



UEB
UNIVERSIDAD
ESTATAL DE BOLIVAR



OPTIMIZACIÓN Y ALGORITMOS PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES EN PLANTAS TEORÍA APLICACIONES Y SIMULACIONES

Deysi Guanga Chunata

Isidro Bayas Morejón

Roque Palacios Zuñiga

Víctor Montero Silva

Tu cosecha más segura, tu inversión más inteligente.

ISBN: 978-9907-0-0450-2

2025



OPTIMIZACIÓN Y ALGORITMOS PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES EN PLANTAS TEORÍA APLICACIONES Y SIMULACIONES

AUTORES:

DEYSI MARGOTH GUANGA CHUNATA

ROQUE MAURICIO PALACIOS ZUÑIGA

ISIDRO FAVIAN BAYAS MOREJÓN

VICTOR DANILO MONTERO SILVA



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Estatal de Bolívar
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupobl.com
<https://grupobl.com/libros-investig>
REPOSITORIO



Guanga, D.,Palacios, R.,Bayas, I., Montero, V. (2025)
Optimización y algoritmos para el control de enfermedades en
plantas teoría aplicaciones y simulaciones. Grupo Editorial BLR.

© Deysi Margoth Guanga Chunata
Roque Mauricio Palacios Zuñiga
Isidro Favian Bayas Morejón
Victor Danilo Montero Silva

ISBN: 978-9907-0-0450-2

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

FILIACIONES DE LOS AUTORES

Deysi Margoth Guanga Chunata

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: deysiguanga@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6548-5585>

Roque Mauricio Palacios Zuñiga

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: roquemaucicio0@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8932-1676>

Isidro Favian Bayas Morejón

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: fbayas@ueb.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2920-7155>

Victor Danilo Montero Silva

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: vmonteroueb.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2137-534X>



ÍNDICE

ÍNDICE.....	i
ÍNDICE DE FIGURAS	xiii
INTRODUCCIÓN.....	xiv
CAPÍTULO I	15
1 OPTIMIZACIÓN Y ALGORITMOS PARA EL DESARROLLO Y CONTROL SOSTENIBLE DE ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS.....	15
1.1 El desafío de la producción agrícola en el siglo XXI	15
1.2 El marco del Manejo Integrado de Plagas (MIP)	16
1.3 Modelado predictivo y Sistemas de Soporte a la Decisión (DSS).....	17
1.4 Algoritmo de optimización: El Cociente de Impacto Ambiental (EIQ)	19
1.4.1 EIQ Teórico	19
1.4.2 EIQ de Campo	20
1.5 Simulación y aplicación práctica con código en R.....	21
1.5.1 Simulación 1: Cálculo del EIQ de campo para fungicidas en banano.....	21

1.5.2	Simulación 2: Modelo predictivo de enfermedad con regresión logística.....	23
-------	--	----

CAPÍTULO II..... 35

2 ENFERMEDADES ORIGINADAS POR AGENTES BIÓTICOS..... 35

2.1	Los hongos como patógenos de las plantas	35
1.6	Principales grupos de hongos	37
1.7	El medio ambiente y las esporas.....	45
1.8	Características de los hongos patógenos que influyen en el control	46
1.9	Bacterias como patógenos de las plantas.....	48
1.9.1	Tipos de enfermedades bacterianas	49
1.9.2	Mecanismo de las patogénesis.....	52
1.9.3	Enfermedades originadas por agentes bióticos.....	53
1.9.4	Diseminación, supervivencia e influencias del medio ambiente.....	54
1.9.5	Característica de los patógenos bacterianos que influyen en su control	59
1.10	Los virus como patógenos de las plantas.....	61

1.10.1	Naturaleza de los virus.....	62
1.10.2	Tipos de enfermedades virosas y sus efectos.....	64
CAPÍTULO III		66
3	ENFERMEDADES ORIGINADAS POR FACTORES ABIÓTICOS.....	66
3.1	La humedad del suelo y las enfermedades abióticas	67
3.2	La temperatura del suelo y las enfermedades abióticas.....	69
3.3	Exceso de minerales	71
3.3.1	Extremos en la temperatura ambiente.....	73
3.3.2	Daños causados por temperaturas bajas	73
3.3.3	Daños causados por heladas	74
3.3.4	Daños causados por temperaturas elevadas	75
3.4	Intensidad desfavorable de la luz.....	78
3.4.1	Daños causados por temperaturas elevadas	79
3.5	Efectos del viento	83
3.6	Efectos tóxicos de productos químicos mal aplicados.....	83
3.7	Contaminación del aire	84
3.8	Otros daños no infecciosos	85

3.9	Perspectivas	86
3.9.1	Transmisión de los virus	94
3.9.2	Control de las enfermedades virosas	96
3.9.3	Fanerógamas parásitas como patógenos de la planta.....	105
3.9.4	La humedad del suelo y las enfermedades abióticas	108
3.9.5	Supervivencia del inóculo.....	111
3.9.6	El inóculo y la planta enferma	111
3.9.7	El inóculo y la planta enferma	114
3.9.8	Deposición del inóculo	115
3.9.9	Procesos de infección	117
3.9.10	Otros daños no infecciosos	122
3.9.11	Interacciones parásito-huésped.....	125
3.9.12	Sustancias patogénicas producidas por microorganismos	128
3.9.13	Especificidad biológica de sustancias químicas patogénicas ...	130
3.9.14	Número y distribución en plantas enfermas	132
3.9.15	Naturaleza de la reacción del huésped.....	133
3.9.16	Mecanismo de las patogénesis.....	138

3.9.17	Diseminación, supervivencia e influencias del medio ambiente.....	141
3.9.18	Característica de los patógenos bacterianos que influyen en su control	145
3.9.19	Enfermedades originadas por agentes bióticos.....	146
3.9.20	Los virus como patógenos de las plantas.....	148
3.9.21	Naturaleza de los virus.....	148
3.9.22	Tipos de enfermedades virosas y sus efectos.....	150
CAPÍTULO IV.....		153
4	EL INÓCULO Y LA PLANTA ENFERMA.....	153
4.1	Fuentes del inóculo	155
4.2	Reservas del inóculo	156
CAPÍTULO V		160
5	DINÁMICA DE LAS ENFERMEDADES POBLACIONES	160
5.1	Características de las epidemias y factores que afectan la propagación epidémica	162
5.2	Capacidad reproductiva del patógeno.....	163
5.3	Resistencia, evasión y tolerancia a las enfermedades.....	165

5.4	Tipos generales de resistencia a las enfermedades	167
5.5	Resistencia pasiva y resistencia inducida	168
5.6	Barreras morfológicas inducidas	170
5.7	Barreras químicas inducidas	170
5.8	Factores del huésped que promueven la susceptibilidad	172
5.9	Producción de síntomas	173
5.10	Necrosis y cambio de color.....	175
5.11	Marchitamiento	176
5.12	Anomalías en el crecimiento	176
5.13	Reacciones metabólicas generales	177
5.14	Nutrición de la planta y desarrollo de las enfermedades	178
CAPÍTULO VI.....		190
6	MÉTODOS GENERALES DE CONTROL DE LAS ENFERMEDADES.....	190
6.1	Métodos para evadir el patógeno	192
6.1.1	Elección del área geográfica	192
6.1.2	Elección del lugar de la siembra en determinada zona.....	192
6.1.3	Elección de la fecha de siembra.....	193

6.2	Siembra de material de propagación libre de enfermedades .	193
6.3	Modificación de las prácticas de cultivo	193
6.3.1	Exclusión del patógeno.....	193
6.3.2	Tratamiento de los propágulos de las plantas	194
6.3.3	Inspección y certificación	194
6.3.4	Exclusión o restricción por cuarentenas de las plantas.....	194
6.3.5	Eliminación de insectos vectores.....	195
6.3.6	Erradicación del patógeno	195
6.4	Control biológico de los patógenos de las plantas	196
6.4.1	Rotación de cultivos	196
6.4.2	Eliminación y destrucción de las plantas susceptibles o de las partes enfermas de las mismas.....	196
6.4.3	Eliminación de las plantas enfermas.....	197
6.4.4	Eliminación de los huéspedes alternos y de malezas huéspedes.....	197
6.4.5	Saneamiento.....	197
6.5	Tratamiento químico y por calor aplicado a las plantas enfermas.....	198
6.5.1	Tratamiento del suelo	198

6.6	Protección de la planta	199
6.6.1	Aspersión o espolvoreo y tratamiento de los propágulos para proteger contra la infección	200
6.6.2	Control de los insectos vectores de patógenos	200
6.6.3	Modificación del ambiente	201
6.6.4	Inoculación con un virus benigno para proteger contra una forma más virulenta.....	201
6.6.5	Modificación de la nutrición.....	202
6.7	Desarrollo de huéspedes resistentes.....	202
6.7.1	Selección y mejoramiento para proporcionar resistencia	203
6.7.2	Resistencia por quimioterapia.....	204
6.7.3	Resistencia por medio de la nutrición.....	204
6.7.4	Terapia aplicada a la planta enferma	205
6.7.5	Quimioterapia	205
6.7.6	Tratamiento por calor	205
6.7.7	Cirugía	205
6.7.8	Aprovechamiento de las diferencias de temperatura óptima entre planta y patógeno	207

6.8	Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	208
6.8.1	Espaciamiento entre plantas	208
6.8.2	Aumento de las enfermedades por intercultivo	208
6.8.3	Dispersión de patógenos durante el cultivo	209
6.8.4	Efectos del riego excesivo	209
6.8.5	Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	210
6.8.6	Efectos de los nutrientes y del pH del suelo sobre la incidencia de las enfermedades	210
6.8.7	Daño de los cultivos durante la recolección o antes de ella, y las enfermedades	211
6.8.8	La rotación de cultivos como medida de control	211
6.8.9	Saneamiento.....	212
6.9	Destrucción de los residuos de cosechas	212
6.10	Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	213
6.10.1	Eliminación de las plantas infectadas	213
6.10.2	Valor protector de los periodos exentos de cultivo	213

6.10.3 Barreras de plantas que no son huésped o de plantas huésped muertas.....	214
6.11 El control de vectores regula algunas enfermedades	215
6.12 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	216
6.12.1 Aprovechamiento de las diferencias de temperatura óptima entre planta y patógeno	218
6.12.2 Espaciamiento entre plantas	219
6.12.3 Aumento de las enfermedades por intercultivo	219
6.12.4 Dispersión de patógenos durante el cultivo	220
6.12.5 Efectos del riego excesivo	220
6.13 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	221
6.13.1 Efectos de los nutrientes y del pH del suelo sobre la incidencia de las enfermedades	221
6.13.2 Daño de los cultivos durante la recolección o antes de ella, y las enfermedades	222
6.13.3 La rotación de cultivos como medida de control	222
6.13.4 Saneamiento.....	223
6.13.5 Destrucción de los residuos de cosechas	223

