

GONZALEZ

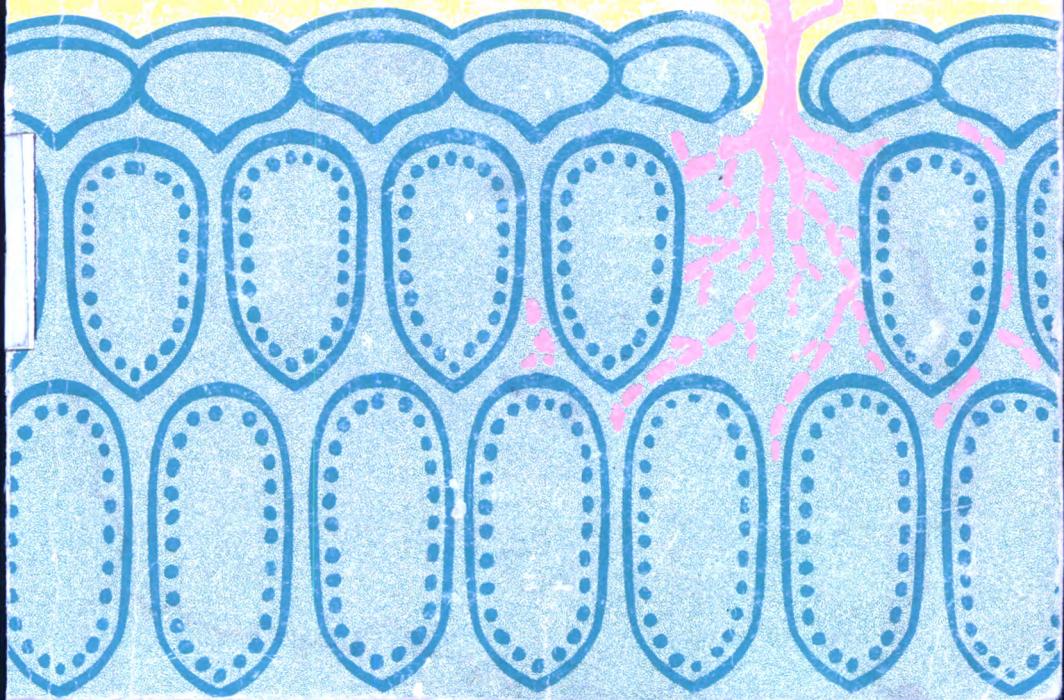
INTRODUCCION A LA FITOPATOLOGIA

IICA

1107
L116

INTRODUCCION A LA FITOPATOLOGIA

LUIS CARLOS GONZALEZ



INTRODUCCION A LA FITOPATOLOGIA

This One



EBT1-8JC-WTSF

10A
LPI
10000

002243

(3) 1 100

JICA-CIDIA

INTRODUCCION A LA FITOPATOLOGIA

LUIS CARLOS GONZALEZ
Profesor de Fitopatología de la
Universidad de Costa Rica

Revisión de **EDDIE ECHANDI,**
Profesor de Fitopatología de la
Universidad del Estado de Carolina del Norte

INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION PARA LA AGRICULTURA
San José, Costa Rica
1981

TERCERA REIMPRESION

© Luis Carlos González

© Derechos reservados de esta edición por el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura

Prohibida la reproducción total o parcial de la obra sin el permiso del editor por escrito.

Diseño de la cubierta: Victor Ramiro Acosta
Levantamiento del texto: Zaida Sequeira

Editor de la Serie: Julio Escoto B.

Primera edición: 1975

Primera reimpresión: 1977

Segunda reimpresión: 1979

IICA

LME-29 González, Luis Carlos

Introducción a la fitopatología. -- 1. ed. 3.a.
reimpresión. -- San José, Costa Rica : IICA, 1981.
148 p. -- (IICA : Serie de libros y materiales
educativos ; 29).

ISBN 92-9039-016-6

1. Plantas -- Enfermedades. I. Título. II. Serie.

AGRIS H20



DEWEY 581.2

Serie Libros y Materiales Educativos No. 29.

Este libro fue publicado por el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. Es parte de la Serie de Libros y Materiales Educativos, cuyo fin es contribuir a promover el desarrollo agrícola del Continente Americano.

1981

San José, Costa Rica

CONTENIDO

	Página No.
AGRADECIMIENTOS	ix
PROLOGO	xi
 CAPITULO I. INTRODUCCION, (1)	
El concepto de enfermedad	2
Niveles de parasitismo	3
Síntomas	4
Nomenclatura usada en fitopatología	9
BIBLIOGRAFIA	9
 CAPITULO 2. DESARROLLO HISTORICO DEL CONCEPTO DE PATOGENICIDAD, (10)	
La teoría de los gérmenes	10
Los postulados de Koch	12
Demostración de patogenicidad con parásitos obligados	13
BIBLIOGRAFIA	15
 CAPITULO 3. HONGOS FITOPATOGENOS, (16)	
Características generales de los hongos	16
CLASE FICOMICETES	19
Reproducción sexual	19
Ciclo de vida de un ficomicete	19
Géneros de importancia fitopatológica	22
CLASE ASCOMICETES	23
Reproducción sexual	24
Ciclo de vida de un ascomicete	26
Géneros de importancia fitopatológica	28

	Página No.
CLASE HONGOS IMPERFECTOS (DEUTEROMICETES)	29
Orden Sphaeropsidales	29
Orden Melanconiales	30
Orden Moniliales	32
Orden Micelia Sterilia	33
CLASE BASIDIOMICETES	34
Orden Ustilaginales	34
Orden Uredinales	36
Orden Agaricales	37
Orden Polyporales	37
BIBLIOGRAFIA	38

CAPITULO 4. BACTERIAS FITOPATOGENAS, (39)

Morfología	39
Clasificación e identificación	40
Patogenicidad bacterial	42
Mantenimiento y diseminación	43
BIBLIOGRAFIA	44

CAPITULO 5. MICOPLASMAS, ESPIROPLASMAS Y RICKETTSIAS FITOPATOGENAS, (45)

Mycoplasmas	45
Spiroplasma	46
Rickettsias	47
BIBLIOGRAFIA	47

CAPITULO 6. VIRUS FITOPATOGENOS, (48)

Naturaleza de los virus	48
Desarrollo de las enfermedades virales	49
Transmisión	52
Identificación	55
Características de los virus que influyen su combate	56
BIBLIOGRAFIA	56

CAPITULO 7. NEMATODOS FITOPARASITOS, (57)

Características generales 57
Parasitismo 60
Síntomas y efectos causados por nematodos 61
BIBLIOGRAFIA 64

CAPITULO 8. VARIABILIDAD DE LOS FITOPATOGENOS, (65)

Características variables de los fitopatógenos 65
Niveles de subdivisión de la especie 66
Mecanismos de variación 67
BIBLIOGRAFIA 69

**CAPITULO 9. DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES
DE LAS PLANTAS, (70)**

Inspección de campo 70
Examen de laboratorio 71
Consulta bibliográfica 73
Reconocimientos complementarios al diagnóstico 73
BIBLIOGRAFIA 74

CAPITULO 10. RELACIONES HOSPEDANTE-PATOGENO, (75)

Inóculo, inoculación y germinación 75
Penetración 76
Infección y colonización 78
Producción de sustancias patogénicas 79
Respuestas metabólicas del hospedante 83
Desarrollo de síntomas 88
Reproducción del patógeno 91
BIBLIOGRAFIA 92

CAPITULO 11. EPIFITIOLOGIA, (93)

Ciclos de la enfermedad 93
Diseminación 96
Efectos del ambiente 100
Progreso de las epifitias 104
BIBLIOGRAFIA 108

**CAPITULO 12. COMBATE DE LAS ENFERMEDADES DE
LAS PLANTAS, (109)**

COMBATE POR RESISTENCIA	109
Clases de resistencia	110
Herencia de la resistencia	112
Obtención de variedades resistentes	113
Limitaciones del combate por resistencia	115
COMBATE POR EVITACION	116
COMBATE POR EXCLUSION	117
COMBATE POR ERRADICACION	118
COMBATE POR PROTECCION	120
COMBATE POR TERAPIA	123
BIBLIOGRAFIA	124

**CAPITULO 13. FUNGICIDAS Y OTROS PRODUCTOS
PARA EL COMBATE DE ENFERMEDADES, (125)**

USOS Y METODOS DE APLICACION	125
Tratamientos del follaje	125
Tratamientos de la semilla	128
Tratamientos del suelo	130
PRODUCTOS FUNGICIDAS	131
Cobres	132
Azufres	133
Ditiocarbamatos	133
Compuestos heterocíclicos	134
Compuestos de benceno	136
Benzimidazoles	137
Compuestos de oxatiino	138
Compuestos fenólicos de estaño	139
Aceites	139
Arsenicales	139
Mercuriales	140
DESINFESTANTES DE SUELO DE ACCION MULTIPLE	140
ANTIBIOTICOS	142
BIBLIOGRAFIA	143
INDICE	145

AGRADECIMIENTOS

En forma especial lleva este volumen el profundo agradecimiento del autor para el Dr. Eddie Echandi, quien con su continuo interés y estímulo fue el principal propulsor de la idea y un precursor de este tipo de publicación con su "Manual de Laboratorio para Fitopatología General". El Doctor Echandi revisó repetidamente el manuscrito e introdujo mejoras considerables en muchos capítulos.

Queda también en deuda con sus colegas, Dr. Rodrigo Gámez, Ing. Edgar Vargas, Dr. Ronald Echandi, Ing. Luis Angel Salas, Dr. Raúl Moreno y Dr. J. Antonio Salas, quienes revisaron y mejoraron diversos capítulos de esta obra, y con el Sr. Víctor M. Cartín, por su revisión desde el punto de vista del estudiante.

Agradece a la Srta. Matilde de la Cruz, Editora de esta Serie de Libros, por su valiosa guía en los diversos aspectos de esta publicación. Al Ing. Roberto González, por su excelente trabajo fotográfico. Al Dr. G.L. Agrios y a la Academic Press, por permitir reproducciones de su libro "Plant Pathology". Al Departamento de Publicaciones de la Universidad de Costa Rica por su ayuda técnica. A la Escuela de Fitotecnia, y en particular, a su Director, Ing. Primo Luis Chavarría, por su apoyo continuo a este texto. A la Srta. Nice Chinchilla, por su magnífico trabajo de mecanografía.

Muy particularmente desea expresar su gratitud a la Fundación Kellogg y al Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas por la ayuda económica otorgada, la cual le permitió preparar este texto para su publicación en esta Serie de Libros y Materiales Educativos.

Finalmente, el especial reconocimiento del autor a su esposa Carmen, por su constante ayuda y estímulo durante todo este trabajo.

Luis Carlos González

*Ciudad Universitaria, Costa Rica
Agosto de 1975*

PROLOGO

El objetivo de este texto es servir como guía auxiliar en fitopatología a los estudiantes de las Facultades de Agronomía de América Tropical. Responde a iniciativas de los fitopatólogos del área, quienes han señalado repetidamente la necesidad de libros de texto en español, a precios accesibles a todos los estudiantes, y con ejemplos tomados de la agricultura tropical.

La organización de este texto sigue de cerca el programa básico de fitopatología general, recomendado en las reuniones de profesores celebradas en Lima, en 1968, y en Guatemala, en 1972. Se espera que pueda adaptarse a la mayoría de los cursos introductorios de fitopatología que se imparten en el área, aunque se reconoce que, debido a la brevedad requerida para mantener bajos los costos, apenas cubre los aspectos fundamentales de cada tema, por lo que los estudiantes deberán hacer lecturas adicionales en otros libros de consulta, más detallados, mejor documentados y con más ilustraciones y ejemplos. Pueden servir para ese fin las bibliografías que aquí se citan al final de cada capítulo y que incluyen principalmente libros de carácter general.

Este no es un libro de consulta para el técnico, excepto en casos en que necesite una renovación de conocimientos generales. Para consultas sobre problemas prácticos específicos, lo que se necesita son manuales que describan las principales enfermedades de los cultivos de cada país y la manera de combatirlas, con un enfoque local. Ese tipo de manual es el complemento lógico a este texto; ya existe en algunos países, y es deseable que se elabore en los demás. Además de útil al técnico, es el texto que se requiere para los cursos de fitopatología aplicada.

La estructura general de esta obra se basa en las notas de clase mimeografiadas usadas por el autor durante varios años. Parte de la

información fundamental se tomó de unos pocos libros de texto, preparados por fitopatólogos de gran experiencia docente. Los principales son: el Manual de Fitopatología, del Ing. Fernando Galli y colaboradores; Patología Vegetal, del Dr. John C. Walker; "Plant Pathology", del Dr. George L. Agrios; y "Principles of Phytopathology", del Dr. Clare Kenaga. Es de justicia reconocer el aporte hecho por estos distinguidos profesores a través de sus obras. Para los ejemplos, sin embargo, se procuró utilizar preferentemente enfermedades de importancia en los trópicos americanos.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

Fitopatología (*Phyton* = planta, *pathos* = dolencia, *logos* = estudio) es la ciencia que estudia las enfermedades de las plantas y su combate.

La importancia de las enfermedades de plantas en la agricultura moderna es un hecho ampliamente documentado y reconocido. Las enfermedades no sólo tienen el potencial de destruir enteramente las cosechas; aun en los casos en que no causan pérdidas totales, por lo general reducen en forma crónica el rendimiento de la mayoría de los cultivos, obligan a tomar medidas de combate que aumentan los costos de producción, y afectan la calidad y la durabilidad de los productos cosechados. De manera que constituyen una de las principales causas de inestabilidad en la empresa agrícola y del déficit alimentario mundial.

Si bien las enfermedades de las plantas se conocen desde que el hombre empezó a cultivar la tierra, la fitopatología sólo empezó a definirse como ciencia hace poco más de un siglo. Puede decirse que se originó, conjuntamente, de la medicina, de la microbiología y de la botánica, ya que los hombres de ciencia que la iniciaron se habían formado en esos campos. A partir de 1870 aproximadamente, la fitopatología comenzó a desarrollar sus propios conceptos, terminología y metodología, hasta convertirse en la ciencia que sirve actualmente de base a las investigaciones y a las aplicaciones tecnológicas relacionadas con las enfermedades de las plantas y su combate.

En las primeras etapas del desarrollo de la fitopatología, el interés de los fitopatólogos se dirigía principalmente hacia la etiología (el estudio de las causas de las enfermedades), la sintomatología y la micología descriptiva. Hacia finales del siglo pasado y principios del actual, cobraron importancia la fitobacteriología, la virología y la nematología. Y así, han continuado desarrollándose áreas de especialización dentro de la misma ciencia. Actualmente, se puede decir que en todo el mundo civilizado se experimenta y se progresa en diversos aspectos aplicados de la fitopatología. Por su parte, en los centros de

investigación más avanzados se profundiza en estudios básicos sobre aspectos fisiológicos, genéticos, taxonómicos, citológicos y de biología molecular, tanto de la planta enferma como de los agentes causales de la enfermedad. En base a este enfoque multidisciplinario se han desarrollado los conceptos fundamentales de la fitopatología, algunos de los cuales se analizan a continuación.

EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD

No hay una línea clara de demarcación entre lo que se considera una planta sana o normal y una planta enferma, de ahí que se hace difícil definir lo que es enfermedad. Existen tantas definiciones como autores han abordado el tema. Sin embargo, se puede considerar que plantas enfermas son aquellas cuyo desarrollo fisiológico y morfológico se ha alterado desfavorablemente y en forma progresiva por un agente extraño, hasta tal punto que se producen manifestaciones visibles de tal alteración. Estas manifestaciones, que son características de cada enfermedad, se llaman **síntomas**.

En muchos casos es cuestión de criterio el decidir cuáles desviaciones de lo normal son lo suficientemente marcadas para que puedan considerarse enfermedades. Desde el punto de vista agrícola, por lo general, no se considera enferma una planta que presenta unas pocas manchas en las hojas viejas. También hay casos en que una planta puede estar enferma y no presentar síntomas obvios (papa con virus X, sorgo con carbón antes de que se produzca la panoja).

La mayoría de las enfermedades de las plantas son causadas por microorganismos o por virus; otras, por condiciones adversas del medio ambiente. Ese agente extraño, cuya interferencia con la planta provoca la enfermedad, se denomina **agente causal**. La planta enferma o susceptible a enfermarse, se conoce como **hospedante** (también se ha usado el término "hospedero").

Las enfermedades causadas por agentes transmisibles (microorganismos o virus) se llaman **enfermedades infecciosas**. Cualquier microorganismo o virus que causa una enfermedad infecciosa se llama **patógeno**; **patogenicidad** es la capacidad que tiene uno de estos agentes; de producir una enfermedad en un hospedante determinado. A veces hay estructuras características del patógeno que son visibles sobre o dentro de los tejidos de la planta enferma; estas estructuras se denominan **signos**. No deben confundirse con los síntomas de la enfermedad.

Se denominan "enfermedades no infecciosas", "no parasíticas" o "abióticas" las que son causadas por alteraciones del ambiente, tales

como heladas, temperaturas elevadas, deficiencia o exceso de minerales en el suelo, anegamiento, gases industriales, etc. Si bien los efectos de estas alteraciones sobre las plantas se ajustan a la definición de enfermedad que se dio anteriormente, no se estudian aquí porque se les considera del área de la Fisiología Vegetal.

NIVELES DE PARASITISMO

Parásito es un organismo que vive total o parcialmente a expensas de tejido vivo. Saprófito es áquel que vive a expensas de materia orgánica muerta o de materiales inorgánicos. Algunos de los organismos que causan las enfermedades de las plantas sólo pueden completar su ciclo de vida en constante relación parasítica con sus respectivos hospedantes; estos organismos se conocen como **parásitos obligados** e incluyen varios tipos de hongos (herrumbres o royas, mildius), así como nematodos. Los parásitos obligados no pueden desarrollarse en medios de cultivo, solamente en células vivas. Los virus, que no son organismos, también son parásitos obligados, porque sólo pueden multiplicarse dentro de los tejidos vivos del hospedante. El caso opuesto es el de los **saprófitos obligados**, que no tienen nunca una función parasítica.

Existe un gran número de organismos patógenos que tienen fases parasíticas y saprofíticas en su ciclo de vida. Entre estos están los **parásitos facultativos**, que son ordinariamente **saprófitos** pero que pueden convertirse en parásitos bajo ciertas condiciones, generalmente cuando el medio ambiente hace que el hospedante se torne más susceptible y que las propiedades patogénicas del organismo pueden expresarse al máximo. En contraste, casi al extremo de los parásitos obligados, están los **saprófitos facultativos**, cuyo ciclo de vida está íntimamente ligado al hospedante, pero que pueden vivir como **saprófitos** durante parte de su ciclo. No hay límites definidos entre **saprófitos facultativos** y **parásitos facultativos**; estos términos sólo describen los extremos de un grupo numeroso de microorganismos que tienen fases parasíticas y saprofíticas en su ciclo de vida; simplemente, el **saprófito facultativo** tiene un mayor potencial patogénico que el **parásito facultativo**. La mayoría de los fitopatógenos se encuentra en situación intermedia.

Los términos **parásito** y **patógeno** no deben considerarse sinónimos, ya que en muchos casos un organismo puede ser **parásito** (vivir a expensas de otro) sin causar enfermedad.

SINTOMAS

Cada enfermedad presenta una gama cambiante de síntomas, según su etapa de desarrollo, la etapa de desarrollo del hospedante y los efectos del ambiente. Muchos síntomas son bastante característicos, pero otros pueden confundirse con deficiencias minerales, daños de insectos o ácaros, toxicidad de herbicidas, anomalías genéticas y otros.

Los síntomas de la mayoría de las enfermedades se encuentran en las siguientes categorías:

Coloración anormal de los tejidos: alteraciones en el tono verde de las hojas, amarillamientos, áreas rojizas o bronceadas. Esto puede ocurrir en puntos o líneas bien definidas, en áreas irregulares (Fig. 1) o en órganos enteros de la planta.

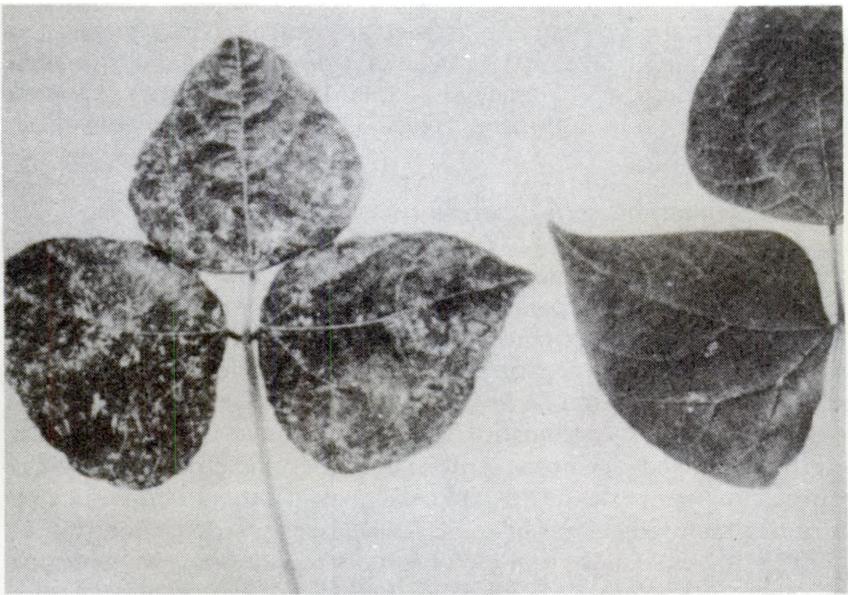


Fig. 1. Síntomas de coloración anormal de los tejidos: mosaico dorado del frijol, causado por un virus; nótese los parchones claros (cloróticos), alternando con el verde oscuro normal de la hoja; compárese con la hoja sana a la derecha. (Foto cortesía de R. Gámez).

Marchitamiento: las hojas pierden turgencia y la planta se marchita parcial o totalmente (Fig. 2).



Fig. 2. Síntomas de marchitamiento en una planta de tomate infectada por la bacteria *Pseudomonas solanacearum*. (Foto cortesía de E. Echandi).

Necrosis o muerte de los tejidos: los tejidos se mueren y adquieren una coloración oscura. Este es el síntoma más obvio y corriente; presenta numerosas variaciones que dependen del área afectada, del tipo de tejido, del patógeno y del hospedante. Las lesiones necróticas foliares son las más comunes (Fig. 3).

Cánceres o chancros: áreas necróticas, hundidas, en tallos y ramas; a menudo están rodeadas de tejido cicatrizado de la corteza (Fig. 4).

Pudriciones: los tejidos se suavizan y en algunos casos toman una consistencia acuosa; generalmente se presenta necrosis (Fig. 5).

Defoliación: las hojas se desprenden prematuramente. Por lo general la defoliación ocurre en una etapa avanzada de la enfermedad, precedida por otros síntomas (Fig. 6).

Crecimientos anormales: pueden presentarse desde pequeños tumores hasta deformaciones que abarcan toda la planta. Este es un síntoma poco corriente, pero muy obvio (Fig. 7).

Enanismo: la planta crece lentamente, o deja de crecer del todo. Este es un síntoma, directo o indirecto, de muchas enfermedades (Fig. 8).



Fig. 3. Síntomas de necrosis foliar: sigatoka en hojas de banano, causada por el hongo *Mycosphaerella musicola*; nótese el color oscuro del tejido muerto, las lesiones individuales rodeadas de un halo clorótico y las grandes áreas necróticas hacia el extremo, producto de la unión de muchas lesiones individuales. (Foto de R. González).



Fig. 4. Síntomas de cáncer o chancro en el tallo: gomosis de los cítricos, causada por el hongo *Phytophthora citrophthora*; nótese el descortezamiento del área necrótica y la formación del tejido de cicatriz en el borde. (Foto de R. González).

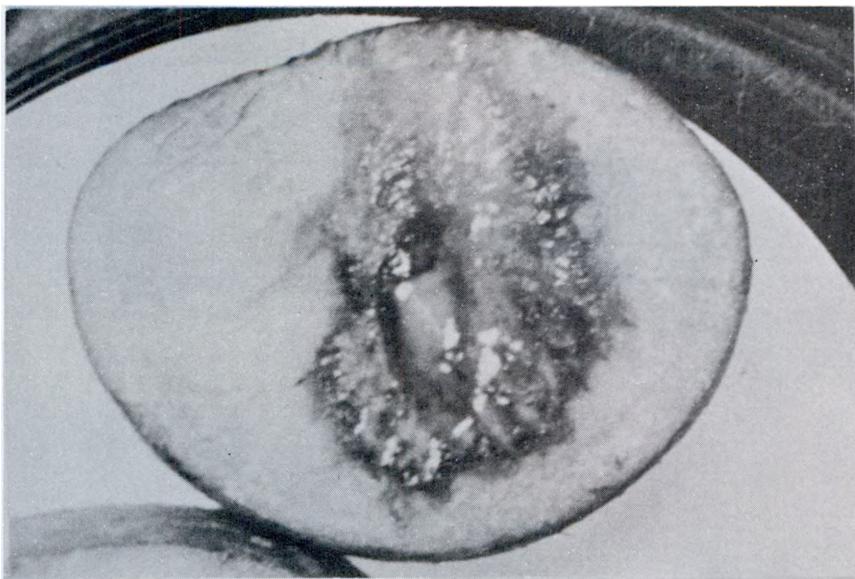


Fig. 5. Síntomas de pudrición en un tubérculo de papa infectado por la bacteria *Erwinia carotovora*. (Foto cortesía de E. Echandi).



Fig. 6. Síntomas de defoliación en un árbol de aguacate infectado en la raíz por el hongo *Phytophthora cinnamomi*; compárense la densidad del follaje del árbol a la izquierda con la del árbol sano a la derecha. (Foto de R. González).



Fig. 7. Síntomas de crecimientos anormales: agallas en una mazorca de maíz afectada por el carbón, causado por el hongo *Ustilago maydis*. (Foto cortesía de E. Echandi).

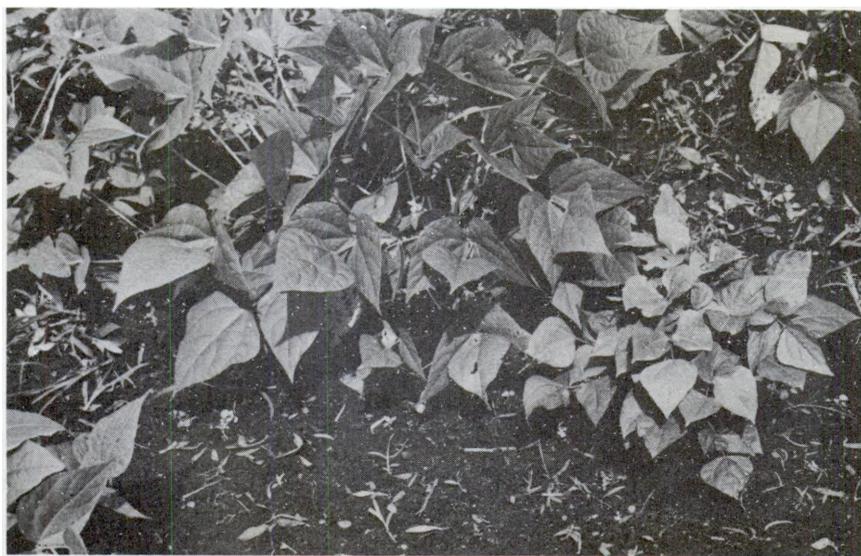


Fig. 8. Síntomas de enanismo en una planta de frijol infectada por un virus, en contraste con una planta sana de la misma edad. (Foto de R. González).

NOMENCLATURA USADA EN FITOPATOLOGIA

Aun en lenguaje científico, las enfermedades de las plantas se conocen por nombres comunes, que generalmente son descriptivos de alguna fase de la enfermedad; tal es el caso del mosaico del tabaco, el ojo de gallo del café y la podredumbre suave de la cebolla. Algunas veces el nombre genérico del organismo causal se usa como nombre de la enfermedad: mancha Piricularia del arroz, Alternaria del tabaco. Hay casos en que el nombre deriva de una región geográfica: mal de Panamá del banano, enfermedad de Fiji de la caña de azúcar.

El organismo causal tiene un nombre específico de acuerdo con la nomenclatura biológica internacional. Este nombre se conoce como binomio latino; cuando en un escrito científico se menciona por primera vez, el binomio latino debe ir seguido de las iniciales o de la abreviación del apellido, de quien hizo la descripción; por ejemplo, *Phytophthora infestans* (Mont.) D. By.

La terminología correspondiente a los virus y a las enfermedades virales aun no está claramente definida. Generalmente la enfermedad recibe el nombre del tipo de síntomas que produce: "mosaico del tabaco", "enrollamiento de las hojas de la papa", y el virus se asocia con ese nombre: "virus del mosaico del tabaco", "virus del enrollamiento de las hojas de la papa". Existe un sistema de nomenclatura que asigna a los virus binomios latinos, pero este no ha sido muy aceptado, porque se basa sólo en síntomas y no en las características intrínsecas de los virus.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. N. Plant pathology, New York, Academic Press, 1969. pp. 2-25.
- GALLI, F., et al. Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle. Sao Paulo, Editora Agronomica Ceres, 1968. pp. 15-45.
- HORSFALL, J. G. y DIMOND, A. E. Plant pathology, an advanced treatise. I. The diseased plant. New York, Academic Press, 1959. pp. 1-17.
- KENAGA, C. B. Principles of phytopathology. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 12-31.
- STAKMAN, E. C. y HARRAR, J. G. Principios de patología vegetal. Traducción del inglés por J. C. Lindquist. Buenos Aires, EUDEBA, 1963. pp. 36-46.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. Fitopatología; curso moderno. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo I, pp. 1-20, 179-198.
- WALKER, J. C. Patología vegetal. Traducción de la 2a. edición inglesa por A. Aguirre, Barcelona, Omega, 1965. pp. 11-25.

CAPITULO 2

DESARROLLO HISTORICO

DEL CONCEPTO DE PATOGENICIDAD

El desarrollo de la ciencia fitopatológica se ha basado, fundamentalmente, en un conocimiento creciente sobre las causas de las enfermedades. El primer paso firme de ese proceso consistió en demostrar que ciertos organismos (hongos) eran capaces de causar enfermedades en las plantas. Aún hoy día, a pesar de los múltiples avances de esta ciencia, sigue siendo ese el primer paso a seguir con cualquier enfermedad que se pretenda investigar: averiguar cuál es la causa. Por lo tanto, es importante conocer los métodos que han sido usados para demostrar que tal relación causal existe; el conocimiento de la metodología es necesario para comprender los alcances de las reglas, teorías e hipótesis que forman la base conceptual de la Fitopatología.

En este capítulo se describe brevemente la evolución de una serie de conceptos fundamentales sobre patogenicidad. Dado que la mayoría de las enfermedades son causadas por hongos, los métodos clásicos para demostrar patogenicidad fueron desarrollados con estos organismos en mente. En términos generales, los mismos métodos se aplicaron a las bacterias, pero tuvieron que ser modificados en mayor o menor grado cuando se trató de demostrar la patogenicidad de virus o nematodos.

LA TEORIA DE LOS GERMENES

Hasta alrededor del año 1800 no había un concepto claro respecto a la causa de las enfermedades, tanto de las plantas como de los animales. Con pocas excepciones, los científicos más conocidos hasta entonces (Linneo incluso) creían en la “generación espontánea”; de manera que cuando observaban un hongo creciendo sobre tejido vegetal enfermo, asumían que el hongo era el producto de la enfermedad y que ésta a su vez era producto del mal tiempo o del suelo.

B. Prévost, un profesor suizo, fue de los primeros en refutar la teoría de la generación espontánea, en 1807. Observó que proyectio-

nes de las esporas de *Tilletia tritici* penetraban en la planta joven de trigo, y dedujo que este hongo causaba la enfermedad conocida como "caries". Ya para entonces se había generalizado la idea de que los hongos se reproducían por esporas, pero muy pocos asociaban esto con las enfermedades, de manera que las observaciones de Prévost no tuvieron mucho efecto en la manera de pensar de los científicos de aquella época.

Medio siglo después los hermanos Tulasne, botánicos franceses, corroboraron el trabajo de Prévost y lo repitieron con otras enfermedades, con lo cual debilitaron un poco más la teoría de la generación espontánea.

Un desastre agrícola hizo aumentar el interés en el tema. En la década de 1840, se extendió el tizón tardío por los papales de Europa, destruyendo las cosechas por varios años consecutivos y causando hambre y miseria, especialmente en Irlanda. Entre los numerosos naturalistas que se interesaron en investigar esta enfermedad se encontraba el botánico inglés M. J. Berkeley, quien después de largos estudios concluyó que el hongo *Phytophthora infestans* es la causa del tizón tardío de la papa, y que otras enfermedades también son causadas por hongos. Sin embargo, ni Berkeley ni otros que pensaban igual presentaron evidencia experimental concluyente sobre su teoría.

El establecimiento definitivo del concepto de patogenicidad se debió principalmente a Anton De Bary, médico alemán dedicado al estudio de los hongos. De Bary, considerado el Padre de la Fitopatología, confirmó en 1853 el trabajo de Prévost y luego estudió en detalle los ciclos de vida de *Ustilago Maydis* (carbón del maíz), de varias royas de los cereales, de *Peronospora* sp. (mildius vellosos), de *Whetzelinia sclerotiorum* (esclerotinosis de las hortalizas) y de *Phytophthora infestans*. Demostró que las esporas de esos hongos son el medio de diseminación y reproducción de los mismos y que al establecerse en los tejidos sanos causan enfermedades, creciendo como plantas distintas dentro del tejido de la planta hospedante. A esta teoría se llamó "Teoría de los Gérmenes" y fue demostrada más o menos al mismo tiempo, en relación a los animales, por Robert Koch, con el bacilo del antrax.

Poco después (1862), el profesor alemán J. G. Kühn publicó el primer libro de Fitopatología moderna: "Las enfermedades de los cultivos, sus causas y su combate". En este libro se tratan por primera vez las enfermedades de acuerdo con el agente causal. Kühn también fue un pionero en estudios sobre penetración y establecimiento de los hongos en sus respectivos hospedantes.

Después de la época de De Bary, se generalizó la idea de que solamente los hongos podían causar enfermedades en las plantas. Ya en 1880, el fitopatólogo norteamericano T. J. Burrill demostró que la quema del peral y el manzano es causada por una bacteria (hoy *Erwinia amylovora*) y algunos años después, también en Estados Unidos, el bacteriólogo E. F. Smith demostró la patogenicidad en plantas de varias otras bacterias. Pero aun así, en Europa persistía cierta resistencia a aceptar las bacterias como fitopatógenos. El fisiólogo alemán A. Fischer, en especial, combatió abiertamente las conclusiones de Smith. Fue sólo tras una polémica de implicaciones históricas que logró Smith que se aceptara la validez de sus resultados experimentales; superada la barrera del dogma, su laboratorio se convirtió en el centro de otra naciente disciplina, la fitobacteriología.

LOS POSTULADOS DE KOCH

Los métodos establecidos en fitopatología para determinar la patogenicidad de un microorganismo fueron adaptaciones de los que recomendó Koch, en 1881, para estudios similares con humanos y animales. Koch estableció ciertos postulados, que deben ser satisfechos para asegurar que existe patogenicidad. En síntesis, los postulados de Koch son:

- a. El microorganismo debe estar siempre asociado con la enfermedad, y a su vez la enfermedad no debe aparecer sin que el microorganismo esté o haya estado presente.
- b. El microorganismo debe aislarse en cultivo puro y deben estudiarse sus caracteres específicos.
- c. Cuando el hospedante sano se inocula con el cultivo puro bajo condiciones favorables, deben producirse los síntomas de la enfermedad.
- d. El microorganismo debe ser reaislado del hospedante inoculado y debe mostrar las mismas características en cultivo que el que se aisló anteriormente.

A menudo se encuentran en el tejido enfermo, no solamente el microorganismo que causa la enfermedad, sino también otros que viven como saprófitos y que puede que crezcan en cultivo; esto hace necesario establecer cultivos puros por aparte de cada uno y determinar su patogenicidad tal como se indican en el postulado c.

El fiel cumplimiento de los postulados de Koch ha servido para establecer la patogenicidad de muchas especies de hongos y bacterias que crecen en medios de cultivo. Los métodos seguidos para aislar estos organismos en cultivo puro son relativamente simples y difieren poco de los desarrollados por Koch, Petri y Pasteur, a fines del siglo pasado. Consisten en pasar una porción del tejido enfermo a un medio de cultivo estéril, o en someter una suspensión de material enfermo, que contenga el patógeno, a una serie de diluciones, las cuales se mezclan con medio de cultivo estéril.

DEMOSTRACION DE PATOGENICIDAD CON PARASITOS OBLIGADOS

Los parásitos obligados no crecen en medios artificiales de cultivo, solamente en tejido vivo. Para establecer la patogenicidad de estos organismos, ha sido necesario hacer adaptaciones de los postulados de Koch.

Hongos

Con hongos como las royas, mildius polvosos y mildius vellosos, las adaptaciones consisten en recolectar esporas directamente de los tejidos enfermos e inocular con ellas hospedantes sanos; si se hacen suficientes repeticiones y se incluyen los testigos adecuados, es posible determinar su patogenicidad en esta forma. Es interesante señalar que gran parte del trabajo de Prévost, De Bary y Kühn fue realizado con hongos que son parásitos obligados, antes de que Koch publicara sus postulados.

Virus

Las enfermedades virales fueron transmitidas experimentalmente mucho antes de conocerse su agente causal. En 1886, A. Mayer, científico holandés, transmitió el mosaico del tabaco frotando jugo de plantas de tabaco enfermas en plantas sanas; luego D. Ivanowski (1890) en Rusia, y M. W. Beijerinck (1898) en Holanda, demostraron que el agente causal de esa enfermedad era una entidad muy diferente y mucho más pequeña que los patógenos hasta entonces conocidos. En las décadas siguientes se transmitieron experimentalmente muchos otros virus y se descubrieron muchas de sus propiedades físicoquímicas, pero su verdadera naturaleza seguía sin conocerse; por ejemplo, se discutió mucho en el primer cuarto de siglo si los

virus eran organismos vivos o no. Fue el bioquímico norteamericano W. M. Stanley, en 1935, quien purificó el virus del mosaico del tabaco y demostró claramente la patogenicidad de los cristales, de naturaleza proteica, del virus. Desde entonces se ha hecho lo mismo con muchos otros virus. Sin embargo, aún quedan muchas enfermedades que, aunque se supone son virales, aún no han sido aceptadas definitivamente como tales, por no haberse determinado el agente causal. Lo que sí ha ocurrido en todas las enfermedades consideradas virales es que se han transmitido experimentalmente a plantas sanas, por uno u otro medio. Esto ilustra la importancia de las inoculaciones como método de demostrar patogenicidad.

Nematodos

Los nematodos fitopatógenos pueden considerarse parásitos obligados, porque sólo se alimentan de plantas vivas. Desde principios de este siglo muchos investigadores observaron la relación entre poblaciones altas de nematodos y ciertas enfermedades. Entre ellos, el zoólogo norteamericano N.A. Cobb (1920-1940), quien se distinguió como propulsor de la fitonematología como disciplina definida. En este campo, el principal problema ha estado en determinar cuáles de los nematodos del suelo pueden causar enfermedades, y en demostrar que estos son patógenos por sí solos y no simples transmisores de otro patógeno. Aunque es casi imposible obtener nematodos "puros" (libres de contaminación con otros microorganismos), se ha demostrado con bastante certeza que pueden causar enfermedades por sí solos. Además, recientemente se ha demostrado que muchas especies de nematodos causan cierto tipo de enfermedades compuestas, cuando actúan en asociación con otros patógenos del suelo, incluyendo hongos, bacterias y virus.

Otros patógenos

Aún en la actualidad, está por elucidarse la etiología de muchas enfermedades de las plantas. En 1967, los investigadores japoneses Y. M. Doi y M. Ishii, descubrieron que cierto tipo de enfermedades sistémicas, caracterizadas por amarillamientos y aberraciones de crecimiento, estaban asociadas con micoplasmas; estos microorganismos, más primitivos que las bacterias, fueron observados, con la ayuda del microscopio electrónico, en el floema de las plantas enfermas y en varios tejidos de los vectores. Mediante procedimientos similares se encontraron después otras enfermedades asociadas con micoplasmas y también con otros organismos primitivos, los espiroplasmas y las

rickettsias. Pero aún en 1975 no se ha logrado cumplir con los postulados de Koch en relación a la mayoría de estos patógenos, debido a la dificultad de hacerlos crecer en cultivo puro.

BIBLIOGRAFIA

- FERNANDEZ VALIELA, M. V.** Introducción a la fitopatología. Buenos Aires, Gada, 1952. pp. 4-33.
- KENAGA, C. B.** Principles of phytopathology. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 4-11.
- WALKER, J. C.** Patología vegetal. Traducción de la 2a. edición inglesa por A. Aguirre, Barcelona, Omega, 1965. pp. 26-59.

CAPITULO 3

HONGOS FITOPATOGENOS

Alrededor de dos tercios de las enfermedades de las plantas son causados por hongos. Se conocen cerca de 100.000 especies, de las cuales la mayoría son saprófitos obligados, pero alrededor de 8.000 son fitoparásitos. Esto significa que el estudio de la fitopatología requiere un conocimiento amplio de micología. En un texto introductorio como éste, es imposible cubrir en detalle los diversos aspectos de la micología que serían necesarios para comprender a fondo la ciencia fitopatológica, pero sí cabe una revisión somera de las características de las principales clases y géneros de los hongos fitopatógenos.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS HONGOS

Los hongos carecen de clorofila, y por lo tanto deben obtener sus nutrimentos ya elaborados. La pared celular de los hongos está formada por quitina, celulosa, o ambas, permitiéndoles un alto grado de interacción con el substrato; en el caso de los hongos fitopatógenos esto tiene gran importancia, tanto para la absorción de nutrimentos como para la secreción de enzimas y metabolitos. Las células tienen uno, dos o más núcleos, bien definidos, con membrana, nucleolo y cromatina. A diferencia de los núcleos de las plantas superiores, los de los hongos son haploides durante la mayor parte del ciclo vegetativo.

Sin entrar en controversias sobre la posición taxonómica de los hongos, puede aceptarse que éstos pertenecen a la División Mycota, que a su vez tiene dos subdivisiones: Myxomycotina (mixomicetes o mohos mucilaginosos) y Eumycotina (hongos verdaderos). Algunos autores incluyen las bacterias (clase Schyzomycetes) dentro de los hongos.

Antes de entrar a la descripción de las diferentes clases de hongos, es necesario describir algunas de sus estructuras.

