El método más prometedor para controlar a los nematodos y algunos otros patógenos que habitan en el suelo y plagas del campo ha sido el uso de compuestos químicos llamados nematicidas. Algunos de ellos, como la cloropicrina, el bromuro de metilo, el Mylone, el Vapam y el Vorlex, liberan gases una vez que son aplicados al suelo para antes de establecer el cultivo y son fumigantes para propósitos generales; estos compuestos dan buenos resultados contra una gran diversidad de microorganismos del suelo que incluyen, además de todos los nematodos, muchos hongos, insectos y malezas. Otros nematicidas, como el Dasanit, Furadan, Mocap y Temik, son poco volátiles, son eficaces contra nematodos e insectos y pueden aplicarse antes y después de la siembra de muchos cultivos particularmente no utilizados con fines alimenticios, los cuales son tolerantes a esos compuestos químicos.

Los nematicidas que se usan como fumigantes de suelos existen en forma de líquidos, concentrados emulsificables y granulos. Se aplican al suelo dispersando el compuesto químico uniformemente en todo el campo (al voleo) o aplicándolo sólo a los surcos que van a cultivarse (tratamiento al surco). En ambos casos, el fumigante se aplica a través de tubos conductores que están unidos a la parte posterior de los tanques discos de inyección montados en tractores que están separados por distancias variables y que en general alcanzan las 6 pulgadas bajo la superficie del suelo. El nematicida se cubre inmediatamente con una grada niveladora y afianzadora o bien puede mezclarse en el suelo utilizando arados rotatorios o rastras de discos. Los nematicidas altamente volátiles deben cubrirse de inmediato con plástico de polietileno (figura 9-1), que deben permanecer en su sitio cuando menos durante 48 horas. Cuando van a fumigarse áreas pequeñas, el método más conveniente consiste en inyectar el compuesto químico utilizando un aplicador manual o colocando pequeñas cantidades de granulos en hoyos de 6 pulgadas de profundidad separados por una distancia entre 6 y 12 pulgadas y cubriéndolos de inmediato con el suelo. En todos los casos de fumigación del suelo con nematicidas fitotóxicos antes del cultivo, deben transcurrir cuando menos 2 semanas desde la fecha del tratamiento hasta la siembra o plantación en el campo para evitar daños al cultivo.

En los métodos de aplicación de nematicidas descritos anteriormente, sólo una pequeña porción del suelo y sus microorganismos entra en contacto inmediato con el compuesto químico. Sin embargo, la efectividad de los fumigantes estriba en la difusión de los nematicidas en estado gaseoso a través de los poros del suelo por toda el área en la que se desea controlar a los nematodos. La distancia que recorren los vapores está influenciada por el tamaño y continuidad de los poros del suelo, así como por la temperatura (la mejor escala está entre 10 y 20°C) y humedad (el mejor nivel está a casi en el 80% de la capacidad de campo) del mismo y por el tipo de suelo (se necesita más material en el caso de suelos ricos en materia orgánica o coloidal). Los nematicidas poco volátiles, como el Furadan, no se difunden en forma apreciable a través del suelo, por lo que deben mezclarse mecánicamente con él o aprovechando la precipitación o el agua de riego. Salvo en el caso de los nematicidas altamente volátiles, la mayoría de los nematicidas pueden aplicarse en el agua de riego como soluciones o líquidos para humedecer, pero sólo los nematicidas de baja volatilidad pueden aplicarse utilizando aspersores elevados.

En la práctica, el control de nematodos en el campo, en general, se logra fumigando el suelo antes del cultivo utilizando para ello uno de los nematicidas de este tipo. Tales

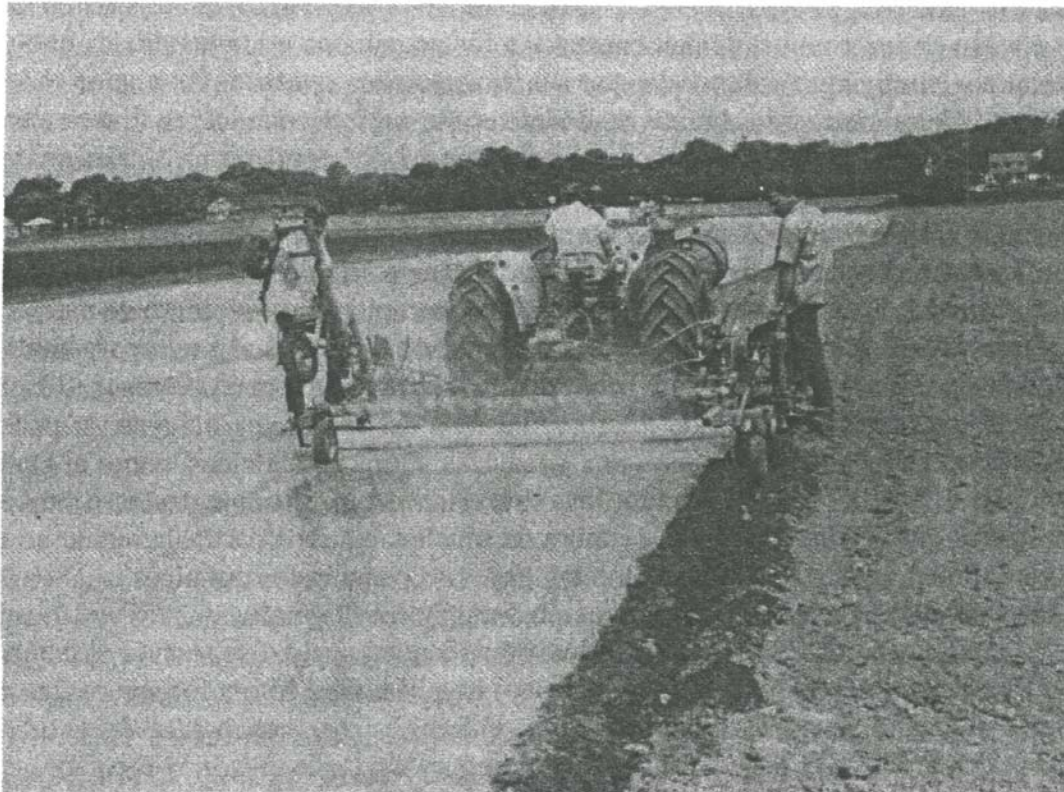


Figura 9-1: Fumigación del suelo para el control de nematodos. El suelo es cubierto con hojas de plástico para evitar que los nematicidas volátiles se pierdan muy rápido. (Foto por cortesía del U.S.D.A.)