6.13.6	Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo.....	224
6.14	Fuentes de resistencia	228
6.14.1	Técnicas para crear variedades resistentes a las enfermedades.....	231
6.14.2	Influencia del medio ambiente en el desarrollo de variedades resistentes.....	232
6.15	Perspectivas	234
6.16	Control mediante sustancias químicas.....	237
CAPÍTULO 7.....		243
7	ESTRATEGIA DEL CONTROL.....	243
7.1	Planificación del control en el cultivo de cítricos.....	243
7.1.1	Planificación del control en el cultivo de patatas	246
7.1.2	Planificación del control contra el tizón tardío de la patata...	251
7.1.3	Planificación del control contra la podredumbre radicular del frijol	253
7.1.4	Estrategia del control	260
CAPÍTULO VIII		263
8	LA FITOPATOLOGÍA ANTE EL FUTURO	263

8.1	Educación y capacitación	264
8.1.1	Investigación.....	265
8.2	Distribución y epidemiología del inóculo.....	267
8.2.1	Relaciones entre parásito y huésped	270
8.2.2	Interacciones parásito huésped	271
8.2.3	Sustancias patógenas producidas por microorganismos	274
8.2.4	Especificidad biológica de sustancias químicas patógenas.....	275
BIBLIOGRAFÍA		278

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Representación del gráfico que generaría el código R.....	22
Figura 2. Modelos predictivos para Mancha Foliar por alternaria.	24
Figura 3. Muerte del inóculo con el transcurso del tiempo cuando está expuesto a circunstancias adversas.....	113
Figura 4. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo único.	121
Figura 5. Ejemplos de algunos compuestos de bajo peso molecular producidos por patógenos que causan ciertos aspectos de la patogénesis.	131
Figura 6. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo múltiple, el tizón tardío de la patata.	239

INTRODUCCIÓN

La agricultura es un pilar de la economía ecuatoriana. Cultivos como el banano, cacao, flores y papa no solo garantizan la seguridad alimentaria, sino que también son fuentes cruciales de exportación. Sin embargo, estos cultivos son vulnerables a enfermedades devastadoras como la Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en el banano, la Moniliasis en el cacao o el Tizón Tardío (*Phytophthora infestans*) en la papa de la Sierra.

El control tradicional de estas enfermedades a menudo implica un uso intensivo de fungicidas, lo que genera altos costos económicos y un considerable impacto ambiental. Aquí es donde los algoritmos de optimización se convierten en una herramienta de la agricultura de precisión, permitiendo tomar decisiones más inteligentes, eficientes y sostenibles.

La optimización busca encontrar la mejor solución posible a un problema bajo un conjunto de restricciones. En agricultura, esto se traduce en preguntas como:

- ¿Cuál es la cantidad mínima de fungicida que necesito para mantener la enfermedad por debajo de un umbral de daño económico?
- ¿Cuál es el calendario de aplicación óptimo para maximizar la producción y minimizar el impacto ambiental?
- ¿Cómo asignar un presupuesto limitado entre diferentes métodos de control (químico, biológico, cultural) para obtener el mejor resultado?

CAPÍTULO I

1 OPTIMIZACIÓN Y ALGORITMOS PARA EL DESARROLLO Y CONTROL SOSTENIBLE DE ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

1.1 El desafío de la producción agrícola en el siglo XXI

La población mundial está en constante crecimiento, y las proyecciones indican un aumento de 2.000 millones de personas en los próximos 30 años, alcanzando los 9.700 millones para 2050. Para satisfacer la demanda de alimentos de esta creciente población, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) estima que la producción deberá aumentar significativamente, obteniéndose un 80% de este incremento a través de un mayor rendimiento de los cultivos. En este contexto, los plaguicidas han sido una herramienta fundamental y necesaria para asegurar las cosechas, optimizar rendimientos y controlar plagas y enfermedades.

Sin embargo, el uso excesivo e inadecuado de estos insumos ha provocado impactos adversos en la salud humana y daños ambientales, a menudo irreversibles. Cada año, se aplican globalmente 4,6 millones de toneladas de pesticidas químicos, contaminando suelo, agua y aire, y afectando ecosistemas y la biodiversidad. Por ello, la agricultura moderna enfrenta el doble desafío de aumentar la producción y, al mismo tiempo, proteger el medio ambiente y la salud pública.

La solución a este dilema no es la eliminación total de los insumos químicos, sino su optimización a través de un uso selectivo, racional e

informado. Este capítulo explora cómo la integración de modelos predictivos, algoritmos de optimización y Sistemas de Soporte a la Decisión (DSS) permite desarrollar estrategias de control de enfermedades más eficientes y sostenibles, utilizando como marco el Manejo Integrado de Plagas (MIP) y presentando ejemplos prácticos aplicados a la realidad agrícola de Ecuador.

1.2 El marco del Manejo Integrado de Plagas (MIP)

La optimización del uso de plaguicidas no debe ser una acción aislada, sino parte de una estrategia integral. El Manejo Integrado de Plagas (MIP) es un enfoque que combina métodos biológicos, físicos, culturales y químicos para el control de plagas y enfermedades, donde el uso de plaguicidas es el último recurso por considerar.

Los principios del MIP se basan en tres pilares fundamentales:

1. **Prevención:** Aplicar medidas para evitar que un evento genere un riesgo, como la rotación de cultivos, la selección de variedades resistentes y el mantenimiento de la salud del suelo.
2. **Observación y Monitoreo:** Realizar un seguimiento continuo de los cultivos para detectar la presencia de plagas y enfermedades. El monitoreo se apoya cada vez más en tecnologías como sensores en campo, drones e imágenes satelitales.
3. **Aplicación:** Intervenir cuando los niveles de plaga alcanzan umbrales de daño económico preestablecidos, priorizando métodos de menor impacto.

Dentro del MIP, el control biológico es una alternativa natural a los plaguicidas sintéticos que utiliza organismos vivos o compuestos de origen natural para controlar poblaciones de plagas. Existen tres tipos principales de control biológico:

- Control biológico clásico (importación): Introduce un organismo exótico para controlar una plaga invasora, buscando establecer un equilibrio a largo plazo.
- Control biológico aumentativo: Implica aumentar el número de enemigos naturales o patógenos de la plaga mediante liberaciones periódicas para un impacto inmediato o preventivo.
- Control biológico por conservación: Consiste en preservar y mejorar las poblaciones de enemigos naturales que ya existen en el ecosistema agrícola.

La integración de estas prácticas reduce la dependencia de insumos químicos, protege la biodiversidad y fomenta un ecosistema agrícola más resiliente.

1.3 Modelado predictivo y Sistemas de Soporte a la Decisión (DSS)

Para tomar decisiones informadas dentro de un plan MIP, los agricultores y técnicos necesitan herramientas que les permitan analizar una gran cantidad de variables. Los Sistemas de Soporte a la Decisión (DSS) son arquitecturas informáticas diseñadas para recopilar, organizar, interpretar e integrar información, ofreciendo un soporte clave en la toma de decisiones.

Un DSS agrícola integra datos de diversas fuentes:

- Datos meteorológicos: Parámetros como temperatura, humedad, precipitación y horas de mojado foliar, obtenidos de estaciones agrometeorológicas o sensores en campo.
- Modelos de predicción: Algoritmos que simulan el desarrollo de enfermedades (fenología) o el riesgo de infección basados en las condiciones ambientales.
- Monitoreo de campo: Datos georreferenciados sobre la presencia y severidad de enfermedades, a menudo capturados con dispositivos móviles, drones o sensores remotos.

El objetivo de un DSS no es imponer una decisión, sino proporcionar pronósticos y escenarios para que el agricultor pueda elegir la intervención más adecuada.

La base de muchos DSS fitosanitarios son los modelos predictivos, que cuantifican la relación entre el ambiente y el desarrollo de una enfermedad. Estos modelos se fundamentan en el concepto del "triángulo epidémico", que establece que una enfermedad se desarrolla por la interacción sincrónica de un hospedante susceptible, un patógeno virulento y un ambiente favorable.

Existen dos enfoques principales para el modelado:

1. Modelos Mecanísticos: Utilizan submodelos para caracterizar las etapas del ciclo de vida del patógeno, basándose en experimentos de laboratorio en condiciones controladas.

2. Modelos Empíricos: Emplean métodos estadísticos, como la regresión logística, para describir la relación observada entre variables ambientales y la intensidad de la enfermedad, a menudo usando datos de campo.

La disponibilidad de datos de campañas anteriores es crucial para ajustar y validar estos modelos, asegurando que puedan ser aplicados con un alcance regional.

1.4 Algoritmo de optimización: El Cociente de Impacto Ambiental (EIQ)

Una de las decisiones más críticas en el manejo de enfermedades es la selección de qué plaguicida utilizar cuando sea estrictamente necesario. El Cociente de Impacto Ambiental (EIQ) es una herramienta de cálculo desarrollada por la Universidad de Cornell que ayuda a los productores a evaluar los impactos ambientales y de salud de diferentes plaguicidas, permitiendo una selección más informada.

El modelo EIQ se compone de dos cálculos principales: el EIQ Teórico y el EIQ de Campo.

1.4.1 *EIQ Teórico*

Es un valor único para cada ingrediente activo que promedia su impacto en tres componentes: el trabajador agrícola, el consumidor y el medio ambiente. Cada componente se calcula a partir de variables fisicoquímicas y toxicológicas calificadas en una escala de 1, 3 o 5, donde 1 es un impacto mínimo y 5 es altamente tóxico.

La fórmula general es:

$$EIQ \text{ teórico} = \frac{(EIQ \text{ trabajador agrícola} + EIQ \text{ consumidor} + EIQ \text{ ecológico})}{3}$$

Las fórmulas de cada componente son:

- $EIQ \text{ trabajador agrícola} = C \cdot [(DT \cdot 5) + (DT \cdot P)]$
 - Considera la toxicidad crónica (C), la toxicidad dérmica aguda (DT) y la vida media del producto en la superficie de la planta (P).
- $EIQ \text{ consumidor} = C \cdot [(\frac{S+P}{2}) \cdot SY] + L$
 - Evalúa la toxicidad crónica (C), la vida media en el suelo (S) y en la planta (P), la sistematicidad (SY) y el potencial de lixiviación (L).
- $EIQ \text{ ecológico} = (FR) + (D((\frac{S+P}{2})^3) + (ZP3) + (BP5)$
 - Suma los efectos sobre peces (F), aves (D), abejas (Z) y artrópodos benéficos (B), ponderados por factores como el potencial de escorrentía (R) y la vida media en el suelo (S) y la planta (P).

1.4.2 *EIQ de Campo*

Este cálculo proyecta el impacto real del plaguicida según cómo se aplicará en la finca. Para ello, se multiplica el EIQ Teórico por el porcentaje de ingrediente activo (IA) en el producto comercial, la dosis de aplicación y la frecuencia anual.

La fórmula es: $EIQ \text{ de Campo} =$

$$= \text{EIQ teórico} \cdot \% \text{ IA} \cdot \text{Dosis} \cdot \text{Frecuencia de Aplicación}$$

El resultado permite a los productores comparar diferentes programas de tratamiento y establecer metas de reducción anual de la carga química.