- a. **Micelio:** cuerpo vegetativo o talo, generalmente formado por ramificaciones filamentosas llamadas hifas.
- b. **Hifa:** cada uno de los filamentos que forman el micelio (Fig. 9.a).
- c. **Haustorio:** apéndice o proyección especializada de la hifa, que sirve a ciertos hongos para extraer nutrimentos de las células del hospedante (Fig. 9.a).
- d. **Esclerocio:** cuerpo vegetativo macroscópico, de consistencia dura, que generalmente sirve como medio de sobrevivencia en condiciones adversas (Fig. 9.b).
- e. **Estroma:** aglomeración compacta de hifas, a manera de colchón, en la cual se forman las fructificaciones del hongo, ya sea en su superficie o dentro de cavidades especiales (Fig. 9.c).
- f. **Rizomorfo:** haz compacto y elongado de hifas, en forma de cordón, resistente a condiciones adversas del ambiente. Esta estructura es característica de ciertos hongos del suelo.
- g. **Espora:** cuerpo formado por una o varias células, que puede separarse del micelio y, bajo condiciones favorables, producir un nuevo micelio; sirve como medio de diseminación y reproducción.
- h. **Conidio:** espora asexual, generalmente no resistente (decidua), que se forma sobre hifas especializadas, llamadas conidióforos (Fig. 9.d).
- i. **Clamidospora:** espora asexual, generalmente resistente, y de pared gruesa, que se forma en una hifa o en un conidio por transformación de una o varias células (Fig. 9.e).
- j. **Esporangio:** órgano que produce esporas asexuales endógenas. El esporangio se forma sobre una hifa modificada llamada esporangióforo. Las esporangiosporas, formadas dentro del esporangio, pueden tener flagelos, en cuyo caso se les llama zoosporas (Figs. 10 y 11).

La mayoría de los hongos fitopatógenos tienen estructuras poco conspicuas; por lo general, el micelio se extiende dentro de los tejidos del hospedante, y no es posible observarlo a simple vista. A la superficie, corrientemente, sólo afloran las estructuras reproductivas, y éstas son microscópicas o difícilmente visibles a simple vista (Fig. 9.a).

La gran diversidad de los hongos, así como su importancia fitopatológica, justifican una revisión de sus principales subdivisiones taxonómicas. Dentro de los hongos verdaderos, hay tres clases cuyo lugar en la sistemática no presenta mucha controversia: los Ficomycetes, los Ascomycetes y los Basidiomycetes. Hay una cuarta clase, los Hongos Imperfectos, que no todos los micólogos reconocen como tal, pero que se acepta en fitopatología.

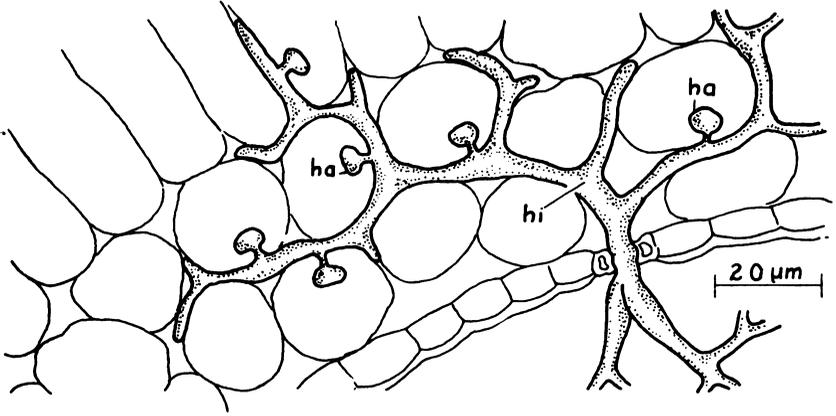


Fig. 9.a. Hifas (hi) con haustorios (ha), dentro del tejido del hospedante.

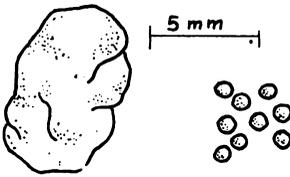


Fig. 9.b. Esclerocios de *Whetzelinia* (izq) y *Sclerotium* (der).

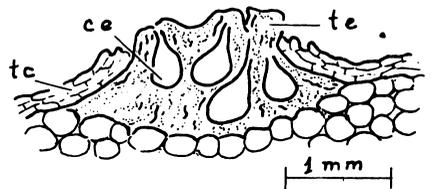


Fig. 9.c. Corte de un estroma, mostrando tejido estromático (te), cavidad estromática (ce) y tejido cortical del hospedante (tc).

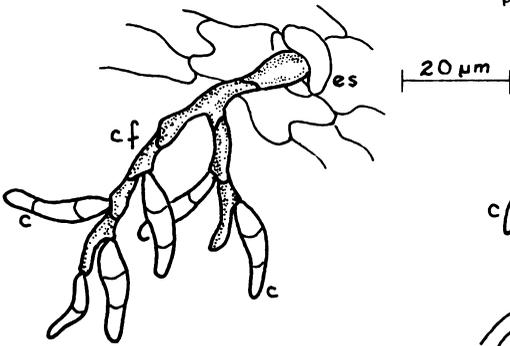


Fig. 9.d. Conidióforo (cf) con conidios (c), desarrollado a través de un estoma (es) del hospedante.

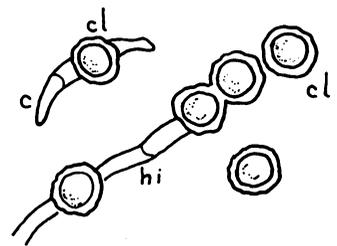


Fig. 9.e. Clamidosporas (cl) formadas en una hifa (hi) o en un conidio (c).

Fig. 9. Estructuras características de diversos hongos fitopatógenos (las escalas de tamaño son aproximadas).

CLASE FICOMICETES

La característica principal de los Ficomícetes es la de tener un micelio cenocítico, es decir, sin paredes transversales o septas; el micelio es un tubo, generalmente ramificado, lleno de protoplasma. Otra característica de los Ficomícetes es la producción de esporangios, estructuras de reproducción asexual que se forman sobre los esporangióforos (Figs. 10 y 11). Los esporangios pueden germinar directamente, mediante la producción de un tubo germinativo, o indirectamente, produciendo un número variable de esporas, llamadas zoosporas cuando son flageladas y esporangiosporas cuando no poseen flagelos.

REPRODUCCION SEXUAL

Las estructuras de reproducción sexual de los Ficomícetes varían en cada grupo. En los más simples, dos gametos libres, idénticos, se unen para formar una cigospora libre, que puede tener flagelos. En grupos miceliarios más complejos, dos micelios compatibles producen gametos, idénticos en forma, al extremo de ramificaciones especializadas; estos gametos se unen entre sí y forman una cigospora que, al menos al principio, permanece unida a ambos micelios. Finalmente, en los grupos más evolucionados se producen gametos masculinos y femeninos de diferente forma, en el mismo micelio o en micelios compatibles; el gameto masculino (anteridio) produce un "tubo de fertilización", a través del cual uno o más núcleos pasan al gameto femenino (oogonio); al fusionarse ambos núcleos el oogonio se convierte en oospora. Entre estos últimos se encuentran la mayoría de los Ficomícetes fitopatógenos; algunos de los géneros más importantes se citan más adelante.

CICLO DE VIDA DE UN FICOMICETE

Dentro de los Ficomícetes fitopatógenos hay gran diversidad de ciclos de vida, dependiendo, entre otras cosas, del tipo de reproducción sexual y asexual y del habitat de cada uno. La especie más estudiada dentro de esta clase es *Phytophthora infestans*, cuyo ciclo de vida como patógeno de papa puede servir como ilustración (Fig. 10).

El tizón tardío de la papa, causado por *P. infestans*, se caracteriza por lesiones necróticas en las hojas, tallos y tubérculos; estas lesiones pueden permanecer localizadas o volverse extensivas. Bajo condiciones de alta humedad relativa, se desarrolla gran cantidad de esporan-

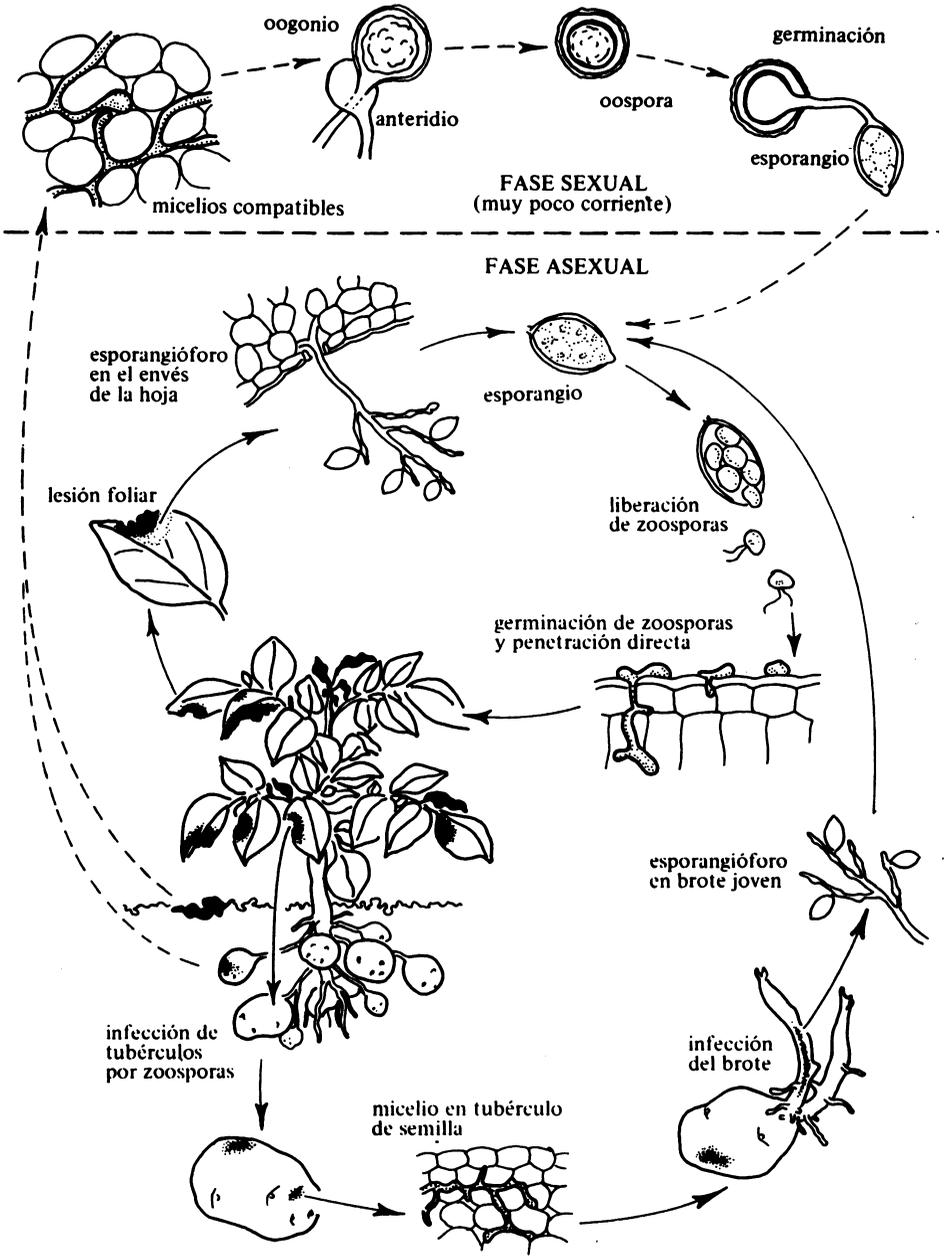


Fig. 10. Ciclo de vida de *Phytophthora infestans*, causante del tizón tardío de la papa.

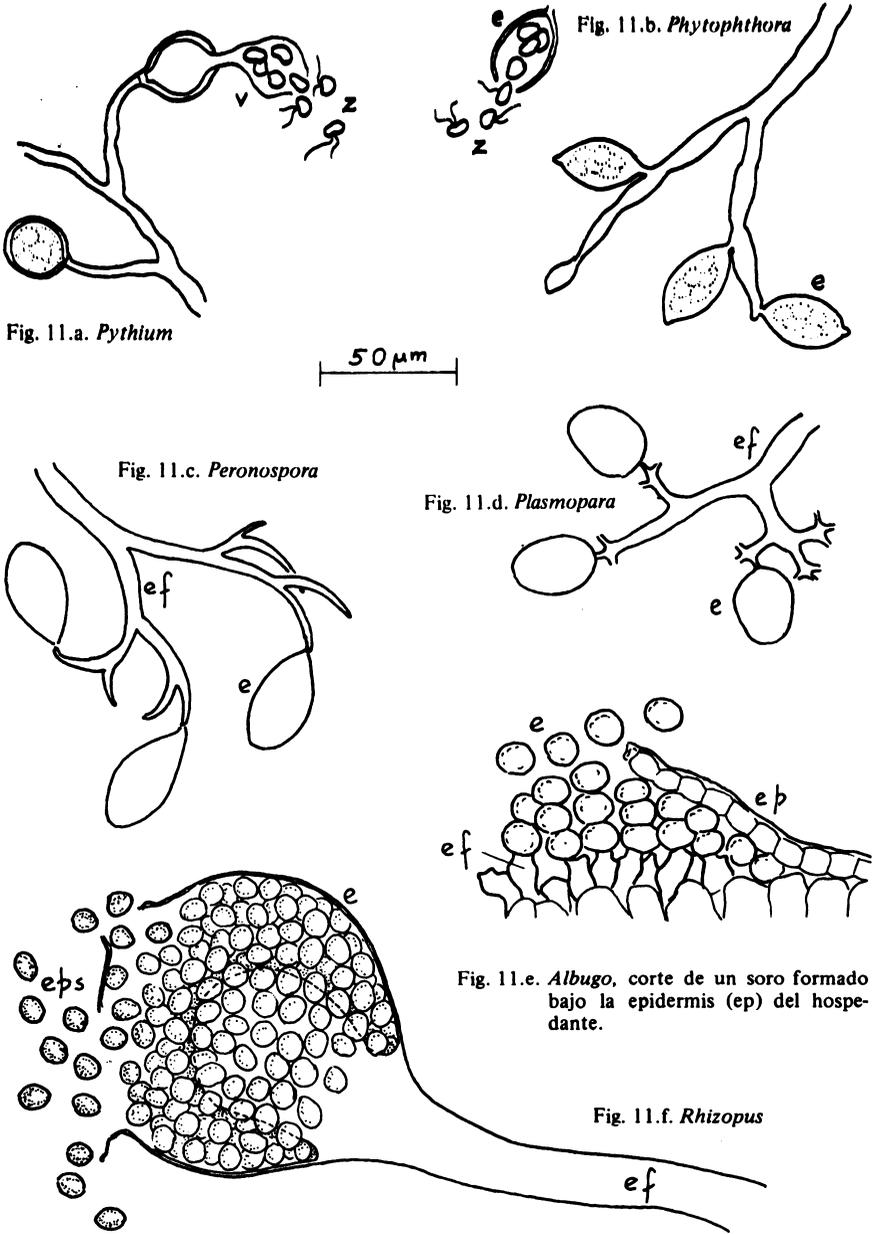


Fig. 11.a. *Pythium*

Fig. 11.b. *Phytophthora*

Fig. 11.c. *Peronospora*

Fig. 11.d. *Plasmopara*

Fig. 11.e. *Albugo*, corte de un soro formado bajo la epidermis (ep) del hospedante.

Fig. 11.f. *Rhizopus*

Fig. 11. Estructuras de reproducción asexual en géneros de los Ficomícetes (e, esporangio; ef, esporangióforo; z, zoosporas; eps, esporangiosporas). (Todos están a la misma escala aproximada de tamaño).

gióforos en el envés de las lesiones foliares; estos esporangióforos salen a través de los estomas. En cada esporangióforo se producen numerosos esporangios, que pueden ser llevados por corrientes de aire a otras hojas, o bien lavados por la lluvia hacia el suelo.

Si un esporangio se deposita en una película de agua, libera numerosas zoosporas flageladas, que se desplazan en el líquido; si esto ocurre sobre una hoja de papa, las zoosporas pueden germinar y penetrar directamente por la epidermis. Una vez establecido el nuevo micelio en la hoja, la lesión se desarrolla rápidamente, y en pocos días pueden producirse nuevos esporangióforos y esporangios. Este ciclo aéreo puede repetirse muchas veces en una mismo papal; si las condiciones ambientales permanecen favorables, y la variedad afectada es susceptible, el follaje puede ser totalmente destruido.

Si el esporangio está en el suelo, muchas de las zoosporas que libera son arrastradas por el agua hasta los tubérculos e inician infecciones en éstos. El hongo puede causar pudrición del tubérculo en el almacenamiento, o bien permanecer latente e inconspicuo; en el caso de tubérculos usados como semilla, muchas infecciones se activan al desarrollarse los brotes, y el micelio vuelve a producir esporangióforos y esporangios, que reinician la enfermedad en un nuevo papal.

La fase sexual de *Phytophthora infestans* sólo se ha encontrado en México, pero es posible que ocurra en países cercanos. Requiere que coexistan dos micelios diferentes y compatibles, y que estos micelios se encuentren en el mismo tejido. Entonces, uno de ellos forma un anteridio y el otro un oogonio; un núcleo (haploide) del anteridio pasa al oogonio y se une con el núcleo de éste para formar un núcleo diploide; el oogonio se convierte así en oospora, rodeándose de una pared gruesa que le permite sobrevivir por períodos prolongados en el suelo o en tejido muerto. Después de un tiempo, la oospora puede germinar; al hacerlo, se produce la meiosis, y se forma un esporangio haploide, que es capaz de iniciar nuevas infecciones en tejido susceptible.

GENEROS DE IMPORTANCIA FITOPATOLOGICA

Pythium. Las especies pertenecientes a este género producen anteridios y oogonios en hifas simples. La reproducción asexual se lleva a cabo por medio de esporangios que, cuando alcanzan la madurez, producen una vesícula de pared delgada que luego se rompe y libera las zoosporas. La mayoría de las especies del género *Pythium* vive en el suelo; atacan plantas jóvenes y causan el "mal del talluelo"; también atacan raíces y tallos de plantas adultas, donde causan pudriciones corticales (Fig. 11.a).

Phytophthora. Presenta una reproducción sexual similar a *Pythium*, pero en la reproducción asexual las zoosporas no son liberadas en vesículas sino que salen directamente (Fig. 11.b). *Phytophthora* es uno de los géneros más importantes de los hongos fitopatógenos; muchas especies atacan las partes aéreas de las plantas; otras permanecen en el suelo y causan el “mal del talluelo” en plantas jóvenes, o bien pudriciones y llagas corticales en tallos y raíces de plantas adultas. Entre las especies más importantes en los trópicos están: *P. infestans* en tomate y papa; *P. cinnamomi* en aguacate; *P. palmivora* en cacao, papaya, tabaco, cocotero y otros; *P. parasitica* en piña, sisal, papaya y otros; *P. capsici* en chile o ají y *P. citrophthora* en cítricos.

Peronospora, *Bremia*, *Sclerospora*, *Plasmopara*, *Peronoplasmopara* y *Basidiospora*. Estos géneros pertenecen a la misma familia y se diferencian de los anteriores, principalmente, porque tienen esporangióforos bien diferenciados; se distinguen entre sí por el tipo de ramificación de los esporangióforos (Figs. 11.c y 11.d). Los seis géneros son parásitos obligados y causan la “mildius vellosos”, caracterizados por un crecimiento vellosa espeso del hongo en el envés de las hojas.

Albugo. Los esporangióforos en este género son cortos y se forman en grupos compactos (pústulas) bajo la epidermis del hospedante. Al romperse la epidermis, las pústulas liberan un polvo blanco formado por los esporangios. Todas las especies del género *Albugo* son parásitos obligados y causan las enfermedades llamadas “royas blancas” (Fig. 11e).

Rhizopus. Las especies de este género tienen esporangióforos aéreos largos y gruesos, sin ramificaciones; los esporangios son globosos y de gran tamaño, producen al madurar masas polvosas y oscuras de esporangiosporas. Las especies de *Rhizopus* crecen abundantemente en materia orgánica y a menudo causan pudrición de órganos vegetales carnosos y de productos elaborados como pan, jaleas, etc; (Fig. 11.f).

CLASE ASCOMICETES

Las características más sobresalientes de la Clase Ascomicetes son:

- a. Micelio septado, es decir, formado por hifas con paredes transversales.

- b. Esporas (ascosporas) producidas en sacos llamados ascas, generalmente en número de ocho en cada asca.

Los Ascomicetes se clasifican en base a la presencia o ausencia de ascocarpos y a la forma de los ascocarpos. El ascocarpo es el cuerpo fructífero dentro del cual se forman las ascas (Fig. 12). La mayoría de los Ascomicetes producen las ascas en apotecios, peritecios o cleistotecios.

Los apotecios son ascocarpos abiertos en forma de copa o de disco (*Wetzelinia*, Fig. 12.a). Los peritecios son ascocarpos semicerrados, en forma de frasco, con una apertura llamada ostiolo; a menudo se encuentran embebidos en un estroma (*Ceratocystis*, *Mycosphaerella*, *Gibberella*, Fig. 12.b). Los cleistotecios son ascocarpos cerrados, que se abren cuando están maduros (*Erysiphe*, Fig. 12.c).

Hay un pequeño grupo de Ascomicetes que no produce ascocarpos; las ascas aparecen enteramente libres (levaduras), o formando una capa o camada llamada himenio, sobre la epidermis del hospedante (*Taphrina*, Fig. 12.d).

Además de las ascas, la mayoría de los Ascomicetes produce conidióforos y conidios iguales a los que producen los Hongos Imperfectos. Esta es su fase asexual. Bajo ciertas condiciones, un ascomicete puede producir solamente conidios y conidióforos, lo cual hace difícil su clasificación.

REPRODUCCION SEXUAL

La fase más importante del ciclo de vida de un Ascomicete es la unión sexual y, como producto de ésta, la formación de ascas. Por medio de este proceso es que el material genético de diferentes micelios se combina y da origen a micelios con nuevas características.

Las células del micelio vegetativo de los ascomicetes pueden presentar uno o varios núcleos haploides. La fusión de dos núcleos haploides para formar un núcleo diploide es la fase esencial de la reproducción sexual. Esto ocurre en células especializadas, las "células madres ascales", que se encuentran en los ascocarpos en formación. El núcleo diploide, o cigote, experimenta inmediatamente después de formado una división meiótica y una mitótica, formándose así ocho núcleos haploides. Estos núcleos se rodean de su propio citoplasma y de una pared y se convierten así en ascosporas; la célula madre ascal pasa a ser sólo el saco que contiene las ascosporas, es decir, el asca. Pueden ocurrir después más divisiones, que dan como resultado ascosporas compuestas de varias células.

Fig. 12.a. Apotecio de *Whetzelinia*, con himenio en la cara interna.

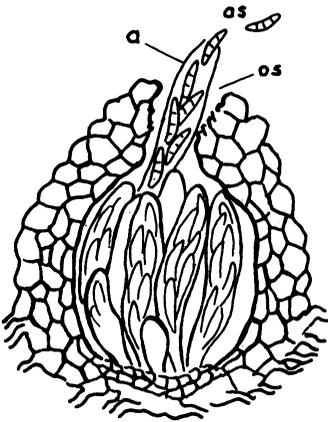
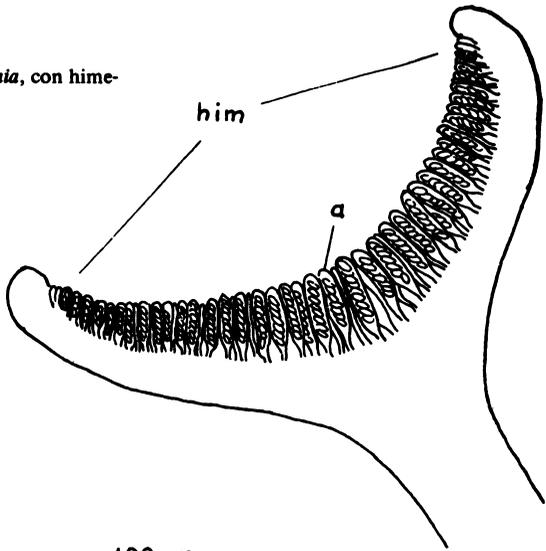


Fig. 12.b. Peritecio de *Gibberella*.

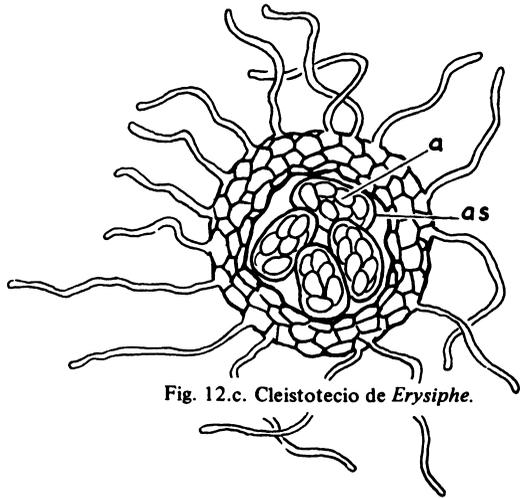


Fig. 12.c. Cleistotecio de *Erysiphe*.

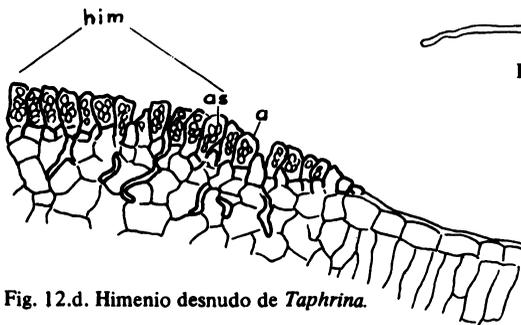


Fig. 12.d. Himenio desnudo de *Taphrina*.

Fig. 12. Estructuras para producción de ascas en los Ascomicetes, mostradas en sección transversal (a, asca; as, ascosporas; ep, epidermis del hospedante; os, ostiolo; him, himenio).

CICLO DE VIDA DE UN ASCOMICETE

Esta clase contiene miles de especies, incluyendo saprófitos, parásitos facultativos y parásitos obligados. Entre las especies fitopatógenas se encuentran diversos grados de complejidad en cuanto a ciclos de vida, dependiendo de las estructuras de cada especie y la relación que tenga con su o sus hospedantes. Para ilustrar esto, puede servir de ejemplo la especie *Mycosphaerella musicola*, que causa la sigatoka del banano y otras musáceas (Fig. 13).

Los peritecios de este hongo pueden permanecer durante períodos no muy prolongados de sequía en las hojas viejas del banano. Al volver las lluvias, los peritecios embeben agua y se activan; las ascas se levantan una a una hasta el ostiolo y expulsan las ascosporas, que son arrastradas por corrientes de aire en todas direcciones. Las ascosporas que se depositan en hojas jóvenes de banano, se adhieren a la cutícula de la hoja y ahí germinan. El tubo germinativo se extiende sobre la cutícula y penetra por un estoma hasta alcanzar la cavidad subestomática, en donde se ramifica. En el punto en donde se inició la infección aparece luego una manchita amarillenta, que crece y se torna oscura, casi negra. En estas lesiones se producen esporodocios, que son grupos de conidióforos que emergen por los estomas y corresponden a la fase asexual. Los conidios, que se forman sobre los conidióforos, son hialinos y multicelulares (tipo género *Cercospora*, de los Hongos Imperfectos). Se diseminan por el salpique del agua de lluvia, y de esa manera contribuyen a que la enfermedad se extienda a las hojas vecinas. También penetran preferentemente en hojas jóvenes.

En tanto, las lesiones han seguido expandiéndose y empiezan a secarse en el centro; en las áreas de la hoja donde hay muchas lesiones (ápice y borde) se forman grandes parches necróticos. El vigor de la planta, así como el peso y la calidad de la fruta, se reducen proporcionalmente al área foliar necrosada.

En las lesiones maduras, donde el tejido seco aparece casi blanco, empiezan a desarrollarse los peritecios y los espermagonios; ambas son estructuras de forma globosa, inmersas en el tejido seco. Los espermagonios producen espermacios, pequeñas esporas no infecciosas, que funcionan como gametos masculinos. Cuando llueve, el agua arrastra los espermacios y muchos van a dar a los protoperitecios (peritecios sin fertilizar); entonces ocurre la fertilización, formándose núcleos diploides en las células madres ascales. En los peritecios fertilizados se desarrollan entonces varias ascas, cada una con ocho ascosporas. Cuando maduran las ascosporas y se mojan los peritecios, las ascosporas son expulsadas una a una. Este ciclo se repite una y otra

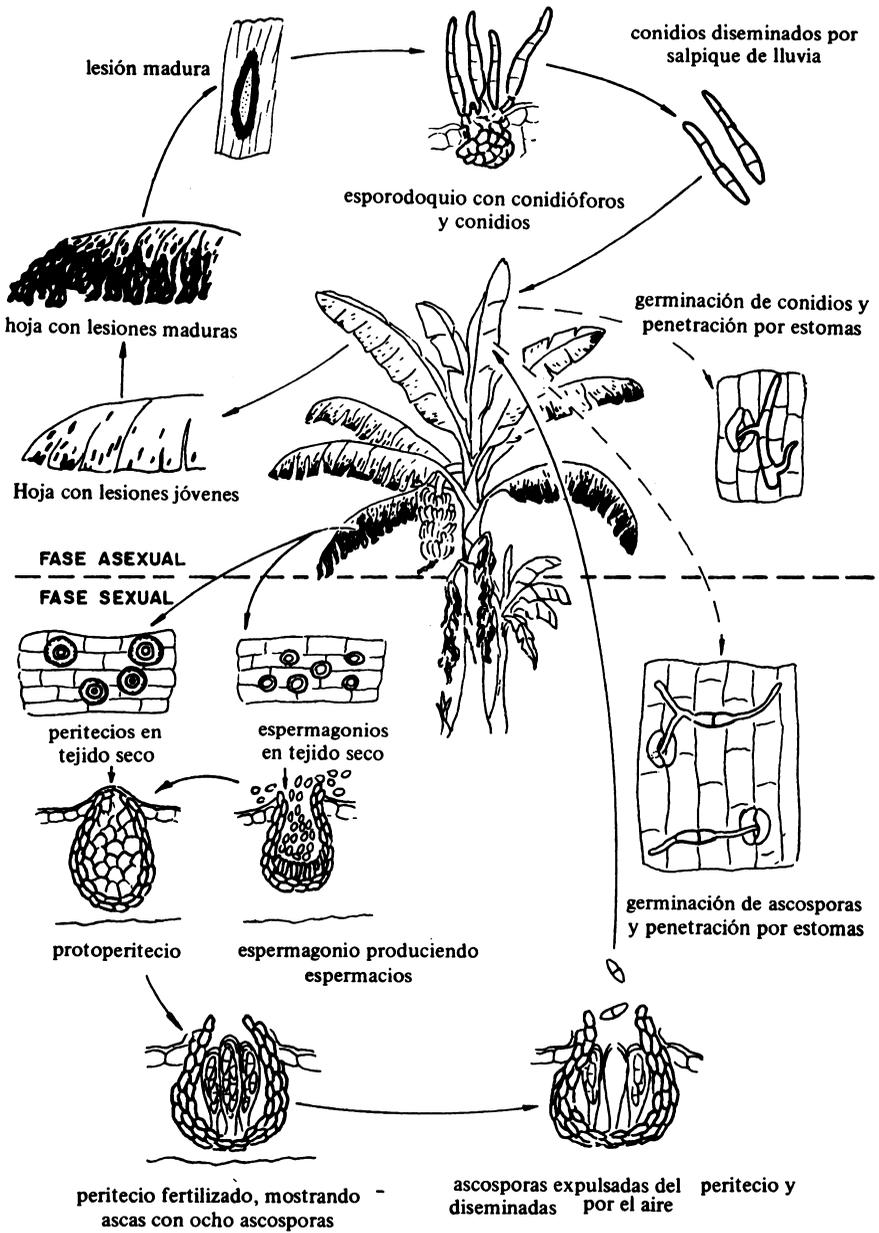


Fig. 13. Ciclo de vida de *Mycosphaerella musicola*, causante de la sigatoka en banano. (Dibujo cortesía de José A. Salas y de R. H. Stover).

vez durante la estación lluviosa, simultáneamente con el ciclo asexual de conidióforos y conidios.

GENEROS DE IMPORTANCIA FITOPATOLOGICA

Erysiphe, Podosphaera, Sphaerotheca, Uncinula. Todos estos géneros pertenecen a la misma familia y se les llama colectivamente “mildius polvosos”, “mildius polvorientos”, “cenicillas” o “mohos blancos”. Este es un grupo con características morfológicas y patogénicas muy particulares y diferentes de los demás hongos que atacan el follaje. Los ascocarpos son cleistotecios (Fig. 12.c) y los conidios se producen en conidióforos con forma de columnas erectas, sobre micelio externo, formando en conjunto una capa polvosa y blancuzca en la superficie de las hojas y tallos; solamente los haustorios penetran las células epidermales. Todos los mildius polvosos son parásitos obligados y por lo general requieren un ambiente seco para desarrollarse. El estado imperfecto o asexual se conoce con el nombre de *Oidium*.

Ceratocystis. Produce peritecios de cuello muy largo y conidios en masas, que por lo general son diseminados por insectos. Algunas especies atacan la madera y otras producen marchitamiento.

Rosellinia. Muchas de las especies de este género viven en el suelo y atacan el tallo y las raíces de las plantas leñosas, causando diversos tipos de necrosis y marchitamiento.

Gibberella. Muchas de las especies de este género causan lesiones necróticas en las raíces, tallos y granos de las gramíneas; los peritecios son superficiales, con ascosporas fusiformes tri- o tetra-celulares (Fig. 12.b). Los conidios son del tipo *Fusarium*.

Mycosphaerella. Este género es muy extenso y sus especies causan diversas lesiones foliares. Produce peritecios inmersos en el tejido enfermo y ascosporas hialinas bicelulares. Los conidios son del tipo *Cercospora, Ascochyta, Septoria* o *Ramularia*.

Glomerella. Causa las llamadas “antracnosis”, que consisten en necrosis y pudriciones de diversa índole. Produce peritecios de cuello largo, con ascosporas hialinas, curvadas y unicelulares. Los conidios son del tipo *Colletotrichum*.

Diaporthe. Especies de este género causan necrosis en frutos y tallos. Se caracteriza por sus peritecios de cuello largo, sumergidos en

un estroma, con ascosporas hialinas bicelulares. Los conidios son del tipo *Phomopsis*.

Whetzelinia y *Monilinia*. Estos dos géneros pertenecen a la misma familia; se caracterizan por producir apotecios carnosos, en forma de plato, que se forman sobre esclerocios (Fig. 9.b). Las ascas forman un himenio en la cara interna del apotecio y producen ascosporas ovaladas e hialinas (Fig. 12.a). Muchas de las especies producen pudriciones de frutos y otros órganos carnosos. Cuando se producen conidios estos son de tipo *Monilia*.

CLASE HONGOS IMPERFECTOS (DEUTEROMICETES)

En esta clase se agrupan todos los hongos cuya fase sexual no se conoce. La mayoría de los Hongos Imperfectos son similares a los estados conidiales de los Ascomicetes, de manera que se pueden considerar como Ascomicetes cuya fase sexual se ha perdido en el proceso evolutivo, o existe pero aún no se ha descubierto. Solamente en muy pocos casos es aparente que la forma sexual, de encontrarse, correspondería a los Basidiomicetes. A menudo ocurre que un mismo hongo ha sido descrito en un sitio como perteneciente a los Hongos Imperfectos, mientras que en otro ha sido descrita la forma perfecta como perteneciente a los Ascomicetes.

El micelio de los Hongos Imperfectos es septado y ramificado, a excepción de las levaduras, que están constituidas por células sueltas o en cadenas cortas. Las células por lo general tienen varios núcleos. Un gran número de las enfermedades de las plantas son causadas por Hongos Imperfectos; de ahí que este grupo sea de gran interés para los fitopatólogos, si bien los micólogos no le dan mucha importancia. Los Hongos Imperfectos se dividen en cuatro órdenes, según el tipo de estructura en la que se producen los conidios: Sphaeropsidales, Melanconiales, Moniliales y Micelia Sterilia.

ORDEN SPHAEROPSIDALES

Los conidios en el Orden Sphaeropsidales son producidos en picnidios, que son cuerpos semicerrados de forma variada, generalmente esférica o piriforme, con un ostiolo en la parte superior. Los conidióforos son muy cortos y cubren la pared interna del picnidio, produciendo los conidios en el ápice.

Los siguientes géneros son de importancia para la Fitopatología:

Phyllosticta. Conidios unicelulares, hialinos; picnidios principalmente en las hojas (Fig. 14.a). Los conidios salen del picnidio en forma de chorro o "cirro" de consistencia viscosa.

Phoma. Idéntico al anterior pero los picnidios aparecen principalmente en los tallos. (Estos dos géneros deberían unirse en uno solo, ya que hay especies que forman picnidios tanto en tallos como en hojas; por ejemplo, *Phoma costarricensis* en café).

Phomopsis. Conidios unicelulares, hialinos, de dos tipos: ovoides y filiformes. Picnidios en hojas y frutos.

Ascochyta. Conidios bicelulares, hialinos; picnidios generalmente sumergidos en las hojas o los tallos (Fig. 14.b).

Diplodia. Conidios bicelulares, oscuros; picnidios semisumergidos en los tallos y en los frutos (Fig. 14.c).

Septoria. Conidios filiformes, multicelulares, hialinos. Picnidios semisumergidos en el follaje (Fig. 14.d).

ORDEN MELANCONIALES

Los conidios se producen en acérvulos, que consisten de un estroma en forma de plato, cubierto por una capa de conidióforos. El acérvulo se origina bajo la cutícula o la epidermis, que al romperse expone los conidióforos con los conidios en el ápice; éstos aparecen embebidos en una masa viscosa. Este orden tiene pocos géneros de interés para el fitopatólogo.

Colletotrichum. Conidios unicelulares, hialinos (Fig. 14.e) presenta espinas grandes y oscuras ("setas") en el acérvulo.

Gloeosporium. Igual a *Colletotrichum*, pero sin setas en el acérvulo. Se considera que estos dos géneros deberían formar uno solo, ya que algunas especies producen setas en unos tejidos y en otros no; por ejemplo, *Colletotrichum gloeosporioides*, en mango. Las enfermedades causadas por ambos géneros se conocen como "antracnosis", sin que esto implique similitud en síntomas. Algunas de las antracnosis más corrientes son las causadas por las especies: *C. coffeanum* en café; *C. phomoides* en tomate; *C. gloeosporioides* en mango, cítricos, cacao y aguacate; *C. lindemuthianum* en frijol y *G. musarum* en banano. El estado perfecto de estas dos especies corresponde al género *Glomerella*, de los Ascomicetes.

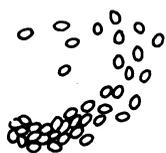


Fig. 14.a. *Phoma* o *Phyllosticta*

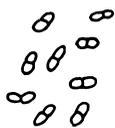


Fig. 14.b. *Ascochyta*



Fig. 14.c. *Diplodia*

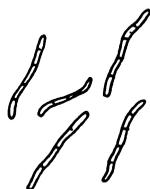


Fig. 14.d. *Septoria*



Fig. 14.e. *Colletotrichum*



Fig. 14.f. *Botrytis*

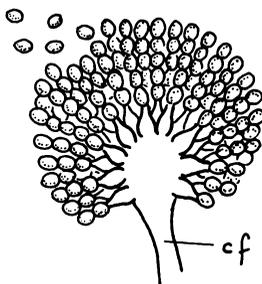


Fig. 14.g. *Aspergillus*



Fig. 14.h. *Pyricularia*

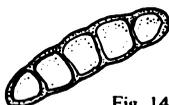
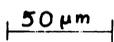


Fig. 14.i. *Helminthosporium*

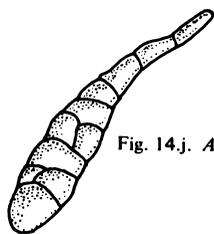


Fig. 14.j. *Alternaria*

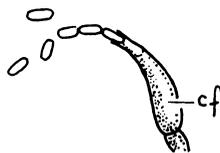


Fig. 14.k. *Thielaviopsis*

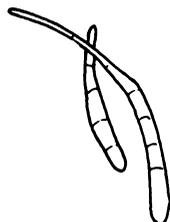


Fig. 14.l. *Cercospora*



Fig. 14.m. *Isariopsis*



Fig. 14.n. *Fusarium*

Fig. 14. Conidios de algunos hongos imperfectos de importancia fitopatológica (cf, conidióforo).

ORDEN MONILIALES

Los conidios son producidos en cualquiera de las siguientes estructuras: 1) hifas no diferenciadas; 2) conidióforos libres; 3) sinemas o coremios (grupos de conidióforos largos, unidos en la base y separados en el ápice); 4) esporodoquios (pequeños “almohadones” formados por conidióforos cortos).

Este es el grupo más numeroso de los Hongos Imperfectos; entre los géneros de importancia fitopatológica están:

Botrytis. Conidios unicelulares, hialinos, en racimos. Conidióforos ramificados, hialinos, con esterigmas. Algunas especies causan mohos grises en muchas plantas, o crecen como saprófitos (Fig. 14.f).

Aspergillus. Conidios unicelulares, producidos en numerosas cadenas que forman una esfera visible a simple vista, al extremo de conidióforos erectos. La mayoría son saprófitos, pero algunas especies afectan granos y semillas almacenados; *Aspergillus flavus* produce la “aflatoxina”, que es muy venenosa para mamíferos, al infectar diversos granos usados para alimento (Fig. 14.g).

Penicillium. Conidios unicelulares, producidos en cadenas sobre conidióforos erectos que se ramifican hacia el extremo, como escobas. La mayoría son saprófitos, pero algunas especies causan pudriciones en órganos vegetales carnosos.

Pyricularia. Conidios piriformes, hialinos, con una o dos septas. Conidióforos simples hialinos. Causan manchas foliares en las gramíneas (Fig. 14.h).

Helminthosporium. Conidios oscuros, multicelulares, de septas gruesas. Conidióforos oscuros. Causan manchas foliares en las gramíneas (Fig. 14.i).

Alternaria. Conidios oscuros, muriformes, a veces en cadenas. Los conidióforos no se distinguen de las hifas vegetativas. Causan manchas en hojas, frutas y tallos (Fig. 14.j).

Thielaviopsis. Conidióforos oscuros; endoconidios hialinos, unicelulares; clamidosporas oscuras, en cadenas. Causan pudriciones en la parte basal de las plantas (Fig. 14.k).

Cercospora. Conidios aciculares, hialinos; conidióforos oscuros, a veces con esporodoquios. Causan manchas foliares. Este es uno de los géneros más ricos en especies (Fig. 14.1).

Isariopsis. Conidióforos en sinemas o coremios; conidios bi o multiceles, oscuros. Causan manchas foliares (Fig. 14.m).

Fusarium. Macroconidios en esporodoquios o en hifas no diferenciadas; microconidios en hifas no diferenciadas; a menudo forman clamidosporas (Fig. 14.n). Muchas de las especies de este género son sólo saprófitas o patógenos muy débiles. Entre los patógenos de importancia hay dos grupos generales: 1) los que producen pudriciones del tallo y la raíz, incluyendo "mal del talluelo"; por ejemplo, *Fusarium solani* y *F. roseum*; 2) los que producen marchitez vascular, todos variantes de la especie *Fusarium oxysporium*. Estos últimos viven en el suelo y, por lo general, una vez que se establecen en un terreno determinado persisten por muchos años. *F. oxysporium* consiste de diferentes formas, cada una de las cuales es específica para una especie de hospedante.