compuestos químicos no son específicos, es decir, controlan todos los tipos de nematodos, si bien existen algunos nematodos que son más difíciles de controlar que otros, sin importar el nematicida empleado. La cloropicrina, el bromuro de metilo, el Mylone y el Vapam son nematicidas caros y de amplio espectro que deben cubrirse una vez que han sido aplicados y que, por lo tanto, se utilizan en el tratamiento de almácigos y áreas pequeñas. Por otra parte, el DD es más barato no necesita cubrirse una vez que se ha aplicado y se usa para tratar áreas grandes. Sin embargo, este nematicida sólo sirve para el control de nematodos y, por lo tanto, suelen utilizarse mezclas de él con Vapam, cloropicrina o bromuro de metilo para aumentar su acción fungicida. Los nematicidas de contacto que se aplican antes o después del cultivo pueden utilizarse para tratar los suelos antes de la siembra para todos los tipos de cultivo, pero su uso posterior a tal actividad casi se limita a los cultivos que no se utilizan con fines alimenticios, como pastos, plantas de ornato, viveros y árboles jóvenes hortícolas, así como a algunos cultivos específicos que se utilizan como alimento, para los cuales cada químico ha sido aceptado por la Food and Drug Administration. Debe destacarse que la mayoría de los nematicidas de contacto fueron producidos como insecticidas y que las dosis de nematicidas son mucho mayores que las de insecticidas. Todos los nematicidas son extremadamente tóxicos para el hombre y los animales, por lo que deben manipularse con mucho cuidado.

Desinfección de almacenes

Para prevenir las infecciones de los productos almacenados que pudieran ocasionar los patógenos de otros años y que hubiesen quedado en un almacén, es conveniente que éste último se limpie inicialmente y que se eliminen y quemén los desperdicios que contenga. Esto común-

mente se logra al limpiar las paredes y los pisos del almacén con una solución de sulfato de cobre (500 g de este compuesto en 20 litros de agua), o al rociarlos con una solución de formaldehído en una proporción de 1:240. Los almacenes que puedan cerrarse herméticamente y en los que pueda mantenerse la humedad relativa hasta en un 100% mientras la temperatura oscile entre 25 y 30°C, pueden fumigarse eficientemente con cloropicrina (gas lacrimógeno) en la proporción de una libra por cada 1000 pies cúbicos. La fumigación de los almacenes también puede llevarse a cabo mediante la combustión del azufre en el almacén, en la proporción de 460 gramos por cada 300 metros cúbicos de espacio, o con gas formaldehído generado al añadir 652 gramos de permanganato de potasio en 1410 cc. de formaldehído por cada 300 metros cúbicos de espacio. En cualquiera de los casos, debe permitirse que los fumigantes actúen por lo menos durante 24 horas, antes de que se abran las puertas del almacén, para que éste se ventile.

Control de los insectos vectores

Cuando un patógeno se introduce o disemina por un insecto vector, el control de este último es tan importante y en ocasiones más fácil que el control del patógeno mismo. La aplicación de insecticidas para controlar los insectos portadores de bacterias y esporas de hongos ha tenido un gran éxito y con frecuencia se recomienda para controlarlos de manera eficiente.

Sin embargo, en el caso de los virus, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares, de los que los insectos son los transmisores más importantes, el control de esos artrópodos ha sido imprescindible para controlar la propagación de las enfermedades que portan, sólo cuando estas últimas se han manifestado en la zona y en las plantas sobre las que los insectos invernan, o de las que éstos se alimentan antes de llegar a los cultivos. El control de esas enfermedades mediante la erradicación de los insectos vectores mediante insecticidas una vez que han llegado a los cultivos, rara vez ha demostrado ser un método de control adecuado. Esto se debe probablemente a que, incluso mediante un control eficiente de los insectos, muchos de ellos sobreviven durante periodos lo suficientemente largos como para propiciar la diseminación del patógeno. No obstante, se ha logrado disminuir en forma considerable las pérdidas que ocasionan esas enfermedades mediante el control de sus insectos vectores, por lo que siempre es necesario llevar a la práctica un eficiente control de los insectos.

En años recientes, se ha logrado controlar con éxito la transmisión de los virus mediante insectos al interferir sobre la capacidad de los áfidos vectores para adquirir y transmitir esos patógenos, más que al destruir a los insectos mismos. Esto se ha logrado al asperjar las plantas varias veces y en cada estación con aceites minerales de clase fina, que al parecer tienen poco efecto sobre el comportamiento de la alimentación de los áfidos y no son tóxicos para ellos, pero que interfieren con la transmisión de los virus transmitidos por áfidos en forma no persistente, semipersistente e incluso persistente.

El control de los virus transmitidos por áfidos mediante aspersiones con aceites minerales, ha dado mejores resultados en el caso de algunos virus (como el virus del mosaico del pepino en el pepino y el chile y el virus Y de la papa en el chile) y algunas áreas (como Florida) que en otros casos similares.

Control de las enfermedades mediante inmunización de la resistencia del hospedante

A diferencia del hombre y los animales, las plantas carecen de un sistema productor de anticuerpos y no pueden ser "inmunizadas" con vacunas, como lo hace el hombre. Sin

embargo, el hecho de tratar a las plantas con ciertos patógenos suele inducir en ellas cierta "inmunización" temporal o permanente, es decir, cierta resistencia inducida a un patógeno al cual las plantas normalmente son susceptibles. Algunos de esos tratamientos sólo comprenden virus y se conoce como protección cruzada; otros pueden involucrar diferentes clases de patógenos y se conoce como resistencia inducida. En algunos casos, la resistencia de una planta hospedante contra un patógeno en particular puede mejorarse simplemente al adecuar las condiciones de crecimiento (fertilizantes, riego, drenaje, etc.) del hospedante. Sin embargo, con mucho, el método de mejoramiento más común de la resistencia del hospedante contra casi cualquier patógeno, es a través de la resistencia genética de la planta hospedante es decir, mediante el mejoramiento genético y utilización de variedades resistentes.

Protección cruzada

El término **protección cruzada** se aplica específicamente a la protección que brinda a una planta una variante atenuada de un virus contra la infección causada por una variante del mismo virus que produce síntomas mucho más severos. Esto parece ser un fenómeno generalizado entre las variantes de los virus. Su aplicación en el control de las enfermedades virales, ha mostrado cierto éxito en el caso de la protección cruzada de plantas de tomate con variantes atenuadas del virus del mosaico del tabaco y, de cítricos con variantes atenuadas del virus de la tristeza de los cítricos. Sin embargo, la protección cruzada no ha logrado una aceptación generalizada debido a que no existen variantes atenuadas apropiadas, el método que se aplica a los cultivos del campo es laborioso ya que existe el riesgo de que ocurran mutaciones hacia nuevas variantes más virulentas, una doble infección y la diseminación hacia otros cultivos en los que la virulencia podría ser mayor.