1.5 Simulación y aplicación práctica con código en R

Para ilustrar cómo se aplican estos algoritmos, se presentan dos entornos simulados utilizando el lenguaje de programación R, una herramienta de software estadístico ampliamente utilizada. *Nota: Los datos utilizados en estos ejemplos son simulados con fines didácticos y no representan mediciones reales de una finca específica.*

1.5.1 Simulación 1: Cálculo del EIQ de campo para fungicidas en banano

Este ejemplo simula la decisión de un productor de banano en Ecuador que necesita elegir entre tres fungicidas para controlar la Sigatoka Negra, basándose en su impacto ambiental proyectado.

```

# Instalar y cargar la librería para gráficos
# install.packages("ggplot2")
# install.packages("dplyr")
library(ggplot2)
library(dplyr)
# --- Creación de un conjunto de datos simulado ---
# Basado en la estructura de datos de estudios epidemiológicos [54]
# Snc: Grado de senescencia foliar (1=joven, 4=viejo) [54]
# DTxnP: Días con temperaturas favorables (entre 16°C y 36°C) en los últimos 14 días [54]
# DPrHR: Días con precipitación y alta humedad (>81%) en los últimos 14 días [57]
# incremento_severo: Variable binaria (1 = severo, 0 = no severo)
set.seed(123) # Para reproducibilidad
# Paso 1: Crear el data frame con las variables iniciales
datos_simulados_enfermedad <- data.frame(
  Snc = sample(1:4, 65, replace = TRUE),
  DTxnP = sample(5:14, 65, replace = TRUE),
  DPrHR = sample(0:10, 65, replace = TRUE)
)
# Paso 2: Calcular y añadir las nuevas columnas usando las ya existentes
# R buscará Snc, DTxnP y DPrHR dentro del data frame especificado
datos_simulados_enfermedad$prob_severo <- 1 / (1 + exp(-( -10 + 4 *
  datos_simulados_enfermedad$Snc + 0.1 * datos_simulados_enfermedad$DTxnP - 0.2 *
  datos_simulados_enfermedad$DPrHR)))
datos_simulados_enfermedad$incremento_severo <- rbinom(65, 1, prob =
  datos_simulados_enfermedad$prob_severo)

# Puedes ver el resultado
head(datos_simulados_enfermedad)
# --- Creación del modelo de regresión logística ---
# Se utiliza la función glm (Generalized Linear Model)
modelo_logistico <- glm(incremento_severo ~ Snc + DTxnP + DPrHR,
  data = datos_simulados_enfermedad,
  family = "binomial")

# Ver un resumen del modelo
summary(modelo_logistico)
# --- Predicción y Visualización ---
# Generar predicciones de probabilidad para un rango de Snc, manteniendo otras variables
promedio
nuevos_datos <- data.frame(
  Snc = seq(1, 4, by = 0.1),
  DTxnP = mean(datos_simulados_enfermedad$DTxnP),
  DPrHR = mean(datos_simulados_enfermedad$DPrHR)
)
predicciones <- predict(modelo_logistico, newdata = nuevos_datos, type = "response")
nuevos_datos$probabilidad <- predicciones

# Crear el gráfico de probabilidad
grafico_prediccion <- ggplot(nuevos_datos, aes(x = Snc, y = probabilidad)) +
  geom_line(color = "blue", size = 1.5) +
  labs(
    title = "Modelo Predictivo para Mancha Foliar por Alternaria",
    subtitle = "Probabilidad de incremento severo según la senescencia de la hoja",
    x = "Grado de Senescencia Foliar (Snc)",
    y = "Probabilidad de Incremento Severo de la Enfermedad"
  ) +
  ylim(0, 1) +

```

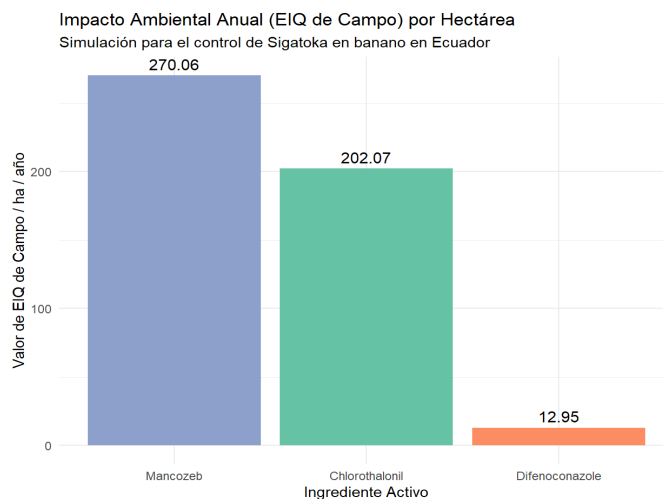


Figura 1. representación del gráfico que generaría el código R.

(Nota: La imagen anterior es una representación del gráfico que generaría el código R. La visualización real puede variar ligeramente).

El código anterior calcula el EIQ de Campo anual para cada fungicida y lo visualiza en un gráfico de barras.

Como muestra la simulación, el Mancozeb es el que genera el mayor impacto ambiental anual por hectárea (270.06), seguido por el Chlorothalonil (202.07). El Difenconazole presenta el menor impacto (12.95). Aunque el EIQ Teórico del Mancozeb es menor que el del Chlorothalonil, su mayor dosis y frecuencia de aplicación anual resultan en un impacto de campo total más alto. Esta herramienta permite al productor tomar una decisión informada para sustituir o reducir el uso de los productos de mayor impacto, como el Mancozeb, en favor de alternativas con un EIQ de campo menor.

1.5.2 Simulación 2: Modelo predictivo de enfermedad con regresión logística

Este ejemplo simula un modelo predictivo para la mancha foliar causada por *Alternaria tenuissima* en un cultivo de arándano en la provincia de Los Ríos, Ecuador, similar a los estudios epidemiológicos de la fuente. El objetivo es predecir la probabilidad de un incremento "severo" de la enfermedad basándose en condiciones meteorológicas.

```

# Instalar y cargar la librería para gráficos
# install.packages("ggplot2")
# install.packages("dplyr")
library(ggplot2)
library(dplyr)

# --- Creación de un conjunto de datos simulado ---
# Basado en la estructura de datos de estudios epidemiológicos [54]
# Snc: Grado de senescencia foliar (1=joven, 4=viejo) [54]
# DTxnP: Días con temperaturas favorables (entre 16°C y 36°C) en los últimos 14 días [54]
# DPxHR: Días con precipitación y alta humedad (>81%) en los últimos 14 días [57]
# incremento_severo: Variable binaria (1 = severo, 0 = no severo)
set.seed(123) # Para reproducibilidad

# Paso 1: Crear el data frame con las variables iniciales
datos_simulados_enfermedad <- data.frame(
  Snc = sample(1:4, 65, replace = TRUE),
  DTxnP = sample(5:14, 65, replace = TRUE),
  DPxHR = sample(0:10, 65, replace = TRUE)
)

# Paso 2: Calcular y añadir las nuevas columnas usando las ya existentes
# R buscará Snc, DTxnP y DPxHR dentro del data frame especificado
datos_simulados_enfermedad$prob_severo <- 1 / (1 + exp(-(-10 + 4 *
  datos_simulados_enfermedad$Snc + 0.1 * datos_simulados_enfermedad$DTxnP - 0.2 *
  datos_simulados_enfermedad$DPxHR)))
datos_simulados_enfermedad$incremento_severo <- rbinom(65, 1, prob =
  datos_simulados_enfermedad$prob_severo)

# Puedes ver el resultado
head(datos_simulados_enfermedad)
# --- Creación del modelo de regresión logística ---
# Se utiliza la función glm (Generalized Linear Model)
modelo_logistico <- glm(incremento_severo ~ Snc + DTxnP + DPxHR,
  data = datos_simulados_enfermedad,
  family = "binomial")

# Ver un resumen del modelo
summary(modelo_logistico)
# --- Predicción y Visualización ---
# Generar predicciones de probabilidad para un rango de Snc, manteniendo otras variables
promedio
nuevos_datos <- data.frame(
  Snc = seq(1, 4, by = 0.1),
  DTxnP = mean(datos_simulados_enfermedad$DTxnP),
  DPxHR = mean(datos_simulados_enfermedad$DPxHR)
)
predicciones <- predict(modelo_logistico, newdata = nuevos_datos, type = "response")
nuevos_datos$probabilidad <- predicciones

# Crear el gráfico de probabilidad
grafico_prediccion <- ggplot(nuevos_datos, aes(x = Snc, y = probabilidad)) +
  geom_line(color = "blue", size = 1.5) +
  labs(
    title = "Modelo Predictivo para Mancha Foliar por Alternaria",
    subtitle = "Probabilidad de incremento severo según la senescencia de la hoja",
    x = "Grado de Senescencia Foliar (Snc)",
    y = "Probabilidad de Incremento Severo de la Enfermedad"
  ) +
  ylim(0, 1) +

```

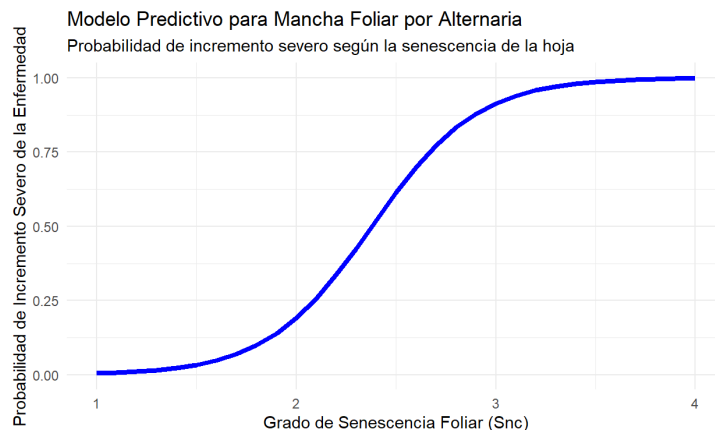


Figura 2. Modelos predictivos para Mancha Foliar por alternaria.

(Nota: La imagen anterior es una representación del gráfico que generaría el código R).

El código R crea un modelo de regresión logística que estima la probabilidad de un aumento severo de la enfermedad. El gráfico resultante muestra la relación entre la senescencia de la hoja (Snc) y dicha probabilidad.

Los resultados, similares a los del estudio sobre *Alternaria tenuissima*, muestran que el grado de senescencia foliar (Snc) es un predictor muy fuerte del incremento de la enfermedad. Las hojas más viejas y senescentes son más susceptibles a la infección. Este modelo, integrado en un DSS, podría generar alertas de riesgo para que los productores intensifiquen el monitoreo o apliquen tratamientos preventivos solo cuando la probabilidad de infección sea alta, optimizando el uso de fungicidas y evitando aplicaciones innecesarias.

a) Caso de éxito en Ecuador: La finca Lola

La aplicación de estos principios no es solo teórica. La Finca Lola, una unidad de producción de banano de 209 hectáreas en la provincia de Los Ríos, Ecuador, es un ejemplo de éxito en la optimización del uso de plaguicidas. Como parte de un proyecto de sostenibilidad y con certificaciones como Rainforest Alliance y Global GAP, la finca ha implementado diversas acciones para reducir su impacto ambiental.