ORDEN MICELIA STERILIA

Pertencen a este orden todas las formas de hongos que no producen esporas. Dos especies son de importancia para la Fitopatología:

Rhizoctonia solani. Este es un hongo que se encuentra en la mayoría de los suelos del mundo y es capaz de atacar un gran número de hospedantes. Es el más común de los agentes causales del "mal del talluelo" ("damping-off"), así como pudriciones de la raíz y el tallo. *Rhizoctonia* se caracteriza por un micelio pardo claro, en el que las ramificaciones muestran una constricción en su base, seguida de una septa. Los esclerocios, cuando ocurren, son pequeños y de forma variable. Cuando se ha encontrado el estado perfecto este corresponde a los géneros *Corticium*, *Pellicularia* o *Thanatephorus*, de los Basidiomicetes.

Sclerotium rolfsii. Este hongo es un patógeno de mucha importancia en los suelos de las regiones cálidas del trópico. Ataca un gran número de hospedantes, produciendo pudriciones radicales y marchitamiento. *S. rolfsii* se distingue por su micelio blanco de crecimiento rápido, que se extiende en forma de abanico sobre el substrato, y por sus esclerocios esféricos, de 1-2 mm de diámetro, de color pardo oscuro (Fig. 9.b); los esclerocios se encuentran sobre el micelio y en el suelo que rodea la planta enferma.

CLASE BASIDIOMICETES

Las características principales de esta Clase son:

- a. Micelio septado y ramificado, similar al de los Ascomicetes, excepto que predomina la fase dicariótica (dos núcleos haploides por célula). En algunos grupos las hifas forman haces gruesos llamados rizomorfos.
- b. Los hongos de este grupo producen en alguna etapa de su ciclo de vida estructuras llamadas basidios, que tienen forma elongada y sobre los cuales aparecen cuatro basidiosporas. Los basidios pueden consistir de una sola célula o de cuatro (Figs. 15 y 16).

En esta Clase se encuentran las especies más diversas y más evolucionadas de los hongos. Hay cuatro órdenes de importancia fitopatólogica: Ustilaginales, Uredinales, Agaricales y Polyporales.

ORDEN USTILAGINALES (CARBONES)

Los miembros del Orden Ustilaginales se caracterizan por producir clamidosporas como producto de la unión sexual, las cuales al germinar producen un basidio (Fig. 15). Los géneros más importantes de este Orden son *Ustilago*, *Tilletia* y *Sphacelotheca*. Tanto los hongos mismos, como las enfermedades que producen, se conocen como carbones, debido a las masas oscuras y pulvulentas de clamidosporas que se forman en los tejidos afectados.

Los carbones constituyen el ejemplo característico de los llamados saprófitos facultativos, ya que en condiciones naturales sólo se desarrollan sobre hospedantes vivos, pero se pueden cultivar en medios artificiales.

Los carbones infectan únicamente monocotiledóneas, en especial gramíneas. La mayoría sólo penetra en el hospedante en las etapas tempranas de formación de la semilla, o bien en el momento de su germinación, y permanecen semilatentes en el meristemo apical hasta que empieza a formarse la inflorescencia; entonces se desarrollan rápidamente en las partes florales, que se convierten en masas de clamidosporas. Algunas especies de *Ustilago*, sin embargo, penetran en el tejido meristemático de hojas, tallos y partes florales, provocan tumores y deformaciones en ellos, y producen de inmediato las masas de clamidosporas.

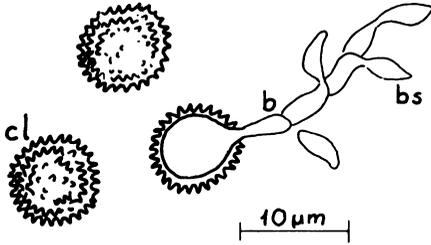


Fig. 15. Clamidosporas (cl), basidio (b) y basidiosporas (bs) del género *Ustilago*.

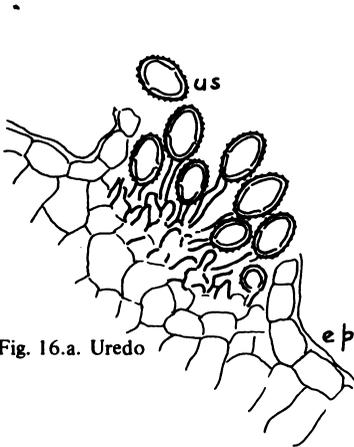


Fig. 16.a. Uredo

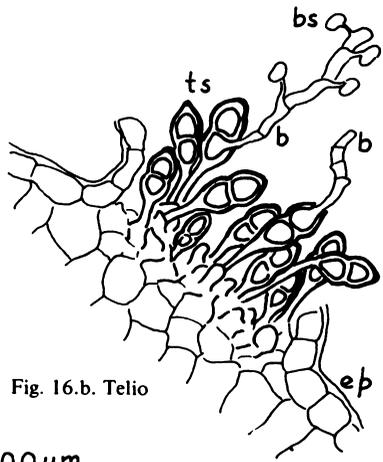


Fig. 16.b. Telio

100 μm

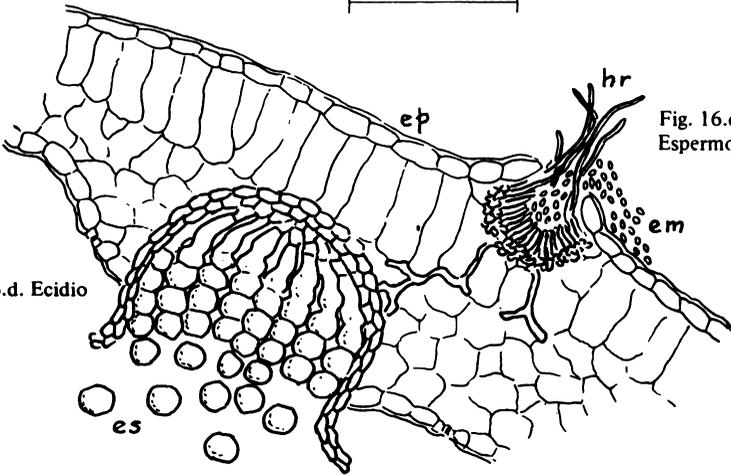


Fig. 16.d. Ecidio

Fig. 16.c. Espermogonio

Fig. 16. Estructuras reproductivas del género *Puccinia* (us, uredosporas; ts, teliosporas; b, basidio; bs, basidiospora; hr, hifas receptoras; em, espermacios; es, ecdiosporas; ep, epidermis del hospedante).

ORDEN UREDINALES (ROYAS O HERRUMBRES)

Este es un grupo de gran importancia fitopatológica. Los hongos pertenecientes a este Orden pasan por una serie de etapas durante su ciclo de vida y cada etapa se caracteriza por un tipo diferente de esporas: basidio (o promicelio) con basidiosporas (o esporidias), espermogonio con espermacios, ecidio con ecidiosporas, uredo con uredosporas, y telio con teliosporas. Los basidios se originan en las teliosporas (Fig. 16). Algunas especies (royas macrocíclicas) pasan por todos estos estados durante su ciclo de vida, alternando a veces sobre hospedantes específicos; otros sólo tienen dos o tres estados (royas microcíclicas). Dentro de las royas macrocíclicas hay dos grupos: las heteroicas, que necesitan dos hospedantes para completar su ciclo, y las autoicas, que completan su ciclo en un solo hospedante.

Tanto los hongos mismos de este grupo, como las enfermedades que causan, se llaman royas o herrumbres. Este nombre se deriva del aspecto de los uredos, que son pústulas pequeñas y polvosas de color ocre a rojizo y que constituyen la fase más conspicua y prolongada del ciclo de vida. Todas las royas son parásitos obligados; pueden encontrarse tanto en Antófitas (incluyendo mono y dicotiledóneas) como en Coniferófitas. Pero cada especie en sí es bastante específica en cuanto al hospedante que infecta. Aun más, dentro de algunas especies hay subespecies, que difieren en su especificidad hacia determinado hospedante; por ejemplo, dentro de la especie *Puccinia graminis* (la roya de los cereales) está *P. graminis tritici*, que sólo infecta el trigo; *P. graminis avenae*, específica para la avena; *P. graminis secalis*, para el centeno, y otros. A su vez dentro de cada subespecie hay numerosas razas fisiológicas, que se clasifican según las variedades o cultivares que atacan y la severidad con que lo hacen; por ejemplo, se conocen más de 200 razas fisiológicas de *P. graminis tritici*.

Ciclo de vida de una roya

Las royas macrocíclicas heteroicas son las que tienen el ciclo de vida más complejo; para ilustrar las particularidades de este tipo de patógenos, puede servir de ejemplo *Puccinia sorghi*, que es bastante corriente en los trópicos. Esta roya produce los estados de uredo, telio y basidio en maíz, su hospedante primario, y los estados de espermogonio y ecidio en *Oxalis* sp, su hospedante alterno (Fig. 16).

En las épocas entre cosechas del maíz, las teliosporas permanecen en los residuos de las hojas. De cada célula de la teliospora emerge un promicelio sobre el cual se producen dos basidiosporas (o esporidias)

de tipo (+) y dos de tipo (-). Las basidiosporas son diseminadas por el viento y, si se depositan en el hospedante alterno (*Oxalis* sp.), germinan y penetran. En *Oxalis*, el micelio haploide que proviene de las basidiosporas produce espermogonios con espermacios e hifas receptivas en el haz de las hojas. Con ayuda de la lluvia o de los insectos, los espermacios de tipo (+) son transportados a las hifas receptivas de tipo (-), y viceversa; así se produce la plasmogamia, y se origina un micelio dicariótico. Este micelio produce ecidios con ecidiosporas en el envés de las mismas hojas de *Oxalis*.

Las ecidiosporas son acarreadas por corrientes de aire; sólo pueden infectar el maíz, en donde se desarrolla un micelio dicariótico. Este micelio produce los uredos, que son pústulas de color anaranjado, elongadas y pulverulentas; en los uredos se forman grandes cantidades de uredosporas unicelulares y equinuladas, que son diseminadas por corrientes de aire. Las uredosporas pueden infectar de nuevo el maíz, repitiéndose la formación de uredos una y otra vez mientras la planta tenga tejido verde; como en todas las royas, esta es la etapa más evidente y destructiva de la enfermedad.

A medida que las hojas afectadas se secan, aparecen los telios, que son pústulas parecidas a los uredos pero de color marrón oscuro; en los telios se producen las teliosporas; en este estado se mantiene el hongo en las hojas secas, hasta la época de la siembra siguiente.

ORDEN AGARICALES

En este Orden los basidios no se desarrollan de una espora, sino que se producen sobre láminas delgadas que cuelgan de la parte inferior de un basidocarpio carnoso. En este grupo se encuentran la mayoría de los hongos comestibles y algunos patógenos a las plantas, como *Armillaria* y *Mycena*. No hay en este grupo parásitos obligados; las especies fitopatógenas son parásitos facultativos y el resto son saprófitos.

ORDEN POLYPORALES

En este Orden los basidios se forman en basidocarpos de forma muy diversa. El basidocarpio puede variar desde un himenio ralo sobre una capa delgada de micelio (*Thanatephorus*) hasta una estructura leñosa perenne, con poros diminutos en la superficie inferior (*Fomes*). Hay en este grupo algunas especies importantes que atacan la madera, tanto en los árboles del bosque como después de cortada.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXOPOULOS, C. J. *Introducción a la micología*. Trad. de la 2 ed. inglesa por A. P. L. Digilio. Buenos Aires, EUDEBA, 1966. 615 p.
- BARNETT, H. L. *Illustrated genera of Imperfect Fungi*. Minneapolis, Burgess, 1960. 225 p.
- BESSEY, E. A. *Morphology and taxonomy of fungi*. Philadelphia, Blakiston, 1950. 791 p.
- CHRISTENSEN, C. M. *Los hongos y el hombre*. Traducción del inglés por C. G. Ottenddaelder. México, Centro Regional de Ayuda Técnica, AID, 1964. 209 p.
- FINCH, H. C. y FINCH, A. N. *Los hongos comunes que atacan cultivos en América Latina*. Ceiba 17 (1-2):1-188. 1971.
- KENAGA, C. *Principles of phytopathology*. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 50-71.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. *Fitopatología; curso moderno*. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo II, Micosis. 374 p.
- WALKER, J. C. *Patología vegetal*. Traducción de la 2a. edición inglesa por A. Aguirre. Barcelona, Omega, 1965. pp. 190-529.

CAPITULO 4

BACTERIAS FITOPATOGENAS

El número de enfermedades bacterianas que afecta las plantas superiores es pequeño en comparación con el de las enfermedades fungosas. Hay solamente cerca de 200 especies de bacterias fitopatógenas. Sin embargo, algunas de ellas causan enfermedades sumamente serias, como la quema foliar del arroz, la marchitez vascular de las solanáceas y las musáceas, la quema de los manzanos y perales y las pudriciones suaves de frutas y hortalizas. A pesar de que las bacterias se encuentran en muy diversos habitats y que desde hace más de un siglo se les conocía como patógenos animales, hubo mucha resistencia a aceptar que algunas bacterias pudieran causar también enfermedades en las plantas; sólo fue al inicio de este siglo que se reconoció su importancia como causantes de enfermedades en las plantas superiores.

MORFOLOGIA

Las bacterias son organismos unicelulares cuyo tamaño oscila entre 0,3 y 1,0 μm de ancho y 0,6 y 4,5 μm de largo. Se reproducen rápidamente, por fisión binaria. No tienen núcleo definido, sino que el material genético está distribuido en el citoplasma; no tienen nucleolo ni experimentan la mitosis típica, pero el material genético se distribuye por partes iguales en las dos células hijas que se forman en cada división. Las células carecen de vacuolas y de corrientes citoplásmicas. Se han encontrado casos de traspaso de material genético entre células bacterianas, lo que indica una sexualidad primitiva.

Las bacterias tienen una pared celular, formada por proteínas y carbohidratos (pero sin celulosa), que da a la célula una forma definida. Con excepción de *Streptomyces*, los géneros de bacterias fitopatógenas tienen forma de cilindros o varillas cortas, (bacilos) (Fig. 17). Muchas especies tienen flagelos que les permiten moverse en agua; la posición y el número de los flagelos se utiliza en la caracterización de

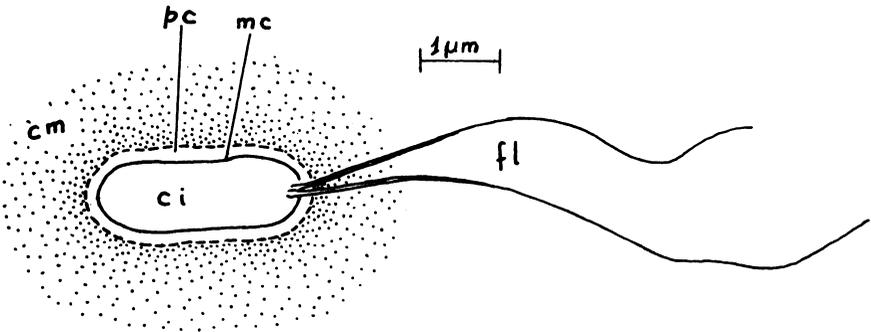


Fig. 17. Diagrama de una célula bacteriana típica, de forma de bacilo, con dos flagelos polares (ci, citoplasma; fl, flagelos; mc, membrana celular; pc, pared celular; cm, cápsula mucilaginosa).

los diferentes géneros. Los flagelos que aparecen en los extremos de la célula se denominan “polares”, y los que están distribuidos alrededor de la célula “periféricos”.

La mayoría de las bacterias fitopatógenas están rodeadas de una cápsula mucilaginosa, más o menos densa y de espesor variable, formada por polisacáridos; este material externo tiene importancia en patogénesis y en la sobrevivencia de las bacterias.

CLASIFICACION E IDENTIFICACION

Las bacterias se clasifican a veces entre los hongos, en la Clase Schizomicetes; otras veces por aparte, como Fila Schizomycophyta. Las subdivisiones en órdenes, familias, géneros y especies se basan en la reacción a determinados colorantes, la forma y posición de los flagelos, tipo de colonias, caracteres fisiológicos (tales como la utilización de ciertos nutrimentos y la producción de determinados compuestos), así como su patogenicidad en ciertos hospedantes. Solamente seis géneros contienen especies fitopatógenas; éstos son:

Pseudomonas. Este es el género más importante; contiene cerca de 90 especies fitopatógenas. Los miembros de este género son bacilos gram-negativos, con uno o varios flagelos polares o sin flagelos, capaces de crecer en medios sintéticos simples; la mayoría oxida la glucosa, a menudo con formación de gas. Frecuentemente producen en el medio de cultivo pigmentos fluorescentes solubles en agua.

Xanthomonas. Incluye poco más de la cuarta parte de las especies fitopatógenas. Las especies de este género son bacilos gram-negativos

con un solo flagelo polar; crecen bien en medios de cultivo simples; todas producen en cultivo un pigmento amarillo mucoso insoluble en agua.

Erwinia. Las características de este género no son muy precisas, excepto las de ser bacilos gram-negativos con flagelos peritricos. Todas las 17 especies descritas son fitopatógenas.

Corynebacterium. Son bacilos ligeramente curvados, gram-positivos, sin flagelos. Incluye 11 especies fitopatógenas.

Agrobacterium. Son bacilos cortos gram-negativos, con flagelos peritricos. Producen hipertrofia e hiperplasia en raíces y tallos. Incluye sólo unas pocas especies fitopatógenas.

Streptomyces. Este género pertenece a los Actinomycetales, que algunos autores no consideran verdaderas bacterias. Presenta células alargadas, en cadena, que forman una especie de micelio ramificado; en algunas especies se producen conidios en hifas modificadas, lo que las hace parecerse a los Hongos Imperfectos.

Las reglas para la subdivisión de estos géneros en especies son variables y algo arbitrarias. Frecuentemente una bacteria se describe como una nueva especie únicamente porque se encontró en un nuevo hospedante, pero sin haber sido sometida a una caracterización bacteriológica adecuada, ni a comparaciones directas con especies relacionadas. Debido a esto, una misma especie aparece con frecuencia descrita bajo diferentes nombres o permanece en una posición taxonómica incierta. Recientemente se ha sugerido una reagrupación taxonómica de las especies existentes, en base a la "similitud general"; este sistema determina la afinidad entre especies o subespecies, según el número relativo de características en común.

El aislamiento de bacterias a partir de tejido enfermo es relativamente simple. Sin embargo, la identificación de las bacterias fitopatógenas aisladas requiere toda una serie de pruebas y bastante criterio. Por lo general debe estudiarse la morfología de las células, la forma y el color de las colonias formadas en medios sólidos, así como diversas reacciones fisiológicas y de patogenicidad en varios hospedantes. La información obtenida en estas pruebas generalmente permite decidir a cual especie previamente descrita corresponde el aislamiento en estudio. Pocas veces es necesario recurrir a métodos más críticos de identificación (serología o bacteriófagos).

PATOGENICIDAD BACTERIAL

Son muy pocas las especies de plantas cultivadas que no son atacadas por enfermedades bacterianas; hay muchos cultivos, como tomate y frijol, que sufren de cuatro, cinco o más bacteriosis. La mayoría de las especies de bacterias fitopatógenas tiene varios hospedantes, a veces en familias muy distantes taxonómicamente unas de otras; *Pseudomonas solanacearum* ataca al tomate, la papa, el tabaco, el maní, el gengibre y otros; *Erwinia carotovora* ataca a la cebolla, la zanahoria, la papa, el repollo y muchos más.

Entre las enfermedades bacterianas se pueden encontrar tipos tan variados en sintomatología como entre las enfermedades fungosas. Hay casos de podredumbres suaves debidas a la disolución de la lámina media de las paredes celulares (*Erwinia carotovora* en órganos carnosos); lesiones localizadas en hojas y frutos, en que no se encuentran bacterias en el tejido normal alrededor de la lesión (*Xanthomonas malvacearum* en algodón); necrosis extensivas del follaje y el tallo, en que las bacterias se encuentran dispersas en el tejido circunvecino a la lesión (*Xanthomonas oryzae* en arroz); marchiteces debidas a acumulación de sustancias, tanto de origen bacteriano como del tejido del hospedante, en los conductos del xilema (*Pseudomonas solanacearum*); agallas debidas a estímulos celulares que resultan en hiperplasias e hipertrofias (*Agrobacterium tumefaciens*).

Muchas bacterias penetran en la planta por los estomas, o aperturas similares; para esto, necesitan desplazarse a través de una gota o película de agua para llegar a la cavidad subestomática (Fig. 22.b). Casi todas las bacterias que causan necrosis foliares penetran en esta forma. Las bacterias que causan marchiteces, podredumbre suave o agallas necesitan heridas para penetrar. Ninguna bacteria es capaz de penetrar directamente en el hospedante, porque no son capaces de atravesar la cutícula y las capas de corcho.

A pesar de su fragilidad, las bacterias son tan numerosas, y penetran con tanta rapidez en la planta, que a menudo escapan a la acción de pesticidas superficiales y causan ataques destructivos, cuando las condiciones ambientales, especialmente la humedad, son favorables. Una vez dentro de los tejidos del hospedante las bacterias se multiplican rápidamente hasta alcanzar millones, especialmente en órganos jóvenes y suculentos. A medida que maduran los tejidos, disminuye

el contenido de humedad y de nutrimentos disponibles, al tiempo que aumenta el grosor de las paredes celulares y aparecen otras barreras, mecánicas y químicas. Todo esto limita el avance de las bacterias y en muchos casos lo detiene.

MANTENIMIENTO Y DISEMINACION

Si bien ninguna bacteria fitopatógena es parásito obligado, la mayoría necesita cierto grado de asociación con su o sus hospedantes para sobrevivir épocas desfavorables. Ninguna especie fitopatógena forma esporas y sólo unas pocas especies sobreviven saprofiticamente en el suelo por mucho tiempo, debido a la competencia con otros microorganismos y a la necesidad constante de humedad. Muchas bacterias foliares, sin embargo, permanecen por un tiempo en hojas caídas y otros residuos de cosecha, protegidas de la desecación por capas de mucílago seco y células muertas. Otras son llevadas en la semilla u otros órganos de propagación (tubérculos, estolones). Algunas sobreviven en las raíces de hospedantes silvestres. Sólo unas pocas, como *Erwinia carotovora* y *Agrobacterium tumefaciens*, pueden permanecer en el suelo por varios años.

Recientemente se ha encontrado que algunas bacterias que atacan el follaje de plantas perennes pueden sobrevivir como epífitas sobre la superficie de las hojas; estas bacterias permanecen latentes en intersticios microscópicos, protegidas por mucílago, células muertas y exudados secos de la planta.

Las bacterias fitopatógenas no sobreviven si son acarreadas por el viento como células individuales; pero pueden ser diseminadas por el salpique de la lluvia, el movimiento de agua del suelo, las labores de cultivo, los insectos o los nematodos. En general el medio de diseminación depende del tipo de hospedante y del órgano del mismo donde ocurra la infección. La severidad de las enfermedades bacterianas es muy variable; una misma bacteriosis en determinada localidad puede ser muy severa o muy leve; en un mismo plantío, puede desarrollarse rápidamente, detenerse en forma súbita y luego volver a avanzar. Estos altibajos en severidad reflejan el marcado efecto de las variaciones climáticas, en especial de la humedad, sobre la diseminación de las bacterias.

BIBLIOGRAFIA

- BRADBURY, J. F. Isolation and preliminary study of bacteria from plants. *Review of Plant Pathology* 49:213-218. 1970.
- DOWSON, W. J. *Plant diseases due to bacteria*. 2 ed. Cambridge, Cambridge University Press, 1970. 232 p.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. *Fitopatología; curso moderno*. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo III, pp. 1-58.
- STAPP, C. *Bacterial plant pathogens*. Londres, Oxford University Press, 1961. 292 p.
- STARR, M. P. Bacteria as plant pathogens. *Ann. Rev. Microbiol.* 13:211-238. 1959.
- WALKER, J. C. *Patología vegetal*. Traducción de la 2 ed. inglesa por A. Aguirre. Barcelona, Omega, 1957. pp. 120-189.

CAPITULO 5

MICOPLASMAS, ESPIROPLASMAS Y RICKETTSIAS FITOPATOGENAS

Durante muchos años, cierto tipo de enfermedades, conocidas en forma genérica como “amarillamientos” (“yellows”), fueron consideradas por los fitopatólogos como de origen viral; se atribuían a virus porque, no siendo causadas por hongos o bacterias, eran transmitidas por cicadélidos y por injerto, aunque no mecánicamente. Además, el agente causal pasaba a través de filtros que retienen las bacterias. Nadie había logrado observar en el microscopio electrónico partículas de virus en secciones o extractos de plantas enfermas, pero se pensó siempre que esto se debía a que los presuntos “virus” se encontraban en concentraciones muy bajas, lo cual hacía sumamente difícil detectarlos. Sin embargo, durante la última década se ha demostrado que la mayoría de esas enfermedades está asociada con organismos más cercanos a las bacterias que a los virus: los micoplasmas, espiroplasma y rickettsias.

MICOPLASMAS

En 1967, varios investigadores japoneses demostraron que, en cortes de tejidos de plantas con “amarillamiento del aster” (el prototipo de ese grupo), se observaban al microscopio electrónico organismos muy primitivos, similares a los micoplasmas que causan enfermedades en animales; encontraron también que dichos agentes son susceptibles específicamente a los antibióticos del grupo de las tetraciclinas, tal como sucede con las micoplasmosis de los animales. Este descubrimiento motivó una serie de investigaciones similares con otras enfermedades de plantas transmitidas por cicadélidos y, efectivamente, muchas de ellas fueron asociadas con micoplasmas; entre éstas están el amarillamiento del aster, el amarillamiento letal del cocotero, el arrepollamiento de la papaya, el enanismo amarillo del arroz y la hoja blanca de la caña de azúcar.

Los micoplasmas habían pasado desapercibidos por muchos años porque son aún más pequeños, y más difíciles de localizar y cultivar, que las bacterias. Sin embargo, ya en el siglo pasado, Pasteur trabajó con el organismo causante de la pleuroneumonía de los bovinos, un micoplasma, y hasta señaló que era infeccioso y filtrable. En este siglo, se ha demostrado el papel de muchos micoplasmas en enfermedades del tracto respiratorio, digestivo y urogenital de los animales.

Los micoplasmas son partículas de protoplasma de apenas 0,1 a 2,0 μm , frágiles, sin pared celular; sólo tienen una membrana delgada, por lo tanto son de forma indefinida, que cambia según el substrato (pleomórficos). En las plantas, aparentemente, los micoplasmas se encuentran limitados a los vasos cribosos y al parénquima del floema, donde adquieren una forma más o menos esférica, pero a menudo con ramificaciones muy irregulares.

Hasta 1975, cerca de 50 enfermedades han sido atribuidas a micoplasmas, en base a la observación del organismo en el floema de las plantas enfermas y en varios tejidos de los insectos vectores. Hay informes de aislamiento en cultivo puro, pero no se ha demostrado concluyentemente que estos cultivos sean patogénicos.

ESPIROPLASMAS

Más recientemente (desde 1972) han aparecido descripciones de otro presunto patógeno: el espiroplasma. Estos organismos semejan pequeñas espirales, sin pared celular ni flagelos, pero con algo de movimiento propio. Se han encontrado asociados con el achaparramiento del maíz y las enfermedades "stubborn" y "little leaf" de los cítricos, males atribuidos en un tiempo a virus y luego a micoplasma. Estos microorganismos también se encuentran limitados al floema. Los tres espiroplasmas se han aislado en cultivo puro, y los de los cítricos han sido inoculados con éxito a insectos vectores y con éstos a la planta. Su patogenicidad se ha demostrado mediante los postulados de Koch. No está claro si el espiroplasma es una forma o fase de los micoplasmas o un organismo diferente.

Los micoplasmas y espiroplasmas que afectan a las plantas son transmitidos por ciertas especies de insectos (principalmente cicadélidos y algunos áfidos). Aun antes de conocerse su verdadera naturaleza, se sabía que los agentes de muchas de estas enfermedades se multiplican en el insecto vector; de ahí que se necesite un período de incubación de varios días para que el insecto que ha chupado en la

planta enferma pueda traspasar el patógeno a una planta sana. Durante ese período ocurre una verdadera infección en los tejidos del vector, que incluso puede contrarrestarse si se inyecta al insecto con tetraciclinas. Conviene recordar que muchos cicadélidos y áfidos también transmiten virus, y que algunos de éstos se multiplican en el vector. Esta similitud entre la forma de transmisión de ambos tipos de patógeno hace que todavía exista duda sobre la etiología de algunas enfermedades, transmitidas por cicadélidos o áfidos en forma propagativa, cuyo agente causal no ha sido observado; podrían ser causadas por virus, micoplasmas o espiroplasmas.

RICKETTSIAS

A partir de 1973, se ha encontrado que ciertas enfermedades de plantas están asociadas con rickettsias. Estos organismos son parecidos a las bacterias, pero son más pequeños, tienen pared más permeable y ondulada, y son parásitos obligados. Se han observado en el xilema de las plantas enfermas, pero no se han cultivado *in vitro*. Hasta 1975, las enfermedades asociadas con rickettsias son: el mal de Pierce de la vid, la enfermedad "phony" del durazno, la hoja mazuda del trébol y el requitismo del retoño de la caña de azúcar.

BIBLIOGRAFIA

- DAVIS, E. E. y WORLEY, J. F. Spiroplasma: motile, helical microorganisms associated with corn stunt disease. *Phytopathology* 63:403-408. 1973.
- HULL, R. Mycoplasma-like organisms in plants. *Review of Plant Pathology* 50(3):121-130. 1971.
- MARAMOROSCH, K., GRANADOS, R. R. y HIRUMI, H. Mycoplasma disease of plants and insects. *Advances Virus Res.* 16:153-193. 1970.
- WHITCOMB, R. F. Diversity of procaryotic plant pathogens. *Proc. North Central Branch, Entom. Soc. Am.* 28:38-60. 1973.

CAPITULO 6

VIRUS FITOPATOGENOS

Las enfermedades virales de las plantas son muy numerosas y a menudo causan pérdidas severas; solamente los hongos superan a los virus en cuanto a su importancia como fitopatógenos. Ciertas características de los virus, como lo íntimo de su asociación con la planta y el papel preponderante de los vectores en su diseminación, hacen que las enfermedades virales difieran de las fungosas y bacterianas en muchos aspectos, por lo cual ameritan una discusión más detallada.

NATURALEZA DE LOS VIRUS

Los virus son entes infecciosos submicroscópicos, compuestos de una o varias moléculas de ácido nucleico. La mayoría de los virus que afectan las plantas consisten de ácido ribonucleico (ARN), mientras que la mayoría de los que afectan a los animales consisten de ácido deoxiribonucleico (ADN). Los virus se multiplican solamente dentro de células vivas; el ácido nucleico viral contiene toda la información genética necesaria para organizar su propia multiplicación pero depende por entero de componentes aportados por la célula; en ocasiones este proceso de multiplicación requiere la presencia de otros virus. En la partícula viral madura e inactiva, el ácido nucleico está rodeado por una cubierta protectora de proteína, pero durante el proceso intracelular de multiplicación el ácido nucleico actúa por sí solo.

Los virus fitopatógenos tienen partículas de forma elongada o poliédrica. Entre los elongados la mayoría son filamentos flexibles (Fig. 18.a) de 400 hasta 1300 nm* de longitud; algunos son varillas rígidas (Fig. 18.b), que varían de 100 a 500 nm de largo. En estas partículas elongadas la proteína forma una espiral externa, compuesta por miles de subunidades, que en cada virus son idénticas entre sí. El ácido

(*) nm = nanómetro = 0,001 μ m = 10^{-6} mm.

nucleico forma una espiral interna. Unos pocos virus tienen partículas baciliformes o capsulares, de 90 a 300 nm de largo y 50 a 100 nm de ancho (Fig. 18.c).

Los virus poliédricos (antes llamados "esféricos"), miden de 20 a 60 nm de diámetro; también tienen la proteína organizada en subunidades, las que en este caso se encuentran en un número definido de facetas externas (Fig. 18.d). El ácido nucleico forma una capa esférica interna.

DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES VIRALES

Infección

Los virus no disponen de medios para penetrar en la célula por sí solos, de manera que deben ser introducidos a través de heridas por agentes externos. Una vez en el protoplasma, la proteína de la partícula invasora se separa del ácido nucleico, y éste provoca una serie de alteraciones metabólicas, que hacen que la célula se dedique a producir más virus. El ácido nucleico invasor actúa como un molde genético, que la célula "copia" e incorpora en su mecanismo de síntesis. Aparentemente, en muchos casos el ácido nucleico del nuevo virus se sintetiza en el núcleo y la proteína cerca de los ribosomas; luego ambos componentes se ensamblan, y las nuevas partículas empiezan a invadir las células vecinas y a repetir el mismo proceso en cada una de las células invadidas.

Distribución del virus en la planta

La mayoría de las infecciones virales se inician en las hojas, por ser estos órganos los más accesibles a los agentes transmisores. Hay casos en que los virus no invaden más que unas pocas células (lesiones locales), pero por lo general los virus se diseminan pronto a otras partes de la planta, en especial si ésta es joven y vigorosa. Es decir, la infección se torna "sistémica". Si se consideran los tejidos invadidos, es posible dividir los virus en dos grupos: los de distribución general (tipo mosaico) y los limitados al floema.

Los virus de tipo mosaico pueden iniciar la infección con sólo lograr acceso a las células de la epidermis; de éstas pasan al mesófilo de la hoja, por el cual se extienden lentamente. Una vez que alcanzan alguna ramificación del floema, sin embargo, son transportados rápidamente a otras partes de la hoja, al tallo, y de ahí a toda la planta, pero primordialmente a los órganos en desarrollo, que son los que

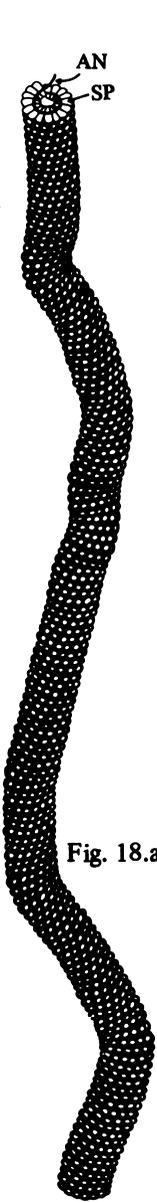


Fig. 18.a. Virus elongado en forma de filamento flexible.

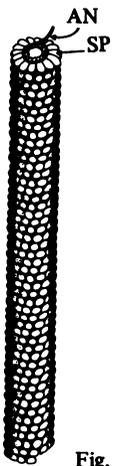


Fig. 18.b. Virus elongado en forma de varilla rígida.

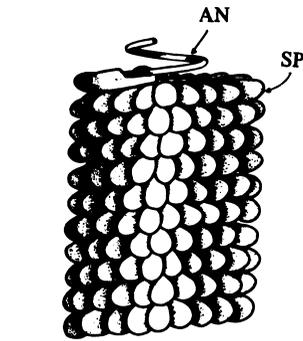


Fig. 18.b-1. Ordenamiento de las subunidades de proteína (SP) y ácido nucleico (AN) en los virus de las Figs. 18.a. y 18.b.

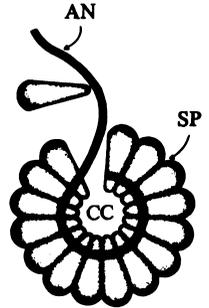


Fig. 18.b-2. Sección transversal de los mismos virus (CC, cavidad central).



Fig. 18.c. Virus baciliforme.

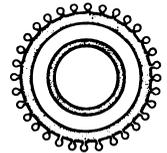


Fig. 18.c-1. Sección transversal de la Fig. 18.c.

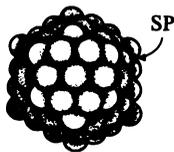


Fig. 18.d. Virus poliédrico.

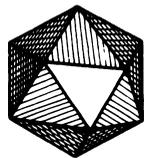


Fig. 18.d-1. Icosaedro, que representa la simetría de 20 facetas que tienen las subunidades de proteína del virus poliédrico.

Fig. 18. Forma, tamaño y estructura relativos de algunos virus de las plantas. (Reproducción de "Plant Pathology", con permiso de G.N. Agrios y Academic Press).

están utilizando gran parte de los nutrientes transportados en el floema (Fig. 19).

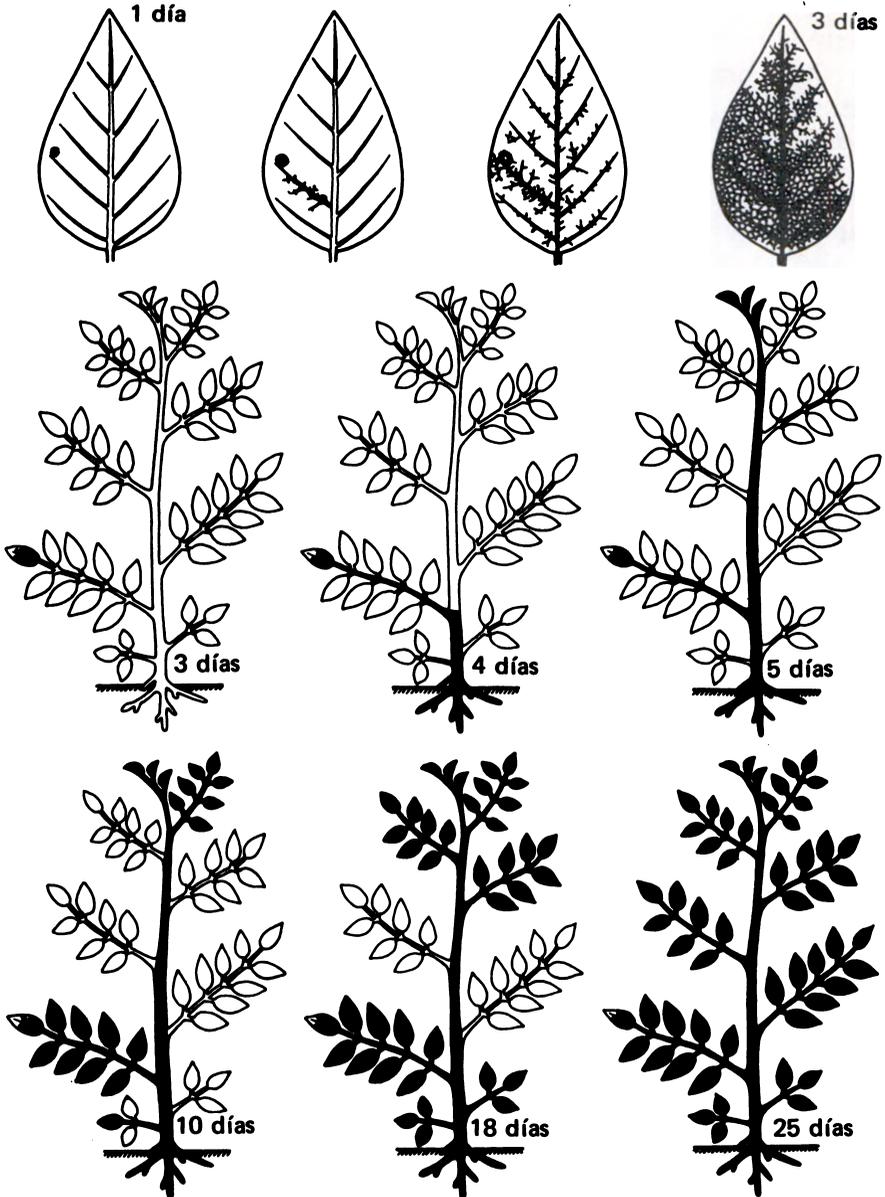


Fig. 19. Representación esquemática de la dirección y rapidez de translocación de un virus en una planta. (Reproducido de "Plant Pathology", con permiso de G. N. Agrios y Academic Press).

Los virus restringidos al floema no pueden iniciar su infección en cualquier tejido, sino que necesitan ser inyectados en los elementos del floema. La distribución desde el sitio de penetración hacia el resto de la planta es relativamente rápida y, como en el caso anterior, ha sido correlacionada con la translocación de nutrimentos en el floema. Los primeros efectos patológicos ocurren en estos tejidos: proliferación de elementos cribosos anormales y desorganización citoplásmica de las células vecinas.

Tipos de síntomas

Los síntomas de las enfermedades virales son progresivos y pueden variar; esto depende de la combinación virus-hospedante y de otros factores, como las condiciones ambientales y el estado fisiológico del hospedante.

En general, los virus causan cambios de color, forma y tamaño de las plantas. La gran mayoría provocan debilitamiento general y reducción de la capacidad productiva; pero muy pocos matan al hospedante.

El síntoma más común en el follaje es el mosaico, que consiste de áreas amarillas o verde claro, alternando con áreas verde oscuro en la lámina de la hoja (Fig. 1); este síntoma se debe a la inhibición de la formación de cloroplastos. A menudo esta condición va precedida por aclaramiento (aspecto transparente) de las venas secundarias de las hojas jóvenes. Otros efectos comunes en el follaje incluyen amarillamiento, necrosis de las venas o de la lámina, deformación, encrespamiento y epinastia. En la planta, la infección puede ocasionar enanismo (Fig. 8), proliferación de ramas, disminución de yemas florales o caída prematura de los frutos. Algunos virus no producen síntomas evidentes, solamente una ligera disminución de la cosecha.

TRANSMISION

La capacidad de ser transmitidos, característica de todos los agentes infecciosos, reviste gran importancia con los virus. Los medios de transmisión de un virus determinan su capacidad de diseminación, y por ende, los posibles medios de combate. También constituyen uno de los principales criterios para su identificación.

Transmisión por vectores

En el campo, la mayoría de los virus que afectan a las plantas son transmitidos por insectos; sólo unos pocos lo son por nematodos, hongos o ácaros. Los vectores más importantes son los áfidos (Orden

Homoptera, Familia Aphididae), que se han demostrado como transmisores de más de 170 virus; otro grupo grande de virus (cerca de 100) es transmitido por cigarritas (Orden Homoptera, Familia Cicadellidae y Delphacidae); un grupo menos numeroso, pero importante en los trópicos, son los transmitidos por crisomélidos (Orden Coleoptera, Familia Chrysomelidae), moscas blancas (Orden Homoptera, Familia Aleyrodidae), cochinillas (Orden Homoptera, Familia Coccidae) y trips (Orden Tysanoptera). Unos pocos son transmitidos únicamente por nematodos de los géneros *Xiphinema*, *Longidorus* y *Trichodorus*, todos ectoparásitos de la raíz, por hongos del suelo del grupo de los Chytridiales, o por ácaros de la Familia Eriophyidae.

Los mecanismos de transmisión por vectores encontrados hasta ahora permiten clasificar los virus en tres grupos: los portados en el estilete del vector, los circulativos y los propagativos.