Resistencia inducida

Existen muchos ejemplos en los que las plantas infectadas con un patógeno se vuelven más resistentes a una infección subsecuente causada por otro patógeno, asimismo, de plantas que se vuelven resistentes a un cierto patógeno si son inoculadas con el mismo patógeno en una etapa temprana de su crecimiento, durante la cual son resistentes al mismo. (Sin embargo, también existen muchos ejemplos de plantas que se vuelven más susceptibles a un patógeno, si ya han sido previamente infectadas por otro patógeno.) Por ejemplo, las plantas de frijol y de remolacha azucarera que han sido inoculadas con virus muestran una mayor resistencia a la infección por ciertos hongos patógenos obligados que causan royas y cenicillas que las plantas libres de virus. Asimismo, en el tabaco, el virus del mosaico del tabaco induce resistencia sistémica no sólo ante él, sino también contra los virus no relacionados, contra hongos como *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*, contra bacterias como *Pseudomonas tabaci*, e ¡incluso contra ciertos áfidos! Por el contrario, la inoculación de plantas de tabaco con un hongo que causa lesiones de la raíz, como *Chalara elegans* (*Thielaviopsis basicola*), o una bacteria que induce lesiones foliares como *Pseudomonas syringae*, que induce resistencia sistémica al VMT. Otros ejemplos de resistencia inducida comprenden al tizón del fuego del peral, enfermedad en la que la inducción se debió a la inoculación de una bacteria no patógena, la antracnosis de las cucurbitáceas, en la que la resistencia al hongo *Colletotrichum lagenarium* se indujo al inocular plantas jóvenes con este mismo hongo.

Más tarde, fue mucho más evidente que la resistencia a los patógenos puede inducirse en sus hospedantes cuando se tratan (mediante fricción, infiltración o inyección) con compuestos que existen naturalmente y que se obtienen del patógeno, como la proteína de la cápside del

virus del mosaico del tabaco (VMT), un componente proteínico o una fracción de gluco-proteína de la bacteria (*Pseudomonas solanacearum*), un componente lipídico del hongo (*Phytophthora infestans*), etc., o que dicho fenómeno puede inducirse **Control de las enfermedades de las plantas** tratando a las plantas con compuestos naturales no relacionados, como una fracción hidrosoluble de la bacteria no patógena *Nocardia*, un polisacárido de un hongo no patógeno o bien un compuesto proteínico aislado de una planta no relacionada; todos estos compuestos inducen resistencia completa a la infección que causa el VMT.

Un hallazgo incluso más significativo es que puede inducirse resistencia en las plantas no sólo al VMT, sino también a otros virus y hongos, como *Peronospora tabacina*, y a bacterias como *Pseudomonas syringae*, utilizando varios tipos de compuestos sintéticos, en particular el ácido poliacrílico, que se aplica inyectándolo a la planta, rodándolo sobre las hojas o por absorción a través del pecíolo o las raíces. Otros compuestos químicos sintéticos que se ha visto que son eficaces inductores de resistencia, sobre todo contra el VMT, incluyen al ácido salicílico (aspirina) y al ácido 2-cloroetilfosfórico.

Los avances científicos logrados en el área de la resistencia inducida son bastante alentadores y sin duda prometedores; sin embargo, ninguna enfermedad suele controlarse del todo utilizando cualquiera de los mecanismos de resistencia inducida mencionados anteriormente. No obstante, se está haciendo un gran número de investigaciones en esas áreas, incluyendo los esfuerzos de la industria privada, que está interesada en la producción y comercio de compuestos que inducirían resistencia a las enfermedades de las plantas. En el futuro, pronto se espera contar con algunos compuestos realmente eficaces.

Mejoramiento de las condiciones de crecimiento de las plantas

Las prácticas de cultivo que tienen como propósito mejorar el vigor de las plantas ayudan a incrementar su resistencia contra el ataque de los patógenos. Así, la fertilización adecuada, un buen drenaje en el campo, riego, espaciado adecuado de las plantas y el control de malezas mejoran el crecimiento de las plantas y pueden tener un efecto directo o indirecto sobre el control de una enfermedad en particular. Las medidas más importantes en el control del cancro de los árboles frutales y de otro tipo son, por ejemplo, un riego adecuado y una adecuada fertilización de los árboles.

Uso de variedades resistentes

El uso de variedades resistentes es el método de control más económico, asequible, seguro y de mayor efectividad para controlar las enfermedades de las plantas en cultivos para los cuales se dispone de esas variedades. El cultivo de variedades resistentes no sólo elimina las pérdidas que ocasionan las enfermedades, sino también eliminan los gastos debidos a aspersiones y a otros métodos de control, ni contamina el ambiente con compuestos químicos tóxicos que de otra manera tendrían que utilizarse para controlar las enfermedades de las plantas. Además, en el caso de la mayoría de las enfermedades (como las que ocasionan los virus y los patógenos vasculares) que es muy difícil controlarlas adecuadamente con cualquiera de los métodos de control disponibles, así como en el caso de las royas de los cereales y las pudriciones de las raíces, las cuales desde el punto de vista económico sería inútil controlarlas mediante cualquier otro método, el uso de variedades resistentes constituye el único método de producción de rendimientos aceptables.

Las estaciones experimentales estatales y federales, así como las compañías que distribuyen semillas comerciales, proporcionan a los agricultores variedades de cultivos

resistentes a algunas de las enfermedades más importantes o más difíciles de controlar. Más del 75% del total de las zonas agrícolas de los Estados Unidos se cultivan con variedades resistentes a una o más enfermedades y con algunos cultivos (como es el caso de la alfalfa y algunos granos pequeños) que se cultivan debido a que son resistentes a ciertas enfermedades, y los cuales constituyen del 95 al 98% del cultivo. De la misma forma, los agricultores y consumidores han sacado el mejor provecho del uso de variedades resistentes a los hongos que ocasionan las royas, carbones, cenicillas y marchitamientos vasculares, pero otros tipos de enfermedades ocasionadas por hongos y la mayoría de las enfermedades que producen los virus, bacterias y nematodos, se controlan mediante variedades resistentes.

Las variedades resistentes se han utilizado sólo en unos cuantos casos, como en la roya ampulante y en la roya fusiforme del pino, para controlar las enfermedades de los frutos y árboles forestales. Esto se debe a la dificultad que hay para sustituir a las variedades susceptibles con variedades resistentes y para evitar que estas últimas sean atacadas por nuevas razas del patógeno que probablemente tardan mucho más tiempo en desarrollarse que los árboles.