Entre sus logros destacan:

- Reducción de la carga tóxica: Lograron una disminución del 10% en la carga tóxica de ingredientes activos usados para el control de la Sigatoka Negra en 2022.
- Eliminación de productos de alto riesgo: Eliminaron el uso de

nematicidas químicos clasificados como Ia y Ib por la OMS y suprimieron el uso de herbicidas.

- Agricultura de precisión: Utilizan drones para aplicaciones en áreas sensibles (49.3 hectáreas) cercanas a vías públicas y ecosistemas, minimizando la deriva.
- Mejora tecnológica: Trabajaron con su proveedor de fumigación aérea para actualizar software y mejorar los sistemas de aplicación (Spray off/on), reduciendo el margen de error a 0.1 segundos.
- Monitoreo y validación: Realizan monitoreos de trazas de plaguicidas en puntos de vertimiento de agua para validar la efectividad de sus medidas de mitigación.

El caso de la Finca Lola demuestra que una estrategia de optimización basada en datos, tecnología y un compromiso con la sostenibilidad no solo es posible, sino que también es compatible con la producción a gran escala para mercados internacionales.

La optimización del control de enfermedades en plantas es un pilar fundamental para una agricultura sostenible. Requiere un cambio de paradigma: pasar de un enfoque reactivo basado en aplicaciones calendario a una estrategia proactiva, informada y multifacética. El Manejo Integrado de Plagas (MIP) proporciona el marco conceptual, mientras que los Sistemas de Soporte a la Decisión (DSS), alimentados por modelos predictivos y algoritmos de optimización como el EIQ, ofrecen las herramientas prácticas.

La implementación de estas tecnologías, como se ha simulado con

código en R y se ha demostrado en casos reales como el de la Finca Lola en Ecuador, permite a los productores reducir su dependencia de plaguicidas, minimizar el impacto ambiental, proteger la salud de trabajadores y consumidores, y al mismo tiempo, mejorar la rentabilidad y la competitividad en mercados exigentes. El futuro de la agricultura reside en la integración de la ciencia de datos, la inteligencia artificial y las prácticas agronómicas responsables para alimentar al mundo de manera segura y sostenible.

Las plantas nocivas son indeseables. Una planta determinada nociva sólo si el hombre así lo determina. Se considera que las plantas son nocivas cuando obstaculizan la utilización de la tierra y los recursos hidráulicos o, también, si se interponen en forma adversa al bienestar humano. En general, esto significa que hay plantas nocivas que crecen en los lugares en que se desea que crezcan otras plantas, o en los que no se desea que haya planta alguna. En tierras de cultivo, agostaderos, pastizales y bosques, las plantas nocivas compiten con vegetación más beneficiosa, disminuyendo el rendimiento y la calidad de los productos del campo. La vegetación indeseable puede florecer a la vera de caminos y en brechas de paso de instalaciones de servicio público, en aeropuertos, en plantaciones ornamentales y en los costados de los barcos.

Hay plantas a las que se considera nocivas porque son venenosas para el ganado o debido a que afectan la cantidad y calidad de productos animales.

Otras, tales como la *Rhus radicans* y las plantas alergénicas son nocivas directamente para el hombre. Las plantas nocivas albergan plagas de

insectos, roedores dañinos y enfermedades de las plantas. Plantas nocivas tales como *Cuscuta* spp., *Viscum* spp., *Crobanche* spp., y *Stria lutea*, son parásitas de plantas que tienen importancia económica. Las hierbas acuáticas atascan canales y acequias de riego y de avenamiento obstaculizan la navegación y disminuyen la producción y población de peces y otros tipos de fauna silvestre.

Las plantas nocivas comunes del campo y los pastos son taxonómicamente diferentes, y su unidad se encuentra sólo en su posibilidad de causar daño; está muy bien adaptadas para que medren en estrecha asociación con el hombre, y también con los animales y plantas domesticados.

En determinados casos todas las especies vegetales pueden devenir en nocivas.

Algunas especies casi siempre son nocivas, pero ninguno lo es por completo. Las plantas nocivas son plantas comunes, pero existen algunas que atenúan, ya que a veces resultan beneficiosas; disminuyen la erosión del suelo de tierras abandonadas, añaden materia orgánica al suelo, proporcionan alimento y refugio a la fauna silvestre, producen sustancias medicinales útiles o manjares delicados, y embellece el paisaje. Estas plantas proporcionan un reservorio de plasmogermes y agentes bioquímicos y constituyen una fuente potencial de plantas domésticas. Muchas plantas que hoy se consideran nocivas, en el pasado sirvieron de fuente de alimento y fibras. Algunas plantas nocivas comunes de tierras de cultivo, hoy se cultivan en forma sistemática. A medida que aumentan los esfuerzos para mejorar los

métodos para combatir plantas nocivas, es necesario considerar la explotación de los posibles beneficios que aportan.

Aunque las plantas nocivas son útiles para cuidar y conservados recursos de la tierra de hidráulicos, sus efectos se marcan en mayor medida en la agricultura.

No hay ningún estudio confiable acerca del costo mundial de las pérdidas de vidas a las plantas nocivas, pero es evidente que tales pérdidas, sobrepasan a las que causan cualquier otro tipo de plagas en el campo. En los países desarrollados de las zonas templadas, las pérdidas debidas a la disminución del rendimiento y calidad de las cosechas y al costo de combatir las plantas nocivas ascienden del 10 al 15% del valor ordenados productos agrícolas y forestales. Esta carga se reparte casi por igual entre los costos de las medidas para combatir las plantas nocivas y las pérdidas de rendimiento y calidad de los productos. En zonas acuáticas y tierras no agrícolas, Las pérdidas debidas a plantas nocivas equivalen al 5% de las pérdidas totales debidas a ellas. Las pérdidas de vidas a plantas nocivas son mayores en las regiones tropicales, y pueden llegar a ser de tal magnitud que hacen impracticables los cultivos. En regiones tropicales, la mitad o más del total de trabajo agrícola tal vez se deba aplicar la batalla contra la vegetación invasora. Por ejemplo, estudios realizados en cinco países asiáticos, indican que la eliminación adecuada de las plantas nocivas aumenta en un 45% el rendimiento del arroz. En algunos casos, la lucha contra las plantas nocivas puede triplicar el rendimiento del arroz tropical.

En este libro se destaca el hecho de que la lucha contra las plantas

nocivas es parte del problema general del manejo de la vegetación, y en qué mejor modo de considerarla es en términos de las relaciones ecológicas. El manejo de la vegetación consiste en favorecer la vegetación beneficiosa y suprimir la vegetación indeseable. El hombre sobrevive en gran número sólo gracias a que ha desmontado gran parte de la tierra y eliminado su vegetación natural de lo que ha sustituido con plantas cultivadas, en monocultivos. Ninguna especie vegetal, cultivada o de otro orden, puede explotar en forma completa los recursos de un hábitat. En las tierras de cultivo y otras superficies modificadas hay numerosos nichos ecológicos, inicialmente desocupados, que crean grandes presiones para la invasión de especies agresivas. Si se descuida la tierra de cultivo y otros hábitats modificados vuelven, por sucesión, a constituir comunidades vegetales estables. Rara vez es posible impedir por completo este proceso, pero se le puede controlar en sus primeras fases. Aunque se intenta producir cosechas como monocultivos, en lugar de ello, se llega a constituir comunidades vegetales compuestas por plantas cultivadas y plantas nocivas. El buen cuidado de la tierra intenta conservar las condiciones del medio ambiente más favorables para los cultivos y menos favorables para las plantas nocivas; esto disminuye el número y la especie de nichos ecológicos disponibles para la invasión, y rige la composición y la densidad de la población de plantas nocivas asociadas a los distintos cultivos.

Algunas plantas nocivas ocupan microhábitat sin importancia de la tierra de cultivo, y causan poco daño. Otras entran en encarnizada competencia con las plantas cultivadas y limitan la producción en forma grave.

La capacidad de las especies de plantas nocivas para sobrevivir en medios hostiles se debe a su alto grado de especialización. Sus ciclos de vida su morfología y su fisiología las adaptan para que medren en un hábitat abierto, en condiciones de trastornos frecuentes y drásticos. La especialización crítica de las plantas nocivas de la tierra de cultivo se encuentra entre los mecanismos que permiten la supervivencia de especies en condiciones de frecuente destrucción de sus partes aéreas. Para que las plantas nocivas sobrevivan a pesar del arado y la azada, es indispensable que haya distintas generaciones de cultivo anuales y sucesivos, retoña miento del follaje de plantas perennes cuyo ciclo de vida sea limitado. Las plantas nocivas anuales sobreviven gracias a complicados mecanismos de producción y desaminación de las semillas de fases de germinación. Las perennes tenaces resiste las medidas para combatirlas debido a sus resistentes partes vegetativas subterráneas; estas y otras muchas especializaciones permiten que las plantas nocivas invadan una gran variedad de medios ambientes precarios y que prosperen en ellos.

Debido a que constituye el reverso de la naturaleza epidémica de otras plagas la presencia universal de plantas nocivas como componentes constantes de los medios agrícolas ha retrasado el reconocimiento de la importancia de la lucha contra las plantas nocivas en la producción agrícola. desde los inicios de la agricultura hasta mediados del siglo XX, el arado y la azada han sido los medios que más se han empleado para combatir las plantas nocivas. El fuego, el anegamiento, la sofocación, la rotación de cultivos y los agentes químicos en forma de cenizas y sales, se han empleado en forma limitada desde hace mucho tiempo, sin embargo, los notables adelantos en el control de las plantas nocivas se

deben al reciente descubrimiento de los herbicidas químicos orgánicos, y por ello sea nos reconocido la importancia de la lucha contra las mismas. La aparición de los modernos herbicidas ha estimulado la investigación de la botánica económica de las plantas nocivas y a conducido a una amplia aplicación de la tecnología al control de ellas.

Los métodos para combatir las plantas nocivas se clasifican en: preventivos, biológicos, de administración físicos y químicos. Los métodos preventivos incluyen procedimientos destinados a limitar la diseminación y el establecimiento de plantas nocivas. Los métodos biológicos emplean enemigos naturales de las plantas nocivas, tales como insectos y enfermedades de las plantas. Los métodos de administración aplican una amplia variedad de labores de cultivo, apacentamiento y de competencia para disminuir la población de plantas nocivas y sus efectos en el uso de la tierra y el agua. Los métodos físicos comprenden una amplia variedad de cortes a máquina o manual, labranza, eliminación manual de las plantas, quema, sofocación y anegamiento. Los métodos químicos incluyen el uso de agentes químicos orgánicos e inorgánicos, tales como rociados del follaje, tratamiento del suelo y el agua, fumigantes y aplicaciones al tallo, para la lucha selectiva y no selectiva contra las plantas nocivas.