- a. **Virus portados en el estilete.** Este tipo de transmisión sólo se ha demostrado con áfidos, pero es la más corriente en estos insectos. El áfido puede adquirir los virus de este grupo con sólo chupar en la planta enferma durante pocos segundos e inocularlos a una planta sana inmediatamente, mediante chupadas también cortas; no hay período de incubación en el vector. Después de adquirir el virus, el áfido se mantiene infectivo corto tiempo, generalmente minutos o a lo sumo, pocas horas; pasado este período, puede alimentarse en una planta sana sin transmitir la enfermedad. Los virus que se transmiten en esta forma son los del grupo de los mosaicos.
- b. **Virus circulativos.** La transmisión circulativa se ha demostrado en áfidos, cigarritas, crisomélidos, moscas blancas y trips. Los virus circulativos se diferencian del grupo anterior en que el insecto, una vez que adquiere el virus, mantiene la capacidad de transmitirlo a plantas sanas durante varios días o por toda su vida. Para adquirirlo necesita alimentarse por períodos relativamente largos (varias horas) en la planta enferma, y asimismo chupar en la planta sana por varias horas, por lo menos, para poder infectarla. Todos estos virus están limitados al floema y aparentemente se encuentran en concentraciones bajas, lo que explica la necesidad de períodos prolongados de adquisición. El insecto adquiere los virus circulativos junto con los jugos de la planta, luego las partículas de virus pasan del tracto digestivo a la hemolinfa y aparecen después de un tiempo en las glándulas salivales. El insecto puede permanecer infectivo por largo tiempo, pero en general se vuelve, progresivamente, menos eficiente como transmisor.

- c. **Virus propagativos.** Las cigarritas transmiten la mayoría de estos virus y los áfidos unos pocos. Como en el grupo anterior, los virus propagativos circulan por el cuerpo del insecto pero, además, se multiplican en sus tejidos; por lo tanto, el vector permanece usualmente infectivo de por vida, casi siempre con poca pérdida de efectividad transmisora; más aun, en algunos casos el virus se transmite a la progenie de hembras infectivas, de manera que se pueden dar generaciones transmisoras sucesivas sin necesidad de que tengan acceso a plantas enfermas. Este es un fenómeno de gran importancia biológica: virus con capacidad de infectar tanto plantas como animales.

Transmisión vegetativa

En plantas propagadas vegetativamente es muy importante la transmisión de virus en material de siembra. La gran mayoría de ellos son sistémicos y van en cualquier órgano que se utilice como medio de propagación (yemas, estolones, tubérculos, estacas) y que haya sido tomado de plantas enfermas. En cultivos como papa, caña de azúcar, yuca, fresa, camote y muchos frutales y ornamentales, es corriente la acumulación progresiva de virus en material clonal a través de varias generaciones.

La transmisión por injerto se ha utilizado experimentalmente, como un criterio más, para establecer la posible naturaleza viral de ciertas enfermedades cuyo agente causal no se ha podido detectar.

Transmisión por semilla

La transmisión de virus por semilla sexual ocurre en pocos cultivos de importancia económica y aún en muchos de éstos no es muy corriente; sin embargo, se presenta con cierta frecuencia en algunas familias, como las leguminosas. En general, muy pocos virus son capaces de invadir los ovarios o el polen, aunque se encuentren en casi todas las demás células de la planta. En los casos en que hay transmisión por semilla, las probabilidades de que ocurra son mayores en las plantas que se infectan jóvenes que en aquellas que se infectan cuando ya ha pasado la floración.

Transmisión mecánica

Se entiende por transmisión mecánica la que se produce frotando el jugo de una planta enferma en la epidermis de una planta sana. En el campo esto no es muy corriente; sin embargo, el virus del mosaico del tabaco (tanto en tabacales como en tomatales), así como el virus

X de la papa, se transmiten casi exclusivamente en forma mecánica. Esto se debe a que ambos virus alcanzan concentraciones muy altas en los tejidos epidurales y, además, son bastante estables fuera de la célula; basta un ligero roce de cualquier objeto con hojas enfermas y sanas, sucesivamente, para que haya transmisión.

En el laboratorio, la transmisión mecánica es la más frecuente, tanto por ser la más fácil de ejecutar como por ser la que mejor se adapta al estudio de los virus *in vitro*. En general, el procedimiento consiste en macerar tejidos infectados, filtrar o clarificar el jugo obtenido y frotarlo suavemente sobre las hojas sanas, generalmente con ayuda de un abrasivo fino. Casi todos los virus que se transmiten mecánicamente pertenecen al grupo de los mosaicos, es decir, de los que infectan la mayoría de los tejidos de la planta. Aún así, algunos virus de este grupo son difíciles de transmitir mecánicamente, debido a que son inactivados por sustancias celulares (muchas de ellas oxidantes) que se liberan o se forman al romperse los tejidos. Con pocas excepciones, los virus circulativos y propagativos no se transmiten mecánicamente.

IDENTIFICACION

No existe aun un criterio taxonómico uniforme y de aceptación universal que permita clasificar los virus. Lo que se hace corrientemente para identificarlos es determinar sus principales características y así tratar de relacionarlos, si es posible, con virus previamente descritos. Generalmente se toman en cuenta las siguientes características:

- a. **Forma de transmisión.** Si es mecánica, por determinados vectores o por semilla.
- b. **Especies y variedades de hospedantes.** Con cada hospedante, debe establecerse si los síntomas son sistémicos o locales o si se produce infección, pero no síntomas.
- c. **Propiedades físicas en savia.** Se entiende por esto la relativa resistencia que tienen los virus a ciertos tratamientos, cuando están en el jugo extraído del hospedante: punto de inactivación termal (la temperatura más baja a la que se inactiva el virus después de 10 minutos de exposición); punto final de dilución (la dilución más alta a la que el extracto se puede someter sin que pierda la infectividad); y período de invecimiento *in vitro* (el tiempo que permanece infectivo el virus cuando se mantiene el extracto a 20°C).

- d. **Forma y tamaño.** Cuando es posible observar el virus al microscopio electrónico, ya sea en un extracto purificado o en cortes de tejido infectado.
- e. **Composición química.** Como cantidad y proporción relativa de proteína y ácido nucleico, así como tipo y composición del ácido nucleico.
- f. **Relaciones serológicas.** Como toda sustancia proteica, los virus inducen la formación de anticuerpos al ser inyectados en animales; el suero que contiene estos anticuerpos reacciona luego, en forma específica, con virus de constitución similar al utilizado en su preparación. Esta es una forma rápida y segura de identificar muchos de los virus conocidos.

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS QUE INFLUENCIAN SU COMBATE

Las enfermedades virales, como se ha visto, difieren de las fungosas y bacterianas en ciertos aspectos fundamentales, lo cual implica diferencias en la manera de combatirlas. Por una parte, rara vez es posible impedir la penetración de los virus con productos químicos, tal como se hace con los hongos o las bacterias. Por otra, la infección viral es sistémica e irreversible; hay una relación tan íntima entre los virus y las células del hospedante, que es imposible destruir los primeros sin destruir las segundas; es decir, no es posible curar la planta enferma. Para combatir las enfermedades virales, lo más importante es tratar que el menor número posible de plantas se enferme; fundamentalmente debe evitarse que el virus llegue a la plantación y de no ser posible, se debe reducir su diseminación una vez que se haya establecido en una plantación.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. N. *Plant pathology*. New York, Academic Press, 1969. pp. 395-447.
- CORBETT, M. K. y SISLER, H. D., eds. *Plant virology*. Gainesville, Florida Press, 1964. 527 p.
- KENAGA, C. *Principles of phytopathology*. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 72-89.
- MATTHEWS, R. E. F. *Plant virology*. New York, Academic Press, 1970. 778 p.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. *Fitopatología; curso moderno*. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo III, pp. 59-200.
- VAN KAMMEN, A. *Plant viruses with a divided genome*. *Ann. Rev. Phytopathology* 10:125-150, 1972.

CAPITULO 7

NEMATODOS FITOPARASITOS

Los nematodos son gusanos triploblásticos, lisos, con simetría bilateral y sin segmentos. La mayoría son de forma cilíndrica, pero las hembras adultas de algunas especies son fusiformes o piriformes. Los nematodos constituyen la Clase Nematoda, con las subclases Secernentea (= Phasmidia) y Adenophorea (= Aphasmidia). Se encuentran diseminados en una gran variedad de medios y condiciones. Aproximadamente la mitad de las especies descritas hasta ahora son parásitas en los animales vertebrados; muchas especies son marinas y un gran número vive como saprófitos en aguas dulces y suelos húmedos. Sólo un número comparativamente pequeño de especies (cerca de 200) son fitoparásitas.

El estudio de los nematodos fitoparásitos fue iniciado por investigadores interesados en las formas saprófitas del suelo. De paso se notó que las especies que parasitaban las raíces a menudo tenían un efecto dañino en los cultivos de importancia económica, y eso originó el interés en este campo, ahora cada día más importante. Los trabajos de fitonematología se efectúan en secciones especializadas de los departamentos de fitopatología y, en algunas instituciones, en los departamentos de entomología; sin embargo, en varios centros de investigación agrícola se han creado recientemente departamentos de fitonematología dedicados al estudio de los nematodos fitoparásitos.

CARACTERISTICAS GENERALES

Anatomía

La mayoría de los nematodos que viven en el suelo, incluyendo los fitoparásitos, miden alrededor de 0,5 a 2 mm. *Paratylenchus elachistus*, el nematodo de alfiler, no pasa de 0,4 mm, mientras que *Longidorus laeviscapitatus*, el nematodo de aguja, alcanza hasta 4 mm (Fig. 20). Los nematodos son difíciles de observar en el suelo por su tamaño diminuto y por ser angostos y translúcidos, pero si se les aisla

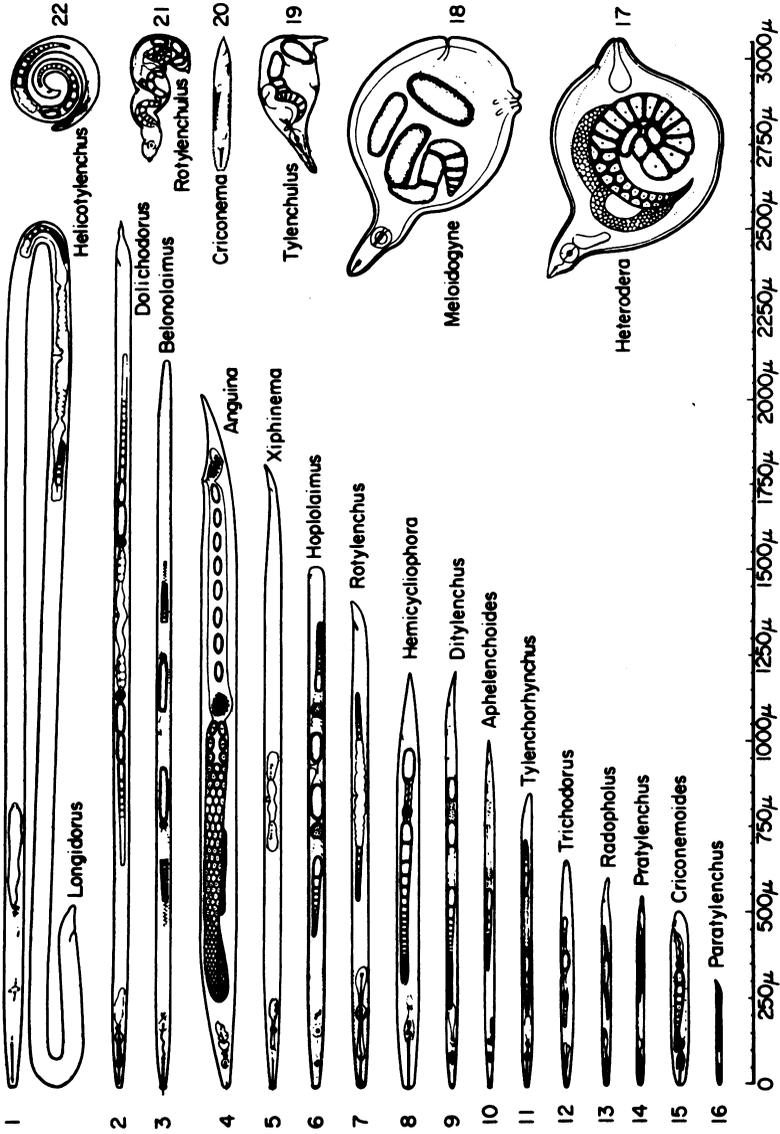


Fig. 20. Morfología y tamaño relativo, aproximado, de los géneros más importantes de nematodos fitoparásitos. (Reproducido de "Plant Pathology", con permiso de G.N. Agrios y Academic Press).

y se les coloca en agua, aun los más pequeños pueden verse fácilmente.

El cuerpo de los nematodos consiste de un tubo alargado y aguzado en los extremos; este tubo se encuentra atravesado a lo largo por un canal digestivo en el que se diferencian la cavidad bucal, el esófago (constituído por una porción anterior, el bulbo medial y una porción basal glandular) el intestino y el ano (Fig. 21). Los órganos genitales del macho desembocan en el ano, y los de la hembra se abren al exterior por una abertura separada, denominada vulva, que se encuentra comúnmente hacia la mitad del cuerpo, en la superficie ventral. El cuerpo de los nematodos está cubierto por una cutícula impermeable, debajo de la cual hay una capa muscular que les confiere movilidad. La característica primordial de los nematodos fitoparásitos es el estilete, estructura a manera de lanceta que sirve para punzar los tejidos del hospedante. También tienen estilete ciertas formas predatoras, así como los nematodos parásitos de insectos.

En general los machos y las hembras son muy parecidos, excepto que los machos son ligeramente más pequeños y a veces tienen una bolsa cuticular ("bursa") en la porción distal del cuerpo, que cubre parte de los órganos reproductores. En ciertos fitoparásitos sedentarios hay diferencias entre ambos sexos; tal es el caso de los nematodos de los nódulos radicales (*Meloidogyne* sp.), de los de quistes (*Heterodera* sp.), de los cítricos (*Tylenchulus semipenetrans*), y de los reniformes (*Rotylenchulus* sp.). (Fig. 20). En estos géneros la hembra se localiza en un punto de la raíz del hospedante y se ensancha hasta adquirir forma esférica, de limón, o de pera, pero los machos siempre conservan la forma alargada de gusanos.

Ciclos de vida

Los nematodos que habitan en el suelo tienen un ciclo de vida simple. La hembra deposita los huevos, de los que se producen larvas de forma y estructura semejante a la de los adultos, excepto en el desarrollo del sistema reproductor. La larva sufre varias mudas durante su desarrollo, en las cuales se despoja de la cutícula y forma una nueva; en los nematodos sedentarios con dimorfismo sexual la hembra adquiere su característica forma ensanchada al final del período de crecimiento.

En algunas especies los machos no aumentan de tamaño después de que emergen del huevo. En otras especies casi no se producen machos, de manera que la reproducción se efectúa en forma partenogenética o por producción hermafrodita de huevos fecundados.

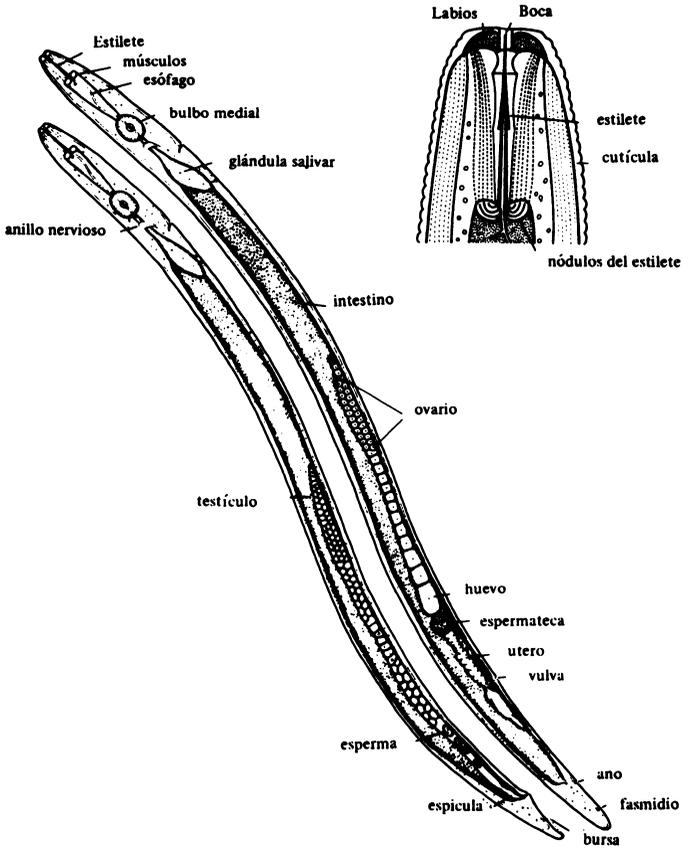


Fig. 21. Características morfológicas y anatómicas de la hembra y el macho de un nematodo fitoparásito típico. (Reproducido de Plant Pathology con permiso de G.N. Agrios y Academic Press).

PARASITISMO

Los nematodos del suelo pueden dividirse en tres grupos:

- a. Saprófagos, que se alimentan de materia orgánica en descomposición.
- b. Predadores, que se alimentan de animales pequeños, incluso otros nematodos.
- c. Fitoparásitos, que se alimentan de las plantas superiores e inferiores.

Algunos nematodos fitoparásitos se localizan en las yemas, en los tallos y en las hojas, pero la mayoría se alojan y alimentan en las raíces u otros órganos subterráneos. Los nematodos que primordialmente se alimentan de la raíz desde el exterior se denominan **ectoparásitos**, y **endoparásitos** los que penetran en los tejidos del hospedante y se alimentan en las células internas; estos últimos se dividen en endoparásitos migratorios, que cambian de sitio continuamente dentro del tejido, y endoparásitos sedentarios, que permanecen en un solo sitio. Debe aclararse que puede haber fases en el ciclo de un endoparásito en que el nematodo se alimente en forma ectoparasítica y viceversa.

Los nematodos fitoparásitos se alimentan a través del estilete, inyectando en las células una secreción enzimática llamada saliva. Esta secreción provoca una digestión extra-oral; el contenido de las células se torna más fluido y más fácil de ingerir y asimilar. El contenido protoplásmico, modificado en esa forma, es succionado a través del mismo estilete.

La secreción salival también determina el tipo de efecto patológico que cada especie de nematodo provoca en el tejido del hospedante. En el caso de algunos endoparásitos sedentarios, como los nematodos de los nódulos, la saliva tiene la función de modificar el desarrollo y maduración de las células, que a su vez reaccionan formando un tipo especial de tejido hipertrofiado, del cual el nematodo puede alimentarse más fácilmente. En otros, como en el de los nematodos de la raíz regordeta (*Trichodorus* spp.), la saliva suprime la división celular de los meristemos apicales. Y en otros casos, como en el del nematodo barrenador (*Radopholus* spp.), la saliva produce la disolución de las paredes celulares.

La mayoría de los nematodos fitoparásitos pueden considerarse parásitos obligados, ya que rara vez se alimentan de otra cosa que no sea el contenido de las células vivas de los tejidos de las plantas. Pero son poco específicos; la mayoría ataca a numerosas especies, y frecuentemente esta amplia gama de hospedantes incluye familias de plantas muy diferentes entre sí.

SINTOMAS Y EFECTOS CAUSADOS POR NEMATODOS

Síntomas en partes aéreas

Cuando el efecto detrimental de los nematodos se deriva de daños ocasionados a la raíz, los síntomas aéreos son esencialmente los mismos que resultan de cualquier condición que afecte el funcionamiento del sistema radical. Las plantas afectadas aparecen débiles,

poco resistentes a la sequía y a la falta de nutrimentos. En algunas de ellas, particularmente en los árboles, las hojas pueden presentarse más pequeñas, cloróticas, y con tendencia a desprenderse prematuramente. Los síntomas de este tipo no son lo suficientemente específicos como para que, en base a ellos únicamente, se pueda reconocer una enfermedad causada por nematodos.

Los pocos nematodos que se localizan en las partes aéreas sí provocan síntomas muy característicos. Tal es el caso de especies del género *Aphelenchoides*, que causan la muerte o aberración de las yemas apicales, así como la malformación y necrosis de las hojas y tallos de ciertas plantas. Especies pertenecientes al género *Anguina*, por su parte, causan agallas en las espigas de algunos cereales y otras monocotiledóneas.

Síntomas en partes subterráneas

La mayoría de los nematodos fitoparásitos atacan la raíz u otros órganos subterráneos, como bulbos, estolones o rizomas. Pocas enfermedades causadas por nematodos pueden identificarse en base a los síntomas subterráneos únicamente, pero éstos son de mayor utilidad en el diagnóstico que los síntomas aéreos. Los siguientes síntomas pueden presentarse, ya sea solos o en combinación:

- a. **Agallas o nódulos radicales.** Estas malformaciones, que varían desde leves ensanchamientos hasta nudos de varios centímetros de diámetro, se deben a hipertrofias e hiperplasias, causadas principalmente por nematodos endoparásitos sedentarios, tales como *Meloidogyne* y *Nacobus*. A pesar de ser pocos los géneros que causan nódulos en las raíces, muchos consideran, erróneamente, que los síntomas de este tipo son el principal efecto de los nematodos.
- b. **Necrosis superficial de las raíces.** Muchos nematodos ectoparásitos matan las células superficiales de la raíz, lo que provoca desde ligeras decoloraciones hasta pérdida de la corteza. Las especies que causan este tipo de daño se encuentran principalmente en los géneros *Xiphinema* (nematodos de daga), *Tylenchulus* (nematodo de los cítricos) y *Helicotylenchus* (nematodos espirales).
- c. **Lesiones internas.** Algunos nematodos penetran la raíz u otros órganos subterráneos y se sitúan en un área limitada, causando la muerte de los tejidos que los rodean; a veces las raíces peque-

ñas quedan cercenadas en estos puntos. Este daño es típico en las especies de los géneros *Pratylenchus* (nematodo de lesiones) y *Radopholus* (nematodo barrenador).

- d. **Ramificación excesiva de las raíces.** Este síntoma puede ser ocasionado por la muerte de la parte terminal de las raíces o por desbalances hormonales. El daño es causado por varios géneros de nematodos, con diversos tipos de parasitismo.
- e. **Heridas o malformación del ápice de la raíz.** Al alimentarse los nematodos en el ápice de las raicillas, éstas detienen a menudo su crecimiento, y se estimula entonces el brote de ramificaciones, que luego corren la misma suerte. El resultado es un sistema radical terminado en muñones, con pocas raíces absorbentes. Este daño también es causado por nematodos de diversos géneros.
- f. **Pudriciones.** Ciertos nematodos que invaden órganos carnosos inician heridas que luego degeneran en pudriciones; si bien los nematodos producen pudrición limitada, y los organismos responsables por la pudrición extensiva son bacterias y hongos, la acción inicial del nematodo es esencial para la penetración y el establecimiento de los otros patógenos.

Relación entre la población y la magnitud del daño

La magnitud del daño que causan los nematodos depende de su número relativo en el suelo o en la raíz. Para cada especie de nematodo, en cada hospedante, se puede determinar un nivel de población que se considera el "umbral económico"; generalmente esto se expresa como número de nematodos por unidad de peso de suelo o de raíz. Por encima del umbral económico, hay suficientes nematodos como para una reducción detectable en la producción del cultivo, que será más grave conforme aumente el número de nematodos; pero mientras la población se mantenga por debajo de ese nivel, los daños no tendrán efecto apreciable en la producción. En términos generales, el combate de los nematodos fitoparásitos consiste en procurar que las poblaciones no lleguen al umbral económico durante el ciclo de producción del hospedante.

Sinergismo con otros patógenos

Algunos nematodos causan enfermedades complejas en asociación con hongos y bacterias. En ciertos casos la severidad de estas enfer-

medades es mayor que la suma de los efectos separados de los dos patógenos; de ahí que estas interacciones se consideren sinérgicas.

Los nematodos que tienen acción sinérgica con otros patógenos son endoparásitos; se encuentran especialmente en los géneros *Meloidogyne*, *Heterodera* y *Pratylenchus*. Los géneros de hongos frecuentemente asociados con ellos son *Verticillium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, *Phytophthora* y *Aphanomyces*, todos ellos capaces de infectar la raíz por sí solos. Por otra parte, algunos otros hongos, que por sí solos no son patógenos, pueden infectar tejidos invadidos por nematodos.

El caso de sinergismo que ha recibido mayor atención es el de *Meloidogyne* sp., el nematodo de agallas y *Fusarium oxysporium*, que causa marchitez vascular. Se ha demostrado en diversos hospedantes que el nematodo provee algo más que puntos de ingreso para el hongo, pues su presencia en los tejidos internos tiene un efecto fisiológico que predispone las células al ataque del hongo. El nematodo debe establecerse en las raíces antes que el hongo para que la predisposición a la infección fungosa alcance el grado máximo.

Los nematodos asociados con enfermedades bacterianas y virales proveen heridas que permiten la penetración de bacterias y virus, a la vez que sirven de vectores. Se han demostrado casos de sinergismo entre bacterias y nematodos, pero no entre virus y nematodos; sin embargo, es muy importante el papel de los nematodos de los géneros *Xiphinema*, *Longidorus* y *Trichodorus* como únicos vectores de ciertos virus.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. N. Plant pathology. New York, Academic Press, pp. 499-514.
- NUSBAUM, C. J. y FERRIS, H. The role of cropping systems in nematode population management. Ann. Rev. Phytopath. 11:423-440. 1973.
- PEACHEY, J. E. Nematodes of tropical crops. Farnham Royal, England, Commonwealth Agricultural Bureaux, 1969. 354 p.
- SEINHORST, J. W. Dynamics of populations of plant parasitic nematodes. Ann. Rev. Phytopath. 8:131-156. 1970.
- TAYLOR, A. L. Introducción a la nematología vegetal aplicada. Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1968. 131 p.
- WEBSTER, J. M., editor. Economic nematology. New York, Academic Press, 1972. 563 p.
- YEPEZ, G. Los nematodos enemigos de la agricultura. Maracay, Universidad Central de Venezuela, Facultad de Agronomía, 1972. 220 p.

CAPITULO 8

VARIABILIDAD DE LOS FITOPATOGENOS

Toda especie de organismos está constituida por una población heterogénea de individuos; entre más complejo el organismo, mayor la variabilidad. La variabilidad que se observa en los seres vivos tiene dos orígenes: 1) ambiental, no transmitida a la progenie; 2) genética, que es la importante en este caso en particular, ya que sí se transmite a la progenie. Las diferentes formas genéticas que pueden encontrarse dentro de cada especie se llaman variantes. La cantidad de variantes será mayor o menor de acuerdo a su método de reproducción, siendo desde luego mayor para los casos en que se produce unión entre células de diferente composición genética para formar un nuevo individuo. Muchos de estos variantes se perpetúan como generaciones sucesivas, si es que la variación les permite adaptarse mejor a su medio ambiente; en cambio, si la variación resulta desventajosa para su adaptación, el nuevo variante desaparece. En el caso de los fitopatógenos, la variabilidad es un fenómeno de gran importancia, porque les confiere el potencial de adaptarse y superar condiciones cambiantes adversas, incluyendo la producción de variedades resistentes y otras medidas introducidas por el hombre con el fin de combatir las enfermedades.

CARACTERISTICAS VARIABLES DE LOS FITOPATOGENOS

Al igual que todos los seres vivos, todos los fitopatógenos son capaces de producir variantes y, por ende, de adquirir nuevas formas o nuevos hábitos. Las variaciones en morfología (forma, color o tamaño de diversas estructuras) son las más fáciles de detectar y pueden tener valor como marcadores en estudios genéticos, pero, por lo general, son de poca importancia en fitopatología. En cambio, las variaciones en las características fisiológicas, que son menos obvias, son de mayor trascendencia, especialmente cuando afectan las rela-

ciones hospedante-patógeno. Los variantes fitopatógenos pueden diferir de sus progenitores en su patogenicidad hacia determinados hospedantes, en la virulencia relativa con que atacan un mismo hospedante, en el tipo de síntomas que causan o en su transmisión por vectores. Recientemente han cobrado importancia los variantes de hongos con resistencia a ciertos fungicidas sistémicos.

La producción de variantes de diversa naturaleza ocurre continuamente, sin que en apariencia el hospedante estimule o inhiba esta variabilidad. Pero el hospedante constituye un mecanismo selectivo, que determina cuales variantes permanecen y se incrementan, y cuales desaparecen. El caso de variaciones en patogenicidad es el más estudiado; son más frecuentes las pérdidas en patogenicidad (o virulencia) que los aumentos, pero las primeras pasan desapercibidas; en cambio, la aparición de un variante con mayor patogenicidad que la población original del patógeno, se hace notoria de inmediato. Cuando un hospedante es resistente a la población predominante de un patógeno, la aparición de un variante patogénico hace inoperante tal resistencia porque el nuevo variante se encuentra con un substracto susceptible, donde se puede desarrollar sin competencia; entonces se multiplica rápidamente y se convierte en la forma predominante; da la impresión de que el hospedante se ha vuelto susceptible, cuando en realidad es el patógeno el que ha cambiado.

NIVELES DE SUBDIVISION DE LA ESPECIE

La denominación usada para las diferentes categorías de variantes no responde a un criterio taxonómico uniforme; la nomenclatura varía de un grupo a otro, más por costumbre que por convenio. Pero en general, si se consideran sólo las variaciones en patogenicidad y virulencia, las especies pueden dividirse en subespecies, variedades o "formae speciales", que son bastante similares morfológicamente pero difieren en cuanto a la especie de hospedante que pueden infectar. La subespecie puede dividirse en razas o "cepas"* que, por lo general, consisten de variantes morfológicamente idénticos pero que difieren en su patogenicidad hacia determinadas variedades del hospedante. En otros casos, la especie es dividida directamente en razas. Finalmente, la especie, la subespecie o la raza puede subdividirse en biotipos, que son poblaciones que sólo difieren unas de otras en virulencia o en ciertos caracteres fisiológicos; cada biotipo está formado por individuos genéticamente idénticos entre sí.

(*) traducción liberal del término inglés "strain".

Como ejemplo de lo anterior puede citarse *Puccinia graminis*, la roya del tallo de los cereales. En esta especie hay seis subespecies: *Puccinia graminis tritici*, que se encuentra solamente en trigo; *P. g. avenae* en avena; *P. g. secalis* en centeno, etc. Cada una de estas formas se divide en razas; *P. g. tritici* tiene más de 200 razas, que difieren en su patogenicidad hacia determinadas variedades de trigo; y muchas de estas razas consisten de varios biotipos, que difieren entre sí según la sintomatología que causan en las mismas variedades.

Otra especie de hongo que exhibe gran variabilidad es *Fusarium oxysporium*, causante de marchiteces vasculares. Se han descrito más de una docena de "formae speciales", cada una especializada para una especie, o grupo afín de especies, de hospedantes: *Fusarium oxysporium f lycopersici* infecta tomate; *F. o. f conglutinans*, repollo y otras Brassicas; *F. o. f cubense*, banano; *F. o. f vasinfectum*, algodón; y así muchas más. Estas formas son similares morfológicamente, pero se pueden diferenciar en ciertos medios de cultivo según el color del micelio, la frecuencia y tamaño de macrosporas o microsporas, etc. Algunas de ellas se subdividen en razas. Por ejemplo, se conocen cuatro razas de *F. o. f conglutinans*, que difieren en cuanto al grupo de especies y variedades de *Brassica* que puede atacar cada una; la raza 1 tiene algunos hospedantes en común con la raza 2, pero difiere en otros; la raza 3 tiene sólo un hospedante, que también es atacado por la 1 y la 2; y la raza 4 tiene varios hospedantes en común con la 1 y la 2, y otros propios.

La especie bacteriana *Pseudomonas solanacearum* incluye diversos variantes. En este caso la terminología es algo diferente a los anteriores. Los grupos mayores de variantes han sido denominados razas; éstas difieren en patogenicidad y en ciertas propiedades fisiológicas e inmunológicas. La raza 1 se encuentra en el tomate, el tabaco, el chile y en varios otros; la raza 2, en las musáceas; y la raza 3, en la papa. A su vez, se pueden diferenciar cepas o biotipos dentro de cada raza; por ejemplo, en los trópicos americanos se encuentran varias cepas de la raza 2, que difieren en virulencia y transmisibilidad a diferentes musáceas, así como el tipo de colonia en ciertos medios de cultivo.

MECANISMOS DE VARIACION

La variabilidad genética es mayor en aquellos patógenos que tienen una fase sexual en su ciclo; pero también se producen variantes, aunque con menor frecuencia, en los patógenos que sólo se reproducen vegetativamente.

Mutaciones

Una mutación es un cambio genético súbito, debido a pérdida o alteración del material genético durante los procesos de división celular. Las mutaciones ocurren naturalmente apenas durante una división entre miles o cientos de miles, pero en organismos que se multiplican muy activamente resultan frecuentes; también pueden ser inducidas artificialmente. Algunos microorganismos tienen una mayor capacidad mutagénica que otros. También entre los virus se presentan y dan origen a nuevas cepas. El efecto de la mutación sólo se manifiesta en la progenie del individuo donde ocurrió. Esta contiene nuevas conformaciones del ácido deoxirribonucleico en uno o varios genes; posteriormente este material puede recombinarse de diversas maneras, mediante alguno de los procesos que se citan a continuación.

Recombinación sexual

Muchos hongos y nematodos tienen una fase sexual en su ciclo de vida, y por lo tanto pueden experimentar variaciones de una generación a otra por hibridación. En las royas, por ejemplo, es bastante frecuente la hibridación entre razas patogénicas, ya que hay mucha posibilidad de fertilización cruzada entre espermacios e hifas receptoras de diferentes razas; el resultado es la constante producción de nuevas razas. El ficomicete *Phytophthora infestans* presenta una gran diversidad de razas en ciertas regiones de Latinoamérica, debido a que en estos lugares ocurre la fase sexual; en otras regiones la variabilidad de *P. infestans* es mucho menor, porque depende de mecanismos menos frecuentes. Entre las bacterias no hay reproducción sexual propiamente dicha, pero sí se han demostrado procesos equivalentes a la hibridación.

Heterocariosis

Muchos hongos Imperfectos y Ascomicetes tienen varios núcleos haploides en cada célula, y los Ficomicetes contienen gran cantidad de ellos mezclados en sus hifas cenocíticas. Cuando esos grupos de núcleos son heterogéneos genéticamente, la hifa es heterocariótica; esta condición puede originarse por mutación de algunos núcleos o por intercambio de ellos mediante anastomosis (injertos de hifas vegetativas) entre micelios genéticamente diferentes. Aun cuando estos núcleos de las hifas heterocarióticas no se unan, sus diversos efectos combinados dan origen a nuevas razas y biotipos, diferentes de los micelios originales.

Parasexualidad

En las hifas vegetativas heterocarióticas de muchos hongos, ocasionalmente se unen dos núcleos haploides para formar uno diploide; se originan así micelios y esporas diploides, cuyos núcleos pueden posteriormente sufrir meiosis. Los nuevos núcleos haploides difieren de sus antecesores en diversas características, debido a la recombinación de determinantes genéticos.

Transformación bacterial

Las bacterias pueden intercambiar material genético cuando un biotipo crece en presencia de ciertos extractos de otro. El ADN presente en el extracto del biotipo donador es absorbido por el biotipo receptor, y confiere a este ciertas características heredables. Este proceso se ha demostrado *in vitro* y hay evidencia de que ocurre en los tejidos del hospedante; de esta manera se pueden producir variantes morfológicas o fisiológicas. Como resultado de mutación y transformación, las poblaciones de bacterias en la naturaleza son mezclas cambiantes de diversos biotipos; las características de un aislamiento determinado, ya sea en cultivo o en el hospedante, dependen de la composición relativa de la mezcla. El medio en que crece un aislamiento, sea artificial o natural, ejerce un efecto selectivo sobre determinados biotipos, y puede hacer cambiar las características resultantes de la población.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. L. Plant pathology. New York, Academic Press, 1969. pp. 24-35.
GALLI, F. et al. Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle. Sao Paulo, Ceres, 1968. pp. 73-82.
KENAGA, C. Principles of phytopathology. Lafayette, Indiana, Balt, 1970. pp. 178-186.
STAKMAN, E. C. y HARRAR, J. G. Principios de patología vegetal. Traducción del inglés por J. C. Lindquist. Buenos Aires, EUDEBA, 1963. pp. 128-186.
WATSON, I. A. Changes in virulence and population shifts in plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathology 8:209-230. 1970.

CAPITULO 9

DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

El diagnóstico de las enfermedades de las plantas tiene tanto de arte como de ciencia. Ciertas enfermedades pueden ser reconocidas fácilmente, mientras que otras toman años, aun a los fitopatólogos más experimentados. No pueden darse normas fijas aplicables a todos los casos; cada caso requiere un enfoque diferente e individual, según el tipo de enfermedad, la experiencia previa del técnico, el equipo de laboratorio y la información bibliográfica disponible.

El diagnóstico es una de las bases indispensables para lograr el control eficaz de una enfermedad. Sólo cuando se conoce el agente causal puede consultarse literatura especializada, la cual revela la experiencia de otros fitopatólogos y puede servir para planear las medidas de combate.

En general, las enfermedades más importantes de los cultivos comunes de un país son suficientemente conocidas y no es necesario la ayuda de técnicos o científicos para identificarlas. Las enfermedades nuevas o poco usuales, son las que sí lo requieren.

INSPECCION DE CAMPO

El diagnóstico es más preciso, por lo general, si el que lo realiza ha examinado personalmente la enfermedad en el campo. Un observador cuidadoso puede obtener datos valiosos que facilitan todo el proceso. Un aspecto importante en la inspección de campo es la distribución local de la enfermedad. Esta puede afectar todas las plantas por igual, algunas más que otras, o puede haber plantas enfermas alternando con plantas sanas. Las plantas enfermas o más enfermas pueden aparecer en áreas bien definidas, en hileras, en los bordes de la plantación, en las partes más bajas o más altas, en las más o menos sombreadas, o distribuidas al azar. Es importante notar la presencia de focos de infección inicial, a partir de los cuales se extiende la enfermedad. Esta información dá idea del patrón de diseminación y de la fuente o fuentes de inóculo primario.

También es útil estimar cuánto tiempo hace que la enfermedad está presente, sobre todo en cultivos anuales. Según la enfermedad y la edad del cultivo, esto puede hacerse en base a los síntomas que presentan las hojas viejas o a la frecuencia de plantas muertas. Esta información puede servir para estimar la magnitud del daño a la cosecha, la virulencia del patógeno y si aún hay posibilidad de aplicar medidas de combate.

Por último, la inspección de campo permite recoger muestras adecuadas para el examen de laboratorio. Es conveniente tomar muestras representativas de diferentes etapas del desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, las más útiles son las de las etapas intermedias, donde ya los síntomas y los posibles signos son evidentes, pero antes de la invasión del tejido enfermo por organismos saprófitos. La decisión de recoger plantas enteras como muestra, o sólo porciones, requiere cierto criterio. Si la enfermedad es de efecto local, como manchas necróticas, basta con hojas, ramas o frutas individuales; de lo contrario, se necesitan secciones considerables de tallo y raíz o plantas enteras. La inclusión de muestras de suelo generalmente no se justifica, a menos que la enfermedad sea de la raíz.

EXAMEN DE LABORATORIO

Examen directo

Por lo general, en el laboratorio fitopatológico se examinan las muestras primero con poco aumento, preferiblemente bajo el microscopio estereoscópico. Este examen revela a veces signos del patógeno suficientemente característicos como para el diagnóstico definitivo, o en su defecto las áreas de tejido infectado que conviene examinar en mayor detalle; ya sea aquellas partes donde parece haber fructificaciones, o los bordes de la lesión, donde el patógeno parece estar más activo y más aislado de otros posibles contaminantes. Para observar el material a mayor aumento, bajo el microscopio compuesto, debe escogerse cuidadosamente el tejido, porque en el mundo microscópico es fácil caer sobre pistas falsas; es frecuente encontrar varios tipos diferentes de esporas en el centro de una lesión, y puede que ninguna de éstas sea del verdadero patógeno. Toda la información previa debe tomarse en cuenta al decidir si se hace un raspado superficial en las lesiones (inmediatamente o previa incubación en cámara húmeda), un corte perpendicular del tejido, un macerado, o un montaje directo de una porción de lámina foliar. Si el examen a bajo poder reveló presuntas estructuras fungosas, éstas deben examinarse

en detalle mediante raspados, cortes o montajes directos. De lo contrario, conviene explorar la posibilidad de que haya infección bacteriana, y hacer macerados y tinciones de las áreas marginales de la lesión. Deben evitarse las áreas con necrosis avanzada, especialmente en tejidos carnosos, donde corrientemente hay gran cantidad de organismos saprófitos.

Aislamientos

En algunos casos el examen microscópico es insuficiente para identificar el patógeno o revela una diversidad de organismos cuyo papel en la enfermedad es incierto. En estos casos es necesario hacer aislamientos y obtener cultivos puros de los organismos presentes (siempre que no se trate de parásitos obligados). Hay hongos cuyo crecimiento en cultivo es suficientemente característico y cuyo hábito es predominantemente patogénico (tal es el caso de *Rhizoctonia*, *Sclerotium*, *Phytophthora* y otros). Si se obtiene uno de estos hongos como crecimiento exclusivo o predominante, y la literatura lo asocia con los síntomas observados, puede asegurarse que se trata del agente patógeno. Lo mismo puede decirse de ciertas bacterias en determinados medios diferenciales (*Pseudomonas solanacearum* en medio TZC, algunas *Erwinias* en medios de pectatos).

Inoculaciones

Es posible que el hongo o bacteria obtenido en cultivo no sea un patógeno corrientemente asociado con el hospedante en cuestión; también existe la posibilidad de que se trate de un invasor secundario. En estos casos, es necesario inocular plantas sanas del hospedante y satisfacer los postulados de Koch.

Las pruebas de patogenicidad con parásitos obligados requieren modificaciones especiales de los postulados de Koch. No es posible el cultivo de estos patógenos en medios artificiales, pero sí se pueden realizar inoculaciones de hospedantes sanos con razonable certeza de que se está transmitiendo sólo un organismo; si se proveen suficientes repeticiones y se dejan testigos adecuados, es posible lograr resultados tan confiables como los de inoculaciones con cultivos puros. En el caso de presuntas virosis, este tipo de transmisión es más crítico, ya que no hay signos del patógeno fácilmente detectables que puedan servir de indicación adicional, como sucede con las royas, los mildius vellosos y otros; con los virus generalmente se prueban varios métodos de transmisión (mecánicos, por diversos vectores, por semilla,

etc.), ya que el modo de transmisión es una de las principales características del diagnóstico de los virus de las plantas. Deben probarse, además, una serie de diferentes hospedantes, cuyas reacciones y síntomas también son características para cada virus.

CONSULTA BIBLIOGRAFICA

En todo el proceso de diagnóstico, es necesario consultar diversas publicaciones. Es muy poco corriente encontrar enfermedades nuevas a la ciencia; la gran mayoría ya se han descrito, de manera que una buena revisión de la literatura apropiada puede descubrir información específica sobre el problema entre manos. Aun antes de diagnosticar una enfermedad, es de gran utilidad consultar descripciones de las enfermedades del cultivo en cuestión. Esta información puede encontrarse en boletines o manuales técnicos publicados por estaciones experimentales, ministerios de agricultura o instituciones de defensa agrícola. Puede también encontrarse, en mayor detalle, en monografías, bibliografías o libros preparados por especialistas en las enfermedades de determinados cultivos. A menudo esta literatura incluye detalles de la distribución geográfica de cada enfermedad; de su patrón de diseminación regional o local; de los síntomas diferenciales de las enfermedades; y de los signos característicos de los patógenos respectivos. Durante el proceso del diagnóstico, también es necesario consultar manuales taxonómicos sobre los principales grupos de patógenos, en especial las clases y órdenes de hongos, que es donde se encuentra la mayor cantidad de fitopatógenos. Estos manuales generalmente permiten clasificar los presuntos patógenos hasta el nivel de género, por lo menos. Todo laboratorio fitopatológico debe estar equipado con este tipo de publicaciones. Los libros de texto de Fitopatología casi siempre resultan muy generales para fines de diagnóstico.