Aunque siempre es preferible usar variedades que tengan resistencia tanto vertical (limita la cantidad de inoculo inicial) como horizontal (limita el crecimiento del patógeno), la mayoría de las variedades resistentes sólo tienen uno o algunos cuantos (2 ó 3) genes mayores de resistencia (vertical), debido a que es difícil combinar altos niveles de los dos tipos de resistencia o porque suele desconocerse el mecanismo de herencia de los genes que confieren resistencia horizontal. En efecto, dichas variedades sólo son resistentes a algunas de las razas del patógeno y, en caso de que este último sea transportado por el aire y puedan producirse con facilidad nuevas razas, tal como sucede con las royas de los cereales, las cenicillas y *Phytophthora infestans*, aparecen con rapidez nuevas razas que son virulentas a la variedad resistente, las cuales se diseminan ampliamente. La aparición de nuevas razas causa "el rompimiento de la resistencia" de la variedad original y conforme la nueva raza del patógeno va surgiendo, la variedad debe ser reemplazada por otra variedad que tenga distintos genes de resistencia. Como resultado, las variedades que muestran resistencia vertical requieren ser sustituidas al cabo de algunos años (3, 5 ó 10 años), dependiendo de la plasticidad genética del patógeno, el gen en particular o la combinación de genes involucrados, el grado y el mecanismo de acción del gen o los genes y el efecto positivo de las condiciones climáticas que permiten el desarrollo de las enfermedades (presión de enfermedad).

Algunas técnicas se emplean para aumentar la "longevidad" útil de las variedades resistentes. En primer lugar, se somete a prueba la resistencia de las variedades contra el número existente de patógenos y sus razas. En segundo lugar, antes de que sean lanzadas al mercado, se somete a prueba la resistencia de las variedades en tantas localidades como sea posible (en muchos países y continentes), sobre todo en el caso de algunos cultivos importantes, como los cereales. Los programas locales de mejoramiento genético pueden llevar a cabo otros procesos de adaptación para incorporar en las plantas hospedantes resistencia a los patógenos locales. De esta manera, se liberan sólo las variedades que sean resistentes a casi todas las razas de todos los patógenos en casi todas las localidades.

Sin embargo, incluso después de que una variedad resistente es lanzada al mercado, deben tomarse en cuenta medidas para prolongar su resistencia. Cualquier estrategia de manejo como el saneamiento, el tratamiento de las semillas o la aplicación de fungicidas que reduzca la presión del inoculo sobre la variedad es probable que aumente la longevidad útil de esta última. En el caso de los patógenos que se diseminan lentamente (como los que habitan en el suelo), la rotación de variedades vegetales que tienen diferentes grados de resistencia mantiene a un bajo nivel a las poblaciones de patógenos compatibles con cada variedad, lo cual permite que cada una de ellas sobreviva durante más tiempo. En el caso de plantas que se cultivan en grandes

áreas, como el trigo, las variedades pueden sobrevivir por más tiempo contra la presencia de los patógenos transportados por el viento (como en la roya del tallo) si cada una de ellas se cultivara en una de tres o cuatro zonas regionales de la región epifitológica. De esta forma, aun cuando apareciera una nueva raza que pudiera atacar a una variedad en una región, no podría propagarse hasta las otras variedades de las otras regiones debido a que estas últimas tienen un juego de genes de resistencia distinto al de esa variedad, cuya resistencia se ha "roto". Un procedimiento un poco distinto es el de utilizar mezclas varietales o multilíneas. Las multilíneas constan de 10 o más líneas isogénicas emparentadas, cada una de las cuales tiene un gen distinto que le confiere resistencia vertical y que es, por tanto, resistente a una gran proporción de la población del patógeno. Esto resulta en una reducción completa de la tasa reproductiva del patógeno, lo cual reduce la tasa de incremento de la enfermedad y la presión que ejerce el inóculo sobre cada una de las otras variedades. Si una de las líneas isogénicas es atacada severamente por una de las razas del patógeno, al año siguiente dicha isolínea será sustituida, en la simiente de la multilínea, por otra línea isogénica distinta que pueda resistir a la nueva raza del patógeno.

Protección directa de las plantas contra el ataque de los patógenos

Algunos patógenos son endémicos en un área, como en el caso del hongo de la roña del manzano, *Venturia inaequalis*, la bacteria de la agalla de la corona, *Agrobacterium tumefaciens*, y el virus del mosaico del pepino; es probable que otros arriben anualmente de las áreas del sur, como por ejemplo el hongo de la roya del tallo del trigo, *Puccinia graminis*. Si la experiencia ha mostrado que probablemente ninguno de los demás métodos de control eviten una epifitía mayor, entonces las plantas deben protegerse directamente de la infección causada por un determinado patógeno que puede arribar a la superficie de las plantas hospedantes en cantidades abundantes. Los métodos más comunes que se utilizan para proteger directamente a las plantas del ataque de los patógenos comprenden algunos métodos de control biológico (hongos y bacterias antagonistas al patógeno), pero sobre todo, métodos de control químico, es decir, el uso de productos químicos para llevar a cabo aspersiones y espolvoreaciones foliares, tratamiento de las semillas y de las heridas de los árboles y el control de las enfermedades de postcosecha de los productos vegetales.

Protección directa mediante métodos de control biológico

Los métodos de control biológico que se utilizan para proteger directamente a las plantas del ataque de los patógenos incluyen la acción de microorganismos antagonistas en el sitio de infección antes o después de que ocurra la infección.

Hongos Antagónicos

Biocontrol de *Heterobasidion (Fomes) annosum* por *Peniophora gigantea* *Heterobasidion annosum*, la causa de la pudrición de la raíz y del tocón de las coníferas, infecta los tocones de pino recién cortados y después avanza hacia las raíces. Mediante el contacto de las raíces, este hongo se disemina hasta las raíces de los árboles en pie, a los que mata. Si se inocula la superficie del tocón con oídios del hongo *Peniophora gigantea*, inmediatamente después de

que el árbol es talado, *Peniophora* ocupa la superficie cortada y se propaga en el tocón hasta las raíces laterales. Ahí, compite con éxito con *Heterobasidium*, al que excluye o reemplaza en el tocón, protegiendo por tanto a los árboles vecinos. Los oídios se aplican a la superficie talada en forma de suspensión o polvo, o bien se añaden al aceite lubricante de la sierra de la cadena, con lo cual se depositan sobre la superficie del tocón conforme va siendo cortado.

Biocontrol del tizón del castaño con cepas hipovirulentas del patógeno El tizón del castaño, causado por el hongo *Endothia parasitica*, es controlado naturalmente en Italia y en forma artificial en Francia al inocular los canchales producidos por las cepas patógenas normales del hongo con cepas hipovirulentas del mismo patógeno. Las cepas hipovirulentas tienen RNAs de doble banda (db) similares a los de los virus que al parecer limitan su patogenicidad. Parece ser que estos RNAs db, pasan a través de las anastomosis miceliales de las cepas hipovirulentas a las virulentas, volviendo a estas últimas hipovirulentas, lo cual hace que el desarrollo del cancro se retrase o cese. En los Estados Unidos se están sometiendo a prueba también varias cepas hipovirulentas, pero hasta ahora el control del tizón del castaño ha estado limitado a árboles experimentales.