Se dice que jamás ha llegado a abandonar un método para combatir plantas nocivas; solo se han añadido otros nuevos. Aunque tal vez esto no sea una verdad absoluta, los métodos disponibles se han multiplicado mucho sin que haya llegado a sustituir por completo a técnicas más antiguas. Esto se debe a que a pesar de la disponibilidad de centenar o más de herbicidas en varios centenares de formulaciones, no ha

desaparecido la necesidad de cultivar, el azadonado, el corte, la quema, la sofocación, la rotación de cultivos, la eliminación manual, el apacentamiento selectivo, el avenamiento y el anegamiento.

Cuando estos procedimientos son efectivos y, sobre todo cuando se le emplea en forma conjunta con métodos químicos, son adecuados para combatir las plantas nocivas y no corren el peligro de convertirse en artes desaparecidas.

Después de 20 años de intensas investigaciones, los hombres de ciencia, especialista en plantas nocivas, ahora está en posibilidades de hacer una aparición preliminar del potencial de la lucha química contra las plantas nocivas. Los adelantos han sobrepasado sobremanera la esperanza de iniciales, y las novedades son aún más prometedoras. A diferencia de los artrópodos y los microorganismos, las plantas superiores rara vez han adquirido resistencia apreciable a los agentes químicos. Programas de selección ha descubierto herbicidas que son tal selectivos como eficaces, y que poseen alta actividad, baja toxicidad para los animales y otras características físicas y químicas. Se ha demostrar que estos agentes químicos tienen un inmenso valor para la agricultura y la industria, y su uso están muy extendido.

El descubrimiento de las herbicidas y la labor de creación de los mismos constituyen ahora la esencia de investigación total de la industria privada de los fumigantes y este esfuerzo se está ampliando. En la actualidad, los servicios representan más o menos la mitad de todos los fumigantes que se utilizan, y su empleo relativo va en aumento. Esto se comprende debido a la magnitud y la naturaleza pandémica de las

infestaciones por plantas nocivas y a las limitaciones inherentes a los posibles medios alternativos de control. La poderosa técnica del control de plagas mediante el uso de variedades resistentes tiene sólo un potencial limitado en la lucha contra las plantas nocivas. Tal vez, este procedimiento puede emplearse solo para la defensa contra las plantas parásitos nocivas. El empleo de atrayentes y repelentes, tales como los atrayentes sexuales, de tanta importancia en la lucha contra los insectos, no tiene contrapartida manifiesta alguna para la eliminación de plantas nocivas. Por otra parte, el desplazamiento de las plantas nocivas mediante la introducción de vegetación beneficiosa muy resistente no tiene paralelo en la lucha contra plagas y enfermedades causadas por insectos. Un hongo patógeno más virulento muy bien puede desplazarse a otro ya existente, pero resulta difícil considerar que esto sea beneficioso.

Las plantas rara vez compiten en forma directa unas con otras, aunque sí compiten en forma indirecta, por los recursos del medio ambiente. Un medio ambiente tiene componente tanto físicas como químicos. Mientras los métodos tradicionales de control de plagas nocivas alteran los componentes físicos del medio ambiente para favorecer los cultivos y suprimir las plantas nocivas, la lucha química contra las mismas maneja el medio ambiente químico. El medio ambiente químico de las plantas es sencillo en comparación con el de los organismos heterótrofos. La planta verde existe un medio ambiente químico compuesto por los componentes de la atmósfera y una solución acuosa de sales inorgánicas.

CAPÍTULO II

2 ENFERMEDADES ORIGINADAS POR AGENTES BIÓTICOS

Casi todas las enfermedades vegetales son infecciosas, resultan de la interacción de un organismo vivo, el patógeno, con otro, la planta huésped. La mayoría de los patógenos de las plantas son hongos, bacterias, virus, micoplasmas y fanerógamas parásitas. En última instancia, el control de la enfermedad depende del conocimiento del ciclo de vida del patógeno y de su comportamiento en la naturaleza.

2.1 Los hongos como patógenos de las plantas

Todas las plantas superiores pueden sufrir infección debida a uno u otro tipo de patógeno. Casi todas las plantas agrícolas son susceptibles al ataque de muchas clases de hongos. Por ejemplo, la papa (*Solanum tuberosum*), frijol (*Phaseolus búlgaros*), algodón (*Glossypum spp.*) están individualmente sujetos al ataque de por lo menos 30 clases diferentes de hongos patógenos. A escala mundial, los hongos originan pérdidas que ascienden a Miles de millones de dólares al año. Cualquier órgano de la planta (raíces, tallos, hojas, flores, frutas o semillas) puede ser atacado. Los hongos patógenos reducen la vitalidad y la capacidad para el germinar de las semillas, destruyen las plántulas y dañan al huésped en etapas posteriores de su vida.

También atacan los productos cosechados tales como los tubérculos subterráneos, buenos rizomas, fibras y madera, en tránsito y almacenados. El control de hongos patógenos es muy complicado debido a su

diversidad y variabilidad; además, muchos tienen ciclos de vida que abarcan más de una planta huésped; otros pueden sobrevivir indefinidamente como saporfitos, atacando a los huéspedes vivos cuando surge una oportunidad. Algunos tienen gases de esporas durante las cuales se diseminan en el aire, el agua o el suelo; en cambio, otros que producen esporas inactivas, tienen periodos de sobrevivencia durante muchos años en un lugar determinado. A diferencia de otros patógenos, los hongos presentan mayor variedad en forma, función y ciclo de vida; también han sido generalmente reconocidos desde la antigüedad como causa de enfermedades de las plantas, como se comprueba mediante las referencias al tizón, roya, añublo y mildew, en los escritos antiguos.

Para plantear inteligentemente el control, la historia de la roya del trigo suministra un ejemplo de la importancia del conocimiento del ciclo de vida del patógeno: generalmente los hongos de la roya tienen un número muy limitado de huéspedes, y pueden ser muy especializados en cuanto a éste; tal es el caso del hongo de la roya del tallo, *Puccinia graminis* f.sp.*tritici*, en el trigo. Sin embargo, huésped totalmente ajeno al trigo, a saber, el bérbero. La etapa dicariótica se origina en las lesiones de dicha planta en forma de ecidiósporas que infectan sólo al trigo. El hongo continúa en la fase dicariótica sobre el trigo, en forma de uredosporas, la llamada fase de "roya roja" que va de un tallo de trigo a otro, y que finaliza en una etapa diploide en la telispora. Esta espora no infecta al trigo ni al bérbero, pero produce esporas haploides que pueden infectar solo al bérbero. Como un ejemplo de complicación adicional, la roya del trigo es causada por parásito obligado, puesto que su

crecimiento vegetativo tiene lugar sólo sobre los tejidos vivos de sus huéspedes.

Algunos hongos, por ejemplo, la *Plasmodiophara brassicae*, viven intracelularmente en íntima asociación con el protoplasma huésped, mientras que otros que crecen sobre la misma planta huésped hacen contacto con la célula por medio de estructuras especializadas, tales como los laustorios del hongo del mildew veloso, *Peronospora parasitica*. Un hongo puede producir sus síntomas característicos sobre el huésped, cómo lo ilustra el caso de la mancha de pavo real de las hojas del olivo (*Cycloconium Oleaginum*). En cambio, el *Olpidium brassicae* produce síntomas poco notorios en las raíces de la lechuga, pero puede servir como vector e introducido en su huésped. Por ejemplo, el olor de las esporas del hongo que marchita el roble, *Ceratocistis fagacesrum*, atrae a ciertos escarabajos que caminan sobre las esteras del hongo y recogen masas de esporas que se adhieren a sus cuerpos; éstas esporas son introducidas en árboles no infestados de los cuales se alimentan los escarabajos. Al volar de una estera a otra, estos espermatizan las de tipo opuesto, produciendo el estado ascígero transmitido por insectos. En forma análoga, los escarabajos que salen de las galerías de las larvas en los olmos, en las cuales el hongo productor de la enfermedad del olmo holandés *C. ulmi* está produciendo esporas, transportan éstas en sus cuerpos hasta los gallos de los Olmos no infectados, de los cuales se alimentan y también inoculan.

1.6 Principales grupos de hongos

Los hongos patógenos pueden clasificarse en cuatro grupos principales

o clases: El primero, los ficomicetos, incluyen un grupo heterogéneo de hongos filamentos y no filamentosos. En estos últimos, la propagación tiene lugar principalmente por medio de zoosporas móviles formadas en un esporangio, sin producción de hifas. También se producen esporas inactivas. Algunos patógenos, como los del género *Olpidium*, invaden una sola célula de la planta huésped y completan su ciclo de vida en ella. Los miembros de este género no solo destruyen la célula radical en que penetraron, sino que a la vez sirven como vectores hacia las células adyacentes, de tres clases de virus por lo menos; el de la necrosis del tabaco, el del enanismo del tabaco y el virus que engruesa las venas de la lechuga. Otros hongos no filamentosos emigran a través de los tejidos, se producen al dispararse y ocasionan hinchazones y deformaciones (como se ilustra en la enfermedad de la verruga negra de la patata (*Synchytrium endobioticum*) y la raíz de mazo de las crucíferas (*Plasmodiophara brassicae*).

Los ficomicetos filamentosos que, lo mismo que las formas más simples, producen sus esporas asexuales en esporangios, incluyen el mildiu y muchas especies patógenas de los géneros acuáticos, *Phytophthora*, *Pythium* y *Aphoomyces*. Casi siempre el Micelio de estos hongos es no septado, y las esporas liberadas de un esporangio pueden ser móviles en algunos casos e inmóviles en otros. Aun cuando no son un grupo grande, los ficomicetos patógenos son importantes al originar la podredumbre de la simiente y la

falla de las plantulas de muchas clases de plantas que se desarrollan en terrenos húmedos. Algunas especies de *Phytophthora* (v. gr. *P. cinnanomi*) atacan las raíces de muchas especies de plantas más viejas,

mientras que otras producen graves enfermedades de chancro de madroño y del cedro Port Oxford, y otros invaden la hoja y el fruto, como en el caso del añublo tardío de la patata y del tomate (*P. infestans*). Los mildius están representados por especies de los géneros *Peronospora*, *Plasmodiophara* y *Bremia*, que destruyen la hoja y otras partes aéreas de gran variedad de plantas cultivadas; por ejemplo, las crucíferas, iba y lechuga. Los esporangios de ciertas especies se producen con abundancia en el follaje infectado y se dispersan por el aire y el agua. Algunos esporangios producen zoosporas móviles en agua corriente. Tanto los esporangios como las zoosporas pueden dar origen a nuevas infecciones. La etapa de latencia invernal características está representada por la oospora, pero las clamidosporas son también estructuras de supervivencia en el género *Phytophthora*.