RECONOCIMIENTOS COMPLEMENTARIOS AL DIAGNOSTICO

En base a las observaciones de campo, a los resultados de laboratorio y a las consultas de la literatura, casi siempre se puede realizar el diagnóstico de la enfermedad. Pero se requiere algo más si se quiere determinar su importancia real en la plantación afectada. Por lo general hay que considerar la dinámica de la enfermedad, que depende de la virulencia del patógeno, de la susceptibilidad del hospedante y de las condiciones ambientales prevalentes. Deben hacerse reconocimientos periódicos en la plantación, midiendo cada vez la extensión

relativa de la enfermedad (porcentaje de tejido enfermo, número de plantas afectadas); en estos reconocimientos es útil disponer de métodos rápidos para identificar y cuantificar la enfermedad en el campo, lo cual requiere que se haya completado el diagnóstico. Los datos obtenidos permiten visualizar el progreso de la enfermedad. Con experiencia y con alguna ayuda de la literatura pertinente, es posible estimar la reducción que va a ocasionar la enfermedad en la cosecha, y por ende su impacto económico y la posibilidad o relevancia de su combate. Todo esto ya es parte de la epifitología, que se discute más adelante.

BIBLIOGRAFIA

- BRADBURY, J. F. Isolation and preliminary study of bacteria from plants. *Review of Plant Pathology* 49:213-218. 1970.
- ECHANDI, E. Manual de laboratorio para fitopatología general. México, Herro, 1971. pp. 1-18, 33-42.
- KIRALY, K. et al. *Methods in plant pathology*. Amsterdam, Elsevier, 1974. 509 p.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. *Plant disease development and control*. Publication 1596. Washington, D.C. 1968. pp. 110-117.
- ROSS, A. F. Identification of plant viruses. In Corbett, M. K. y Sisler, H. D., eds. *Plant virology*. Gainesville, Univ. Florida Press, 1964. pp. 68-92.
- STREETS, R. B. *The diagnosis of plant diseases*. Tucson, Univ. Arizona Press, 1972. 130 p.

CAPITULO 10

RELACIONES HOSPEDANTE-PATOGENO

Las enfermedades infecciosas son el resultado de una serie de interacciones entre el hospedante, el patógeno y el medio ambiente; estas interacciones constituyen el “ciclo de la enfermedad” (Fig. 25). Este ciclo se repite muchas veces y el efecto acumulativo de varios o muchos ciclos sucesivos determina la severidad de la enfermedad. En este capítulo se tratará la parte del ciclo de la enfermedad que ocurre dentro del hospedante; se empezará con la llegada del patógeno y se considerará luego la invasión de los tejidos, el desarrollo de la enfermedad mediante alteraciones inducidas por el patógeno, las respuestas metabólicas del hospedante, el desarrollo de los síntomas y la reproducción del patógeno. Las fases del ciclo de la enfermedad que ocurren fuera de la planta se tratarán principalmente en el Capítulo 11, Epifitología.

INOCULO, INOCULACION Y GERMINACION

Se considera inóculo la población de estructuras del patógeno que logra acceso al hospedante con posibilidad de infectarlo. En los hongos, el inóculo consiste generalmente de estructuras especializadas, las esporas; pero también las estructuras vegetativas (micelio, esclerocios) pueden servir de inóculo. En el caso de las bacterias y de los virus, el inóculo consiste de células bacterianas y partículas virales, respectivamente. En el de los nematodos, de huevos, larvas o adultos. El inóculo primario es el que causa las primeras infecciones en una población determinada del hospedante; el inóculo secundario es el que se produce luego, a partir de las infecciones primarias, y va a infectar la misma población.

El inóculo puede llegar al hospedante por sus propios medios (en forma activa) pero generalmente es acarreado por algún agente diseminador. En ambos casos, el acceso a los tejidos del hospedante se

denomina "inoculación". Los virus y micoplasmas se inoculan directamente al interior de las células, generalmente por vectores; los hongos y las bacterias casi siempre son acarreados a la superficie del hospedante por el viento, el agua de lluvia, etc.

Las esporas de hongos, que constituyen el tipo más importante de inóculo, deben germinar para penetrar en el hospedante; la fase de germinación es la más crítica en el ciclo de los hongos fitopatógenos, ya que el tubo germinativo de las esporas es muy delicado, y puede morir rápidamente por desecación o al hacer contacto con sustancias químicas tóxicas. Esto explica por qué sólo un porcentaje muy bajo de las esporas que caen sobre las hojas logran germinar normalmente e iniciar el proceso de penetración.

PENETRACION

El patógeno puede penetrar en la planta en varias formas, según el hospedante, el tipo de patógeno y las condiciones ambientales. La penetración puede ser por aperturas naturales, por heridas o directamente a través de la epidermis.

Penetración por aperturas naturales

Las aperturas naturales más importantes desde el punto de vista de penetración son los estomas, que sirven de entrada a numerosos hongos y bacterias que afectan el follaje. En los hongos, el tubo germinativo proveniente de la espора se ensancha, por lo general, sobre la apertura estomática, formando lo que se conoce como apresorio; de éste emerge una hifa delgada que alcanza la cavidad subestomática, donde se ensancha y se ramifica (Fig. 22.a). En el caso de las bacterias, para que la penetración se produzca se necesita una gota o capa continua de agua que vaya desde la superficie de la hoja hasta la cavidad subestomática (Fig. 22.b). A veces es preciso que los estomas estén muy abiertos para que pueda penetrar el patógeno; en estos casos entran en juego varios factores ambientales que regulan la apertura estomática. Generalmente hay más estomas en el envés que en el haz de las hojas, por lo que los patógenos que utilizan estas aperturas tienen más probabilidades de penetrar cuando se depositan en el envés. Esta consideración es importante en relación al combate de enfermedades por medio de sustancias protectoras aplicadas al follaje.

También sirven de aperturas naturales para penetración los hidátodos (caso de *Xanthomonas campestris* en hojas de repollo), las lenti-

celas (*Streptomyces scabies* en tubérculos de papa, *Monilinia fructicola* en frutos de durazno), las roturas producidas en la raíz al emerger las raicillas secundarias (*Gibberella zeae* en maíz) y las rasgadas de la cutícula que ocurren durante la germinación de algunas semillas (*Xanthomonas phaseoli* en frijol).

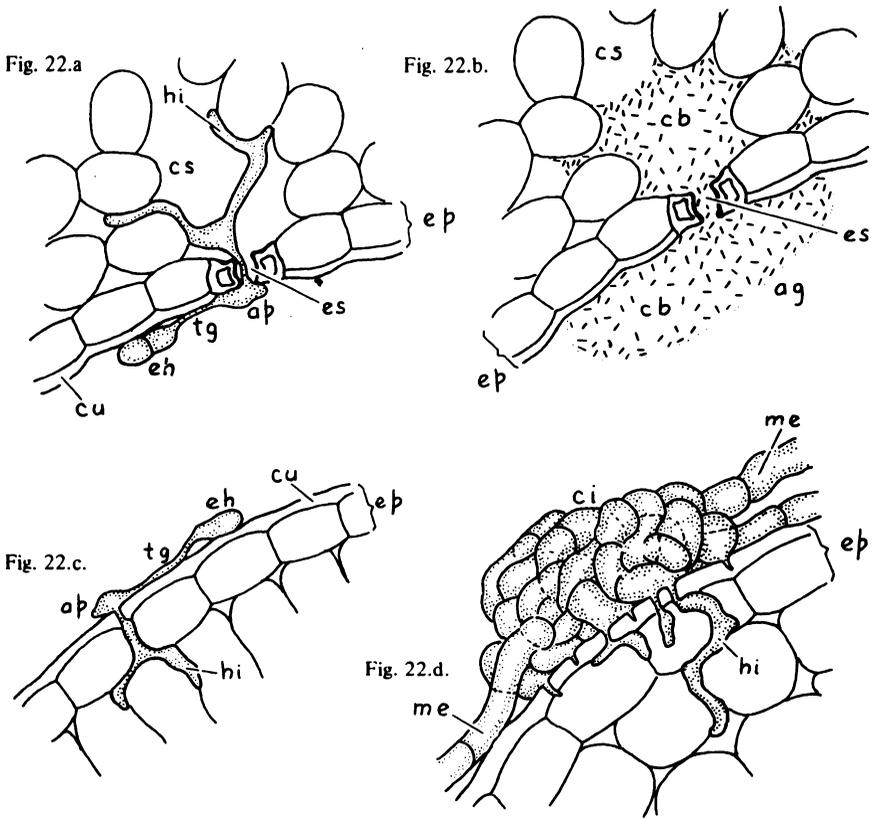


Fig. 22. Mecanismos de penetración.

Fig. 22.a. Penetración del tubo germinativo de un hongo por un estoma.

Fig. 22.b. Penetración de bacterias por un estoma.

Fig. 22.c. Penetración directa del tubo germinativo de un hongo.

Fig. 22.d. Penetración directa del micelio de un hongo.

(eh, espора de hongo; tg, tubo germinativo; ap, aperturas; es, estoma; cs, cavidad subestomática; cu, cutícula; ep, epidermis; cb, células bacterianas; ag, gota o capa de agua; hi, hifa dentro del tejido; me, micelio externo de un hongo; ci, cojín de infección).

Penetración directa

Muchos hongos penetran en las células epidermales directamente, atravesando la cutícula. Sus esporas producen un tubo germinativo que, al hacer contacto con las células epidermales del hospedante, se adhiere, se ensancha, y forma un apresorio; de éste sale una hifa muy fina que perfora la cutícula; una vez dentro de la célula epidermal, la hifa recobra su grosor normal (Fig. 22.c). En esta forma penetran muchas especies pertenecientes a los géneros *Colletotrichum*, *Pyricularia*, *Whetzelinia*, *Venturia* y *Erysiphe*, así como la etapa basidial de las royas y los carbones. Las bacterias y los virus no penetran directamente.

Ciertos hongos del suelo, como *Rhizoctonia* y *Sclerotium*, penetran directamente en los tallos y en las raíces tiernas, y aún en frutos en contacto con el suelo. El micelio de estos hongos forma una masa estromática conocida como "cojín de infección", que se adhiere a la epidermis; de este cojín salen varias hifas muy delgadas, que perforan la cutícula y alcanzan las células epidermales (Fig. 22.d).

Penetración por heridas

Hay algunos patógenos que penetran solamente por heridas, como las bacterias que causan podredumbres suaves (especies del género *Erwinia*), los hongos y bacterias que causan marchitez vascular, ciertos patógenos débiles (*Penicillium*, *Rhizopus*) y todos los virus. Otros patógenos penetran tanto por heridas como por aperturas naturales; por ejemplo, las bacterias que atacan el follaje.

INFECCION Y COLONIZACION

Una vez que el patógeno penetra puede comenzar la infección, que es el establecimiento del patógeno en el hospedante en condición parasítica. Hay casos de penetración sin infección, como sucede cuando un organismo penetra los tejidos de plantas no susceptibles, resultando en la muerte del organismo sin causar enfermedad. El término infección no implica la aparición de síntomas, ya que puede haber un intervalo largo entre los dos, si bien ordinariamente uno sigue de cerca al otro. La infección continúa mientras el patógeno actúe dentro del hospedante y este reaccione a su presencia. El patógeno puede colonizar apenas unas pocas células, porciones considerables de tejido, o la planta entera.

Lesión localizada

Se habla de lesión localizada o local cuando el área afectada es de tamaño y forma definidos; generalmente tales lesiones son necróticas y miden de pocos milímetros a pocos centímetros (Fig. 23.a). Las lesiones localizadas producidas por las royas, por ejemplo, son pústulas bien definidas, de pocos milímetros de diámetro; igual ocurre con muchas otras enfermedades fungosas del follaje. En muchos de estos casos el hospedante limita la expansión del patógeno, mediante mecanismos activos de resistencia, que se describen más adelante. La severidad del ataque de los patógenos que producen lesiones locales es proporcional al tamaño de las lesiones, así como al número de ellas.

Lesión extensiva

Ciertas enfermedades se caracterizan porque el patógeno avanza por todos los tejidos de uno o varios órganos, sin que la lesión se limite a determinada forma o tamaño. Muchas pudriciones, quemaduras foliares, “muertes descendentes” de ramitas y cánceres de los tallos corresponden a este tipo de colonización (Fig. 23.b).

Invasión sistémica

Cuando el patógeno invade todos los órganos de la planta (aunque no llegue a todos los tejidos de cada órgano), se dice que la infección es sistémica. Hay dos grupos principales de enfermedades sistémicas: las marchiteces vasculares, en que el patógeno (hongo o bacteria) se extiende por el xilema, y las virosis y micoplasmosis, en que el patógeno viaja a través del floema. En ambos casos el patógeno alcanza eventualmente tallos, raíces, hojas y frutos; puede quedar limitado al sistema vascular, o extenderse hacia los tejidos vecinos (Fig. 23.c).

El tiempo transcurrido entre la penetración y la aparición de los primeros síntomas se conoce como **período de incubación**. Este período varía desde pocos días hasta varias semanas; depende de factores del ambiente, del patógeno y del hospedante.

PRODUCCION DE SUSTANCIAS PATOGENICAS

Todos los microorganismos, cualquiera que sea el medio en que crezcan, liberan metabolitos de diversa índole que modifican el medio de una manera u otra. En el caso de los fitopatógenos, estos metabolitos son los que trastornan el metabolismo del hospedante, las “armas químicas” con que ataca el patógeno. Los metabolitos

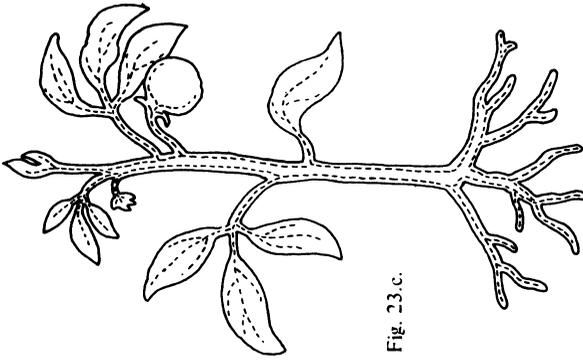


Fig. 23.c.

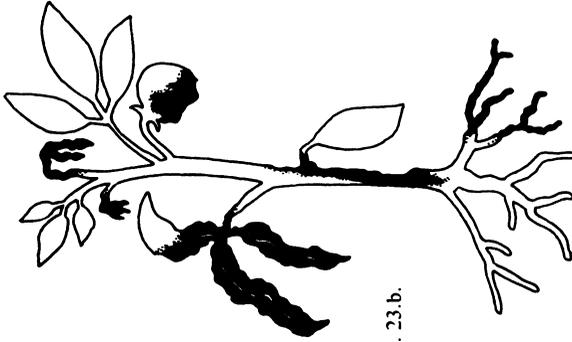


Fig. 23.b.

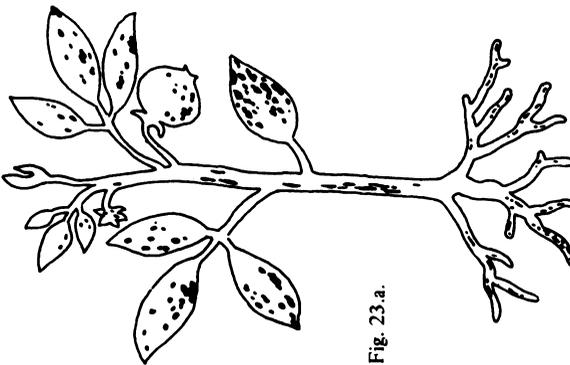


Fig. 23.a.

Fig. 23. Diagrama de tipos de colonización.

Fig. 23.a. Lesión localizada.

Fig. 23.b. Lesión extensiva.

Fig. 23.c. Invasión sistémica; las líneas punteadas representan la infección vascular.

patogénicos conocidos hasta ahora incluyen enzimas, reguladores de crecimiento, polisacáridos, y un grupo heterogéneo de sustancias que se denominan conjuntamente "toxinas". Los virus no son capaces de producir por sí solos estas sustancias, pero inducen al hospedante a producir algunas de ellas.

Enzimas

Casi todas las alteraciones estructurales del tejido enfermo, especialmente en las pudriciones y en la necrosis, se deben a la acción de enzimas del patógeno sobre componentes de la pared celular. Las enzimas más estudiadas en este aspecto son las pectolíticas, las cuales son producidas por muchos hongos, bacterias y nematodos, y catalizan la hidrólisis de los compuestos pécticos de la lámina media y la pared celular primaria; el resultado es un aflojamiento de los tejidos, que facilita el crecimiento inter e intracelular del patógeno, terminando en muchos casos en la maceración del tejido.

Muchos hongos y algunas bacterias producen celulasas y hemicelulasas, que hidrolizan la celulosa y la hemicelulosa de la cutícula y de la pared celular. Estas enzimas también afectan la estabilidad estructural de los tejidos.

Ciertos patógenos vasculares producen enzimas pectolíticas y celolíticas que hidrolizan las paredes de las células parenquimáticas vecinas a los vasos invadidos; los subproductos de la hidrólisis se acumulan en los vasos en forma de gomas, que interfieren con el flujo del agua.

Algunos hongos, la mayoría de ellos basidiomicetes, pueden degradar la lignina de los tejidos fibrosos y leñosos. Este proceso no está aún bien elucidado, pero parece que lo hacen mediante la producción de fenolasas, que catalizan la oxidación de ciertas uniones específicas de la lignina.

Las enzimas que afectan el contenido celular han sido menos estudiadas, en relación a la patogénesis, que las que afectan la pared celular. Se ha demostrado que diversos patógenos producen enzimas que degradan proteínas, almidón, lípidos y ácidos nucleicos; estas enzimas sirven al patógeno para utilizar los nutrimentos celulares, pero no se conoce bien el papel que juegan en la producción de anormalidades derivadas del parasitismo.

Toxinas

Se denominan toxinas una diversidad de compuestos producidos por hongos y bacterias, que afectan directamente el protoplasma de

las células. Su efecto puede ser el de alterar la permeabilidad de la membrana celular o bien el de interferir con la actividad enzimática requerida en determinados procesos metabólicos, incluyendo la respiración. Algunas toxinas han sido purificadas y caracterizadas químicamente; estas son moléculas estables, relativamente pequeñas, capaces de difundirse en la planta más allá de los tejidos invadidos por el patógeno. Las toxinas estudiadas hasta ahora son producidas por el patógeno en medios de cultivo. Pero probablemente haya muchas más, que sólo se producen en los tejidos del hospedante. Algunas de las toxinas conocidas afectan tanto al hospedante como también a las especies en las que el organismo no es patógeno; otras afectan solamente al hospedante susceptible.

Reguladores de crecimiento

El crecimiento y diferenciación armoniosa de órganos y tejidos, tal como ocurre en las plantas sanas, depende de los reguladores de crecimiento. Las sustancias más conocidas de este grupo son las auxinas, las gibberelinas, las citokininas, el etileno y diversos inhibidores de crecimiento. A pesar de que estas sustancias se encuentran en las plantas en concentraciones muy bajas, cualquier desviación del balance entre estos compuestos da como resultado un desarrollo exagerado, reducido, fuera de lugar o fuera de tiempo, ya sea a nivel de tejido o de órgano; este desbalance ocurre en la mayoría de las enfermedades.

Se ha demostrado que muchos patógenos pueden producir grandes cantidades de reguladores de crecimiento, ya sea idénticos o diferentes a los del hospedante. Por otra parte, muchos otros inducen al hospedante a producirlos en cantidades excesivas, o bien, inhiben su producción. Por ejemplo, *Ustilago maydis*, *Agrobacterium tumefaciens* y *Meloidogyne* sp., todos causantes de hinchazones de los tejidos, producen gran cantidad de ácido indolacético (AIA), tanto *in vitro* como en los tejidos del hospedante. También lo hacen patógenos como *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporium* f. *cubense* y *Pseudomonas solanacearum*, que no causan hinchazones. En algunas plantas atacadas por *P. solanacearum*, el nivel de AIA es 100 veces mayor que en las plantas sanas.

Un patógeno puede producir simultáneamente varios reguladores de crecimiento. Por ejemplo, *P. solanacearum* libera, además de AIA, grandes cantidades de etileno, que se difunde tanto en los tejidos como en la atmósfera; este gas causa maduración prematura de los frutos. *Meloidogyne* sp., además de producir AIA, produce o induce al hospedante a producir un nivel muy elevado de citokininas.

Polisacáridos

Los hongos, las bacterias y algunos nematodos están cubiertos de una capa mucilaginosa de grosor variable, en la que predominan diversos polisacáridos. Se ha demostrado que estas sustancias contribuyen al bloqueo de los vasos del xilema, hecho que caracteriza a las marchiteces vasculares, tanto fungosas como bacterianas. Además, hay evidencia de que los polisacáridos intervienen en el desarrollo de lesiones foliares causadas por ciertas bacterias.

La partícula viral

El ácido ribonucleico (ARN) de las partículas de virus actúa en forma similar a las sustancias patogénicas, porque su presencia en las células desata una serie de alteraciones metabólicas. El mecanismo productor de ácido nucleico en las células del hospedante se dedica a producir ARN viral, y en otras partes de la célula (posiblemente en los ribosomas) gran parte de la proteína sintetizada es proteína viral. Al mismo tiempo, el mecanismo celular alterado produce concentraciones anormales de ciertos metabolitos, tales como enzimas, reguladores e inhibidores de crecimiento, que causan enanismo, epinastias y distorsiones.

RESPUESTAS METABOLICAS DEL HOSPEDANTE

El tejido infectado reacciona ante la presencia del patógeno y de sus metabolitos; de la magnitud y naturaleza de esa reacción depende el curso de la enfermedad. Algunas de estas respuestas sólo ocurren a nivel metabólico y son difíciles de detectar; otras tienen efectos morfológicos y se pueden observar microscópicamente o a simple vista.

Aumento de la respiración

En la gran mayoría de las enfermedades se produce un aumento en la respiración de los tejidos infectados, especialmente antes de la aparición de los síntomas; a menudo el aumento en la respiración se nota a las pocas horas de haber ocurrido la infección. En los casos estudiados en detalle, son varias las alteraciones metabólicas que explican este aumento; por una parte, generalmente hay traslocación acelerada de una serie de compuestos hacia los puntos de infección, lo cual requiere energía y, por lo tanto, respiración adicional; también se produce un bloqueo de la fosforilación oxidativa, de ma-

nera que no se puede aprovechar toda la energía derivada de la respiración, y ésta tiene que acelerarse para llenar la demanda de energía; además, en muchas enfermedades, especialmente las causadas por parásitos obligados, hay un aumento temporal del peso seco del tejido infectado, lo cual requiere un aumento en síntesis de compuestos y por lo tanto en la respiración.

El aumento en la respiración sigue un patrón diferente en las variedades resistentes y en las susceptibles. En las resistentes, la respiración aumenta muy rápidamente después de la infección, pero pronto vuelve a su ritmo normal. En las susceptibles, la respiración aumenta más lentamente, pero alcanza niveles más altos y se mantiene acelerada por mucho tiempo, mientras el tejido esté vivo. Cuando hay necrosis extensiva o marchitez, la respiración disminuye hasta cesar. Con las virosis, la respiración se mantiene a un nivel alto aún cuando los síntomas estén bien desarrollados.

Aumento de la transpiración y permeabilidad celular

La salida de agua por las hojas puede aumentarse si se pierde la integridad estructural de la epidermis, o si se aumenta la permeabilidad de las membranas celulares. La cutícula se rompe en las hojas afectadas por royas y mildius polvosos, mientras que en el caso de las enfermedades necróticas del follaje la epidermis se resquebraja. Además, en la mayoría de las enfermedades del follaje, las células sanas adyacentes a las células infectadas sufren un aumento en su permeabilidad. En el caso de las pudriciones y las marchiteces vasculares, no sólo las células vecinas a las afectadas se tornan más permeables, sino también otras que están algo alejadas; esto se debe a la acción a distancia de diversas toxinas, que alteran la capacidad osmótica de las membranas celulares; puede haber desde un ligero desbalance hídrico hasta marchitez total. Las toxinas "lycomarasmina" y "ácido fusárico", son las más conocidas de este grupo; ambas son producidas por *Fusarium oxysporium* f. *lycopersici* en la raíz y en el tallo, pero se trasladan y actúan en las hojas.

Acumulación de metabolitos

En la mayoría de las plantas enfermas ocurre una acumulación de carbohidratos, fosfolípidos, aminoácidos y compuestos fenólicos alrededor de los puntos en donde se inicia la infección. La translocación de estos metabolitos, desde los tejidos aún sanos hacia los tejidos infectados, es un proceso que requiere energía. En algunas enfermedades virales y por micoplasma también hay una retención de

carbohidratos en las hojas, lo que hace disminuir la translocación hacia las raíces, los frutos o los meristemos. En algunos casos esto se debe a mal funcionamiento del floema, pero más corrientemente es la falta de acción enzimática que movilice los carbohidratos almacenados en las hojas hacia los conductos del floema.

Desbalances hormonales

No sólo los patógenos pueden producir reguladores de crecimiento, sino que el tejido enfermo modifica su propio balance hormonal en respuesta a la infección. A veces es difícil determinar si una auxina o un inhibidor que aparece en exceso en el tejido enfermo es producido por el patógeno o por el hospedante. En el caso de las virosis, es claro que proviene del hospedante. También es aparente, y esto es para todos los patógenos, que la actividad hormonal de efecto defensivo depende del hospedante; tal es el caso de la formación de capas de felógeno, productoras de corcho, alrededor de lesiones foliares, o el del desarrollo de tilosas en los vasos de xilema, cuando su efecto es el de rodear y detener ciertos patógenos vasculares, o el del estímulo de raíces adventicias a la base de las plantas cuyo sistema radical está afectado por algún patógeno.

Disminución de los procesos metabólicos de síntesis

La gran mayoría de las plantas enfermas sufren, eventualmente, una reducción neta en la síntesis de compuestos de reserva y de crecimiento. En gran parte esto se debe a la disminución en la fotosíntesis, lo que a su vez es un efecto de la pérdida de áreas verdes, disminución de eficiencia de la clorofila y traslocación ineficiente de los substratos requeridos para la fotosíntesis. Pero también ocurre un desgaste de energía en reacciones defensivas, de manera que no se dispone de suficiente energía para otros procesos de síntesis, aún en los casos en que la fotosíntesis no sufra ningún retraso inmediato. El resultado es un déficit de reservas utilizables, a pesar de cierta acumulación de compuestos en los tejidos cercanos a los puntos de infección.

Mecanismos de resistencia

La mayoría de las plantas reaccionan rápidamente ante las infecciones y las neutralizan. Esto se debe a que cada hospedante tiene mecanismos que limitan el desarrollo de la mayoría de sus innumerables patógenos potenciales; la mayor parte de estos mecanismos son

dinámicos, es decir, entran en acción únicamente en caso de que el patógeno penetre e inicie la infección. Algunos consisten de barreras mecánicas, pero los más comunes son de naturaleza química.

a. **Barreras mecánicas.** Muchas necrosis foliares y de los tallos, causadas por hongos, consisten de lesiones definidas, que no pasan de cierto tamaño. Por lo general esta limitación se debe a la formación de un anillo de células meristemáticas (felógeno); estas células, a su vez producen una barrera de corcho alrededor de cada punto de infección (Fig. 24). El tejido que queda dentro del anillo se necrosa totalmente y a veces se desprende, pero el patógeno no puede traspasar la barrera de corcho, y su efecto queda confinado a un área reducida. El grado de resistencia del hospedante depende del tamaño de estas lesiones confinadas; si son muy pequeñas, su efecto es muy leve, a no ser que se produzcan en gran cantidad. Las barreras de corcho se observan en enfermedades como las causadas por *Alternaria solani* en papa, *Cercospora beticola* en remolacha, *Cercospora nicotianae* en tabaco y *Mycena citricolor* en café.

b. **Hipersensibilidad.** Esta es la reacción defensiva de naturaleza química más conocida. Los tejidos del hospedante, cercanos a

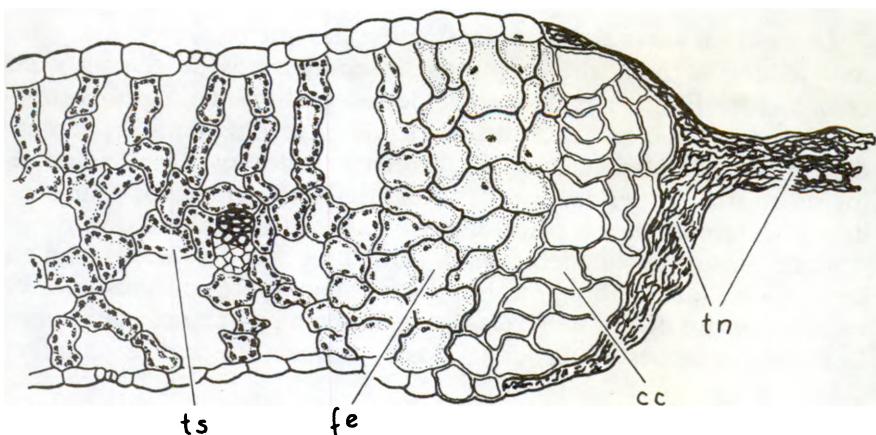


Fig. 24. Sección a través del borde de una lesión causada por *Cercospora beticola* en una hoja de remolacha, mostrando capas de corcho (cc) y felógeno (fe) que separan el tejido necrótico (tn) del tejido sano (ts). (Dibujo modificado de la revista *Phytopathology* v. 18, p. 717, con permiso de The American Pathological Society).

un punto de infección, producen compuestos fenólicos, al mismo tiempo que se activan las enzimas que los oxidan; estas enzimas pueden ser producidas por el patógeno también; cuando los fenoles y sus productos de oxidación (quinonas) llegan a un nivel tóxico, las células mueren. Generalmente la necrosis es apenas visible, y ocurre tan rápidamente que el órgano afectado, sea hoja, tallo o raíz, sufre muy poca alteración en su funcionamiento. Esta reacción puede ocurrir con toda clase de patógenos, tanto parásitos obligados como facultativos. En el caso de muchos parásitos obligados (virus, royas, mildius polvosos), la muerte de las células significa la muerte del patógeno. En el caso de parásitos facultativos (como *Phytophthora infestans* en ciertas variedades de papa) puede haber muerte del patógeno por toxicidad de los fenoles, pero también hay ocasiones en que el patógeno logra seguir desarrollándose a pesar de la reacción de hipersensibilidad.

- c. **Fitoalexinas.** En los últimos años se ha descubierto una gama de sustancias llamadas fitoalexinas, que tienen gran importancia como mecanismo defensivo de las plantas. Las fitoalexinas son sustancias producidas por la planta, que inhiben el crecimiento de los hongos, tanto *in vivo* como *in vitro*. Aparentemente toda especie de planta puede producir fitoalexinas al ser infectada por agentes patógenos, o aún ante estímulos químicos o mecánicos. Algunas fitoalexinas son específicas contra ciertos hongos, otras son de acción general. En frijol, por ejemplo, se produce la "phaseolina" como respuesta a la infección por varios patógenos, así como también cuando la planta se inocula con algunos microorganismos no patógenos al frijol; hay evidencia de que los patógenos débiles y los organismos no patógenos al frijol inducen niveles más altos de phaseolina que los organismos virulentos a esta planta. Otras fitoalexinas reconocidas hasta ahora incluyen "pisatina" en arveja, "capsidiol" en chile o ají, "ipomeamaroma" en camote, "coumarina" en zanahoria, "orquinol" en orquídeas y varias otras que están por caracterizarse. Las fitoalexinas que han sido purificadas pertenecen a diversos grupos químicos; lo único que tienen en común es su acción defensiva no necrótica y el hecho de ser producidas solamente en presencia de infecciones o estímulos similares.

Se ha determinado cierta correlación entre el grado de resistencia de algunas plantas a determinados hongos y la cantidad de fitoalexina producida; en las variedades resistentes, la planta responde a la infección con niveles altos de fitoalexina, que son

tóxicos al patógeno, mientras que en las susceptibles, la concentración de fitoalexina producida es insuficiente para inactivar al patógeno. El fenómeno de predisposición (pérdida de resistencia) a ciertas enfermedades puede que consista en alguna interferencia con el sistema productor de fitoalexinas.

DESARROLLO DE SINTOMAS

Los síntomas son el resultado cumulativo de los estímulos del patógeno en diversos tejidos y de las diversas y sucesivas reacciones del hospedante. Por lo general cada patógeno puede producir o inducir diferentes sustancias patogénicas, y por lo tanto puede estimular, simultánea o sucesivamente, más de un tipo de respuesta en diferentes células o tejidos. A su vez, esta diversidad de reacciones es afectada por las condiciones del ambiente y por la fisiología del hospedante. Por todas esas razones, el cuadro de síntomas de cada enfermedad incluye diferentes efectos que cambian continuamente; los principales son:

Clorosis

La aparición de áreas amarillas o verde claro se debe a la destrucción de la clorofila o a la inhibición de la formación de la misma. En el caso de ciertas lesiones localizadas, causadas por hongos o por bacterias, el patógeno produce toxinas que destruyen la clorofila en áreas más o menos definidas, a menudo alrededor de manchas necróticas. Por otra parte muchas infecciones virales inhiben la síntesis de clorofila en ciertas zonas del parénquima foliar, aparentemente mediante un desbalance enzimático. Además, las afecciones vasculares o corticales del tallo y de la raíz generalmente producen clorosis en el follaje, debido a la interferencia con el transporte de minerales indispensables para la síntesis de clorofila.

Necrosis

La muerte de las células puede ser ocasionada por causas directas o indirectas. Directas, cuando las toxinas del patógeno penetran en la célula e interfieren con procesos vitales, lo que resulta en la muerte del protoplasma; muchos hongos foliares de crecimiento rápido actúan de esta manera; sin embargo, este es el tipo de necrosis menos corriente. Las causas indirectas son las más numerosas; una de ellas es la muerte de las células por plasmólisis, la cual puede deberse a la

disolución de las paredes celulares o a un aumento en la permeabilidad de las membranas; otra reacción indirecta ocurre cuando las defensas del hospedante consisten en la acumulación de fenoles oxidados que matan las células en áreas definidas, o en barreras mecánicas que aíslan parte del tejido, el cual muere por falta de agua y nutrimentos. Generalmente la interrupción de la comunicación vascular de cualquier tejido con el resto de la planta conduce a su muerte por falta de agua y nutrimentos, aun cuando ese tejido no esté afectado por el patógeno ni sus metabolitos. El tejido muerto se oscurece debido a la oxidación de polifenoles, aunque éstos no sean la causa primaria de la muerte.

Pudrición

Este síntoma se debe principalmente a la acción de enzimas pectolíticas y celulolíticas, producidas por ciertas bacterias, en especial del género *Erwinia*, diversos hongos, como *Pythium*, *Phytophthora* y *Rhizopus*, y algunos nematodos. El patógeno invade los espacios intercelulares de los órganos suculentos y libera enzimas que se difunden por el tejido. Las pectasas afectan la lámina media de la célula y producen un ablandamiento de los tejidos al separarse las células unas de otras (maceración); las celulasas y hemicelulasas actúan principalmente sobre la pared celular primaria, facilitando la desintegración de la célula y la entrada del patógeno. Generalmente este produce toxinas que afectan la permeabilidad de la membrana, lo que causa la salida de agua de las células (plasmólisis), seguida de la muerte del protoplasma. La pudrición puede avanzar rápidamente mientras haya tejido suculento y las condiciones ambientales sean adecuadas. El tejido puede suavizarse ligeramente o convertirse en una sola masa acuosa; eso depende del patógeno y del grado de succulencia de los tejidos. Generalmente la epidermis no se macera, pero a menudo se resquebraja, dando paso a un exudado acuoso, que puede acarrear células bacterianas o esporas de hongos, producidas tanto por el patógeno como por invasores secundarios. Normalmente diversos hongos y bacterias saprófitas invaden el tejido macerado, y son los principales causantes de los olores desagradables asociados con las pudriciones.

Crecimientos anormales

Cualquier interferencia con la diferenciación balanceada de un tejido produce crecimientos anómalos, que pueden afectar desde unas pocas células hasta todo un órgano. A menudo esto se debe a hormo-

nas u otros reguladores, producidos por el patógeno, el hospedante o ambos, y que afectan las células meristemáticas. El tipo de malformación depende de la reacción celular y del tejido donde esto ocurre; la elongación excesiva de ciertas células en pecíolos y láminas de las hojas causa epinastia, enrollamiento, encrespamiento u otras distorsiones foliares, típicas de virosis y micoplasmosis, pero que también pueden deberse a hongos o bacterias; la hipertrofia de las células corticales de raíces y tallos da como resultado las agallas y nódulos que caracterizan la infección por hongos como *Plasmodiophora*, bacterias del género *Agrobacterium* y nematodos tipo *Meloidogyne*; la hipertrofia y la hiperplasia en los tejidos meristemáticos producen las hinchazones florales y foliares características de ciertos carbones y royas; finalmente, la distribución sistémica de niveles altos de auxinas, gibberellinas o kinetinas causa gigantismo, desarrollo de raíces adventicias y pérdida de la dominancia apical, que pueden deberse a diversos patógenos. También puede haber distorsiones debidas a que una lesión necrótica detenga el desarrollo de un órgano en un solo lado, lo que hace que el lado sano crezca más.

Marchitez

Los tipos más conocidos de marchitez son los debidos a infecciones vasculares; entre éstas, las más estudiadas son las causadas por *Fusarium oxysporium* y *Pseudomonas solanacearum*. Ambos patógenos obstruyen el flujo de agua en los conductos del xilema mediante la presencia de micelio y conidios o células bacterianas y polisacáridos, respectivamente. También producen enzimas pectolíticas, que catalizan la disolución parcial de la lámina media de las células del parénquima vecino; las masas de sustancias pécticas resultantes se acumulan en el xilema, y obstaculizan el paso del agua. En muchos casos se forman tilosas que obstruyen total o parcialmente el xilema. Todo esto produce una marchitez parcial, que al inicio es reversible en las noches. Simultáneamente el patógeno produce toxinas que se traslocan a las hojas, donde modifican la permeabilidad de las membranas celulares a tal punto que la transpiración se acelera y la marchitez se vuelve irreversible.

Ciertas necrosis corticales, como la causada por *Sclerotium rolfsii*, pueden conducir a una marchitez súbita; aparentemente esto se debe a la producción de toxinas, porque el patógeno no invade el xilema.

Algunas marchiteces crónicas se deben a lesiones de la raíz, que reducen la absorción de agua. Entre éstas están ciertas necrosis que destruyen muchas raíces tiernas, o malformaciones que resultan en la reducción del área de absorción. Las plantas afectadas en esta forma

pueden permanecer vivas, pero se marchitan en los períodos de altas temperaturas y sequía. Muchos nematodos, algunos hongos y unas pocas bacterias causan este efecto.

Enanismo

En algunos casos el enanismo se debe a la presencia de ciertos inhibidores de crecimiento, como sucede con algunas virosis y micoplasmosis. Sin embargo, por lo general el enanismo se deriva, indirectamente, de causas muy diversas; por ejemplo, cualquier limitación de las síntesis metabólicas, unida a una respiración acelerada, limita el crecimiento, sobre todo si ocurre cuando la planta está joven. Ocasionalmente el enanismo se limita a porciones de ciertos tallos, donde los entrenudos no se elongan lo suficiente, por efecto de antiauxinas u otros inhibidores; esta condición se conoce como "arrepollamiento" o "roseta" (Fig. 8).

Caída de hojas y frutos

La formación prematura de la capa de abscisión en la base de los pecíolos y pedúnculos es a menudo de origen hormonal. Tal es el caso de *Mycena citricolor* y la caída de las hojas de café; el hongo produce AIA-oxidasa, y esta enzima reduce el nivel de ácido indolacético, cuya ausencia permite la formación de la capa de abscisión. Frecuentemente la necrosis del tejido productor de auxina es lo que precipita la caída de los frutos y de las hojas.

REPRODUCCION DEL PATOGENO

A medida que la enfermedad progresa, el patógeno crece en la planta y, simultánea o posteriormente, produce unidades de multiplicación y diseminación, llamadas colectivamente **propágulos**. Con las bacterias y los virus el crecimiento es igual a la multiplicación; el número de propágulos (partículas y células, respectivamente) aumenta continuamente mientras haya tejido susceptible. Con los hongos, y en cierta forma con los nematodos, generalmente se necesita cierto grado de crecimiento vegetativo antes de que se puedan producir los nuevos propágulos (esporas y huevos, respectivamente). Muchos hongos empiezan a esporular en el tejido vivo, mientras que otros sólo lo hacen en lesiones necróticas; lo que tiene en común casi todos los hongos es que la esporulación responde a estímulos nutritivos; mientras el tejido hospedante provea abundantes nutrimentos, predomina

el crecimiento miceliar, pero al agotarse el sustrato alimenticio el hongo tiende a producir fructificaciones (conidióforos, esporangióforos, peritecios, uredos, etc.). Generalmente estos cuerpos se forman en el exterior de las lesiones o tienen una apertura al exterior, de manera que las esporas son expuestas a los agentes de diseminación (lluvia, aire en movimiento, etc.). Sin embargo, ciertos patógenos, especialmente los del suelo, sólo liberan sus propágulos cuando el tejido enfermo se desintegra. Otros, como los virus, los micoplasmas y algunas bacterias, no se liberan, sino que los agentes diseminadores deben tomarlos del hospedante.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. N. *Plant pathology*. New York, Academic Press, 1969. pp. 37-160.
- BARNETT, H. L. y BINDER, F. L. The fungal host-parasite relationship. *Ann. Rev. Phytopathology* 11:273-292. 1973.
- GALLI, F. et al. *Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle*. Sao Paulo, Ceres, 1968. pp. 46-72.
- KENAGA, C. *Principles of phytopathology*. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 202-233.
- KUC, J. Phytoalexins. *Ann. Rev. Phytopathology* 10:207-232. 1972.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. *Plant-disease development and control*. Publication 1596, Washington, D. C., 1968. pp. 89-109.
- SUSUKI, N. Histochemistry of foliage disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 3:265-286. 1965.

CAPITULO 11

EPIFITIOLOGIA

Se entiende por epifitía el desarrollo extensivo y más o menos severo de una enfermedad en una población de plantas; es el término equivalente a "epidemia" en los humanos y "epizootia" en los animales. Epifitología es el estudio del desarrollo y de la diseminación de las enfermedades en poblaciones de plantas y de las condiciones ambientales que regulan estos procesos. El conocimiento de la epifitología de una enfermedad permite predecir su severidad bajo determinadas condiciones, en base a la naturaleza de las relaciones hospedante-patógeno, a las formas de producción, liberación y diseminación de inóculo, y al efecto del ambiente sobre ambos procesos.