Control biológico de la marchitez por *Fusarium* con una cepa no patógena Recientemente se ha dado a conocer que la marchitez del camote, debida a *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas*, se controla con éxito inoculando esquejes de este tubérculo con una cepa no patógena del mismo hongo. Dicha cepa se aisló del tejido vascular de una planta de camote que había permanecido sana entre otras plantas que habían sido destruidas por las cepas inductoras de marchitez.

Control biológico de enfermedades de los órganos aéreos de la planta por medio de hongos Se ha demostrado que muchas levaduras y hongos filamentosos, son organismos antagonistas eficaces contra los hongos que infectan a los órganos aéreos de las plantas. Por ejemplo, la inoculación posfloral de flores de tomate muertas con conidios de *Cladosporium herbarum* o *Penicillium* sp., suprimió casi por completo la infección subsecuente de los frutos en desarrollo, causada por *Botrytis cinerea*. Asimismo, la diseminación de esporas de organismos saprofitos comunes de la corteza, como *Cladosporium* sp. y *Epicoccum* sp., y del hongo del suelo *Trichoderma* sobre la poda de plantación de árboles frutales, ha evitado la infección que causan los patógenos inductores de canchales como *Nectria galligena* y *Cytospora* sp. Las aplicaciones de *Trichoderma* en el campo, también redujeron la pudrición de fresas y vides causada por *Botrytis* durante la cosecha y en el almacén. Algunas enfermedades foliares, también, se han reducido en forma significativa (en más de un 50%) al rociar las hojas de las plantas con esporas de hongos comunes del filoplanio, por ejemplo *Alternaria*, *Cochliobolus*, *Septoria*, *Colletotrichum* y *Phoma*, o bien con esporas de organismos hiperparásitos, como en el caso del hongo de la cenicienta del pepino, *Sphaerotheca fuliginea*, con esporas de *Ampelomyces quisqualis*; de la roya de la hoja del trigo, *Puccinia recondita*, con esporas de *Darluca filum* y, por último, con esporas de la roya del clavel con *Verticillium lecanii*. Ninguno de estos casos, así como ninguno de otros numerosos casos conocidos de antagonismo de hongos por hongos, se ha utilizado aún para lograr el control práctico de alguna enfermedad de los órganos aéreos de las plantas.

Control biológico de las enfermedades de postcosecha Las pudriciones de postcosecha de varios frutos pueden reducirse de manera considerable, al aplicar sobre ellos esporas de hongos antagonistas durante las diferentes etapas de desarrollo del fruto, o bien al sumergir los

frutos cosechados en el inoculo. Por ejemplo, se logró reducir en forma significativa la pudrición verde de los cítricos (causada por *Penicillium digitatum*) al tratar los frutos con el antagonista *Trichoderma viridae*, mientras que las pudriciones de precosecha y postcosecha de la fresa causadas por *Botrytis* fueron reducidas aplicando varias aspersiones de esporas de *Trichoderma* sobre las flores y frutos jóvenes de las plantas de fresa. Asimismo, la pudrición de la pina causada por *Penicillium*, se redujo de manera considerable al asperjar los frutos con cepas no patógenas de este hongo.

Biocontrol de los patógenos de la raíz, mediante micorrizas Las raíces de la mayoría de las plantas establecen una relación simbiótica con ciertas especies de cigomicetos, ascomicetos y basidiomicetos (micorrizas). Las micorrizas colonizan las raíces intercelularmente (ec-tomicorrizas) o intracelularmente (endomicorrizas). Aunque las micorrizas obtienen sus nutrientes orgánicos de la planta, ellas la benefician al hacer que absorba nutrientes y que aumente el transporte de agua, por lo tanto, aumentando su crecimiento y producción y, en ocasiones, protegiéndola considerablemente del ataque de varios patógenos que habitan en el suelo. Se ha demostrado que las micorrizas protegen considerablemente a las plántulas de pino contra *Phytophthora cinnamomi*, a las plántulas de tomate y del abeto Douglas contra *Fusarium oxysporum*, al algodón de la marchitez por *Verticillium* y del nematodo agallador de la raíz y a la soya de *Phytophthora megasperma* y *Fusarium solani*. Existen preparaciones comerciales de ciertos hongos micorrícicos para el control de algunos de esos patógenos, pero aún persisten los problemas para la producción, especificidad y aplicación de las micorrizas a las plantas.

Bacterias antagonicas

Biocontrol de la agalla de la corona con la cepa K84 de *Agrobacterium radiobacter* La agalla de la corona de los frutos de hueso, pomos y varios frutos pequeños (uvas, frambuesas), así como de plantas de ornato (rosal y *eunonymous atropurpureus*), es ocasionada por la bacteria *Agrobacterium tumefaciens*. Hoy en día por algunos años, esta enfermedad se ha logrado controlar comercialmente al tratar a las semillas, plántulas y esquejes con una suspensión de la cepa K84 de la bacteria relacionada taxonómicamente pero que no es patógena, *Agrobacterium radiobacter*. Dicho control se basa en la producción de una bacteriocina por la cepa K84, sustancia que funciona como antibiótico específico contra bacterias relacionadas taxonómicamente y la llamada agrocin 84. La bacteriocina inhibe selectivamente a la mayoría de las agrobacterias patógenas que arriban a las superficies de los tejidos de la planta ocupados por la cepa 84. Sin embargo, dado a conocer en varios países, la existencia de cepas de *A. tumefaciens* insensibles a la agrocin 84.

Protección de la semilla por medio de bacterias El tratamiento de semillas como los cereales, maíz dulce y las zanahorias con suspensiones acuosas, pastas o polvos que contienen a las bacterias *Bacillus subtilis* cepa AI3 o *Streptomyces* sp., han protegido a las plantas contra los patógenos de la raíz y ha dado como resultado un mejor crecimiento y producción de esos cultivos.