Los ascomicetos filamentos constituyen el tercer grupo, el más numeroso de los hongos patógenos. Muchos tienen diferentes tipos de esporas y propician así la dispersión local por salpicadura de lluvia y, a larga distancia, por las corrientes de aire. El anublo del castaño. *Endothia* parasítica, eliminó al castaño americano, en el este de Estados Unidos, en parte porque sus ascosporas, expulsadas del peritecio, se diseminan rápidamente por el viento, y los conidios que exudan los picnidios en masas pegajosas son dispersados localmente por el agua y los insectos y, a las largas distancias, por los pájaros. Los cereales son atacados por especies de *Gibberella*, también por ascosporas diseminadas por el viento y que infectan el trigo, centeno y maíz en desarrollo; los conidios de la etapa de *Fusarium* son transportados hacia arriba y abajo de la planta por el agua que salpica y las esporas se forman de nuevo en las partes aéreas de las plantas, en las semillas, o en la superficie del suelo.

Una de las especies *Gibberella* daña al arroz al producir una hormona que causa plantas anormalmente altas e improductivas, y es la fuente de las giberelas actualmente en uso comercial. Los oídios se presentan por todo el mundo en muchas plantas, y poseen etapas de ascosporas y conidios, ambas son llevadas por el aire. A diferencia de la mayoría de los hongos, los conidios de algunos oídios, no necesitan agua libre para germinar.

Al señalar a los ascomicetos como causa de pérdidas de cosechas, es apropiado dar algunos ejemplos de la importancia de sus etapas imperfectas, puesto que mucha frecuencia es solo la etapa imperfecta la que comúnmente se ve o se aísla. Entre estos hay muchos organismos que causan principalmente descomposición del tejido vegetal, por ejemplo, las levaduras que rara vez actúan como invasores primarios de los tejidos de las plantas vivientes y las especies omnipresentes de los géneros *Penicilium* y *Aspergillus*. Sin embargo, ciertas especies de *Penicilium* pueden atacar los frutos del manzano y los cítricos, y otras especies pueden ser la causa de que se malogre la cosecha del ajo si se plantan dientes de ajo infectados. El *Aspergillus flavus* ha sido objeto de considerable atención porque se presenta en diversas semillas, incluso las del maní, frijol y algodón, conteniendo productos químicos muy tóxicos causantes de cáncer en animales. En el comezuelo de los cereales, el hongo *Claviceps purpurea* reemplaza el grano con un esclerocio hecho totalmente de tejido del hongo. Si se come, este esclerocio es tóxico para los mamíferos, pero cuando se extrae adecuadamente resulta una fuente de valiosos productos medicinales.

Merecen atención algunos ejemplos adicionales de los principales

patógenos de los vegetales, pertenecientes a los ascomicetos. El *Monilinia* spp, causa la podredumbre parda de los frutales de huesos, por ejemplo: melocotón, albaricoque, cereza y ciruela, y también en la manzana y otras plantas. En muchos lugares del mundo *Ceratovystis* sp. ataca las plantas causando la podredumbre negra del camote: la mancha azul de la madera de coníferas; chancros del cafeto, cacao y frutales de hueso: y el destructivo marchita miento del roble. En América central y del sur, *Dothidella ulei* causa una enfermedad importante en el follaje del árbol del caucho.

Los basidiomicetos constituyen el cuarto grupo de hongos patógenos de las plantas. Son especialmente importantes porque incluyen las rojas y el carbón de muchas plantas agrícolas y muchos hongos que pueden la madera en los bosques. Las rojas y el carbón suelen ser patógenos de ciertos huéspedes específicos y con frecuencia sus ciclos de vida son complejos. La importancia de los basidiomicetos y algunas de sus características se ilustrarán con algunos ejemplos.

El hongo causante de la roya negra del tallo del trigo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) está extendido mundialmente y es un patógeno persistente que exige un constante esfuerzo para controlarlo. Las medidas de control están dirigidas principalmente a la selección de variedades resistentes a las nuevas variedades del hongo que continuamente aparecen.

Otro hongo heteroico, *Cronartium ribicola*, produce una roya destructiva del pino blanco. Existen cinco tipos de esporas en el ciclo de vida de cada una de estas royas con una planta huésped alterna para cada hongo (el bérbero para el primero y las grosellas y uva espinas (*Ribes*

spp) para el último). El hongo que causa la roya del trigo puede diseminarse de un tallo de trigo a otro, pero los pinos pueden infectarse sólo por las esporas que provienen de Ribes, ya que la uredospora, la etapa repetitiva se produce sobre el Ribes en este último caso. La roya del cafeto, *Hemileia vastatrix*, ha causado un mal devastador en el sureste de Asia, pero hasta ahora no ha aparecido en los trópicos de América. En poblaciones enteras en Europa occidental esta enfermedad produjo un cambio en el hábito de tomar café (en favor del té).

El carbón de las gramíneas y otras plantas, caracterizado por masas de esporas negras, representa otro tipo importante de enfermedades causada por basidiomicetos. El hongo que ataca la raíz del roble, *Armillaria mellea*, como muchos otros hongos que causan podredumbre de la madera, produce sus esporas en una fructificación del tipo de seta. Otros forman esporoforos en forma de repisa. Los *Fomes spp.* son importantes en varias partes del mundo; originan males graves en la raíz del caucho (*F. noxius* y *F. lignosus*) y de las coníferas (*F. annosus*). El *Merulius lachrymans*, *Poria incrassata* y otros denominados hongos de la podredumbre seca son los responsables de la pudrición de las estructuras de madera; no sólo aumentan el costo del mantenimiento de los edificios en la mayor parte del mundo, sino que en muchas ocasiones han originado el derrumbe total de las construcciones de madera. Estos hongos tienen una capacidad de adaptación única que les permite transportar a distancias largas la humedad que necesitan (desde el suelo a la madera seca, con frecuencia a varios pisos de altura).

El *Sclerotium rolfsii* es un patógeno de podredumbre de la raíz, que ataca la remolacha azucarera las patacas y muchas otras plantas de clima

caliente. Su estado perfecto es en el género *pellicularia*, al cual pertenecen importantes especies de los basidiomicetos del suelo.

El último grupo de importancia, los deuteromicetos u hongos imperfectos, comprende aquellas especies en las cuales la etapa sexual se desconoce o que raras veces se encuentra, en contraste con los hongos de los grupos precedentes. El *Verticillium alboatrum*, que causa el marchitamiento de muchas plantas, incluyendo al lúpulo, fresa, algodón, olmo y tomate pertenece a este grupo, el cual también incluye a muchos hongos que manchan las hojas, como especies de *Alternaria*, *Cercospora*, *Phoma*, y *Colletotrichum*. Sus etapas perfectas (sexuales), si aparecen, son ordinariamente ascomicetos y a veces basidiomicetos.

En la clasificación actual de los hongos, es aceptable emplear dos nombres latinos para indicar las dos etapas de esporas del hongo. Por ejemplo, mientras que la etapa de ascosporas de la roña del manzano se denomina *Venturia inaequalis*.

Cada fase de espора del hongo de la roya en el trigo tiene su función propia para completar el ciclo de vida del organismo y está particularmente adaptada en su estructura y comportamiento para cumplir esa función. Las esporas de algunos hongos están excepcionalmente bien adaptadas para sobrevivir en condiciones adversas al desarrollo. Así en el caso del hongo de la roya del trigo, la teliospora cumple el requisito de sobrevivir durante el invierno.

En el *Hypomyces solani f.sp. cucurbitae* los macroconidios (*Fusarium*) se producen sólo fuera del suelo y se dispersan de planta a planta por conducto del agua y los insectos. Si los conidios están en contacto con

el suelo húmedo, se transforman en clamidosporas, en cuya forma sobrevive el hongo de una estación a otra. Si tienen nutrientes a su alcance, los conidios pueden germinar e infectar los tejidos sanos de la calabaza. Las ascosporas del hongo llevan a cabo la diseminación a grandes distancias por el aire. En los fusarios que causan marchitamiento vascular, se forman microconidios en los vasos que transportan el agua y se distribuyen internamente a través de la planta.

Algunos hongos patógenos poseen esporas latentes adecuadas a una sobrevivencia larga en ausencia del huésped. Así, las oosporas de pared gruesa de los hongos causantes del mildiu vellosa de plantas desérticas, pueden sobrevivir largo tiempo antes de que encuentren periodo de un ambiente favorable tal como el de lluvia suficiente para que broten las plantas huésped en primavera y la humedad sea adecuada para el ataque del hongo. Las esporas latentes de este grupo de hongos permanecen viables en el terreno y en los residuos durante muchos años y sin germinar. Las esporas latentes en el suelo (clamidosporas) de especies del *Fusarium* y *Thielaviopsis* actúan análogamente, permaneciendo vivas durante varios años en ausencia de una planta huésped. Sin embargo, los hongos que invaden el follaje tienen una existencia corta y mueren cuando se pudren las hojas infectadas o los tejidos del tallo en donde se mantienen. Esta situación hace posible que mediante la rotación de cultivos se controlen enfermedades como la antracnosis del chícharo y del frijol y la septoriosis del apio, siempre que los hongos causantes no se vuelvan a introducir con semilla infestada.

1.7 El medio ambiente y las esporas

Por lo común las esporas de los hongos se producen en cantidades enormes, y la mayoría no encuentra un huésped que atacar. Las esporas adaptadas a la dispersión por medio del agua o por corrientes de aire se forman fuera del suelo. Muchos hongos requieren luz, tanto para comenzar la formación de las esporas como para completar su madurez. Otros producen peritecios o conidios, lo mismo que esporas latentes, en lugares oscuros o en el suelo. El *Verticillium albo-atrum* forma tanto conidios de pared delgada como estructuras latentes; estas últimas llamadas microesclerocios, independientemente de la luz u oscuridad. La concentración del bióxido de carbono determina cuándo el sombrerillo de una seta de un basidiomiceto se expandirá a medida que se impulsa para salir de la tierra. Las concentraciones altas de bióxido de carbono pueden ser inhibidores de la fructificación de muchos hongos, asegurando así que la formación de las esporas se realice fuera del suelo, donde pueden ser liberadas al aire y distribuidas por las salpicaduras de la lluvia.

La nutrición de un hongo, así como el oxígeno y humedad disponibles, son importantes en el control de la formación y liberación de esporas. También ejercen efecto las fluctuaciones diurnas de los elementos del medio ambiente. La formación de los peritecios en *Calonectria nivale*, el moho de la nieve de los cereales, requiere temperaturas bajas y poca luz, así como una nutrición adecuada.

Aunque las concentraciones elevadas de bióxido de carbono, luz, nutrientes o temperatura pueden inhibir la esporulación en sí, las mismas

condiciones pueden favorecer la germinación de las esporas ya formadas y la iniciación del desarrollo vegetativo, como en *Fusarium solani f.sp. phaseoli*. Las clamidosporas de este hongo se forman cuando las condiciones no son favorables para un crecimiento activo. Más tarde, cuando se suplen concentraciones adecuadas de carbohidratos, especialmente junto con aumentos en bióxido de carbono, las esporas germinan en el suelo.