La severidad de una enfermedad depende de la cantidad de tejido afectado por cada infección individual, la rapidez con que tal infección se desarrolle, y la frecuencia con que se repita, en cada planta y en las plantas vecinas. Como se ha visto, el desarrollo de la enfermedad en cada planta puede afectar desde apenas unas pocas células hasta la planta entera; puede tardar de pocos días a varios meses entre penetración y producción de inóculo secundario; entre más extensiva y rápida la enfermedad, más dañina es a la planta individual. Aun así, este ciclo individual no tendría gran importancia agrícola si no se repitiera con cierta frecuencia, en especial si las lesiones son pequeñas, pero también en el caso de las infecciones extensivas o sistémicas. La severidad e importancia de la enfermedad también depende de la intensidad con que se reinicie en cada nueva siembra. En este capítulo se consideran todos estos factores y procesos, que en conjunto determinan el desarrollo de las enfermedades.

CICLOS DE LA ENFERMEDAD

El desarrollo de una enfermedad depende de la presencia de suficiente inóculo, de suficiente tejido del hospedante y de condiciones ambientales favorables. Mientras los tres coincidan, se suceden nuevas

infecciones, con mayor o menor frecuencia; esto es lo que se denomina ciclo secundario. En las épocas en que falta el hospedante o las condiciones adecuadas, el patógeno entra en una etapa pasiva, que sirve como preparación a un nuevo ciclo de actividad y que se denomina ciclo primario (Fig. 25).

Ciclo primario

En un cultivo anual, el ciclo primario se inicia cuando se mueren o se cosechan las plantas; en un cultivo perenne, cuando terminan las condiciones ambientales favorables a la enfermedad (en los trópicos, a menudo, al empezar la época seca). El patógeno puede permanecer en el suelo, por sí solo o en el tejido muerto del hospedante, como es el caso de la mayoría de los hongos, bacterias y nematodos fitopatógenos. Algunos hongos forman estructuras de resistencia que pueden permanecer latentes por mucho tiempo, tales como esclerocios, clamidosporas y oosporas; otros continúan viviendo libremente como saprófitos en el suelo. El patógeno también puede albergarse en insectos vectores o en hospedantes alternos, como sucede con la mayoría de los virus, algunas bacterias y unos pocos hongos y nematodos. También puede permanecer en la semilla.

El ciclo primario es un período de relativa inactividad patogénica; sin embargo, puede haber cierto grado de diseminación del patógeno. Durante este período disminuye rápidamente la población total del patógeno, excepto en los pocos casos en que este tiene una alta capacidad saprofitica. La mayoría de las esporas, el micelio, las células bacterianas y los nematodos que permanecen en el suelo, en el tejido necrótico, mueren rápidamente al descomponerse este, ya que no pueden competir con una flora saprófita que es mucho más agresiva en el nuevo sustrato.

Al acercarse la nueva época de siembra o de condiciones favorables a la enfermedad, lo que queda del patógeno con potencial de producir inóculo se conoce como fuente de inóculo primario. Esta puede estar en el suelo, en residuos del hospedante, en la semilla, en vectores, en hospedantes silvestres o alternos, y hasta en equipo agrícola. Al reaparecer las condiciones ambientales favorables, esta fuente produce inóculo primario, que es el que va a reiniciar la enfermedad en el nuevo plantío (o en el nuevo tejido susceptible si se trata de un cultivo perenne). El inóculo primario por lo general es idéntico al secundario en cuanto a forma; sólo en algunos ascomicetes y basidiomicetes es que se producen, al final del período de inactividad, ascoporas y basidiosporas cuya función específica es servir como inóculo primario. Al llegar a este punto del ciclo primario, el patógeno está

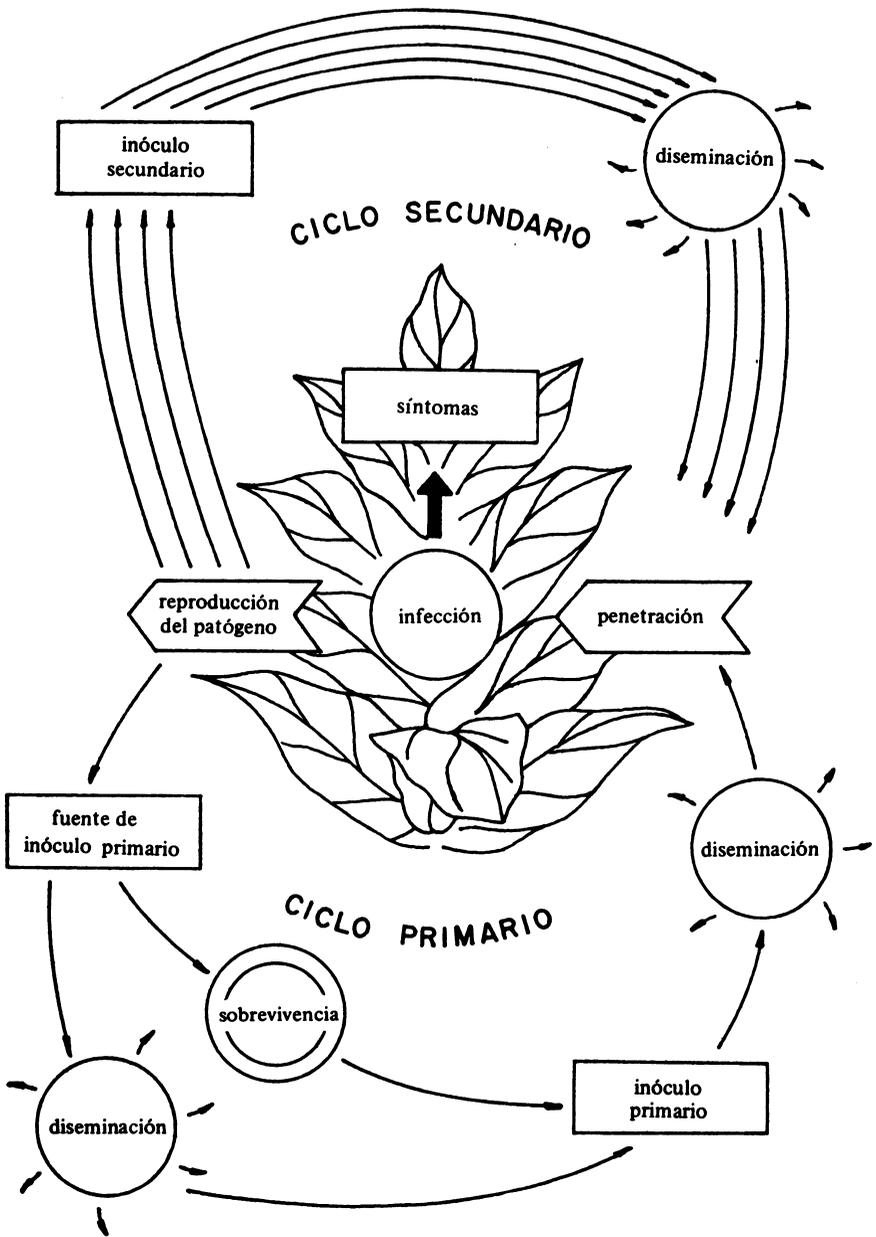


Fig. 25. Ciclos de la enfermedad. El ciclo secundario, que puede ser múltiple, se produce mientras el hospedante esté en crecimiento activo y susceptible, siempre que el ambiente sea propicio. El ciclo primario se inicia al terminar el cultivo o, en cultivos perennes, al terminar la época propicia para la enfermedad.

en su nivel más bajo en cuanto a actividad y población, a veces a punto de extinguirse; en este momento, por lo tanto, es cuando las medidas de combate generalmente tienen mayores probabilidades de éxito.

El inóculo primario también puede diseminarse, aunque por lo general lo hace a cortas distancias y en cantidades limitadas. Generalmente el nuevo tejido susceptible recibe una cantidad muy pequeña de inóculo primario y, por lo tanto, las infecciones primarias son escasas y a menudo pasan desapercibidas. Al desarrollarse estas infecciones iniciales en el nuevo plantío, termina el ciclo primario; la enfermedad se ha reiniciado, si bien en forma incipiente e imperceptible.

Ciclo secundario

Este ciclo se inicia al producirse el inóculo secundario en las primeras lesiones del plantío; como por lo general estas lesiones son escasas, la cantidad inicial de inóculo secundario es también limitada. Este inóculo se disemina por diversos medios que se discuten más adelante, y gran parte de él llega a nuevo tejido sano y susceptible, ya sea en la misma planta o en plantas vecinas. Allí cada unidad de inóculo origina una nueva infección, que al culminar su desarrollo produce muchas nuevas unidades de inóculo secundario. De esta manera, el ciclo secundario puede repetirse muchas veces; esto depende de la duración del período de incubación de la enfermedad en relación con el período de susceptibilidad del hospedante, y de lo favorable del ambiente. Y conforme se repite, aumenta la cantidad de inóculo secundario diseminado y la cantidad de nuevas infecciones, hasta que la madurez del hospedante, la disminución de tejido sano disponible, o bien la aparición de condiciones ambientales desfavorables, hacen que el proceso empiece a tornarse más lento, y finalmente se detenga.

DISEMINACION

La diseminación es el transporte del inóculo de un órgano a otro en una misma planta, de una planta a otra dentro de un mismo plantío, de un plantío a otro dentro de una misma región o de una región geográfica a otra; es decir, puede ser local, regional, interregional y aún intercontinental. La diseminación puede ser gradual e intermitente o rápida y continua; su efectividad será mayor en la medida en que logre transportar inóculo viable, en cantidades adecuadas, a hospederos susceptibles, en el momento en que las condiciones ambientales favorezcan la penetración.

El inóculo puede ser liberado en forma pasiva, es decir simplemente expuesto para ser acarreado por los agentes de diseminación; un gran número de conidios de hongos como *Cercospora*, *Alternaria*, *Helminthosporium*, por ejemplo, se liberan en esta forma; primero se forman sobre el conidióforo y luego se desprenden a raíz de sacudidas, vibraciones, aire en movimiento o golpes de lluvia. El inóculo puede también ser expulsado fuertemente por tensiones internas de las estructuras en que se produce, para que caiga en las corrientes de aire (ascosporas de *Whetzelinia*); pero también puede salir en forma de masas mucilaginosas que sólo el agua puede dispersar (numerosas bacterias, conidios de *Phoma*, *Colletotrichum*). La mayoría de los patógenos del suelo no tienen un mecanismo para "exponerse" a los agentes de diseminación; sólo se diseminan eficazmente cuando el suelo es llevado de un sitio a otro o cuando los arrastra el agua.

En general el inóculo que se disemina localmente, de planta a planta, consiste de formas poco estables, que perecen pronto si no encuentran condiciones favorables para la infección; sin embargo, la cantidad de inóculo compensa su fragilidad. Por ejemplo, la mayoría de los millones de esporas producidas por muchos hongos nunca llega a germinar o lo hace sobre plantas no susceptibles; es decir, se desperdician; aún así, miles de esporas pueden llegar a cada planta hospedante. Por otra parte, ciertas formas de inóculo son lo suficientemente resistentes como para soportar una diseminación prolongada y a grandes distancias; éstas duran más tiempo potencialmente infectivas, si bien gran parte de ellas también acaba desperdiándose.

Los agentes que más corrientemente llevan a cabo la diseminación de los patógenos son, en orden aproximado de importancia, las corrientes de aire, la lluvia, el transporte de suelo, los insectos, la manipulación de plantas y el transporte de material de siembra.

Corrientes de aire

El aire en movimiento es sin duda el agente diseminador más importante en la mayoría de las enfermedades fungosas de partes aéreas, principalmente en forma local (entre plantas vecinas), pero a menudo también entre regiones muy distantes. Las esporas de un gran número de hongos son muy livianas, de manera que una leve brisa puede llevarlas muy lejos. Estas esporas se comportan en el aire como partículas inertes, con velocidades de sedimentación entre 0,05 y 2,5 cm/segundo; la sedimentación, sin embargo, sólo tiene importancia bajo condiciones de extrema calma atmosférica o en lugares cubiertos (dentro de un follaje denso o en invernaderos), ya que el

menor movimiento de aire acarrea las esporas en todas direcciones mucho más rápidamente que lo que caen por gravedad.

La concentración de esporas disminuye con la distancia del lugar de origen, por lo que se puede asumir que la mayoría de las que se encuentran en un sitio dado han sido producidas en las cercanías. Sin embargo, el número de esporas que producen ciertos hongos, como es el caso de muchas royas, es tan grande, que alcanza para que cantidades considerables de ellas sean llevadas a grandes alturas por corrientes de convección y de ahí a miles de kilómetros por los vientos de las capas altas de la atmósfera. No se sabe exactamente cómo retornan estas esporas a la superficie, ya que raras veces hay suficiente calma en la atmósfera como para permitir la sedimentación; se considera que lo más probable es que sean arrastradas por las gotas de lluvia, ya sea que éstas lleguen hasta la superficie o no.

Lluvia

Hay algunos patógenos que sólo se diseminan por el golpe de las gotas de lluvia; el inóculo es llevado por las gotas más pequeñas que salpican. Tal es el caso de los hongos y bacterias cuyo inóculo está envuelto en masas mucilaginosas o pegajosas, que no pueden ser dispersadas por corrientes de aire. Con estos patógenos, la lluvia es más efectiva en la diseminación cuando va acompañada por viento.

Cuando cae la lluvia sobre hojas infectadas por hongos o bacterias, las lesiones liberan gradualmente el inóculo respectivo y la película de agua que cubre la hoja se convierte en una suspensión de esporas o células bacterianas. El impacto de las gotas de lluvia sobre estas superficies húmedas puede dispersar el inóculo hasta varios metros de distancia; las gotitas de salpique contienen parte de la gota incidente y parte de la película de agua que cubría la superficie. En períodos de lluvia el número de gotitas de salpique debe ser enorme, si se toma en cuenta que durante un aguacero fuerte de una hora pueden caer hasta 150 gotas de lluvia por cm^2 . De manera que la lluvia resulta un medio muy importante de diseminación local. El salpique de las gotas de lluvia también lleva inóculo de diversos tipos desde el suelo hasta las partes bajas de las plantas.

Muchos hongos pueden ser diseminados tanto por la lluvia como por corrientes de aire.

Transporte de suelo

Cualquier movimiento de suelo, en seco o por el agua, implica la diseminación de los patógenos que lo habitan, en especial hongos,

bacterias y nematodos. El transporte "en seco" más importante ocurre con equipo agrícola, tanto dentro de un mismo terreno como entre los terrenos por donde se acarrear las herramientas y la maquinaria. Pero también es importante la diseminación en las polvaredas que se forman durante aradas y rastreadas, y el acarreo de suelo en almácigo y en plantas de vivero; este último tiene el agravante de llevar los patógenos directamente a donde va a crecer el hospedante susceptible.

El agua que corre por el suelo, ya sea producto de lluvias o de irrigación, disemina especialmente ciertos tipos de inóculo que no resisten la desecación, como son los esporangios y zoosporas de Ficomycetes, las células bacterianas y las larvas de nematodos. Por ejemplo, la pudrición radical del aguacate, causada por *Phytophthora cinnamomi*, se extiende en los huertos en la dirección del agua de escorrentía, que es la que disemina los esporangios.

Insectos

Muchos patógenos están especialmente adaptados para ser diseminados por determinados insectos y en algunos casos (especialmente micoplasmas y virus) dependen exclusivamente de una especie de insecto para ser transportados de una planta a otra. Ciertos patógenos se multiplican en el insecto vector y persisten en él en épocas en que no hay hospedantes susceptibles. Otros simplemente utilizan el insecto como un vehículo más de transporte de planta a planta. En ambos casos, la eficacia y la dirección de la diseminación depende, en buena medida, de las variables biológicas y meteorológicas que afectan los niveles de población de los insectos vectores y sus hábitos de migración.

Manipulación de plantas

Cualquier operación agrícola que requiera manipular plantas enfermas o sanas sucesivamente implica la posibilidad de diseminación de patógenos, en especial si se producen heridas, si las plantas son jóvenes y si se encuentran húmedas. Es corriente, por ejemplo, la diseminación de patógenos durante operaciones de poda y cosecha; tal es el caso del mosaico del tabaco y del tomate, del moko (*Pseudomonas solanacearum*) del banano, de la roya (*Hemileia vastratrix*) del café, y de la pudrición negra (*Ceratocystis paradoxa*) de la pija y del cacao.

Material de siembra

El transporte de inóculo en el material de siembra puede ser de importancia determinante, especialmente con patógenos que no tie-

nen otro medio de disseminación a largas distancias. Se da tanto en semillas como en material vegetativo.

La contaminación por patógenos, por lo general, no alcanza un porcentaje muy elevado en la semilla verdadera, aunque esto varía mucho según el cultivo y la enfermedad; pero aún un porcentaje muy bajo de semilla infectada puede significar una fuente de inóculo primario suficiente para servir de base para una epifitía severa, ya que los propágulos del patógeno van directamente asociados con el hospedante susceptible y se favorecen con las mismas condiciones que favorecen la viabilidad de la semilla.

Con el material de propagación vegetativa, la disseminación de patógenos es aún más importante. Si se trata de enfermedades sistémicas, es casi seguro que toda la progenie de una planta enferma llevará el patógeno; las virosis de la papa, de la caña de azúcar y de los cítricos son el mejor ejemplo. Pero aún con infecciones localizadas, es muy frecuente que el material vegetativo lleve porciones de tejido infectado o propágulos viables del patógeno; tal es el caso de *Phytophthora infestans* en tubérculos de papa, y de *Radopholus similis* en rizomas de banano.

EFFECTOS DEL AMBIENTE

De los tres componentes que deben coincidir para que se desarrolle una enfermedad, el ambiente es el más variable. La planta puede permanecer constantemente susceptible por semanas o meses, y la población del patógeno puede igualmente mantenerse elevada, pero las condiciones ambientales suelen variar sustancialmente aún en pocas horas y esto hace que el desarrollo de las enfermedades sea a veces errático e intermitente. Para considerar en detalle los efectos del ambiente sobre las enfermedades, resulta conveniente dividir éstas en tres grupos, de acuerdo al tipo de ambiente en que se desarrollan.

Enfermedades de la parte aérea

El medio ambiente influye marcadamente en la severidad de las enfermedades de las hojas, de los tallos y de los frutos; afecta la producción y la disseminación del inóculo, la germinación de las esporas en el caso de hongos, la penetración del patógeno, el desarrollo de la infección y la frecuencia y duración de los períodos de mayor susceptibilidad en el hospedante. La importancia de cada factor ambiental varía de una enfermedad a otra, pero en general los que tienen un mayor efecto son la humedad y la temperatura.

a. **Humedad.** Los patógenos que causan enfermedades de las partes aéreas pueden dividirse en cuatro grupos, según sus requerimientos de humedad:

- 1) Los que requieren lluvia seguida de alta humedad relativa y de una capa de agua que persista sobre las hojas, tanto para la producción de inóculo como para la diseminación y penetración. Se incluyen aquí los hongos cuyas esporas forman masas mucilaginosas (tipo *Phoma* o *Colletotrichum*) y la mayoría de las bacterias foliares.
- 2) Aquellos cuyo inóculo puede producirse y diseminarse con sólo que haya condiciones de muy alta humedad relativa (sin necesidad de agua líquida), pero que necesitan una película de agua sobre el hospedante para poder germinar y penetrar. En este grupo están los hongos del tipo de los mildius vellosos y varias especies de *Phytophthora*, *Pyricularia* y *Cercospora*.

Lógicamente, las enfermedades causadas por patógenos de estos primeros grupos son más severas cuando se presentan condiciones que prolongan el período durante el cual las hojas permanecen mojas; esto sucede cuando la humedad del aire se mantiene muy alta, no hay viento, el follaje es compacto o las hojas están muy cerca del suelo húmedo.

- 3) Los hongos que pueden esporular y diseminarse en seco y requieren solamente un período corto de alta humedad relativa (sin película de agua) para germinar o penetrar. Típicos de este grupo son muchas royas (estado uredinal), ciertos carbones y varios Hongos Imperfectos como *Alternaria* y *Helminthosporium*. Las esporas de estos hongos tienen paredes que resisten la pérdida de humedad, pero su tubo germinativo no las tiene, de manera que no pueden germinar ni penetrar en seco.
- 4) Por último, algunos patógenos que no requieren alta humedad en ninguna fase de su ciclo para causar epifitias severas, como sucede con los mildius polvosos, que en general son más severos en épocas secas. También podrían incluirse en este grupo los virus, no porque estén restringidos a épocas secas, sino porque generalmente no son afectados en ningún sentido por las condiciones de humedad.

b. **Temperatura.** El efecto de la temperatura en las enfermedades de las partes aéreas es muy variable y difícilmente se podrían

establecer categorías, ya que cada enfermedad tiene sus requisitos individuales de temperatura, a veces muy estrictos, otros muy amplios. Además, muchos patógenos necesitan cierta temperatura para diseminarse, germinar y penetrar, y otra distinta para el desarrollo de la enfermedad. La temperatura afecta al mismo tiempo la actividad del patógeno y la reacción del hospedante. En general las enfermedades virales, que son tan poco afectadas por la humedad, son las que responden marcadamente a las variaciones de temperatura; por ejemplo, ciertos virus pueden causar apenas un moteado imperceptible a 16°C y un daño muy severo a 24°C (Virus Y en tomate y tabaco); otros causan síntomas muy claros a 16°C, pero se enmascaran a 24°C ó más (Virus X en papa).

El conocimiento de los requisitos ambientales de las enfermedades de las partes aéreas se ha utilizado, con buenos resultados, en los programas de predicción de enfermedades. Estos programas trabajan a base de datos meteorológicos, que continuamente se recogen y analizan; cuando el análisis indica que por varios días han coincidido las condiciones de temperatura y humedad favorables a determinada enfermedad, se predice una epifitía; entonces se da la alarma a los agricultores para que tomen las precauciones del caso (generalmente, aplicación de fungicidas). Los mejores programas de predicción son los que existen en algunos países contra el tizón tardío de la papa; pero también hay programas, más o menos confiables, contra los mildius vellosos del tabaco, de la cebolla y del pepino, la helminthosporiosis del maíz, la sigatoka del banano, la quema por *Pyricularia* en arroz y la sarna o roña del manzano.

Enfermedades que se originan en el suelo

Los principales factores ambientales que influyen sobre las enfermedades causadas por organismos que habitan o invaden el suelo son: la temperatura, la humedad, el pH y la textura. Su efecto puede ser sobre el desarrollo del patógeno, sobre la reacción del hospedante, o sobre ambos.

- a. **Temperatura.** La mayoría de los patógenos que habitan el suelo tienen un óptimo para su crecimiento de alrededor de 26°C, que a menudo es la temperatura óptima de suelo para las enfermedades que ellos causan. (Por ejemplo, la marchitez del tomate causada por *Fusarium oxysporium* f. *lycopersici*, la marchitez bacteriana causada por *Pseudomonas solanacearum* y la pudrición cortical del tallo causada por *Sclerotium rolfsii*). Sin em-

bargo, ese no es siempre el caso; por ejemplo, el ataque del algodón, del frijol y de las papas por *Rhizoctonia* es más serio a temperaturas relativamente frescas (15-20°C), a pesar de que el óptimo para el desarrollo del hongo en medio de cultivo es de 26-28°C. En este caso lo que sucede es que, a temperaturas frescas, estos hospedantes crecen menos vigorosamente y, por lo tanto, son más susceptibles. Algo similar sucede con la pudrición del maíz causada por *Gibberella*, y con el carbón cubierto del sorgo (*Sphacelotheca sorghi*).

- b. **Humedad del suelo.** Hay algunas enfermedades cuya intensidad es muy afectada por la humedad del suelo. El ejemplo más frecuente es el mal del talluelo, que es causado por diversos hongos del suelo en plántulas de muchos cultivos, y que casi siempre está asociado con el exceso de humedad. Lo mismo sucede con la marchitez bacteriana causada por *Pseudomonas solanacearum* y las pudriciones suaves causadas por *Erwinia* sp.; estas bacterias requieren abundante humedad del suelo para poder movilizarse en grandes cantidades. La gomosis de los cítricos también es mucho más corriente en suelos muy húmedos; en estas condiciones no solamente se favorece el desarrollo del patógeno en el suelo, sino que también se debilitan las defensas de los árboles y las lesiones tardan más en suberizar. Un caso similar es el ataque de *Phytophthora cinnamomi* sobre raíces de aguacate. Hay unos pocos casos en que ocurre lo contrario, como con la sarna de la papa, que aumenta en severidad a medida que disminuye la humedad del suelo. En el caso de las marchiteces vasculares causadas por *Fusarium* y *Verticillium*, la humedad del suelo no tiene mucho efecto.
- c. **pH del suelo.** A pesar de que el pH tiene un efecto marcado sobre el crecimiento en cultivo puro de organismos que provienen del suelo, son en realidad pocas las enfermedades cuya severidad se ve afectada significativamente por el pH del suelo. Entre las enfermedades serias en suelos neutrales o relativamente ácidos, se puede citar la marchitez del algodón por *Fusarium* y la hernia de las crucíferas (*Plasmodiophora brassicae*). Entre las que son severas en suelos neutrales o alcalinos está la sarna de la papa (*Streptomyces scabies*). El mal de Panamá en banano, en general, es favorecido por suelos ácidos.
- d. **Textura del suelo.** Se sabe poco del efecto de la textura del suelo sobre el desarrollo de las enfermedades en los trópicos. El

mal de Panamá tiende a ser más severo en bananales sembrados en terrenos sueltos y arenosos que en terrenos arcillosos; lo mismo sucede con las pudriciones corticales causadas por *Sclerotium rolfsii*, siempre y cuando exista también suficiente materia orgánica. Por otra parte, los patógenos que requieren alta humedad se desarrollan mejor en suelos pesados y mal drenados, como es el caso de muchas especies de *Phytophthora* y de otros Ficomicetes.

Enfermedades que ocurren durante el transporte o almacenamiento

Estas enfermedades atacan productos cosechados y se desarrollan en un ambiente creado por el hombre, que puede variarse con facilidad. Los factores de más importancia son la temperatura y la humedad. La mayoría de los productos cosechados son predispuestos a diversos tipos de pudriciones por temperaturas y humedades altas. Esas son las condiciones en general más favorables para el crecimiento de los hongos y las bacterias. Sin embargo, hay unas pocas excepciones; por ejemplo, las papas son más resistentes a las enfermedades del almacenaje si se dejan a alta temperatura (22-26°C) durante unas dos semanas después de la cosecha; esto ayuda a que se suberice la epidermis, y el tubérculo se torne más resistente; algo similar ocurre con las raíces de camote y con los bulbos de gladiola. Sin embargo, aún en estos casos excepcionales se pueden empezar a desarrollar pudriciones si los períodos de exposición a temperaturas altas se prolongan demasiado.

PROGRESO DE LAS EPIFITIAS

El daño que cause una enfermedad está directamente relacionado con la rapidez con que se disemine en el cultivo y con la cantidad de tejido que llegue a afectar. El progreso de la enfermedad se puede medir por observaciones periódicas conforme se desarrolle el cultivo, determinando el número promedio de lesiones por planta o el porcentaje de plantas enfermas, según sea la enfermedad de efecto local o sistémico. Las curvas que se obtienen ilustran la forma en que se desarrolla la enfermedad, y dan una idea de la susceptibilidad del hospedante, el nivel y potencial de inóculo y las condiciones ambientales (Fig. 26). En términos generales, se pueden señalar dos tipos de enfermedades, de acuerdo con la rapidez con que se propaguen en el cultivo, en relación a la duración del mismo: las de ciclo simple o sencillo y las de ciclo múltiple.

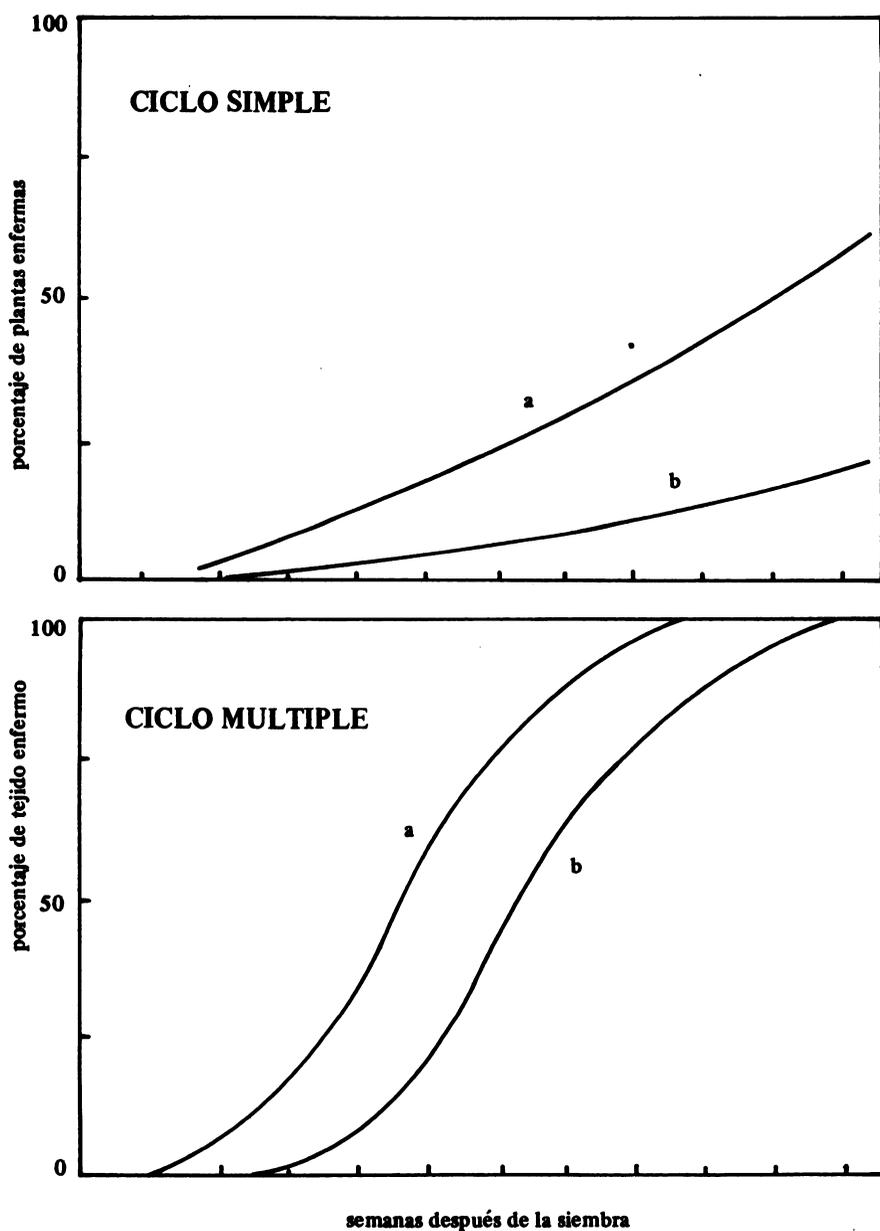


Fig. 26. Curvas típicas de incremento de enfermedades; a, alto nivel de inóculo primario; b, bajo nivel de inóculo primario. En todos los casos, se supone condiciones ambientales continuamente favorables a la enfermedad.

Enfermedades de ciclo simple

Las enfermedades de ciclo simple se caracterizan por tener pocos o ningún ciclo secundario durante el ciclo vegetativo del hospedante. Esto se debe a que el mecanismo de diseminación es lento o de poco alcance, o a que el período de incubación es prolongado; la enfermedad aumenta paulatinamente en el cultivo, pero sin que el proceso se acelere en forma notoria (Fig. 26). El porcentaje de plantas enfermas aumenta casi en proporción aritmética, de la misma manera que aumenta el capital depositado a interés simple: el incremento semanal o mensual, es de aproximadamente la misma magnitud de uno a otro período. La curva de incremento tiende a ser una línea de inclinación casi constante, asumiendo condiciones ambientales favorables de principio a fin. En estas enfermedades, el grado final del daño depende de la tasa de incremento (inclinación de la curva), pero también depende mucho del nivel de inóculo primario; si este es elevado, el número inicial de casos de enfermedad en un plantío es también alto y el número final puede ser considerable; pero si es bajo, es poco probable que al final del cultivo haya aumentado significativamente.

La mayoría de las enfermedades de ciclo simple son de efecto sistémico; entre éstas están las marchiteces vasculares, como las que causan *Fusarium oxysporium* y *Pseudomonas solanacearum*; la pudrición de las raíces de aguacate por *Phytophthora cinnamomi*, las pudriciones corticales por *Sclerotium rolfsii* y muchas otras de ese tipo, incluyendo la mayoría de las causadas por nematodos. Pero también hay entre ellas enfermedades de efecto local, como los carbones y ciertas pudriciones del fruto, en las cuales la duración limitada del tejido susceptible impide la repetición del ciclo secundario.

Enfermedades de ciclo múltiple

Estas enfermedades se caracterizan por la repetición de numerosos ciclos secundarios durante el período de susceptibilidad del hospedante. Típicamente son de efecto local; pero también hay algunas sistémicas, cuando el período de incubación es corto y el mecanismo de diseminación es eficiente, como sucede con muchas de las virosis de las plantas herbáceas.

Si se marca en una curva el desarrollo de una enfermedad de ciclo múltiple, se nota que al inicio el incremento en el número de lesiones

es lento, pero pronto se acelera, y cada vez es mayor el número de lesiones nuevas (Fig. 26). Esta se llama fase de incremento logarítmico, y corresponde al período en que cada infección dá una lesión que produce mucho inóculo secundario, el cual inicia a su vez muchas nuevas lesiones; en un plantío que está pasando por esta fase de una enfermedad de ciclo múltiple, la cantidad de inóculo secundario aumenta día a día. Posteriormente, la curva de incremento tiende a inclinarse debido a que cada vez queda menos tejido susceptible sano. Bajo condiciones ambientales óptimas, se puede llegar al punto en que la enfermedad no aumenta porque ya no queda tejido sano. Este tipo de enfermedad tiene un potencial explosivo mucho mayor que las de ciclo simple, si bien las lesiones individuales pueden ser menos dañinas. En las enfermedades de ciclo múltiple el nivel de inóculo primario es menos importante, porque un incremento explosivo durante la fase logarítmica puede compensar, en poco tiempo, la limitación inicial del inóculo primario (curva b). La severidad de una enfermedad de ciclo múltiple depende de: 1) la susceptibilidad del hospedante, que determina la duración del período de incubación y la cantidad de inóculo secundario producido; 2) las condiciones ambientales, que determinan qué proporción del inóculo secundario logra iniciar nuevas infecciones.

Efecto de la uniformidad genética de los cultivos

El grado de uniformidad genética de los cultivos tiene gran importancia en el desarrollo de las epifitias. Cuando el hospedante se presenta como siembras extensas y continuas de un solo genotipo, tal población equivale a un excelente medio de cultivo para el patógeno, y la enfermedad puede desarrollarse con gran rapidez. Este efecto es más evidente en las enfermedades de ciclo múltiple, pero también ocurre con las de ciclo simple. Las epifitias de mayor impacto económico y social han ocurrido en siembras extensivas de genotipos uniformes; tal es el caso del tizón tardío de la papa en Europa, de la *helminthosporiosis* del maíz en Norteamérica, de la roya del cafeto en Brasil y de la quema bacteriana del arroz en Asia, todas ellas de ciclo múltiple; lo mismo sucedió con el mal de Panamá del banano en América tropical y con la tristeza de los cítricos en Brasil, enfermedades de ciclo simple.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS, G. N. Plant pathology. New York, Academic Press, 1969. pp. 162-173.
- GALLI, F. et al. Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle. Sao Paulo, Ceres, 1968. pp. 46-56, 83-92.
- KENAGA, C. Principles of phytopathology. Lafayette, Indiana, Balt Publishers, 1970. pp. 140-177, 234-243.
- COLHOUN, J. Effects of environmental factors on plant disease. Ann. Rev. Phytopathology 11:343-364. 1973.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. Fitopatología; curso moderno. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo I, pp. 135-163.
- STAKMAN, E. C. y HARRAR, J. G. Principios de patología vegetal. Traducción del inglés por J. C. Lindquist. Buenos Aires, EUDEBA, 1963. pp. 270-313.
- VAN DER PLANK, J. E. Plant diseases: epidemics and control. New York, Academic Press, 1963. 349 p.
- WALKER, J. C. Patología vegetal. Traducción de la 2a. edición inglesa por A. Aguirre. Ediciones Omega, Barcelona, 1965. pp. 633-667.

CAPITULO 12

COMBATE DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

Uno de los principales objetivos de la Fitopatología es el de obtener métodos adecuados para combatir las enfermedades de las plantas cultivadas. Para esto se requiere un sólido conocimiento de cada enfermedad; especialmente su epifitiología. Si se conoce bien el ciclo de la enfermedad, y los factores que lo favorecen o lo desfavorecen, es posible aplicar medidas que afecten el patógeno en su etapa vulnerable o refuercen las defensas del hospedante. Se requiere también una estimación confiable de la relación costo-beneficio para cada medida de combate, ya que de poco sirve controlar o reducir una enfermedad si el costo de la operación no es compensado por el valor del aumento de la cosecha.

Los métodos de combate de las enfermedades de las plantas pueden dividirse en varios grupos: **resistencia**, que incluye el uso de variedades inmunes, resistentes o tolerantes a la enfermedad; **evitación**, o sea la siembra de determinado cultivo en lugares o épocas en que el potencial de inóculo es menor; **exclusión**, que consiste en impedir que determinados patógenos lleguen a ciertas zonas agrícolas o áreas de cultivo; **erradicación**, la eliminación de los patógenos que han invadido un área de cultivo o material de siembra; **protección**, el uso de medidas que tiendan a crear algún tipo de barrera entre el hospedante y el patógeno; **terapia**, que consiste en reducir la severidad de la enfermedad en las plantas enfermas. Inevitablemente, ciertas medidas de combate presentan características intermedias, de manera que su asignación a uno de estos grupos resulta arbitraria. Por lo tanto, debe tenerse en cuenta que esta clasificación solamente tiene el fin de facilitar la revisión y el estudio de las diversas prácticas de combate de las enfermedades y no siempre se trata de una división natural u operacional.

COMBATE POR RESISTENCIA

El uso de variedades resistentes es sin duda el método más adecuado para combatir cualquier enfermedad. Cuando se logra poner al

alcance del agricultor una variedad que no se afecte por una enfermedad de importancia, no solamente se tiene un seguro contra las pérdidas que ocasiona la enfermedad, sino que se ahorran los gastos y las complicaciones inherentes a las medidas de combate de otra naturaleza. Muchas enfermedades que tuvieron gran importancia económica fueron controladas totalmente por medio de variedades resistentes: tal es el caso del mal de Panamá en el banano y el mosaico de la caña de azúcar. En otros casos el control no ha sido total, pero se ha logrado reducir la enfermedad, como en el tizón tardío de la papa, la quemadura por *Pyricularia* del arroz y la gomosis de los cítricos. Sin embargo, todavía no se ha logrado, en ningún cultivo, la variedad resistente a todas las enfermedades de importancia. Más aun, a menudo la resistencia a determinado patógeno va acompañada de características agronómicas poco deseables. Si bien el empleo de variedades resistentes ha salvado algunos cultivos y ha aumentado bastante los rendimientos de muchos más, puede decirse que por este método apenas se ha resuelto una parte de los problemas fitopatológicos que aquejan a la agricultura.

CLASES DE RESISTENCIA

Las reacciones de diferentes variedades de una misma especie de hospedante, ante un patógeno determinado, pueden ser de varios tipos: 1) inmunidad, cuando una variedad no se infecta nunca, aunque todos los factores patógeno-ambiente sean favorables a la enfermedad; 2) resistencia propiamente dicha (o alta resistencia), cuando la infección ocurre pero la planta previene o restringe el desarrollo ulterior de la enfermedad; 3) tolerancia (o baja resistencia) cuando la enfermedad se desarrolla pero la planta no muestra síntomas severos ni se ve muy afectada en su crecimiento y productividad; 4) susceptibilidad, cuando no se presenta ninguna de las reacciones anteriores, desarrollándose "normalmente" la enfermedad. Estas no son categorías bien definidas, sino grados intermedios entre dos extremos. Los tres primeros tipos de reacción dependen de mecanismos morfológicos o fisiológicos que se denominan colectivamente "mecanismos de resistencia". El mecanismo de resistencia puede operar en una o varias etapas del proceso de patogénesis; puede ser externo o interno, pasivo o dinámico.

Resistencia externa

Existen casos en que las variedades resistentes presentan una barrera, mecánica o química, que impide la penetración del patógeno. Las

barreras mecánicas pueden consistir de cutículas muy gruesas; de paredes epidermales muy resistentes (como en variedades de arroz resistentes a la quema por *Pyricularia*); de estomas que se abren muy poco o durante períodos muy cortos, retardando o impidiendo la penetración estomática (variedades de trigo resistentes a la roya); o de pelos epidermales que dificultan el contacto con la epidermis de las esporas, o de los insectos portadores de virus. Las barreras químicas consisten de fenoles hidrosolubles que exudan hacia la gota de infección, e impiden así la germinación de las esporas (esto ocurre con ciertas variedades de cebolla resistentes a la antracnosis). En estos casos, si se introduce artificialmente el patógeno en los tejidos internos del hospedante, la enfermedad se desarrolla con la misma intensidad en las variedades resistentes y en las susceptibles.

Resistencia interna

En la mayoría de los casos de resistencia interna, el patógeno penetra con igual facilidad en las variedades resistentes y en las susceptibles, pero sólo en las últimas consigue culminar el proceso y causar la enfermedad. La interferencia puede deberse a ciertas condiciones estructurales o bioquímicas de la variedad resistente, que existen desde antes de que ocurra la infección (resistencia pasiva), pero con mayor frecuencia se debe a reacciones específicas de los tejidos, provocadas por la invasión del patógeno (resistencia dinámica o inducida).

- a. **Resistencia interna pasiva.** Entre los ejemplos de resistencia pasiva están las variedades que contienen sustancias tóxicas al patógeno; con frecuencia estas sustancias se encuentran solamente en algunos órganos de la planta o sólo se producen en ciertas etapas de su desarrollo. Una de estas sustancias es el ácido clorogénico; en ciertas variedades de café y cacao se ha demostrado que existe correlación entre el nivel de ácido clorogénico en los tejidos de la corteza y la resistencia a la llaga causada por *Ceratocystis fimbriata*. Otro ejemplo de resistencia pasiva es el de ciertas variedades de cereales, cuya resistencia a las royas se debe a la presencia de numerosos haces de esclerénquima; en estas variedades el desarrollo de las pústulas es mucho más lento que en las variedades con menos esclerénquima. Por otra parte, se ha postulado que la resistencia a ciertas enfermedades se debe a la ausencia de nutrimentos esenciales para el patógeno en las variedades resistentes (hipótesis nutricional); sin embargo, son muy pocos los casos en que esto se ha demostrado; uno de ellos

es el de ciertas variedades de manzana resistentes a *Venturia inaequalis*.

- b. **Resistencia interna dinámica.** En la mayoría de las variedades cuyo mecanismo de resistencia a determinada enfermedad ha sido estudiado en detalle, se ha encontrado que tal mecanismo es de naturaleza dinámica, es decir, obedece a reacciones provocadas por la presencia del patógeno en la planta, reacciones que no ocurren en la planta sana. La resistencia dinámica es de naturaleza muy variable; puede consistir de la formación de barreras de corcho o capas de absición, de reacciones de hipersensibilidad u otros efectos de polifenoles oxidados, o de producción de fitoalexinas; estos mecanismos ya fueron descritos como componentes de las relaciones hospedante-patógeno, en el Capítulo 10.