Las rizobacterias del género *Pseudomonas*, principalmente las especies *P. fluorescens* y *P. pulida*, aplicadas a semillas, fragmentos de semillas y raíces de plantas, han resultado en una menor incidencia de pudriciones blandas y han dado incrementos consistentes en crecimiento y producción en varios cultivos. Por ejemplo, en algunos experimentos, tubérculos de papa para siembra tratados, dieron un rendimiento mayor del 5 al 33%; semillas de

remolacha azucarera tratadas produjeron de 4 a 6 toneladas más de remolachas por hectárea que corresponde a un incremento de 955 a 1227 kilogramos de azúcar por acre; semillas de rábano tratadas produjeron de 60 a 144% más raíces en peso que las semillas no tratadas y semillas de trigo tratadas y sembradas en suelos infectados por *Gaeumannomyces graminis tritici* (la causa de la enfermedad pietín del trigo), dieron un rendimiento adicional del 27% que las semillas que no fueron tratadas. Aún se desconoce el mecanismo o los mecanismos por los cuales las rizobacterias promueven el crecimiento de las plantas, e incrementan la producción de las mismas. Sin embargo, al parecer la inhibición de microorganismos tóxicos y nocivos, así como de patógenos que habitan en el suelo, por antibióticos o por competencia por el hierro, son algunos factores que determinan su efectividad.

Biocontrol de las enfermedades de postcosecha Cuando varias clases de frutos de hueso, es decir, duraznos, nectarinas, albaricoques y ciruelos; fueron tratados, después de haber sido cosechados, con suspensiones de la bacteria antagonista *Bacillus subtilis*, permanecieron libres de la pudrición café causada por el hongo *Monilinia fluticola*, cuando menos durante nueve días.

Biocontrol mediante bacterias de los daños ocasionados por las bacterias formadoras de hielo Las plantas sensibles a las heladas sufren daños cuando las temperaturas descienden por debajo de los 0°C, debido a que se forma hielo dentro de sus tejidos. Pequeños volúmenes de agua pura pueden sobreenfriarse a -10°C o menos sin que se forme hielo, siempre que no existan centros o núcleos catalizadores que influyan sobre la formación de hielo. Sin embargo, recientemente se ha demostrado que ciertas cepas de cuando menos tres especies de bacterias epífitas (*Pseudomonas syringae*, *P. fluorescens* y *Erwinia herbicola*), que existen en muchas plantas, funcionan como catalizadores activos en la nucleación del hielo para la formación del mismo a temperaturas tan bajas como -1°C. Estas bacterias, por lo general constituyen una pequeña proporción (del 0.1 al 10%) de las bacterias que existen sobre las superficies foliares. Mediante el aislamiento, cultivo, producción en masa y aplicación, sobre la superficie de las plantas, de bacterias que no producen la nucleación del hielo y que son antagonistas a las bacterias que sí producen dicho proceso, se ha podido reducir y reemplazar el número de bacterias activas en este proceso y que existen en la superficie de las plantas tratadas con bacterias inactivas en la nucleación del hielo. Este tratamiento protege a las plantas sensibles a las heladas, del daño que podría ocurrirles a temperaturas a las que las plantas que no han sido tratadas pueden ser severamente dañadas.

Control biológico de las enfermedades de los órganos aéreos de las plantas mediante el uso de bacterias Numerosas bacterias, la mayoría de ellas bacterias gram negativas saprófitas de los géneros *Erwinia*, *Pseudomonas* y *Xanthomonas*, y el menor número de los géneros gram positivos *Bacillus*, *Lactobacillus* y *Corynebacterium*, existen sobre la superficie de las plantas, particularmente a principios de la estación de crecimiento. Algunas bacterias patógenas, como *Pseudomonas syringae*, pv. *syringae*, *P. s.* pv. *morsprunorum*, *P. s.* pv. *glycinea*, *Erwinia amylovora* y *E. carotovora*, también viven epífitamente (sobre la superficie) de hojas, yemas, etc. antes de que causen infección y produzcan enfermedad. En algunos casos, la aspersión de la superficie foliar con preparaciones de bacterias saprofitas o bien con cepas avirulentas de bacterias patógenas, ha reducido de manera considerable el número de infecciones que causan las bacterias y hongos patógenos. Por ejemplo, el tizón del fuego de las flores del manzano, ocasionado por *Erwinia amylovora*, fue parcialmente controlado con aspersiones de *Erwinia herbicola*; el rayado bacteriano de la hoja del arroz, causado por *Xanthomonas translucens* ssp. *oryzicola*, se redujo con aspersiones de aislamientos de *Erwinia*

y de *Pseudomonas*. Asimismo, las aspersiones con cepas de *Pseudomonas syringae* y *Erwinia herbicola* que no producen nucleación de hielo, redujeron el número de plantas afectadas y las protegieron de las heladas a pesar de que llevan el complemento normal de cepas nucleadoras de hielo de esas mismas especies de bacterias.

También se conocen algunos casos de bacterias epífitas que se agregan a las plantas y que inhiben las infecciones fungosas de éstas. Por ejemplo, la aspersión de pastos con *Pseudomonas fluorescens* redujo la infección causada por *Drechslera (Helminthosporium) dictyoides*; la aspersión con *Bacillus subtilis* redujo la infección de la cicatriz de las hojas del manzano ocasionada por *Nectria galligena* y la aspersión de plantas de cacahuete o tabaco con *Pseudomonas cepacia* o *Bacillus* sp. redujo, respectivamente, las manchas foliares de estos cultivos causados por *Cercospora* y *Alternaria*. Ninguno de estos métodos de control biológico se utiliza en la práctica para controlar cualquiera de las enfermedades de las partes aéreas de las plantas.

Virus que parasitan a fitopatógenos

Todos los patógenos (hongos, bacterias, micoplasmas y nematodos) son atacados por virus. Sin embargo, hasta ahora, sólo en el caso de las bacterias patógenas se ha utilizado a los virus como posibles medios de control biológico. Se sabe que existen en la naturaleza **bacteriófagos o fagos** (virus que destruyen a las bacterias) para la mayoría de las bacterias fitopatógenas. El control experimental exitoso de varias enfermedades bacterianas de las plantas se logró cuando los bacteriófagos se mezclaron con las bacterias inoculadas, cuando las plantas hospedantes fueron tratadas inicialmente con bacteriófagos e inoculadas después, con bacterias y cuando las semillas fueron tratadas con el fago. Sin embargo, en la práctica ninguna enfermedad bacteriana se controla eficazmente con bacteriófagos. Asimismo, ninguna enfermedad de las plantas causada por una bacteria ha sido curada, aún después de tratarla con algún fago una vez que ha iniciado su desarrollo.