El agua, o una humedad elevada, es casi siempre indispensable para el desarrollo activo de los hongos. La mayoría de las esporas no germina a menos que la humedad relativa sea de 96 ó 97 por ciento o aún mayor, y muchos requieren agua libre. La cantidad y calidad de los nutrientes secretados por el follaje, tallos o raíces varían con el medio ambiente y con frecuencia influyen en la germinación de las esporas. La roya del frijol (*Uromyces appendiculatus*) no funciona como patógeno en climas áridos porque la humedad es demasiado baja para la germinación de esporas.

1.8 Características de los hongos patógenos que influyen en el control

Como las características de un hongo patógeno determinan con frecuencia el método de control, el diagnóstico adecuado de una enfermedad es el primer paso que conduce a tal control, por tanto, deben determinarse la naturaleza y ciclo de vida del patógeno. Diferentes hongos patógenos tienen distintas maneras de producir infección, modos distintos de penetrar en la planta y medios distintos de sobrevivir. Por ejemplo, si en una parcela determinada de terreno las plantas de chile

(*Capsicum spp.*) se marchitan debido al ataque de una especie de *Phytophthora*, basta elevar las eras en que se siembran y evitar el riego excesivo para que se logre una medida considerable de control. Este método resultaría completamente ineficaz si la causa del mal fuera el hongo *Verticillium*, pues en este último caso el hongo depende mucho menos de la humedad del terreno, y también penetra las raíces a profundidades mayores que el inóculo de la especie *Phytophthora*.

El mildiu vellosa de la rosa puede controlarse fácilmente en el invernadero la humedad relativa se mantiene inferior a 95 por ciento aumentando la ventilación, pero el desarrollo del marchitamiento debido a *Verticillium* o el de podredumbre en la raíz debido a *Armillaria* no serían afectados por este tratamiento.

El mildiu polvoso del frijol puede controlarse con aplicación de azufre, el cual ejerce poco o ningún efecto sobre el tizón causado por *Ascochyta*. Rociar con fungicidas el tomate no sería de ayuda alguna contra podredumbres de la raíz que producen el marchitamiento del follaje. Asimismo, tendría poca ventaja usar semilla de frijol exenta de antracnosis en un clima lluvioso si el campo en donde se siembra está rodeado de sembradíos con semilla infectada.

Antes de usar riego por aspersión, es importante saber si el patógeno depende del agua libre para su dispersión y desarrollo. Si el patógeno es transportado principalmente por la semilla, es indicado tratar la misma. Si el transporte del patógeno es por el suelo, quizás la fumigación del suelo o una rotación de cultivos ayudaría a controlarlo, además del uso de un protector químico de la semilla. Para quien selecciona variedades

resistentes es tan importante conocer las características del patógeno, como lo es para quienes aplican productos químicos contra las enfermedades.

1.9 Bacterias como patógenos de las plantas

El número de enfermedades importantes causadas por las bacterias, en contraste con las causadas por los hongos, es relativamente pequeño. Sin embargo, ciertos males bacterianos, tales como la necrosis del peral y del manzano, han sido muy destructoras, ocasionando pérdidas considerables a estos árboles frutales. Han ocurrido en gran escala muertes de perales susceptibles a la necrosis. En años recientes, la bacteriosis aureolada del frijol ha reaparecido como una enfermedad importante, causando pérdidas de cientos de miles de dólares anuales. La porción principal de la podredumbre y pérdida de las frutas y hortalizas frescas, bien sea en tránsito, en almacenamiento o en el mercado, se atribuye a las bacterias que usan la podredumbre blanda.

Especies en todas las familias principales de plantas superiores pueden ser atacadas por uno o varios patógenos bacterianos. Ciertos fitopatógenos bacterianos que habitan en el suelo, tales como la agalla bacteriana del tallo y las bacterias de la podredumbre blanda afectan a una amplia gama de especies vegetales. Otras, tales como el organismo que causa la pústula de la soya, suelen atacar, según se informa, sólo a una especie huésped. Sólo unas pocas bacterias causan enfermedades importantes en los bosques o en los árboles de sombra, aunque algunas originan graves pérdidas en los huertos. Estudios recientes señalan que ciertas bacterias pueden provocar la pudrición de la madera y el

deterioro de los productos de madera.

1.9.1 Tipos de enfermedades bacterianas

Los síntomas que las bacterias producen en las plantas no son marcadamente distintos de los originados por otros organismos patógenos. Cada especie bien definida o cepa patógena produce usualmente una serie bien definida de síntomas en determinado huésped. Los principales tipos y algunas enfermedades que muestran estos síntomas, junto con sus agentes causantes, se señalan a continuación:

Amarillamiento: Marchitamiento bacteriano de la alfalfa (*Corynebacterium insidiosum*)

Marchitamiento: Marchitamiento bacteriano (Granville wilt) del tomate, tabaco y patata; "Moko", o marchitamiento bacteriano del bananero (*pseudomonas solanacearum*) Marchitamiento bacteriano de las cucurbitáceas (*Erwinia tracheiphila*)

Tizón: Quema del peral y del manzano (*Erwinia amylovora*) quema del tabaco (*Pseudomonas tabaci*) quema bacteriana del arroz (*Xanthomonas oryzae*)

Mancha: Mancha bacteriana de las frutas de hueso (*Xanthomonas pruni*) Mancha angular de la hoja del algodón (*Xanthomonas malvacearum*)

Chancro: Necrosis del peral (*Erwinia amylovora*) Chancro bacteriano de las frutas de hueso (*Pseudomonas syringae*)

Podredumbre: Podredumbre blanda de las hortalizas (*Erwinia*

carotovora)

Agalla: Agalla del tallo de las plantas ornamentales y frutales (*Agrobacterium tumefaciens*) Agalla del chícharo (*Corynebacterium fascians*)

Sarna: Sarna de la patata (*Streptomyces scabies*)

Aunque la mayoría de los patógenos bacterianos produce un tipo de síntoma principal, algunas enfermedades bacterianas pueden ocasionar un síndrome que comprende tres o más síntomas distintos en una gama de combinaciones de síntomas. Así, en una determinada enfermedad, pueden aparecer a la vez síntomas de chancro, mancha de la hoja, tizón y marchitamiento.

A causa del estado de incertidumbre actual en la clasificación de las bacterias, no se conoce el número exacto de las especies válidas de bacterias fitopatógenas. Aunque las autoridades en este campo han señalado unas 200 especies, es probable que muchas de ellas no sean lo suficientemente diferentes como para que esa clasificación sea válida. Por ejemplo, se ha demostrado, que el *Pseudomonas syringae* se ha descrito por lo menos con 12 sinónimos, en su mayoría basados en descripciones de este ubicuo patógeno tal como se presenta sobre diferentes huéspedes.

Todas las denominadas bacterias verdaderas (*Eubacteriales*) que causan enfermedades en las plantas superiores son células de forma cilíndrica sin esporas; sin embargo, unas pocas bacterias que forman esporas pueden causar la podredumbre de frutas u hortalizas carnosas.

Usualmente, las bacterias productoras de esporas no son invasores primarios.

Muchas bacterias patógenas de las plantas pueden movilizarse en los líquidos mediante flagelos filiformes, cuya disposición sirve de base para la clasificación bacteriana a nivel genérico. Por ejemplo, el género *Erwinia* se caracteriza por tener flagelos peritricos dispuestos sobre la superficie total de la célula, mientras que el género *Xanthomonas* se caracteriza por poseer un solo flagelo polar.

Muchas de las *Xanthomonas* son invasores de follaje, y suelen formar exudados viscosos, así como un característico pigmento amarillo insoluble en agua.

Aproximadamente la mitad de las bacterias fitopatógenas son del género *Pseudomonas*, que incluyen especies productoras de una amplia variedad de podredumbres, marchitamientos y roñas de follaje en muchos huéspedes diferentes. Unos pocos patógenos de las plantas son especies gran-positivas del género *Corynebacterium*. Un número reducido de especies pertenecen al género *Agrobacterium*, incluso un agente productor de la agalla del tallo, *A. tumefaciens*.

Esta última es quizá la más intensamente estudiada de todas las enfermedades bacterianas de las plantas, sobre todo porque la forma de crecimiento de los tejidos de la agalla del tallo se parece a la del tejido canceroso animal y humano.

Los actinomicetos se considera un grupo diferente dentro de las bacterias, caracterizado por tener un micelio y conidios dispuestos en forma de cadenas.

Una enfermedad importante, la sarna de la patata, es causada por el actinomiceto ***Streptomyces scabies***. Como sólo unos pocos miembros de los actinomicetos son patógenos vegetales, el interés principal de esta exposición se aplica a las bacterias unicelulares.

1.9.2 *Mecanismo de las patogénesis*

En la mayoría de los casos, no se conoce bien los mecanismos por los cuales las bacterias originan enfermedades. Hasta donde se sabe, los procesos metabólicos fundamentales de las bacterias fitopatógenas son esencialmente análogos a los de las formas similares no patógenas. En las plantas infectadas, cientos de miles de células están en íntimo contacto con el tejido que rodea la planta, y en conjunto, la superficie bacteria-célula es muy grande. Las enzimas y sustancias tóxicas liberadas por la población bacteriana entran pronto en contacto con el tejido huésped. Ciertas bacterias invasoras del follaje producen el amarillamiento, y estos grandes halos amarillos rodean pequeñas manchas de tejido muerto. Por ejemplo, en el caso de la bacteriosis aureolada del tabaco, el halo amarillo se atribuye a una toxina bacteriana que interfiere en el metabolismo de la célula e indirectamente afecta la síntesis de la clorofila.

1.9.3 *Enfermedades originadas por agentes bióticos*

Ciertas bacterias que provocan la marchitez producen polisacáridos gomosos. Estas sustancias viscosas, de peso molecular elevado, se forma en la superficie de la bacteria. Las masas de bacterias rodeadas de polisacárido dentro reducen el flujo de agua en los vasos invadidos, como en el caso del marchitamiento bacteriano del tabaco y tomate. Indudablemente otros productos extracelulares de la bacteria, así como la reacción del huésped con formación de tilosis, gamas y proliferación de células obstruye aún más la circulación del agua.

En el caso de las bacterias de la podredumbre blanda, se liberan enzimas que hidrolizan tanto los componentes de la pared celular como las sustancias pécticas situadas entre las paredes. Como resultado, las células del huésped se separan y al proseguir la acción enzimática, se ablandan los tejidos afectados.

Otras enzimas que afectan a los componentes de la pared celular intervienen también en este proceso de degradación del tejido. El agua exuda entonces dentro de los espacios intercelulares, y con el tiempo el tejido se transforma en masa blanda, necrótica y pulposa. En todas las enfermedades bacterianas que dan por resultado la degradación y necrosis de los tejidos, se realizan procesos se han definido claramente.

Aunque durante cinco décadas la enfermedad de la agalla del tallo ha sido objeto de estudio intensivo, aun no se conoce el proceso exacto que causa la transformación inicial de las células normales, el tejido se multiplica autónomamente, y no es esencial la continua presencia de las bacterias. En la enfermedad de las agallas del chícharo, causada por el

Corynebacterium fascians, recientemente se ha demostrado que la formación de citoquininas por el patógeno está relacionada con la estructura anormal de crecimiento de los tejidos.