HERENCIA DE LA RESISTENCIA

Como sucede con todas las características heredables de cada especie, la resistencia a cada enfermedad depende de uno o más genes, según sea el caso, que pueden existir en una condición dominante, recesiva o intermedia. Si bien se ha obtenido y puesto en uso muchas variedades sin que se conociera el comportamiento de los genes responsables de su resistencia, es muy importante contar con información sobre tales genes desde las primeras etapas del proceso de mejoramiento. Esto no sólo permite prever las posibilidades de utilización de cada fuente de resistencia, sino que determina los métodos que deben seguirse en la hibridación, en la selección y en la evaluación de las progenies.

Son bastantes los casos en que un solo gene, o muy pocos, determinan que haya o nó resistencia; esto es lo que se conoce como resistencia "oligogénica" (de "oligos", pocos). La resistencia puede ser de un carácter dominante o recesivo. Con frecuencia, cuando el patógeno consiste de varias razas patológicas u otro tipo de variantes, hay un gene determinado que confiere resistencia a cada uno de ciertos variantes específicos del patógeno, pero que no tiene efecto ante los demás variantes; en estos casos se dice que la resistencia oligogénica es de tipo "vertical", "específica" o "cualitativa". En algunas ocasiones se ha podido acumular en una sola variedad varios de esos genes específicos, obteniéndose así resistencia simultánea contra muchos variantes del patógeno. Sin embargo, esto no garantiza inmunidad definitiva, ya que puede aparecer un variante contra el cual estos genes no confieren resistencia; a menudo la variabilidad de

los patógenos es mayor que las posibilidades de los fitomejoradores de incorporar nuevos genes con resistencia vertical en las variedades comerciales.

En contraste con lo anterior está lo que se conoce como resistencia "poligénica" (de "poli" muchos). En este caso, la resistencia a un patógeno determinado es gobernada por muchos genes. Por lo general la resistencia poligénica es igualmente eficaz ante todos los variantes del patógeno; se dice entonces que la resistencia es "horizontal", "general" o "cuantitativa". La resistencia poligénica horizontal constituye una especie de seguro contra la variabilidad del patógeno. Sin embargo, tiende a flaquear cuando las condiciones ambientales son muy favorables a la enfermedad. La resistencia poligénica es muy difícil de incorporar en una nueva variedad porque, para hacerlo, el fitomejorador necesita trabajar con poblaciones muy numerosas y bajo condiciones ambientales controladas.

OBTENCION DE VARIEDADES RESISTENTES

Fuentes de resistencia

Con excepción de los hallazgos fortuitos y de los procedimientos empíricos de algunos agricultores, la obtención de una variedad resistente implica, en primer lugar, la búsqueda de una fuente adecuada de resistencia. Si esta fuente se encuentra en forma de variantes dentro de una población cultivada, basta con seleccionar los tipos resistentes que tengan características agronómicas aceptables. Pero si entre las fuentes de resistencia no hay tipos aceptables en cuanto a estas características, se debe recurrir a la hibridación, a fin de transferir la resistencia a un cultivo agronómicamente aceptable.

Muchas de las variedades resistentes que se usan en la actualidad proceden, directa o indirectamente, de plantas individuales que fueron halladas, como sobrevivientes, en poblaciones cultivadas afectadas por determinada enfermedad. La probabilidad de encontrar este tipo de "sobreviviente" aumenta cuanto mayor sea la heterogeneidad genética de la población; esto sucede con frecuencia en plantas alógammas. De hecho, aun antes de que se desarrollaran los conceptos y métodos actuales sobre variedades resistentes, ya los agricultores habían seleccionado empíricamente progenies de individuos resistentes, al usar las plantas más productivas como principal fuente de semillas. Es probable que este sistema haya mantenido un equilibrio entre los cultivos y las enfermedades hasta hace aproximadamente un siglo, que fue cuando se trastornó el sistema al establecerse la agricultura

extensiva e intensiva, que favorece las epifitias, y al aumentar el tráfico mundial de plantas y patógenos.

Actualmente ya no se puede depender sólo de la selección empírica de individuos resistentes, sino que se procura buscar, por métodos más eficaces, las plantas que puedan servir de fuentes de resistencia.

Desafortunadamente, las poblaciones de plantas cultivadas son cada vez más homogéneas. La posible fuente de resistencia debe buscarse a menudo en otra parte, y generalmente el lugar más propicio para encontrarla es la región de donde el hospedante es oriundo, ya que allí hay más heterogeneidad y es posible que en ese lugar se haya mantenido la resistencia por muchas generaciones, ya sea entre las plantas cultivadas o entre sus parientes silvestres. La resistencia a la mayoría de las enfermedades de la papa, por ejemplo, se deriva de numerosas especies silvestres de *Solanum* recolectadas en la región andina de Suramérica. En la práctica, el aprovechamiento de estas fuentes de resistencia implica recolectar un gran número de tipos dentro de cada especie silvestre y someterlos a prueba hasta encontrar los más promisorios, para luego incorporar la resistencia de éstos a variedades comerciales, mediante hibridación. La utilidad de estas colecciones, llamadas "bancos de germoplasma", resulta cada día más evidente; algunas organizaciones internacionales han establecido bancos de germoplasma que incluyen material genético muy diverso, y promueven su utilización en programas de resistencia a enfermedades. Entre esas organizaciones están: el Centro Internacional para el Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), con sede en México; el Instituto Internacional de Investigación de Arroz (IRRI), en Filipinas; el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), en Colombia; el Centro Internacional de la Papa (CIP), en Perú; el Instituto de Agricultura Tropical (ITA), en Nigeria; y el Centro Asiático para la Investigación y Desarrollo de Hortalizas (AVRDC), en Taiwan.

Hibridación y selección

Por lo general la fuente de resistencia es una forma primitiva de la especie cultivada, una especie diferente del mismo género, o un cultivar comercial que tiene algunas características indeseables; entonces debe recurrirse a la hibridación para incorporar la resistencia a un cultivar de tipo aceptable. Este trabajo es principalmente responsabilidad del fitomejorador, pero en varias de sus etapas se requiere la ayuda del fitopatólogo. Generalmente no basta con sólo conocer la forma en que se hereda la resistencia, sino que también debe cono-

cerse la variabilidad del patógeno; en el caso de que este último sea muy variable, hay que determinar si la resistencia es o no eficaz contra todos los variantes patogénicos conocidos, y si la patogenicidad de éstos depende de genes específicos que corresponden a determinados genes de resistencia del hospedante. La progenie de una cruce presentará diferentes problemas según sea el número y combinación de los genes que gobiernen la resistencia, el número de variantes del patógeno y la forma en que se hereda la patogenicidad en cada uno de ellos. Todo esto determina cuáles son los métodos más adecuados de inoculación que deben utilizarse para evaluar el nivel de resistencia del material con que se trabaja. Igualmente importante es el efecto del medio ambiente sobre las reacciones del hospedante y del patógeno.

LIMITACIONES DEL COMBATE POR RESISTENCIA

Son pocas las enfermedades que se han controlado en forma permanente mediante el uso de una sola variedad resistente. La mayoría de las variedades de los cultivos anuales no duran en uso más de diez años, y algunas sólo dos o tres; esto se debe en parte, a cambios en los requerimientos agronómicos o de consumo, pero también en buena medida a que, muy a menudo, la resistencia a determinadas enfermedades se pierde con el tiempo.

La mayoría de los patógenos pueden producir variantes (formas, razas o biotipos) y éstos pueden diferir en patogenicidad; cuando se siembra una variedad resistente a determinada enfermedad, se inhibe la multiplicación del variante prevalente del patógeno, pero a menudo se incrementan los variantes que son capaces de vencer la resistencia. Esto puede ocurrir en pocas generaciones, como sucede con las variedades de arroz resistentes a la quema por *Pyricularia*, o en muchas cosechas, como sucedió con ciertas líneas de maíz resistentes a la helminthosporiosis. Son pocos los casos en que la resistencia de una variedad se mantiene por mucho tiempo a pesar de su uso extensivo y su amplia exposición al patógeno; un ejemplo notable son las variedades de banano tipo Cavendish, que se han mantenido resistentes al mal de Panamá por casi veinte años.

Otro problema común es el aumento en severidad de una enfermedad "secundaria". Cuando se introduce resistencia a una enfermedad limitante, puede que el cambio en constitución genética dé lugar a que otras enfermedades, hasta entonces sin importancia, ataquen la nueva variedad con inusitada severidad. Por ejemplo, al ser sustituida la variedad de banano Gross Michel por los tipos Cavendish, se logró

un control total del mal de Panamá, pero aumentó el daño causado por el nematodo barrenador (*Radopholus similis*).

Finalmente, la variedad resistente puede tener características agrónomicas indeseables, como un período vegetativo demasiado largo, un porte difícil de manejar, un producto de calidad inferior. Si la resistencia es imprescindible, el agricultor no tiene otra alternativa que escoger el menor de los males y convivir con estos defectos, en espera de que el fitomejorador pueda corregirlos en nuevas variedades.

Así, la producción de variedades resistentes se convierte frecuentemente en un proceso continuo, en el que la solución de un problema acarrea a menudo la aparición de otro, que también hay que resolver. De ahí que los programas de introducción de resistencia sean tan caros, y que sólo instituciones bien financiadas puedan realizarlos en forma sistemática. Sin embargo, para el agricultor, a la postre, el uso de estas variedades resulta el método más barato y eficaz de combatir las enfermedades.

COMBATE POR EVITACION

Con ciertas enfermedades es posible evitar el patógeno si se manipula la forma, el lugar o la época de siembra, de manera que el cultivo susceptible, o su fase susceptible, no coincida con la producción de inóculo a niveles potencialmente peligrosos.

Se puede seleccionar la zona geográfica donde las condiciones climáticas son desfavorables a la enfermedad, aunque el patógeno esté presente. Tal es el caso de la papa en los trópicos, que casi sólo se siembra en zonas de altura (1500 m ó más), porque ahí no es limitante la marchitez bacteriana, lo que sí ocurre en zonas bajas y cálidas. Ya dentro de una misma zona, la selección de sitios de siembra puede ayudar a evitar el inóculo; por ejemplo, la escogencia de terrenos bien drenados para la siembra del aguacate es un medio de evitar la pudrición de la raíz por *Phytophthora cinnamomi*; en estos terrenos el potencial de inóculo es bajo, ya que el hongo necesita mucha humedad para prosperar.

Es posible sembrar cultivos anuales en épocas menos propicias a la enfermedad. El tomate, por ejemplo, se siembra en algunas regiones sólo en la época seca, para evitar que el follaje sea atacado por hongos y bacterias; en otras regiones, por el contrario, debe evitarse sembrar tomate y papa en época seca, debido a las altas poblaciones de áfidos transmisores de virus.

COMBATE POR EXCLUSION

Se considera combate por exclusión cualquier medida que tienda a evitar que un patógeno se establezca en una área de cultivo previamente libre de este patógeno.

Selección de material propagativo

Las áreas que se desea mantener libres del patógeno pueden ser relativamente limitadas, como una finca o una chacra, un terreno en particular, o aún un vivero o una era de almacigal; en estos casos, la exclusión consiste en procurar que el material de siembra, ya sean semillas o partes vegetativas, se encuentre libre de patógenos. La selección de material de propagación sano requiere algo más que una simple revisión antes de sembrarlo; es necesario que las plantas progenitoras se hayan examinado periódicamente y declarado libres de la enfermedad antes de ser admitidas como fuente de semilla u otro material de propagación. Cuando se trata de cultivos de reproducción vegetativa, como papa, caña de azúcar, banano y árboles frutales, el peligro de introducción de patógenos con el material de siembra es aún mayor; consecuentemente, la revisión de las plantas progenitoras debe ser muy estricta. De manera que este proceso, si bien puede operar en pequeña escala a iniciativa de agricultores individuales, da mejores resultados cuando se reglamenta y se pone en práctica por parte de entidades especializadas, capacitadas y responsables. Los programas de certificación de "semilla" de papa, tal como funcionan en países como Holanda, Canadá, Estados Unidos y México, constituyen un buen ejemplo de lo que se puede lograr en ese aspecto; el uso de semilla sana significa a menudo la diferencia entre el éxito y el fracaso de un papal. También existe la certificación de yemas de cítricos y otros frutales. La sanidad de la semilla significa una reducción del inóculo primario; por lo tanto, es particularmente eficaz con las enfermedades de ciclo simple, que por lo general se diseminan lentamente.

Cuarentenas

Las medidas dirigidas a excluir un patógeno o plaga de determinada región geográfica se denominan cuarentenas. Un gran número de patógenos han sido distribuidos de una región a otra por el hombre y, frecuentemente, han causado enfermedades más destructivas en el nuevo medio en que fueron introducidos que en su propio lugar de origen. Para evitar, o al menos reducir, estas importaciones de

patógenos, es que la mayoría de los países han establecido leyes de cuarentena vegetal. Estas leyes tienen por objeto excluir determinados patógenos que se sabe no existen en cada país, y cuyo establecimiento sería peligroso para su agricultura. Generalmente las leyes requieren inspección de todos los productos vegetales que ingresen al país, así como la desinfección o destrucción de aquellos que parezcan estar enfermos o contaminados; en otros casos, también se prohíbe la importación de ciertos materiales vegetales específicos, o bien de los que provengan de determinados países. En Centroamérica, por ejemplo, se prohíbe la importación de todo material de los géneros *Coffea*, *Saccharum* y *Theobromae* (excepto para propósitos de investigación, bajo restricciones especiales); no se permite la importación de plantas o semillas de cualquier tipo cuando son portadoras de arena o suelo; asimismo, se prohíbe la importación de cualquier material de naturaleza agrícola de África o Brasil, para evitar la posible introducción de la roya de los cafetos.

Las cuarentenas no son ciento por ciento eficaces, por lo difícil y caro que resulta hacerlas cumplir rigurosamente, pero reducen considerablemente las probabilidades de introducción de patógenos de un país a otro. Ciertos aspectos de algunas cuarentenas pueden ser un desperdicio de esfuerzo. Por ejemplo, es probable que donde los índices de enfermedades son incompletos (cosa que sucede en casi todos los países de Latinoamérica), se encuentren ya establecidos algunos patógenos que aun se mantienen en las listas de restricciones cuarentenarias. Al no saberse con certeza cuáles patógenos están ya establecidos en un país, pudiera estarse luchando en vano para evitar una invasión que ya ocurrió. Estas limitaciones, sin embargo, no implican que las cuarentenas sean inútiles; sólo enfatizan la importancia de las investigaciones sobre la situación fitopatológica de cada país, que son la base de las cuarentenas. Más aún, es conveniente que el control cuarentenario sea aun más rígido de lo que es ahora en ciertos aspectos, como en el de restringir la importación de material de siembra (semillas, bulbos, tubérculos y, especialmente, plantas enteras).

COMBATE POR ERRADICACION

Pueden considerarse en esta categoría las prácticas que tienden a eliminar el patógeno ya establecido en el material de siembra, en el terreno o en determinada región geográfica. En términos generales, estas medidas tienen mayores probabilidades de éxito con enfermedades de ciclo simple, que se diseminan con relativa lentitud.

Rotación de cultivos

En este caso lo que se persigue es que el inóculo primario que permanece en el suelo desaparezca al faltarle el hospedante susceptible. Este método da resultado cuando el patógeno en cuestión es solamente un invasor del suelo, es decir, depende de ciertos hospedantes o de sus residuos para sobrevivir, pero desaparece en pocos años si éstos no están presentes. Si, por el contrario, el patógeno es un habitante del suelo, la rotación tendrá poco o ningún efecto, pues estos organismos pueden vivir fácilmente en el suelo como saprófitos por muchos años. También tienen importancia el o los cultivos que intervienen en la rotación, ya que no basta que el cultivo alternativo sea resistente al patógeno, sino que debe ser biológicamente inhóspito al mismo; debe reducir marcadamente el inóculo del suelo. A menudo un patógeno se alberga en el cultivo alternativo sin causarle daño; esto significa que no aumenta el nivel de inóculo, pero éste no se elimina.

Erradicación de las plantas enfermas

Esta medida es la recomendable en situaciones donde existen unas pocas plantas enfermas que representan una fuente importante de inóculo secundario para el resto de la plantación. Es el principal método de eliminar los diversos virus que se presentan en los lotes de "semilla" de papa. También se utiliza para controlar ciertas enfermedades sistémicas en plantaciones de frutales perennes; por ejemplo, se recurre a la erradicación cuando aparecen casos aislados de moko en un bananal o de pudrición radical en un huerto de aguacate. Por lo general es necesario erradicar también las plantas adyacentes, aunque parezcan sanas, porque algunas pueden estar infectadas.

Medidas sanitarias

Entre las medidas sanitarias se incluyen diferentes formas de eliminar las fuentes de inóculo primario; por ejemplo, la remoción de tallos y raíces una vez pasada la cosecha, como en algodónales, tabacales y repollales; la incorporación de otros residuos por medio de aradas; el enterrar ciertos productos semidescompuestos, como tubérculos de papa, frutos de tomate y papaya, o cáscaras de mazorcas de cacao.

También hay medidas sanitarias dirigidas a destruir el inóculo secundario acarreado durante operaciones agrícolas; por ejemplo, el lavarse las manos a menudo mientras se trabaja con plantas jóvenes de tabaco o tomate, para reducir la contaminación del virus del mo-

saico del tabaco; o el de enjuagar en formalina los machetes con que se trabaja en los bananales, para evitar la diseminación de moko.

Eliminación de hospedantes silvestres

La eliminación de hospedantes silvestres se aplica con ciertas enfermedades virales y con las royas heteroicas, en que el patógeno necesita un hospedante alerno para sobrevivir entre una cosecha y la siguiente. Esta práctica, sin embargo, no es muy usada, pues requiere un control muy intensivo del hospedante alerno, no solamente en el terreno sembrado sino también en las áreas vecinas, lo cual resulta caro y a menudo impráctico.

Erradicación de tejido enfermo

Esta medida, que podría llamarse de cirugía vegetal, es aplicable cuando deben rescatarse plantas que son individualmente valiosas, generalmente árboles o arbustos. Tal es el caso de la gomosis de los cítricos, donde se raspa la lesión del tronco, o del mal de hilachas del café, donde se podan selectivamente las ramas afectadas.

Erradicación por tratamientos químicos

Ciertos tratamientos químicos matan los patógenos que se encuentran sobre la semilla; en estos casos, el producto químico está cumpliendo una función erradicante. Por otra parte, la mayoría de los tratamientos de suelo (como el de bromuro de metilo y otros fumigantes) eliminan casi todos los organismos presentes en el volumen tratado, sean o no patógenos. Algunos fungicidas que se aplican al follaje tienen acción erradicante, por lo general limitada a estructuras expuestas del patógeno.

COMBATE POR PROTECCION

Puede entenderse por protección cualquier medida que tienda a evitar la infección de un hospedante interponiendo barreras, de una u otra naturaleza, que limitan el contacto entre el inóculo y el tejido susceptible. Entre las medidas que podrían clasificarse como de protección están las siguientes:

Modificación del ambiente

Entra en esta categoría la regulación de la temperatura y de la humedad a que se almacenan los productos cosechados; generalmente

se buscan temperatura y humedad bajas, pero sólo hasta ciertos límites, determinados por el efecto que tengan el enfriamiento y la desecación sobre la calidad de cada producto. También se puede modificar algo el ambiente de ciertos cultivos, como cuando se provee buena circulación de aire en el follaje mediante espaciamento, podas, raleo, control de malas hierbas; esta circulación de aire reduce las infecciones por muchos hongos y bacterias foliares que necesitan humedad para la penetración. Asimismo, se puede modificar algo el ambiente del suelo, como cuando se siembra en camellones para reducir la humedad y así proteger las plantas hortícolas de pudriciones del tallo, o cuando se provee buen drenaje en semilleros para reducir la humedad requerida por los hongos que causan el “mal del talluelo”.

Prácticas de cultivo

Muchas alteraciones en las técnicas de fertilización, siembra, riego y manejo, tienen el efecto indirecto de limitar la actividad del patógeno o de aumentar las defensas externas de la planta y pueden, por lo tanto, considerarse medidas protectoras. En términos generales, un balance adecuado en la nutrición, con niveles suficientes de potasio y calcio y sin excesos en los niveles de nitrógeno, permite a las plantas formar paredes celulares más resistentes a la penetración de los hongos patógenos del follaje. Por ejemplo, la fertilización adecuada es el mejor combate de la antracnosis de los cítricos, del café y del cacao, y evitar excesos de nitrógeno es fundamental en el combate de la quema por *Pyricularia* en arroz.

En muchos cultivos, la siembra a poca profundidad reduce el período de susceptibilidad, porque la plántula emerge más rápidamente y el talluelo aéreo es más resistente que el subterráneo a los hongos patógenos del suelo. Y, como se ha citado, un buen control de malas hierbas ayuda a reducir la severidad de diversas enfermedades en la mayoría de los cultivos, porque reduce la humedad, elimina fuentes de inóculo y de vectores, y permite un mejor aprovechamiento de los fertilizantes y pesticidas.

Manipulación de productos vegetales

Muchos productos suculentos se pudren en el almacenamiento, debido a la forma en que fueron cosechados y transportados. Los hongos y bacterias que causan estas pudriciones están en todas partes, pero se puede impedir su penetración si se cosechan estos productos cuando haya menos humedad, ya que ésta aumenta el peli-

gro de contaminación; se debe evitar que el producto sufra heridas y magulladuras, que son puntos de penetración para los patógenos, y el transporte debe hacerse en recipientes limpios, para reducir las fuentes de inóculo.

Control de insectos vectores

El uso de insecticidas en el combate de enfermedades no es una práctica corriente; sin embargo, puede ser eficaz en casos en que un insecto de movilidad limitada sea el principal medio de diseminación y, a su vez, que la acción del insecticida sea relativamente rápida.

El control de vectores de virus con insecticidas depende de la relación virus-vector. El método no ha tenido mucho éxito contra los virus portados en el estilete de los áfidos, porque la acción del insecticida nunca es lo suficientemente rápida como para impedir las breves chupadas que bastan para que haya transmisión; más aún, hay casos en que el áfido moribundo es más activo como vector. Pero con virus circulativos y propagativos, cuya transmisión toma más tiempo al vector, es posible disminuir la diseminación usando insecticidas, en especial sistémicos. Esto se ha logrado con el virus del enrollamiento de las hojas de papa, el del enanismo amarillo de la cebada y el del encrespamiento del tomate y la remolacha.

Por otra parte, es posible controlar la migración de áfidos vectores de virus hacia hospedantes susceptibles. Esto se hace con materiales que reflejan la luz solar, lo que repele a los áfidos alados y evita que se posen en las plantas adyacentes a dicho material.

Fungicidas

La aplicación de fungicidas es, sin duda, el principal método protector; en algunos cultivos se practica con mayor intensidad que cualquiera de los otros métodos. La mayoría de los fungicidas son protectores; aún son poco usados aquellos que tienen efecto erradicante o terapéutico propiamente dicho. Los fungicidas protectores actúan cubriendo parte de la superficie de la planta, en forma de capas delgadas de residuos fungitóxicos; éstos previenen la germinación o penetración de muchas de las esporas que se depositan sobre la superficie. Los fungicidas protectores no tienen ningún efecto sobre el micelio ya establecido dentro del tejido y, por lo tanto, no se

aplican con el fin de curar la planta de infecciones en desarrollo, sino para prevenir infecciones posteriores. Hay fungicidas que tienen acción erradicante a la vez que protectora; de éstos los más comunes son los que se aplican a la semilla con el fin de eliminar los hongos o bacterias presentes y, al mismo tiempo, formar una zona de protección en el suelo durante la germinación de la semilla. La constitución química de los fungicidas es muy variada, así como la forma en que se aplican, y la especificidad de sus usos. Dada su gran importancia y diversidad, estos serán tratados en el Capítulo 13.

COMBATE POR TERAPIA

Las prácticas que podrían incluirse en esta categoría son recientes; algunas están apenas en su etapa experimental, pero no hay duda de que serán de gran aplicación práctica en el futuro. Aquí se pueden considerar las medidas dirigidas a curar la planta enferma mediante la destrucción del patógeno apenas establecido, o a reducir la severidad de la enfermedad una vez iniciada la infección.

Ciertas sustancias químicas actúan en forma sistémica, es decir, se traslocan local o extensivamente en los tejidos de la planta y destruyen el patógeno, o bien inhiben su capacidad de producir subproductos nocivos o su capacidad de producir inóculo secundario para la continuación del ciclo. Ya algunos de estos productos, incluyendo fungicidas, bactericidas y nematicidas, están en uso comercial.

Algunos tratamientos térmicos tienen efecto terapéutico y se utilizan en la práctica, especialmente en material de siembra. Así, la exposición de esquejes de caña de azúcar al agua o al aire caliente puede eliminar el agente causal del raquitismo del retoño y el de la raya clorótica. El agua caliente también se utiliza para destruir hongos y bacterias en semillas de algunos cultivos, como repollo, chile o ají y tomate. Algunos frutales y ornamentales pueden exponerse a temperaturas elevadas, lográndose así que los meristemas crezcan libres de ciertos virus y que puedan luego separarse y propagar por aparte. En todos estos casos, el nivel de temperatura es crítico, porque el margen entre el punto letal para el patógeno y el punto letal para el hospedante es muy estrecho.

BIBLIOGRAFIA

- BROADBENT, L.** Control of plant virus diseases. In Corbett, M. K. y Sisler, H. D., eds. Plant virology. Gainesville, Univ. Florida Press, 1964. pp. 330-364.
- GALLI, F. et al.** Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle. Sao Paulo, Ceres. 1968. pp. 93-110.
- GARCES, C.** Control de las enfermedades de las plantas. Medellín, Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Agronomía, 1954. pp. 39-148.
- STAKMAN, E. C. y HARRAR, J. G.** Principios de patología vegetal. Traducción del inglés por J. C. Lindquist. Buenos Aires, EUDEBA, 1963. pp. 450-478, 510-562.
- VAN DER PLANK, J.** Disease resistance in plants. London, Academic Press, 1968. 206 p.
- WALKER, J. C.** Patología vegetal. Traducción de la 2a. edición inglesa por A. Aguirre. Barcelona, Omega, 1965. pp. 708-806.

CAPITULO 13

FUNGICIDAS Y OTROS PRODUCTOS

PARA EL COMBATE DE ENFERMEDADES

Gran parte de las medidas que se toman para combatir las enfermedades consisten en la aplicación de sustancias químicas a las plantas, a las semillas o al suelo. Las sustancias más usadas, y también las más diversas en su composición, son los fungicidas. En agricultura se aplica el término fungicida a cualquier producto que tenga actividad directa contra enfermedades fungosas, sea que mate el hongo, que retrase su desarrollo (acción fungistática), o que sólo inhiba una fase de su ciclo, como la germinación de las esporas. En este capítulo se usa predominantemente el término "fungicida", por razones de brevedad; sin embargo, en algunos casos lo que se discute bajo este término puede también ser aplicable a los bactericidas o nematocidas.

USOS Y METODOS DE APLICACION

Los métodos de combate de las enfermedades por medio de productos químicos pueden subdividirse en tres grupos, de acuerdo al sustrato en que se apliquen: tratamientos del follaje, tratamiento de la semilla y tratamientos del suelo.

TRATAMIENTOS DEL FOLLAJE

Se considera aquí la aplicación de fungicidas sobre cualquiera de las partes aéreas de la planta; se enfatiza su actividad sobre las hojas ya que es en éstas donde más se necesitan estos productos y hacia las cuales van dirigidos predominantemente.

Modo de acción

Los fungicidas del follaje pueden tener acción predominantemente protectora, erradicante o terapéutica. Algunos ejercen dos de estos efectos al mismo tiempo.

- a. **Acción protectora.** La mayoría de los fungicidas del follaje son protectores o, como también se les llama, residuales; deben estar presentes sobre el área susceptible a la infección antes de la llegada del patógeno, para prevenir la penetración de éste. Esto se logra depositando en fungicida en forma de pequeñas gotas o partículas sobre la superficie de las partes aéreas de la planta. La superficie de la planta queda así parcialmente protegida por residuos fungitóxicos, que impiden la germinación de muchas esporas, o matan el tubo germinativo. La acción de los fungicidas protectores es estrictamente superficial; si una espóra logra germinar y penetrar porque cayó en una porción de la hoja donde no había fungicida, la infección puede desarrollarse, aunque posteriormente esa porción sea cubierta por el fungicida.

Para que una sustancia tenga valor como fungicida protector, debe reunir los siguientes requisitos:

- 1) Fungitoxicidad a bajas concentraciones, pero sin causar fitotoxicidad aun a niveles altos.
- 2) Baja solubilidad en agua, pues de lo contrario se lavaría rápidamente con el agua de lluvia. Sin embargo, debe ser capaz de disolverse lentamente, ya que sólo en solución puede entrar en contacto íntimo con las esporas, tubos germinativos o hifas.
- 3) Capacidad de extenderse y cubrir bien la superficie de las plantas, protegiendo la mayor área posible. Esta característica puede mejorarse si se añaden humectantes a la suspensión de fungicida, o se reduce el tamaño de la gota.
- 4) Poder residual suficiente para permanecer activo por varios días en el follaje tratado. El poder residual depende, a su vez, de dos cualidades diferentes: estabilidad y tenacidad. La estabilidad es la resistencia a la inactivación por efectos de la luz solar y de la exposición al aire y a los productos de la planta. La tenacidad es la resistencia al lavado; ésta puede aumentarse añadiendo adherentes.
- 5) Compatibilidad con los insecticidas y fertilizantes foliares de uso corriente. Por lo general es antieconómico aplicar estos productos separadamente.

Los principales fungicidas protectores son los ditiocarbamatos, los cobres, las dicarboximidas y el clorotalonil.

- b. **Acción erradicante.** Algunos fungicidas del follaje también tienen efecto erradicante; es decir, además de su acción protectora, son capaces de destruir ciertos hongos ya establecidos en la planta. En general la acción erradicante ocurre sobre estructuras externas o fácilmente alcanzables del patógeno. Tal es el caso del azufre sobre el micelio externo de los mildius polvosos o de los compuestos arsenicales sobre el micelio de *Mycena citricolor* alojado en lesiones foliares de café. Algunos fungicidas erradicantes pueden penetrar en tejido necrótico o en capas externas de la corteza, pero no son sistémicos. Estos fungicidas tienen requisitos similares a los protectores, pero pueden tener menor poder residual y ser más tóxicos.
- c. **Acción terapéutica.** Recientemente se han obtenido los fungicidas sistémicos, que son absorbidos por la planta y mantienen su acción fungicida dentro de los tejidos, pudiendo atacar el micelio de los hongos establecidos en ellos; es decir, actúan en forma terapéutica. Los fungicidas sistémicos pueden ejercer su efecto terapéutico sin ser letales al patógeno, pues su acción curativa, en este caso, no se debe a la destrucción del patógeno sino a su paralización, a la inactivación de su mecanismo patogénico, o a un "refuerzo" del sistema de defensas de la planta. El grado de movilidad sistémica varía, desde los productos que apenas pasan del haz al envés, hasta los que se traslocan del follaje maduro al follaje joven, o de la raíz al follaje. La traslocación a larga distancia se efectúa en el xilema, de manera que rara vez va del follaje a la raíz.

En general, los requisitos de los fungicidas sistémico-terapéuticos coinciden con los requisitos de los fungicidas protectores, excepto que los sistémicos pueden ser más solubles y tener menor poder residual, ya que su actividad principal es interna. En la práctica, las ventajas de los fungicidas sistémicos son: 1) capacidad de detener infecciones incipientes; 2) traslocación a los tejidos susceptibles, incluyendo los órganos jóvenes formados después de su aplicación; 3) mayores posibilidades de escapar del lavado por la lluvia. En general, los fungicidas sistémicos son caros, y algunos presentan el peligro de acumulación de residuos objetables en los productos comestibles. Casi todos son selectivos para determinado grupo o grupos de hongos; esto puede ser ventajoso o no, según las circunstancias. Los principales fungicidas sistémico-terapéuticos son los benzimidazoles y los compuestos de oxatiino.

Método de aplicación

La mayoría de los fungicidas que se aplican al follaje, ya sean protectores, erradicantes o sistémico-terapéuticos, son sustancias sólidas, pulverizadas hasta alcanzar un tamaño muy pequeño de partícula. Los productos que se obtienen en el comercio generalmente contienen entre un 50% y un 80% del ingrediente activo; el resto son materiales condicionadores inertes, que mejoran las propiedades físicas de la mezcla. Los fungicidas casi siempre son aplicados en suspensiones acuosas, lo que requiere que entre los condicionadores haya agentes humectantes.

La suspensión fungicida debe aplicarse en forma de gotas muy pequeñas, para que se distribuya uniformemente y se mantenga sobre la superficie de las hojas. El equipo tradicional para aplicar fungicidas ha sido la bomba, manual o mecánica, que expelle el líquido bajo presión; estas son las llamadas bombas de alto volumen, que producen gotas de 100 a 500 μm de diámetro. Pero la tendencia actual es hacia el uso de bombas a bajo volumen; en éstas la suspensión fungicida es acarreada por una corriente de aire, lo que hace que el líquido salga finamente dividido (gotas de 50 a 200 μm) y se deposite en forma de neblina. Por este método se ahorra material, tiempo y mano de obra, y se obtiene una mejor cobertura del follaje.

También se está usando cada vez más el método de atomización por avión o helicóptero, en ciertas plantaciones que cubren grandes extensiones, como bananales y arrozales. Se ha demostrado que las aplicaciones aéreas de fungicidas, muy concentrados y a ultrabajo volumen, son más eficaces, baratas y rápidas que las aplicaciones por los métodos convencionales. Las gotas producidas por este método son bastante uniformes en tamaño (100-200 μm).

Una vez aplicado el fungicida al follaje, éste debe secarse y el residuo sólido debe fijarse a la epidermis. Posteriormente, la lluvia y el rocío redistribuyen el fungicida sobre las áreas que rodean los depósitos iniciales; esta redistribución es indispensable para la actividad protectora. Buena parte del fungicida, además, tiende a acumularse en las puntas y bordes de la hoja, porque es ahí donde se mantiene por más tiempo el líquido que escurre por la superficie; esto es ventajoso, porque son esos los sitios donde tiende a acumularse mayor cantidad de esporas.

TRATAMIENTO DE LA SEMILLA

La aplicación de sustancias fungicidas a la semilla se hace primordialmente con el propósito de prevenir las infecciones que ocurren

durante la germinación, que es la etapa más vulnerable de la planta. Casi todos los fungicidas de follaje pueden usarse para tratar la semilla, pero preparados a concentraciones diferentes y con diferentes condicionadores físicos. Los fungicidas más utilizados para este fin son thiram, captan y benomyl. También se usan algunos fungicidas del suelo, como PCNB. Sólo hay unos pocos fungicidas producidos principalmente para ser usados en el tratamiento de la semilla; los más conocidos son cloranil, cloroneb y carboxin.

Modo de acción

Los patógenos que atacan la semilla durante la germinación pueden venir en ella, externa o internamente, o pueden estar en el suelo. El efecto del fungicida, por lo tanto puede ser erradicante, terapéutico o protector.

- a. **Efecto erradicante.** El fungicida mata o inactiva las esporas o micelio presentes en el exterior de la semilla. Esto ocurre al presentarse la humedad necesaria para la germinación de la semilla, que al mismo tiempo induce al hongo a germinar o producir hifas nuevas, permitiendo al fungicida entrar en solución lo suficiente para atacar estas estructuras. Casi todos los fungicidas de la semilla tienen este efecto.
- b. **Efecto terapéutico.** El fungicida terapéutico actúa contra patógenos alojados en el interior de la semilla; por lo tanto, el fungicida debe ser sistémico. En esta categoría están los fungicidas más recientes; algunos de ellos son de acción general, como benomyl y cloroneb; otros, como carboxin, son específicos contra ciertos grupos de hongos. La mayor utilidad de este tipo de tratamiento es en los cereales, contra los carbones.
- c. **Efecto protector.** El fungicida protector cubre la semilla y se difunde en un volumen pequeño de suelo a su alrededor una vez sembrada, de manera que la plántula se desarrolla en una zona relativamente libre de patógenos. La mayoría de los fungicidas que se usan en el tratamiento de la semilla actúan en esta forma. Sin embargo, su eficacia y su poder residual en el suelo varían mucho, dependiendo de las condiciones ambientales y de propiedades físico-químicas del fungicida.

Utilización

Los tratamientos de la semilla son baratos, porque se aplican una sola vez y en dosis bajas. Presentan el problema de que deben mez-

clarse uniformemente cantidades muy pequeñas de fungicida con volúmenes muy grandes de semilla, pero esto se puede resolver mediante el uso de equipo relativamente simple; hay mezcladoras en seco, así como máquinas de asperjar la semilla o cubrirla con una pasta. En los trópicos el tratamiento de semillas con fungicidas se usa poco, a pesar de que se ha demostrado muchas veces que es un seguro de prima muy baja, que puede significar la diferencia entre el éxito o el fracaso de una siembra. El limitado uso se debe, en parte, a que el efecto del tratamiento no siempre es muy obvio, y a la escasez de programas tecnificados de producción de semillas.

TRATAMIENTOS DEL SUELO

La mayoría de las enfermedades de la raíz y de las partes bajas del tallo son causadas por organismos que provienen del suelo, incluyendo hongos, nematodos y bacterias. Desde hace mucho tiempo se han evaluado las más diversas sustancias, en busca de tratamientos que erradiquen esos patógenos sin causar daño a las plantas ni alterar adversamente el equilibrio físico-químico-biológico de los suelos, y que a la vez sean económicos y fáciles de aplicar. Este ideal está aún lejos de alcanzarse; una de las razones es el hecho de que una sustancia aplicada al suelo debe actuar en un medio tridimensional y heterogéneo, en contraste con el fungicida del follaje, que actúa sobre superficies relativamente homogéneas. No se conoce ninguna sustancia que, sin ser fitotóxica, sea capaz de distribuirse a través de las fases gaseosa, líquida, sólida, orgánica e inorgánica de un suelo y, además, destruya o inactive selectivamente los diversos tipos de inóculo, que pueden ser esporas, hifas, esclerocios, células bacterianas, etc. De manera que lo que hasta ahora se ha logrado son soluciones parciales al problema; éstas comprenden, por un lado, la aplicación de fumigantes de acción múltiple y, por el otro, el uso de productos exclusivamente fungicidas, no volátiles.

Fumigantes

Diversos gases y líquidos volátiles, como bromuro de metilo, formaldehído, Vapam, cloropicrina, etc., pueden ser aplicados al suelo, ya sea inyectados o regados en la superficie en solución acuosa. Estos productos se difunden en forma de gas en el suelo y actúan como sustancias tóxicas contra todo organismo viviente. Generalmente es necesario cubrir o "sellar" el suelo en alguna forma, para evitar que los gases tóxicos se escapen con demasiada rapidez. Los fumigantes,

por lo general, son tóxicos a las plantas, de manera que la siembra sólo puede efectuarse hasta que haya pasado su período de actividad. Este período varía según el fumigante, y tiende a ser mayor en los suelos arcillosos, muy húmedos o a temperaturas bajas.

Fungicidas propiamente dichos

Existen algunos productos que se aplican al suelo y que son de acción exclusivamente fungicida; la mayoría son sólidos no volátiles. Unos pocos son relativamente específicos para ciertos hongos del suelo; entre éstos están PCNB, dexton y etazol. El resto son fungicidas del follaje que mantienen su actividad cuando se aplican al suelo, como es el caso de captan, ferbam, nabam, algunos cobres, etc., o que son absorbidos por las raíces y actúan en forma sistémica, como benomyl y oxicarboxin. Puesto que unos y otros son poco volátiles y poco solubles en agua, deben mezclarse muy bien con el suelo para que desde el principio entren en contacto con los hongos. Estos fungicidas pueden aplicarse después de la siembra, pero su actividad para entonces es muy limitada, ya que, aún en suspensión, es muy difícil hacerlos llegar a toda la zona del suelo en que se desarrolla el sistema radical. Generalmente se recomienda mezclar bien el fungicida con el suelo antes o durante la siembra, ya sea en polvo o en suspensión acuosa.

Limitaciones

Los tratamientos de suelo, en general, han sido menos satisfactorios que los tratamientos del follaje, y su costo todavía limita mucho las extensiones que pueden tratarse. Aun quedan por resolver muchos problemas difíciles, tales como el de lograr mayor selectividad hacia determinados patógenos y menor efecto sobre la microflora útil, y el de conseguir mayor difusión de los fungicidas en el suelo, sin aumentar su fitotoxicidad, para que puedan ser usados sobre plantas establecidas. Por otra parte, es posible mejorar aún más los métodos de aplicación, así como integrar armoniosamente los tratamientos de suelo con las prácticas culturales.

PRODUCTOS FUNGICIDAS

Los fungicidas agrícolas abarcan una gama muy amplia de compuestos químicos. Cada año aparecen nuevos productos en el merca-

do, que representan apenas una pequeña fracción de los innumerables compuestos que sintetiza continuamente la industria química. El número de posibles combinaciones en moléculas orgánicas es prácticamente infinito; lo que limita la aparición en el mercado de más fungicidas son problemas de evaluación y desarrollo de los más promisorios. Con toda y su diversidad, son aun relativamente pocos los fungicidas agrícolas que se usan en gran escala. Por espacio de muchos años dominaron unos pocos fungicidas de amplio espectro y de efecto protector no específico. Sólo a partir de 1960-1970 se ha incrementado el uso de productos específicos, tanto protectores como de acción sistémico-terapéutica. En este período ha aumentado considerablemente el número de fungicidas en el mercado.

Los fungicidas que aquí se mencionan están agrupados según su composición química. Se ha procurado enfatizar los de mayor uso, actual o potencial, de acuerdo a la información disponible en 1975. Se utiliza preferentemente el nombre común, que es una versión muy abreviada del nombre químico, en vez del nombre comercial, ya que el mismo producto puede tener diferentes nombres comerciales, según la casa que lo produzca. Sin embargo, se citan los nombres comerciales más conocidos, sin que esto constituya una recomendación de tales marcas en detrimento de las que no se citan.

COBRES

El valor fungicida de los compuestos de cobre se conoce desde el siglo pasado; estos compuestos, en particular el caldo bordelés y los cobres neutrales, han sido utilizados como fungicidas agrícolas por más tiempo que cualquiera de los de otros grupos, si bien su uso ha disminuido últimamente.

Caldo bordelés

El caldo bordelés fue descubierto en Burdeos en forma accidental, alrededor de 1880, e inició la era de los fungicidas; fue el producto predominante en este campo durante medio siglo. El caldo bordelés se obtiene al mezclar sulfato de cobre e hidróxido de calcio en agua; esta mezcla forma, una vez aplicada al follaje, un complejo coloidal de gran poder fungicida, amplio espectro y magnífico poder residual; si ahora se usa poco es sólo porque su preparación presenta demasiados inconvenientes y porque puede ser tóxico al tejido joven de muchos cultivos.

Cobres neutrales (o cobres fijos)

Los cobres neutrales son compuestos inorgánicos en que el cobre se ha fijado de manera más estable que en el caldo bordelés; por lo tanto, son algo menos eficaces como fungicidas que el caldo bordelés, pero más fáciles de preparar y menos fitotóxicos. Algunos de los más usados son los sulfatos básicos de cobre (Basicop, Cobre Tribásico), los óxidos de cobre (Cuprocide, Cobox, Perenox), los carbonatos amoniados de cobre (Copper Count-N) y los hidróxidos de cobre (Kocide 101, Cupravit Blue). Se usan contra una amplia gama de hongos y bacterias foliares, en frutales y hortalizas.