Protección directa mediante métodos de control químico

Los métodos que más se utilizan para controlar las enfermedades de las plantas en el campo y en el invernadero y, a veces, en el almacén, consisten en el uso de compuestos químicos que son tóxicos para los patógenos. Dichos químicos inhiben la germinación, el crecimiento o la reproducción del patógeno, o bien son letales para él. Dependiendo del tipo de patógeno que afecten, los compuestos químicos se denominan como fungicidas, bactericidas, nematocidas, viricidas o, en el caso de las plantas superiores parásitas, herbicidas. Algunos compuestos químicos son tóxicos para todos los tipos de patógenos o la mayoría de ellos, otros sólo afectan a un tipo de patógeno y, ciertos compuestos son tóxicos únicamente para un solo patógeno específico o algunos de ellos. Cerca del 60% de todos los químicos (principalmente fungicidas) que se utilizan para controlar las enfermedades de las plantas se aplican a los frutos y casi el 25% a las hortalizas.

La mayoría de los compuestos químicos se utilizan para controlar enfermedades del follaje y de otras partes de las plantas que están sobre la superficie de la tierra. Otros se utilizan para desinfectar y proteger semillas, tubérculos y bulbos de las infecciones. Algunos se utilizan para desinfectar el suelo, otros para desinfectar almacenes, para tratar heridas o bien para proteger de las infecciones a los frutos y hortalizas almacenados. Todavía otros (los insecticidas) se utilizan para controlar a los insectos vectores de algunos patógenos.

La gran mayoría de los compuestos químicos antiguos, que se aplicaban a las plantas o a sus órganos, sólo los protegían de las infecciones subsecuentes y no podían detener o sanar una enfermedad una vez que ésta había iniciado su desarrollo. La gran mayoría de estos químicos son eficaces sólo en el área de la planta en la que se habían aplicado (acción local) y no se absorbían o translocaban por la planta. Sin embargo, los compuestos químicos actuales tienen una acción terapéutica (erradicante) y varios de ellos se absorben y translocan sistémicamente por la planta (antibióticos y fungicidas sistémicos).

Métodos de aplicación de compuestos químicos para el control de las enfermedades de las plantas

Aplicación de espolvoreos y aspersiones al follaje Los compuestos químicos que se aplican en forma de aspersión o polvos sobre el follaje de las plantas se utilizan para controlar las enfermedades fungosas y, en menor grado, para controlar las enfermedades bacterianas. La mayoría de los fungicidas y bactericidas tienen un efecto protector, por lo que deben aplicarse sobre la superficie de las plantas conforme avanza el patógeno, para de esta forma prevenir la infección que éste pudiera ocasionar. Su presencia casi siempre impide que las esporas del hongo germinen, o bien, las destruyen una vez que han germinado. El contacto de los bactericidas con las bacterias puede inhibir la reproducción de estas últimas, o bien ocasionar su muerte.

Algunos fungicidas de reciente fabricación pueden tener también un efecto directo sobre los patógenos que ya han invadido las hojas, frutos y tallo de una planta, y en este caso actúan como **erradicantes** al destruir al hongo que ha infectado a su hospedero, o bien, pueden inhibir la esporulación del hongo sin destruirlo. Algunos fungicidas, como el Dodine, tienen una acción sistémica parcial, debido a que pueden ser absorbidos por alguna zona de los tejidos de la hoja y ser translocados por vía interna a toda la superficie de esta última. Algunos fungicidas, como el caso del benomyl, el thiabendazole, la carboxina y el metalaxyl, son compuestos evidentemente sistémicos que pueden ser translocados internamente por toda la planta hospedada. Algunos bactericidas, como la estreptomycin, también son compuestos sistémicos, como la mayoría de los antibióticos.

Algunos fungicidas sistémicos más recientes, los **inhibidores del esteroles**, triadimefón, fenarimol y metalaxyl, son tan eficaces cuando se aplican después de las infecciones que pueden utilizarse como **tratamientos de rescate** de los cultivos; en otras palabras, pueden aplicarse eficazmente después de que ha brotado una epifitía.

Al parecer su aplicación de fungicidas y bactericidas en formas de aspersiones es mucho más efectiva que cuando se aplican como polvos. Sin embargo, se prefiere utilizar más los polvos que las aspersiones durante las lluvias debido a que se adhieren mejor a los tejidos húmedos de las plantas. En algunas ocasiones, otros compuestos, como la cal, se añaden a los compuestos químicamente activos para disminuir su fitotoxicidad y hacerlos más seguros para las plantas. Los compuestos que tienen una baja tensión superficial, como los **detergentes**, con frecuencia se añaden a los fungicidas para incrementar la difusión de estos últimos y de esta forma aumentar la zona de contacto entre el fungicida y la superficie rociada. Finalmente, algunos compuestos, como el **almidón y los aceites**, se añaden a los fungicidas para aumentar la fijación de éstos sobre la superficie de la planta.

En los campos en los que se puede practicar el riego por aspersión, recientemente se ha logrado controlar en forma satisfactoria muchas enfermedades foliares de varios cultivos, mediante la aplicación de fungicidas sistémicos o protectores sobre el follaje de las plantas (y también en las raíces) mediante el sistema de riego (fungigación).

Debido a que la mayoría de los fungicidas y bactericidas tienen una acción protectora, es importante señalar que deben aplicarse sobre la superficie de la planta antes de que el patógeno llegue a ella, o al menos antes de que tenga tiempo de germinar, penetrar y establecerse en la planta. Dado que las esporas requieren que haya una película de agua sobre la superficie de la hoja, o al menos humedad atmosférica cerca del punto de saturación antes de que puedan germinar, al parecer los rocíos y polvos tienen una mayor efectividad cuando se les aplica antes, durante o inmediatamente después de que ha llovido. Tomando en cuenta que la mayoría de los fungicidas y bactericidas son efectivos sólo después de que entran en contacto con el patógeno, es importante señalar que toda la superficie de la planta debe cubrirse totalmente con cualquiera de esos compuestos químicos para que sea protegida. Debido a esto, las hojas, ramas y frutos jóvenes y en proceso de crecimiento deben rociarse con mayor frecuencia que los tejidos maduros, ya que la protección que ejercen esos compuestos sobre las hojas pequeñas y en proceso de crecimiento cesa al cabo de 3 ó 5 días, después de haberlas rociado. El intervalo de tiempo comprendido entre las aspersiones de los tejidos maduros de las plantas puede variar desde 7 hasta 14 días o más, dependiendo de la enfermedad de que se trate, la frecuencia y duración de las lluvias, y de la estación del año. Estos mismos factores determinan también la frecuencia de las aspersiones por estación, las cuales pueden variar desde 2 ó 3 hasta 15 o más de ellas. La figura 9-2 muestra algunos tipos de equipo que se utilizan para llevar a cabo aspersiones y espolvoreos de las plantas, y para inyectar compuestos químicos en ellas o en el suelo.

En los últimos años, se han obtenido varios fungicidas sistémicos, y su número, facilidad de aplicación, duración de efectividad e incluso el número de enfermedades que controlan, están aumentando con rapidez. Los compuestos químicos sistémicos están sustituyendo gradualmente a muchos de los fungicidas preventivos de contacto debido a su eficacia, actividad duradera y a la cantidad limitada de aplicaciones que se requieren para proteger a los cultivos de una o varias enfermedades.