AZUFRES

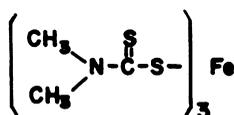
El azufre elemental se ha usado desde el siglo pasado en el combate de los mildius polvosos, algunas royas y ácaros. Los preparados en uso actual (Micronized Sulphur, Elosal, Kumulus, Azufral), consisten de azufre finamente dividido, combinado con condicionadores físicos que facilitan su aplicación, ya sea como polvo o en suspensión acuosa. A pesar de su bajo costo, el azufre se usa poco porque puede ser tóxico en ciertos cultivos, como cucurbitáceas, y porque hay otros fungicidas más eficaces.

DITIOCARBAMATOS

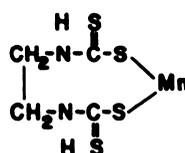
Los ditiocarbamatos constituyeron el primer grupo de fungicidas orgánicos; entre ellos hay varios muy eficaces y muy versátiles, que todavía se usan bastante.



Thiram



Ferbam



Maneb

Thiram (disulfuro de tetrametiltiuram) se usa principalmente como protector de semilla, bajo el nombre comercial de Arasan; es muy estable y de muy baja fitotoxicidad. Hay algunas preparaciones, como Thylate y Pomarsol Forte, que se usan como fungicidas del follaje.

Ferbam (dimetilditiocarbamato férrico) es un protector de uso general para follaje y semilla; es el ingrediente activo de Fermate y componente de algunas mezclas, como Tricarbamix.

Nabam (bisditiocarbamato de etileno disódico) es fitotóxico cuando se aplica al follaje de muchas plantas, pero se usa para el control de algunos hongos del suelo en forma de aspersiones al pie del tallo. Es el ingrediente activo de Dithane A-40 y Dithane D-14.

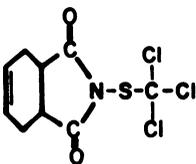
Zineb (bisditiocarbamato de etileno de zinc) es un protector del follaje de amplio espectro, muy usado en hortalizas y plantas ornamentales. Comercialmente se le conoce como Dithane Z-78, Tritof-torol, Triteno, Lonacol, etc.

Propineb (bisditiocarbamato de propileno de zinc) es similar al zineb en propiedades y usos; uno de los productos comerciales que contienen propineb es Antracol.

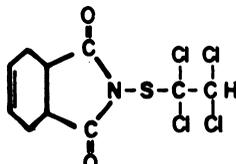
Maneb (bisditiocarbamato de etileno de manganeso) es el más importante, versátil y eficaz de los ditiocarbamatos. Ha sido el protector de follaje más usado en todo el mundo. En los trópicos ha dominado el mercado durante dos décadas, debido a su uso en gran escala en el control de la sigatoka del banano y las enfermedades de hortalizas y de algunos frutales. Se usa en menor escala como tratamiento de semilla y material de propagación vegetativa de papa, piña, etc. Maneb es el ingrediente activo del Dithane M-22, Manzate, Polyram-M, Manteno, y es componente de numerosas mezclas. Dithane M-45 y Manzate D contienen maneb activado por combinación con iones de zinc.

Metiram (disulfuro de polietilen-tiuram) es otro protector de follaje de amplio espectro; es el ingrediente activo de Polyram y Polyram-Combi.

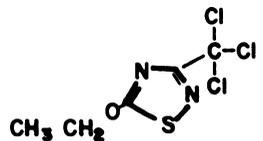
COMPUESTOS HETEROCICLICOS



Captan



Captafol



Etazol

Captan (N-triclorometiltio-4-ciclohexeno-1,2-dicarboximida) tiene un amplio espectro de acción en el follaje. Se usa también en el tratamiento de semilla y productos cosechados. Se puede aplicar a cualquier tipo de planta, fruta o semilla sin peligro de fitotoxicidad; es, además, uno de los fungicidas más estables en el suelo, donde puede permanecer activo durante varias semanas. Captan es el ingrediente activo de Orthocide.

Captafol (N-tetracloroetiltio-4-ciclohexeno-1,2 dicarboximida) se usa para el tratamiento del follaje, de la semilla o del suelo, especialmente en frutales y hortalizas; tiene un alto poder residual en el follaje, lo que permite en ciertos casos hacer menos aplicaciones que con otros fungicidas orgánicos. Tiene efecto contra mildius polvosos y *Rhizoctonia*, algo poco corriente en los fungicidas protectores no específicos. Uno de los preparados comerciales que contienen captafol es Difolatan.

Pirazofos [2 (0,0 dietil-tionofosforil)-5 metil-6-carbetoxipirazol-pirimidina] es un excelente protector y sistémico-terapéutico, específico contra mildius polvosos. Pirazofos es el ingrediente activo en Afugan y Curamil.

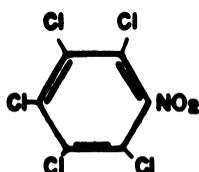
Oxítioquinox (6 metil quinoxanilina-2,3-ditiociclocarbonato) es un protector-erradicante contra mildius polvosos, que también actúa contra ácaros. Se encuentra comercialmente en Morestan.

Tridemorf (N-tridecil-2, 6-dimetil-morfolina) tiene actividad protectora y sistémica contra mildius polvosos y otros hongos del follaje, como *Cercospora*. Es el producto activo en Calixin.

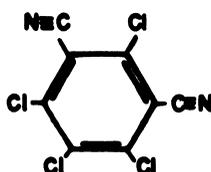
Etazol (5 etoxi-3-(triclorometil)-tiadiazol) tiene actividad erradicante específica contra Ficomicetes del suelo, como *Pythium* y *Phytophthora*. Etazol es el ingrediente activo de Terrazole y Truban. Banrot contiene etazol y metiltiofanato, y Terraclor Super-X contiene etazol y PCNB; ambas mezclas tienen amplio espectro de acción en el suelo.

Piroxiclor (2-cloro-4-triclorometil-6-metoxi-piridina) es un fungicida sistémico-terapéutico, recomendado para infecciones de la raíz y tallo causadas por *Phytophthora* y *Pythium*. Se obtiene comercialmente como Lorvek y Nurelle.

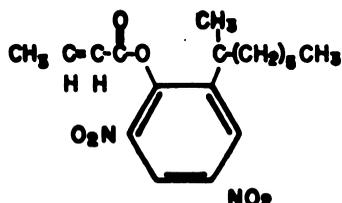
COMPUESTOS DE BENCENO



PCNB



Clorotalonil



Dinocap

PCNB (pentacloronitrobenzeno) es producido especialmente para el tratamiento de suelo. Es bastante específico contra *Rhizoctonia* y otros hongos del suelo como *Whetzelinia*, *Sclerotium* y *Rosellinia*, pero no es eficaz contra los Ficomycetes. Se mantiene estable en el suelo por mucho tiempo y no es muy fitotóxico; puede ser aplicado directamente en el surco o sobre las semillas; sólo en ciertos casos se aplica a las plantas. Se usa mucho al momento de la siembra en cultivos de papa, algodón y maní. Es el ingrediente activo de Terracolor, Brassicol y Terrasan, y componente de varias mezclas.

Dexon (nombre comercial, cuyo ingrediente activo es p-dimetilaminobenzenodiaz sulfonato de sodio) es un fungicida de suelo con acción específica contra Ficomycetes, tales como *Phytophthora*, *Pythium* y *Aphanomyces*. Generalmente se aplica al suelo antes de la siembra o con la semilla, pero también tiene efectividad, por lo menos parcial, en aplicaciones a la base de las plantas establecidas o por inmersión de material vegetativo de siembra.

Clorotalonil (2, 4, 5, 6-tetracloroisofthalonitrilo). Este es uno de los fungicidas protectores de follaje más eficaces. Tiene una gran variedad de usos en hortalizas, ornamentales y frutales, incluyendo el combate de algunos mildius vellosos y *Phytophthora* spp; también se puede usar como tratamiento del suelo y sobre plantas ya establecidas. Es producido bajo los nombres comerciales de Daconil 2787 y Bravo.

Dinocap (caprildinitro fenil crotonato). Este es otro de los fungicidas especializados para combatir mildius polvosos; también tiene efecto acaricida. Se recomienda sobre todo para cucurbitáceas, así como para rosas, manzanas, peras. Tiene acción erradicante-protectora. Es el ingrediente activo de Karathane.

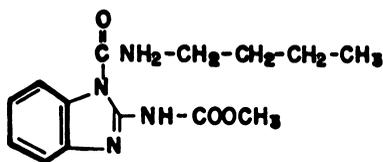
Cloroneb (1, 4-dicloro-2, 5-dimetoxibenceno) se usa como tratamiento de semilla, especialmente en leguminosas y algodón. Tiene efecto sistémico-terapéutico. El preparado comercial es Demosan.

Triarimol (2, 4 diclorofenil-o-fenil-5-pirimidin-metanol) es un fungicida de follaje y semilla. Tiene efecto sistémico local y efecto erradicante sobre infecciones superficiales, como mildius polvosos. Se usa en frutales, ornamentales y cucurbitáceas. Es producido comercialmente como El-273 y Trimidal.

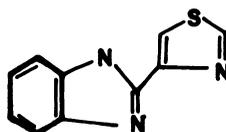
Dicloran (2-6 dicloro-4-nitroanilina) es un fungicida protector para el follaje y el tratamiento del suelo. Se usa en frutales y ornamentales. Es el ingrediente activo de Botran y DCNA.

Metiltiofanato (dimetil-o-fenilen-bis-3-tioalofanato) es un fungicida sistémico contra diversos hongos foliares y de la semilla, excepto Ficomictes y royas. Ha dado muy buenos resultados en frutales. Se obtiene comercialmente en Topsin-M, Cercobin-M y Fungo, y en algunas mezclas como Banrot.

BENZIMIDAZOLES



Benomyl



Tiabendazol

Benomyl (metil-carbamato de 1-butilcarbamil 2-benzimidazol), es conocido bajo el nombre comercial de Benlate; este fungicida es reciente, pero se popularizó con gran rapidez debido a su gran versatilidad y eficacia en el combate de numerosas enfermedades de importancia económica. Entre sus mejores propiedades están: 1) gran toxicidad hacia diversas especies de hongos; 2) buena capacidad protectora y adecuado poder residual; 3) magnífico efecto sistémico local dentro de los tejidos de las hojas, lo que le permite actuar en forma terapéutica; 4) efecto sistémico general cuando se aplica al suelo, siempre que quede bien distribuido en la zona de absorción del sistema radical; 5) efecto sistémico, limitado a las primeras hojas, cuando se aplica a la semilla. El movimiento sistémico de benomil ocurre predominantemente con el movimiento del agua en el xilema; de ahí

que se movilice casi sólo “hacia arriba”, y que se acumule en los bordes y puntas de las hojas.

En contraste con su gran eficacia contra muchos grupos de hongos, hay algunos contra los cuales benomyl tiene poco o ningún efecto: los Ficomycetes, las royas y los géneros *Helminthosporium* y *Alternaria*. Esto limita su utilidad en ciertos cultivos.

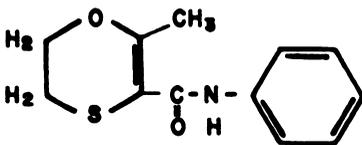
Benomyl es más caro que la mayoría de los otros fungicidas orgánicos, pero esto se compensa porque se aplica en dosis más bajas y a intervalos mayores. La gran limitación potencial de benomyl es que ya han aparecido, en varios grupos de hongos, variantes resistentes a este y otros benzimidazoles; este desarrollo de resistencia a los pesticidas, tan corrientes en insectos, es relativamente nuevo entre los hongos y reviste gran trascendencia fitopatológica y ecológica.

Carbendazol [2-(metoxicarbonilamino)-benzimidazol]. Es similar a benomyl en propiedades, usos y limitaciones. Es el ingrediente activo de Derosal.

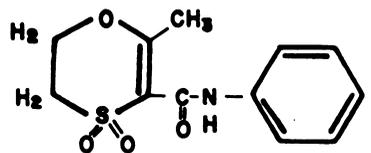
Bavistin [nombre comercial, cuyo ingrediente activo es 2(metoxi-carbamil)-benzimidazol]. También es similar a benomyl.

Tiabendazol [2-(4-thiazolil)-benzimidazol]. Tiene buen efecto sistémico, y se usa para protección de frutas durante el transporte y el almacenamiento y contra infecciones de material vegetativo de siembra. En los trópicos su mayor uso es en el tratamiento de la fruta cosechada de banano, para prevenir las pudriciones de la corona; pero también puede usarse como protector y sistémico-terapéutico en el follaje. Sus usos y limitaciones son muy similares a benomyl. Tiabendazol es el ingrediente activo de TBZ, Tecto 60 y Mertect 340.

COMPUESTOS DE OXATIINO



Carboxin



Oxicarboxin

Carboxin (5, 6-dihidro-2-metil-1, 4-oxatiino-3-carboxanilida) es un fungicida sistémico que se usa como tratamiento de semilla. Tiene

efecto tanto protector como terapéutico contra los carbones de los cereales y contra las enfermedades producidas por *Rhizoctonia* en varios cultivos. Carboxin es producido bajo el nombre comercial de Vitavax. También se formula en mezclas con captan y thiram.

Piracarbolid (2 metil-5, 6-dihidro-4-H-pirano-3-carboxanilida), ingrediente activo de Sicarol, tiene propiedades y usos similares al carboxin.

Oxicarboxin (5, 6-dihidro-2-metil-1, 4-oxatiino-3-carboxanilida, 4-4-dioxido) también es un fungicida sistémico-terapéutico. Tiene gran efectividad en el control de diversas royas, como en cereales, frijol, ajonjolí, cafeto y ornamentales. En general, unas pocas aplicaciones confieren protección durante un tiempo prolongado. En ciertas plantas muestra efecto en el follaje cuando es aplicado a la siembra, ya sea al suelo o sobre la semilla. El nombre comercial del oxicarboxin es Plantvax.

COMPUESTOS FENOLICOS DE ESTAÑO

Brestán (trifenil acetato de estaño) y **Duter** (trifenil hidróxido de estaño) tienen un uso limitado en varios cultivos hortícolas y frutales, especialmente contra hongos foliares de crecimiento rápido; son protectores eficaces, pero a menudo resultan fitotóxicos. Comercialmente se obtienen como Brestan y Duter. Además, Trimastan contiene maneb con una pequeña cantidad de brestan.

ACEITES

Varios aceites minerales agrícolas, derivados del petróleo, se han usado extensamente en los trópicos desde 1960, para el combate de la sigatoka del banano. Tienen un efecto terapéutico y fungistático peculiar contra diversas especies de *Mycosphaerella* y *Cercospora*, tanto en el cultivo del banano como en otros cultivos. Se usan principalmente en combinación con los carbamatos o benzimidazoles; estas mezclas son más eficaces que los componentes individuales y no presentan el peligro de fitotoxicidad que tiene el aceite cuando se usa solo.

ARSENICALES

Varias sales de arsénico, en especial el arseniato de plomo (PbHAsO_4) se han usado en los trópicos como fungicidas protectores

y erradicantes contra el ojo de gallo del café y algunos Basidiomicetes de crecimiento miceliar externo. Por otra parte, el sulfuro de metilar-sénico (Rhizoctol) se usa en el tratamiento de las semillas de algodón, como erradicante-protector contra *Rhizoctonia* sp.

MERCURIALES

Los compuestos mercuriales son sumamente tóxicos a los hongos, las plantas superiores y los mamíferos. Se han usado casi exclusivamente en el tratamiento de semillas de cereales y algodón, esquejes de caña y tubérculos de papa. Tienen excelente efecto protector y erradicante. Sin embargo, su uso ha sido prohibido en muchos países, debido a la toxicidad para los humanos y al peligro de contaminación ambiental. Los compuestos mercuriales más usados son: paratolueno sulfonanilida de mercurio, que se encuentra en Ceresan M y Granosan M; acetado de fenilmercurio, en Ceresan Seco; hidroximercurioclorofenol, en Semesan; y diacianodiamida de metilmercurio en Panogen 15.

DESINFESTANTES DE SUELO DE ACCION MULTIPLE

La mayoría de los desinfestantes o fumigantes de suelo tienen efecto erradicante sobre hongos, nematodos, bacterias y malas hierbas. Los más comunes son:

Cloropicrina (tricloronitrometano), ingrediente de Picfume y varias mezclas.

Bromuro de metilo, que es muy usado en viveros y almacigales, como ingrediente activo de Dowfume MC-2.

Metam-sodio (N-metil ditiocarbamato de sodio), conocido comercialmente como Vapam o VPM; también tiene muchos usos en almacigales de hortalizas.

Formalina (formaldehído, metanal), usado en almacigales y también en desinfección de herramientas y recipientes.

Dicloropropeno, que se encuentra en Telone y, mezclado con dicloropropano, en D-D y Vidden D.

E.D.B. (dibromuro de etileno), que es el ingrediente activo en Dowfume W-85 y algunas mezclas.

Los más volátiles de estos compuestos (cloropicrina, bromuro de metilo y dicloropropeno) deben ser inyectados en el suelo a cierta profundidad o liberados bajo una cubierta de plástico, para no permitir el escape inmediato de los gases. Los menos volátiles (metam-sodio, formalina y EDB), pueden ser regados en solución, seguidos de un "sello" de agua sobre el suelo. Luego debe dejarse un período de actividad fumigante, de varios días, pasado el cual debe permitirse la aereación del suelo. Todos estos compuestos son muy fitotóxicos, por lo que deben aplicarse varios días antes de la siembra.

Recientemente se han desarrollado productos menos volátiles, menos fitotóxicos, más fáciles de aplicar y de acción más específica, primordialmente para utilizarlos como nematicidas, si bien algunos tienen efecto contra otros patógenos y plagas. Estos productos pueden aplicarse inmediatamente antes de la siembra y, en muchos casos, a la base de plantas ya establecidas. Los productos más corrientes de este grupo son:

DBCP (dibromo-cloropropano), ingrediente activo de Nemagon y Fumazone. Es un líquido de efecto primordialmente nematicida.

Isopropil-fosforamidato de etil 4 (metiltio)-m-tolil, ingrediente activo de Namacur. Es un sólido soluble, activo contra nematodos y de efecto sistémico contra ciertos insectos del follaje.

Carbofuram (metilcarbamato de dihidrometil-7-benzofuranil), ingrediente activo de Furadan. Es un sólido soluble, con efecto nematicida, insecticida y acaricida.

Profos (ditiofosfato de etil-s-dipropil), ingrediente activo de Mocap. Es un sólido soluble, con efecto nematicida e insecticida.

Aldicarb (metilcarbamiloxima de metil metiltio propionaldehido), ingrediente activo de Temik. Es un sólido soluble, de efecto sistémico contra nematodos, ácaros y ciertos insectos.

Fensulfotion (tiofosfato de dietil-O-fenil metilsulfonil), ingrediente activo de Terracur P y Dasanit. Actúa como nematicida e insecticida. Tiene buen efecto residual en el suelo, además de efecto sistémico.

La mayoría de estos productos actúan por igual contra nematodos ectoparásitos y endoparásitos, incluyendo los formadores de nódulos

y de quistes. Las diferencias en eficacia que ocurren entre ellos generalmente se deben al cultivo o a condiciones de suelo.

ANTIBIOTICOS

Se entiende por antibiótico una sustancia, producida por un microorganismo viviente, que inhibe el desarrollo de otro microorganismo. La mayoría de los antibióticos actualmente en uso son producidos por Actinomicetes o por ciertos hongos, como *Aspergillus* o *Penicillium*. La mayoría sólo inhiben bacterias, pero hay algunos que también actúan contra los hongos. La mayoría de los que se usan en las plantas actúan como sistémico-terapéuticos; se translocan en forma local en las hojas, y en forma extensiva de las raíces hacia el follaje. Los antibióticos no se usan mucho en plantas, principalmente a causa de su elevado costo. Sin embargo, tienen potencial en la protección de cultivos hortícolas y ornamentales de alto valor, en el tratamiento de la semilla y en el tratamiento de productos cosechados.

Entre los antibióticos usados como bactericidas y fungicidas agrícolas están los siguientes:

Estreptomina, obtenida de *Streptomyces griseus*. Tiene acción protectora y parcialmente terapéutica. Se le usa para el control de bacteriosis foliares del manzano, peral, chile o ají, tomate y apio, para la inmersión de material vegetativo de papa y ornamentales, y para tratamiento de la semilla en chile o ají, tomate y pepino. Es el ingrediente activo de Agrimycin 17 y Agri-strep.

Cicloheximida, también obtenida de *Streptomyces griseus*. Puede ser aplicada al suelo y ser absorbida en cierta cantidad por las raíces, lo que permite un efecto sistémico. Es recomendada para ciertas enfermedades bacterianas del follaje y del fruto y contra mildius polvosos y algunas manchas foliares causadas por hongos. Se obtiene en los preparados comerciales Acti-dione y Acti-Spray.

Terramicina (una de las tetraciclinas), producidas por *Streptomyces rimosus*. Se expende en el comercio en mezclas con estreptomina, a la que confiere mayor eficacia (Agrimycin 100 y Agrimycin 500, este último con cobre). Puede tener futuro en el control de las enfermedades causadas por micoplasmas.

Mycostatin, contiene benzoato de hidroxiquinolina; se ha usado en la prevención de pudriciones fungosas en el almacenaje de los frutos de banano, pifia, fresa y cítricos.

Blasticidina, obtenida de *Streptomyces griseochromogenes*. Tiene marcado efecto erradicante sobre la quema por *Pyricularia* del arroz, pero muy escaso poder residual. El producto comercial que contiene blasticidina es Blasticidin-S.

Kasugamicina, proviene de *Streptomyces kasugaensis*. Se desarrolló especialmente para el combate de *Pyricularia* en arroz; tiene efecto protector y sistémico-terapéutico contra este patógeno. Kasugamicina es el ingrediente activo de Kasumin.

BIBLIOGRAFIA

- AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, COMMITTEE ON FUNGICIDE AND NEMATOCIDE DATA. Fungicide and nematocide tests. Results of 1974. Raleigh, N. C., 1975. 208 p.
- BYRDE, R. R. W. The new systemic fungicides and their potential uses in the tropics. *Tropical Science* 12(2):105-111. 1970.
- COSTA, J. J., MARGHERITIS, A. E. y MARSICO, O. J. Introducción a la terapéutica vegetal. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1974. 533 p.
- DOMSCH, K. H. Soil fungicides. *Ann. Rev. Phytopathology* 2:293-320. 1964.
- ERWIN, D. C. Systemic fungicides: disease control, translocation, and mode of action. *Ann. Rev. Phytopathology* 11:389-422. 1973.
- GALLI, F. et al. Manual de fitopatología. Doenças das plantas e seu controle. Sao Paulo, Ceres, 1968. pp. 111-142.
- SARASOLA, A. A. y ROCCA DE SARASOLA, M. A., comps. Fitopatología; curso moderno. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1975. Tomo I, pp. 199-321.
- SHARVELLE, E. G. Chemical control of plant diseases. College Station, Texas, University Publishing, 1969. 340 p.

1

INDICE

- Aceites minerales, 139
Acérvulo, 30
Acido deoxiribonucleico (ADN), 48
Acido ribonucleico (ARN), 48, 50, 83
Afidos, transmisión de virus, 53, 122
Afugán, 135
Agallas, 62, 90
Agaricales, 37
Agente causal, 2
Agentes de diseminación, 97
Agrimycin, 142
Agrobacterium, 41, 90
 tumefaciens, 42, 43, 82
Aire, diseminación por, 97
Aislamientos, 13, 72
Albugo, 21, 23
Aldicarb, 141
Alta resistencia, 110
Alternaria, 31, 32, 86, 97, 101, 138
Amarillamientos, 45
Ambiente, 100, 120
Antibióticos, 142
Antracnosis, 28, 30
Antracol, 134
Aphelenchoides, 58, 62
Aplicación de fungicidas, 128, 130, 131
Apotecio, 24, 25
Apresorio, 76, 77, 78
Arasán, 133
Armillaria, 37
Arsenicales, 139
Ascas, 24, 25
Ascarpo, 24, 25
Ascochyta, 28, 30, 31
Ascomicetes, 23-29
Ascosporas, 24
Aspergillus, 31, 32, 142
Atomización aérea, 128
Auxinas, 82
Azufres, 133
- Bacterias fitopatógenas, 39-44, 69
 penetración, 76, 77
Bancos de germoplasma, 114
Barreras mecánicas defensivas, 86
Basicop, 133
Basidios, 34, 35
Basidiomicetes, 34-37
Basidiospora, 34, 35
Bavistin, 138
Beijerinck, M.W., 13
Benlate, 137
Benomyl, 137
Benzimidazoles, 137
Berkeley, M.J., 11
Biotipos de patógenos, 66
Blasticidina, 143
Bombas de atomización, 128
Botrán, 137
Botrytis, 31, 32
Bravo, 136
Bremia, 23
Brestán, 139
Bromuro de metilo, 140
Burril, T.J., 12
- Cáñda de hojas y frutos, 91
Caldo bordeles, 132
Calixin, 135
Cáncer, 5, 6
Captafol, 135
Captán, 135
Carbendazol, 138
Carbofuram, 141
Carbón, 34, 139
Carboxin, 138
Causas de las enfermedades, 10
Célula bacteriana, 40
Ceratocystis, 24, 28, 99, 111
Cercospora, 26, 28, 31, 33, 86, 97, 101, 135, 139
Certificación de semilla, 117
Ciclo(s): 75-93, 94-96, 105-106
 de la enfermedad, 75-93; múltiple, 105-106; primario, 94-95; secundario, 95, 96; simple, 105-106
Cicloheximida, 142
Citokininas, 82
Clamidospora, 17, 18, 34, 35
Cleistotecio, 24, 25
Cloroneb, 137
Cloropicrina, 140
Clorosis, 88
Clorotalonil, 136
Cobb, N.A., 14
Cobox, 133
Cobres, 182
Cojín de infección, 77, 78
Colonización de tejidos, 78, 80
Colletotrichum, 28, 30, 31, 78, 97, 101
Combate de enfermedades, 56, 109
Conidio, 17, 18, 31
Consulta bibliográfica, 73
Control de insectos, 122

- Coremio, 32
Corticium, 33
Corynebacterium, 41
 Crecimientos anormales, 5, 8, 89
 Cuarentenas, 117
 Cultivo puro, 72
 Cupravit, 133
 Cuprocide, 133
 Chancros, 5, 6

 D.B.C.P., 141
 D-D, 140
 Daconil, 136
 De Bary, A., 11
 Defoliación, 5, 7
 Derosal, 138
 Desbalances hormonales, 85
 Dexon, 136
 Diagnóstico, 70
 reconocimientos complementarios al, 73
Diaporthe, 28
 Diclorán, 137
 Dicloropropeno, 140
 Difolatan, 135
 Dinámica de las enfermedades, 73
 Dinocap, 136
Diplodia, 30, 31
 Diseminación, 43, 96
 bacterias, 43
 Dithane: A-40, M-22, M-45, Z-78, 134
 Ditiocarbamatos, 133
 Doi, M., 14
 Dowfume, 140
 Duter, 139

 E.D.B., 140
 Ecidio, 35, 36
 Ecidiosporas, 35, 36
 Enanismo, 5, 8, 91
 Enfermedad(es): 2, 46, 104, 106, 121
 bacterianas, 42; de ciclo múltiple, 106; de
 ciclo simple, 106; de productos cose-
 chados, 104, 121; infecciosas, 2; no in-
 fecciosas, 2; virales, 49
 Enzimas, 81, 89, 90
 Epifitia, 93, 104
 Epifitología, 93
 Erradicación, 118, 127, 129
Erwinia, 41, 72, 78
 caratovora, 7, 42, 43
Erysiphe, 24, 25, 28
 Esclerocio, 17
 Espermagonios, 26, 36
 Espermacios, 26, 36
 Espiroplasma, 46
 Espora, 17
 Esporangio, 17, 19, 21
 Esporangiospora, 17, 21
 Esporodoquio, 32
 Estomas, 76
 Estreptomocina, 142
 Estroma, 17, 18
 Estructuras de resistencia, 94
 Etileno, 82

 Evitación, 116
 Examen de laboratorio, 71
 Exclusión, 117

 Fensulfotión, 141
 Ferbam, Fermate, 134
 Fertilización y enfermedades, 121
 Ficomicetes, 19-23, 138
 Fischer, A., 12
 Fitoalexinas, 87
 Flagelos, bacterias, 39
Fomes, 37
 Formalina, 140
 Fuente de inóculo primario, 94
 Fuentes de resistencia, 113
 Fumigantes, 120, 130, 140
 Fungicidas: 120, 122, 125-140
 erradicantes, 120, 127, 129; de suelo,
 131; protectores, 126, 129; sistémicos,
 127, 129, 137
 Fungo, 137
 Furadán, 141
Fusarium, 28, 31, 33, 103
 oxysporium, 33, 64, 67, 82, 84, 90, 102, 106

 Genes de resistencia, 112
 Germinación de esporas, 76, 126
Gibberella, 24, 25, 28, 103
 Gibberelinas, 82
Gloeosporium, 30
Glomerella, 28, 30

 Haustorio, 17
Helicotylenchus, 58, 62
Helminthosporium, 31, 32, 97, 101, 138
Hemileia vastatrix, 99
 Herencia de la resistencia, 112
 Heterocariosis, 68
Heterodera, 58, 59, 64
 Hibridación, 114
 Hibridación entre fitopatógenos, 68
 Hifa, 17, 18
 Hipersensibilidad, 86
 Hongos, características generales, 16
 como fitopatógenos, 16
 demostración de patogenicidad, 11, 13
 Hongos Imperfectos, 29-33
 Hospedante, 2
 Hospedantes silvestres, 120
 Humedad, efecto en las enfermedades,
 101, 103

 Identificación, bacterias, 40
 Identificación, virus, 55
 Importancia de las enfermedades, 1
 Infección, 49, 78
 Infección sistémica, 79, 80, 106
 Inhibidores de crecimiento, 82, 91
 Inmunidad, 110
 Inoculación de plantas, 14, 72, 75
 Inóculo, 75
 Inóculo primario, 75, 94, 106
 Inóculo secundario, 75, 96, 107

- Insectos, transmisión de enfermedades, 46, 52, 99, 122
 Inspección de campo, 70
Isariopsis, 31, 33
 Ishii, M., 14
 Ivanowski, D., 13
- Karathane, 136
 Kasugamicina, Kasumin, 143
 Kocide-101, 133
 Kühn, J.G., 11, 13
- Lesión localizada, 79, 80, 106
 Lesión necrótica, 87
 Lesión extensiva, 79
 Liberación del inóculo, 97
 Limitaciones de la resistencia, 115
 Lluvia, diseminación por, 98
Longidorus, 58, 64
- Maneb, 134
 Manejo de plantas, diseminación por, 99, 121
 Mantenimiento, bacterias, 43
 Manzate, 134
 Marchitamiento, 4, 90
 Material de siembra, 99, 117
 Mayer, A., 13
 Mecanismos de resistencia, 85, 110
 Mecanismos de variabilidad, 67
 Medidas sanitarias, 119
 Melanconiales, 30
Meloidogyne, 58, 59, 62, 64, 82, 90
 Mercuriales, 140
 Mertect, 138
 Metabolitos patogénicos, 79-80
 Metam-sodio, 140
 Metiltiofanato, 137
 Metiram, 134
 Micelia *Sterilia*, 33
 Micelio, 17
 Micoplasmas, 14, 45
 Mildius polvosos, 28, 101
 Mildius vellosos, 23, 101
 Mocap, 141
 Mohos grises, 32
Monilia, 29
 Moniliales, 32
Monilinia, 29
 Morestán, 135
 Mosaico, 52
 Mosaico dorado del frijol, 4
 Muestras de campo, 71
 Mutaciones, 68
Mycena, 37, 86, 137
Mycosphaerella, 24, 28, 139
musicola, 6, 26, 27
 Mycostatin, 143
- Nabam, 134
Nacobus, 62
 Necrosis, 5, 88
 Nema-cur, 141
 Nema-gón, 141
 Nematicidas, 141
- Nematodos, 14, 57-64
 anatomía, 57; ciclos de vida, 59; demostración de patogenicidad, 14; síntomas por, 61; transmisión de virus, 52
 Nódulos radicales, 62, 90
 Nomenclatura fitopatológica, 9
- Oidium*, 28
 Origen de la fitopatología, 1
 Orthocide, 135
 Oxathiino, compuestos, 138
 Oxicarboxin, 139
 Oxitiuquinox, 135
- Parasexualidad, 69
 Parásito, 3
 Parásito facultativo, 3
 Parásito obligado, 3, 13, 72
 Parasitismo de nematodos, 60
Paratylenchus, 57, 58
 Patógeno, 2, 14
 Patogenicidad, 2, 42, 66
 bacterial, 42, variación, 66
Pellicularia, 33
 Penetración directa, 78
 Penetración por aperturas naturales, 76
 Penetración por heridas, 78
Penicillium, 32, 78, 142
 Perenox, 133
 Período de incubación, 79
 Peritecio, 24
 Permeabilidad celular, 84
Peronosplasmopara, 23
Peronospora, 11, 21, 23
 pH del suelo, efecto en las enfermedades, 103
Phoma, 30, 97, 101
Phomopsis, 29, 30
Phyllosticta, 30
Phytophthora, 21, 23, 72, 89, 101, 104, 135, 136
cinnamomi, 7, 23, 99, 103, 106, 116
citrophthora, 6, 23
infestans, 11, 19, 20, 68, 82, 87, 100
- Picnidio, 29
 Piracarbolid, 139
 Pirazofos, 135
 Plantvax, 139
Plasmopara, 21, 23
Podosphaera, 28
 Polisacáridos, 83
 Polyporales, 37
 Polyram, 134
 Postulados de Koch, 12, 72
 Prácticas de cultivo, 121
Pratylenchus, 58, 63, 64
 Predicción de enfermedades, 102
 Prévost, B., 10, 13
 Productos fungicidas, 131-140
 Profos, 141
 Progreso de la enfermedad, 104
 Propágulos, 91
 Propineb, 134
 Protección, 120, 126, 129
 Proteína viral, 48, 50

- Pseudomonas*, 40
solanacearum, 5, 42, 67, 72, 82, 90, 99, 102, 103, 106
Puccinia graminis, 36, 67
sorghii, 36
 Pudrición, 5, 7, 63, 89
Pyricularia, 31, 32, 78, 101, 110, 115, 121, 143
Pythium, 22, 89, 135, 136
- Radopholus*, 58, 61, 63
similis, 100, 116
Ramularia, 28
 Razas de patógenos, 66
 Redistribución de fungicidas, 128
 Reguladores de crecimiento, 82, 90
 Relaciones hospedante-patógeno, 75-92
 Reproducción del patógeno, 91
 Resistencia, 66, 85, 109-116
 externa, 110; horizontal, 113, interna, 111; oligogénica, 112; poligénica, 113; vertical, 112
 Respiración de la planta enferma, 83
Rhizoctonia, 72, 78, 103, 135, 136, 139, 140
solani, 33, 103
Rhizopus, 23, 78, 89
 Rickettsias, 15, 47
 Rizomorfo, 17
Rosellinia, 28, 136
 Rotación de cultivos, 119
Rotylenchulus, 58, 59
 Roya(s): 23, 36, 138, 139
 del maíz, ciclo de vida, 36, blancas, 23
- Sanidad de la semilla, 117
 Saprófito, 3
 Saprófito facultativo, 3
 Saprófito obligado, 3
Sclerospora, 23
Sclerotium, 18, 78, 104, 136
rolfsii, 33, 90, 102, 106
 Selección de época y zona de siembra, 116
 Semilla, transmisión de patógenos, 54, 100
Septoria, 28, 30
 Sicarol, 139
 Sigatoka del banano, 6, 26, 102, 134, 139
 Sinemas, 32
 Sinergismo nematodos-hongos, 63
 Síntesis metabólica, 85
 Síntomas, 2, 4, 88
 de ataque por nematodos, 61
 virales, 52
 Smith, E.F., 12
 Sobrevivencia, bacterias, 43
Sphaelotheca, 34, 103
 Sphaeropsidales, 29
Sphaerotheca, 28
 Stanley, W.M., 14
Streptomyces, 39, 41, 103, 142, 143
 Subespecies, 66
 Suelo, diseminación por, 98
 Suelo, enfermedades del, 102
 Susceptibilidad, 110
 Sustancias patogénicas, 79
- T.B.Z., 138
Taphrina, 24, 25
 Temik, 141
 Temperatura, efecto en las enfermedades, 101, 102, 104
 Teoría de los gérmenes, 10
 Terapia, 123, 127, 129
 Terracur-P, 141
 Terramicina, 142
 Textura del suelo, efecto en las enfermedades, 103
Thanatephorus, 33, 37
Thielaviopsis, 31, 32
 Thiram, 133
 Thiabendazol, 138
Tilletia, 11, 34
 Tizón tardío de la papa, 11, 19, 20, 102, 110
 Tolerancia, 110
 Topsin, M, 137
 Toxinas, 81
 Transformación bacterial, 69
 Transmisión de virus, 52
 Translocación de virus, 49, 51
 Transpiración, 84
 Tratamientos: 120, 123, 125, 128, 130, 140
 de follaje, 125; de semilla, 128; de suelo, 120, 130, 140; térmicos, 123
 Triarimol, 137
Trichodoros, 58, 61, 64
 Tridemorf, 135
 Trimastán, 139
 Tritoforol, 134
 Tubo germinativo, 76
 Tulasne, L.R., y C., 11
Tylenchulus, 58, 59, 62
- Umbral económico, nematodos, 63
Uncinula, 28
 Uniformidad genética y epifitias, 107
 Uredinales, 36
 Ustilaginales, 34
Ustilago, 34, 35
maydis, 8, 11, 82
- Vapam, VPM, 140
 Variabilidad de fitopatógenos, 65, 113, 115
 Variantes, 65
 Variedades resistentes, 110-116
 Vectores, 52, 99, 122
Venturia, 78, 112
 Virus: 9, 13, 48-56, 122
 combate, 54, 122; nomenclatura, 9;
 transmisión, 13, 52-55, 122
 Vitavax, 139
- Whetzelinia*, 18, 24, 25, 29, 78, 97, 136
sclerotiorum, 11
- Xanthomonas*, 40, 42
campestris, 76
Xiphinema, 58, 62, 64
- Zineb, 134
 Zoospora, 17, 21

OTROS TITULOS DEL SERVICIO EDITORIAL IICA

Acarología. E. Doreste
Administración de empresas asociativas de producción agropecuaria. H. Murcia
***Administración de organizaciones agropecuarias.** A. T. Mosher
Agroecología del trópico americano. P. Montaldo
Articulación social y cambio técnico. La producción de azúcar en Colombia. E. Trigo y M. Piñeiro, Coordinadores
Arroz en los trópicos. R. F. Chandler
Associative farm management. H. Murcia
Batata o camote. (La), F. Folquer
Cambio técnico en el agro latinoamericano. Situación y perspectivas en la década del 80. E. Trigo y M. Piñeiro, Coordinadores
Caribbean seminar on farming systems research methodology. Varios
Comunicación escrita. A. Mac Lean
Conservación de suelos. F. Suárez de Castro
Compendio agronomía tropical Tomo I. IICA-Gob. de Francia
Compendio de mercadeo de productos agropecuarios. G. Mendoza
Crédito rural. Jaime Vélez
Cultivo de cítricos. Ch. Morín
Cultivo de raíces y tubérculos tropicales. A. Montaldo
Cultivo y mejoramiento de la papa. A. Montaldo
Diagnóstico de fallas en motores de combustión interna. J. Gilardi
Ecología basada en zonas de vida. L. Holdridge
Elementos de diseño del tractor y herramientas de labranza. J. Ashburner y B. Sims
En busca de tecnología para el pequeño agricultor. A. Marzocca
Enfoque de sistemas para el desarrollo agrícola. (Un), A. Saravia
Estrategias de enseñanza-aprendizaje. J. Díaz Bordenave y A. Martins
***Factores agrícolas en planificación y desarrollo regional.** I. Arnon
Farm Management handbook. G. Guerra
Física de suelos. W. Forsythe
Guía para elaboración de proyectos. S. Miragem, Coordinador
Introducción a la estadística. W. Caballero
Introducción a la evaluación económica

y financiera de inversiones agropecuarias. Manual de instrucción programada. J. A. Aguirre
Introducción a la fitopatología. L. C. González

Introduction to the diagnosis of plant disease. (An), Ch. Brathwaite
Invertebrate pests of annual food crops in Central America. A. B. S. King and J. L. Saunders
Management of low fertility acid soils of the american humid tropics. Varios
Manual de administración de empresas agropecuarias. G. Guerra
Manual de enseñanza práctica de producción de hortalizas. H. Holle y A. Montes
Métodos de investigación fitopatológica. E. R. French y T. T. Hebert
Mineralogía de arcillas de suelos. Eduardo Besoain
Modelos operacionales de reforma agraria y desarrollo rural en América Latina. A. García
Motores de combustión interna. J. Gilardi
Organización de la investigación agropecuaria. E. Trigo y M. Piñeiro, Coordinadores
***Organización y administración de la investigación agrícola.** I. Arnon

Plagas invertebradas de cultivos anuales alimenticios en América Central, A. B. S. King y J. L. Saunders
Proceedings caribbean workshop on the organisation and administration of agricultural research. Varios autores
Procesos sociales e innovación tecnológica. E. Trigo y M. Piñeiro
Producción de hortalizas. E. Cásseres
Química de suelos. H. Fassbender
Reparación de motores de tractores agrícolas. J. Gilardi
Sistemas de riego. Gurovich
Suelos del trópico. P. A. Sánchez
Taxonomía vegetal. A. Marzocca

Tecnología de la leche. A. Revilla
Tomates. R. Villareal
Traditional and potential fruit tree crop development. Varios

Tres formas de acelerar el crecimiento agrícola. A. T. Mosher
Yuca o mandioca. (La), A. Montaldo

Próxima aparición:

Aprovechamiento forestal. H. Anaya y P. Christiansen

Manual de prácticas de fruticultura. F. Leal y M. G. Antoni

Fisiología vegetal experimental. G. Fernández y M. Johnston

Serie de diapositivas educativas sobre: caciones, fitopatología, botánica, clasificación de suelos, microbiología y bioquímica.

* Edición agotada.

Ejemplares fotocopiados o microfilmados pueden ser obtenidos en la siguiente dirección:
INSTITUTE FOR SCIENTIFIC INFORMATION 3501 Market Street, University City Science Center Philadelphia, P.A. 19104 USA.

Remita este cupón al Servicio Editorial IICA, Oficina Central, Apartado 55, 2200 Coronado, San José, Costa Rica, o a la Oficina del IICA en su país, la cual nos informará inmediatamente de su pedido.

- Remítame factura proforma por _____ ejemplar (es) de los libros arriba indicados.
- Envíeme el Catálogo de Publicaciones del IICA.
- Orden en firme sólo para librerías, instituciones o bibliotecas (agregue un 15% al monto para efectos de correo).

Nombre completo

Dirección

Firma



editorial IICA