El número y la variedad de compuestos químicos que se utilizan en las aspersiones y espolvoreos del follaje es bastante amplio. Algunos de estos compuestos muestran un efecto específico sobre algunas enfermedades, mientras que otros son efectivos contra un gran número de patógenos. Las aspersiones que se llevan a cabo con esos compuestos químicos casi siempre contienen de 0.5 a 2 libras del compuesto por cien galones de agua, aunque algunas de ellas, como el azufre, se aplican en la proporción de 4 ó 6 libras por cada 100 galones de agua. Algunos de los fungicidas que se utilizan en las aspersiones o espolvoreos del follaje también se utilizan para tratar las semillas de las plantas.

Tratamiento de las semillas Las semillas, tubérculos, bulbos y raíces de las plantas generalmente se tratan con compuestos químicos para prevenir su descomposición después de haberlos sembrado, o después de que ocurrió un brote de ahogamiento de las plántulas jóvenes para controlar los patógenos que portan o que habitan en el suelo donde posteriormente serán plantados. Más recientemente, las semillas se han tratado con fungicidas sistémicos para inactivar a los patógenos presentes en las semillas infectadas (como por ejemplo la carboxina para controlar al carbón descubierto) o bien para proteger sistémicamente el follaje de las plantas en crecimiento contra el ataque por los patógenos (como el metalaxyl para controlar los mildius de la avena y del sorgo y del triadimenol para controlar la roya de la hoja y la mancha foliar del trigo ocasionada por *Septoria* y la mancha reticulada de la cebada causada por *Pyrenophora*).

Estos compuestos químicos pueden aplicarse sobre las semillas como espolvoreo, en forma de pasta aguada que va mezclada con las semillas, o bien estas últimas pueden humedecerse en

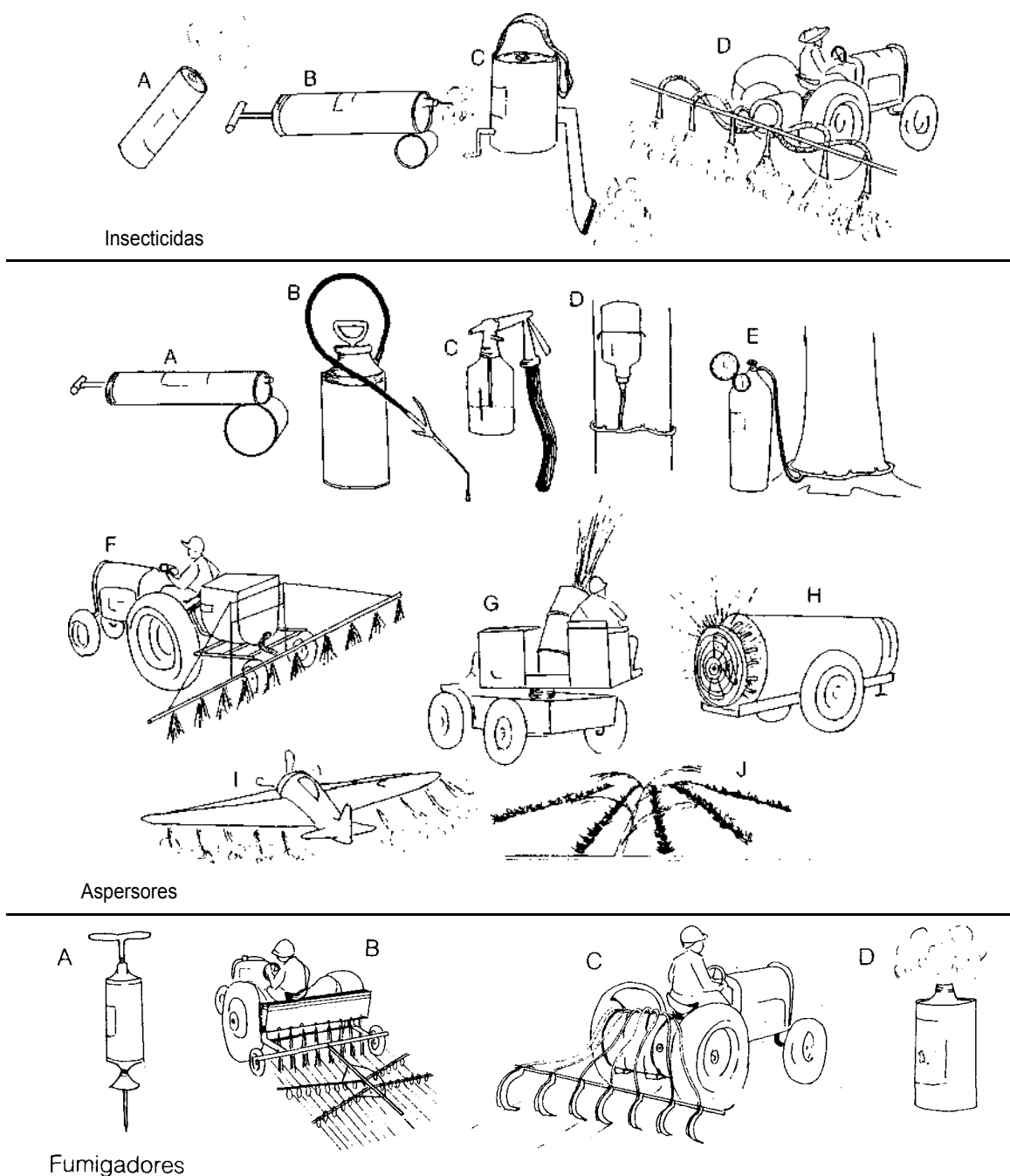


Figura 9-2: Diferentes tipos de equipo que se utilizan en el control de las enfermedades mediante espolvoreo, aspersión, inyección o fumigación. Pulverizadores: (A-C) portátiles, (D) montados en tractores. Aspersores: (A-C) portátiles, (D) instrumento por flujo de gravedad que se utiliza para inyectar a los árboles, (E) inyección de un árbol mediante presión, (F-H) aspersores montados en tractores para cultivos anuales (F) y para árboles (G, H), (I) aeroplano aspersor (o pulverizador), (H) aspersión mediante un sistema de riego. Fumigadores: (A) pistola fumigadora, (B, C) inyectores por bombeo o por flujo de gravedad montados en tractores, (D) recipiente de fumigación para almacenes o invernaderos.

una solución acuosa que contenga al compuesto químico para finalmente dejarlas que se sequen. Los tubérculos, bulbos, cormos y raíces se tratan en forma semejante.