A diferencia de las esporas de los hongos provistas de tubos germinativos y apresorios, las bacterias no pueden forzar su camino a través de la cutícula intacta de una hoja o de las barreras suberosas del tallo o raíz. Deben penetrar en los tejidos huésped por las heridas o aberturas naturales. Los estomas e hidátodos de las hojas, las lenticelas en el tejido suberoso y los nectarios de las flores, a veces sirven, como medios naturales de entrada.

Varios agentes, particularmente los insectos que comen tejidos blandos de la hoja o el tallo, causan heridas a través de las cuales pueden penetrar las bacterias. Los nematodos, tales como el de los nudos de la raíz, proporcionan caminos por los cuales las bacterias que causan el marchitamiento penetran en las raíces del huésped. Las heridas causadas por injerto, el daño ocasionado durante el cultivo y muchos otros tipos de lesión incrementan la probabilidad de infección por la bacteria de la agalla del tallo.

1.9.4 *Diseminación, supervivencia e influencias del medio ambiente*

Como las bacterias fitopatógenas no forman esporas, ordinariamente no pueden sobrevivir al ser transportadas por el viento como células asiladas; por tanto, la mayoría de los patógenos del follaje dependen principalmente de las lluvias impulsadas por el viento para su dispersión de una planta a otra. Gran número de bacterias exudan fuera de las

aberturas en el tejido huésped o a través de las lenticela y estomas, y pueden ser esparcidas o transportadas en las gotas de lluvia que el viento impulsa hasta plantas adyacentes. En el caso de la mancha angular de la hoja del algodón, la diseminación se efectúa durante las polvaredas, cuando los fragmentos de hoja seca que contienen las bacterias se dispersan; también el riego y el agua que corre por la superficie del suelo pueden servir de medios de dispersión de este patógeno.

La dispersión de una planta a otra puede llevarse a cabo por el propio labrador durante las operaciones de cultivo o recolección de la cosecha, en especial si el follaje está húmedo. El agente causante del marchitamiento bacteriano de la alfalfa puede ser dispersado por el equipo de cosechar. En el caso del bananero (enfermedad del moko), causada por el *Pseudomonas solanacearum*, las bacterias se dispersan en los machetes usados por los trabajadores en las operaciones normales de cultivo. La contaminación de la semilla de frijol por el agente de la bacteriosis aureolada pueden ocurrir durante la cosecha.

Los insectos pueden dispersar rápidamente los patógenos bacterianos, así como ocasionar heridas a través de las cuales ocurre la infección. Las bacterias que causan el marchitamiento de las cucurbitáceas y el del maíz, (marchitamiento de Stewart) son transportadas por el escarabajo de la calabaza y el escarabajo pulga, respectivamente. Las bacterias pueden sobrevivir el invierno en los insectos adultos, y entonces la gravedad del marchitamiento del maíz pueden predecirse en base al número aproximado de escarabajos pulga que han invernado y sobrevivido. Las heridas no son necesarias para la dispersión de algunas bacterias; por ejemplo, el patógeno de la quema del peral pueden ser

transportado por las abejas e introducido en las flores a través de los nectarios.

Las bacterias fitopatógenas, particularmente las que originan las enfermedades del follaje, usualmente sobreviven en asociación con los tejidos del huésped, y a menudo dentro de las semillas. Se conoce un caso en que el agente productor del marchitamiento del frijol, ***Corynebacterium flaccumfaciens***, permaneció vivo dentro de la semilla del frijol durante 24 años en un frasco de laboratorio. La supervivencia sobre la superficie seca de la semilla seca también, se supone que ocurre como células vivas incrustadas en la goma extracelular de polisacárido o en pequeños fragmentos de tejidos infectados secos. Las bacterias también pueden sobrevivir dentro de los tejidos carnosos. Durante el almacenamiento, la bacteria de la podredumbre anular, ***Corynebacterium sepedonicum***, permanece viva por meses en los tubérculos de la patata; entonces, cuando los tubérculos se cortan en pedazos para sembrar en la época del plantío, las bacterias pueden diseminarse por medio de los cuchillos de los tubérculos enfermos a los sanos. En la necrosis del peral y del manzano, las bacterias sobreviven en el tejido de la corteza interior, al margen de los chacros producidos en el árbol.

Ciertas bacterias, tales como las pseudomonas fluorescentes que causan el chancro bacteriano de las frutas de hueso, son capaces de sobrevivir, en forma epifítica en la superficie de las hojas, por toda la etapa de crecimiento de la planta. Es muy probable que el número y prevalencia de patógenos en la superficie de las plantas puedan ser bastantes mayores de lo que generalmente ha sido reconocido. Debido a que

muchas bacterias no patógenas también están presentes en la microflora de la superficie de la hoja y el tallo, es probable que se realicen importantes interacciones que influyen en la supervivencia de las formas patógenas.

Las bacterias en general, y en particular aquellas que causan enfermedades del follaje, no sobreviven por largo tiempo en el suelo. Si bien estos tipos pueden vivir como saprofitos, muchos otros microorganismos del suelo son antagónicos a ellos y los patógenos bacterianos quedan gradualmente reducidos en número debido a la competencia constante para sobrevivir, que es una característica de la vida microbiana del suelo. Esta falta de supervivencia en el suelo sirve de base para que la rotación de cultivos sea eficaz para controlar la mayoría de las bacterias que invaden el follaje. Se considera que ciertas bacterias pueden vivir en el suelo, por ejemplo, las que usan la agalla del tallo, *Agrobacterium tumefaciens*, y el marchitamiento bacteriano, *Pseudomonas solanacearum*, pero aún no se conoce su modo exacto de supervivencia.

En contraste con los hongos, las verdaderas bacterias fitopatógenas carecen de esporas resistentes; así, cuando hallan fuera del huésped lo están como células individuales, y usualmente son sensibles a los cambios extremos de temperatura y humedad. Sin embargo, en los fragmentos del tejido de hoja seca, o en las películas delgadas sobre las hojas o semillas rodeadas por sustancias gomosas o por exudaciones de la planta, algunas especies pueden sobrevivir largos periodos. Pocos patógenos de la planta, algunas especies pueden sobrevivir largos periodos. Pocos patógenos de la planta, de tipo bacteriano, se desarrollan

bien a temperaturas mayores de 37°C y la mayoría crece e induce la enfermedad a niveles que oscilan entre los 20° y 30°C.

La amplia variación en la gravedad de las enfermedades bacterianas refleja la gran sensibilidad de estos patógenos a los factores del medio ambiente que influyen directamente en ellos, es sus huéspedes y en sus posibles portadores.

Sin duda, la prevalencia del agua es el factor determinante del medio ambiente que influyen en la epidemiología de la mayoría de las enfermedades bacterianas.

En el caso de la mayoría de las bacterias que invaden el follaje y que causan quemaduras o manchas, no se efectúa un rápido incremento en la incidencia del mal a menos que haya riego por aspersión o bien se produzcan lluvias en combinación con vientos portadores que ofrezcan condiciones para la dispersión e infección eficaz. Las hojas empapadas en agua favorecen mucho las infecciones.

En general, la fertilización rica en nitrógeno favorece el desarrollo de males originados por las bacterias que invaden el follaje. La gravedad de la necrosis del peral aumenta con la fertilización excesiva con nitrógeno que promueven un frondoso crecimiento del huésped en primavera. Así, en estas condiciones, las plantas de tabaco también son más susceptibles a empaparse y por lo tanto a la infección bacteriana conocida como quemazón. El equilibrio adecuado de nitrógeno y potasio es esencial para reducir el daño al tabaco, ya que las plantas con déficit en potasio se hallan también predispuestas a la infección anteriormente señalada.

1.9.5 Característica de los patógenos bacterianos que influyen en su control

Aunque las bacterias que originan enfermedades en las plantas son sensibles a la desecación como células individuales carecen de medio de penetración, mueren fácilmente por la acción de sustancias químicas y no son diseminadas por el viento como células aisladas. Las enfermedades que ocasionan son relativamente difíciles de controlar.

En cuanto a su control, la diferencia principal entre los hongos patógenos y la mayoría de las bacterias patógenas que afectan las partes aéreas de la planta es la velocidad relativa de penetración. En la mayoría de los hongos de la hoja, la germinación de la espora del hongo requiere varias horas, mientras que las bacterias invasoras del follaje son suficientemente pequeñas como para entrar rápidamente pequeñas como para entrar rápidamente por las aberturas naturales o para introducirse por las heridas originadas por los insectos o equipo de cultivo o de cosechar. Esta penetración directa permite a las bacterias escapar de los efectos tóxicos para las bacterias fitopatógenas, y son inócuos para las plantas huéspedes. Actualmente, en Japón e India se están evaluando bactericidas en escala relativamente amplia con el objeto de controlar el destructor tizón bacteriano del arroz causado por el *Xanthomonas oryzae*.

Con la mayor parte de las bacterias que causan las enfermedades del follaje no viven en el suelo, o por los menos no sobreviven en el mismo, las rotaciones de cultivos que no son huéspedes y el uso de semilla tratada o exentada patógenos resultan generalmente eficaces en la

reducción de pérdidas. Se han creado variedades de plantas resistentes para controlar muchas enfermedades del follaje en vista de la ineficacia de las aspersiones o espolvoreo. El reciente uso de antibióticos en forma de aspersión o polvo para controlar enfermedades, ha introducido problemas de residuos, la aparición de bacterias resistentes, toxicidad a las plantas y costos elevados. En la actualidad no se dispone de un control eficaz y económico para una enfermedad bacteriana como la quema del peral y manzano, tan importante en los huertos.

Las medidas de control difieren para los distintos marchitamientos vasculares bacterianos como lo muestran el marchitamiento del tabaco, tomate, bananero y calabaza. En el primer caso, la bacteria invade principalmente la raíz, y puede sobrevivir durante largos periodos; por esta razón, el control de esta enfermedad del tabaco depende sobre todo el uso de variedades resistentes y de la rotación con ciertos cultivos que no son huéspedes como el maíz. En el sur de Estados Unidos, para controlar esta misma enfermedad en el tomate, puede ser necesaria la fumigación del terreno con concentraciones bastante altas de bromuro de metilo, por lo menos en parcelas reducidas como en jardines domésticos, ya que no se dispone de variedades resistentes. Uno de los medios para reducir la dispersión de una cepa diferente de este patógeno, que causa el marchitamiento bacteriano del bananero (enfermedad del “moko”) en las plantaciones de América Central, es la desinfestación de las herramientas. Como dicha enfermedad en una cepa sumamente virulenta también puede ser diseminada por insectos, esta situación ha requerido notables cambios en los métodos de control del marchitamiento bacteriano del bananero. Cuando es transmitida por insectos, la bacteria que origina el marchitamiento de las cucurbitáceas

se controla al reducir las poblaciones de insectos portadores. El marchitamiento (Steward) del maíz originado por bacterias que invernán en los insectos transmisores se controla con eficacia mediante variedades resistentes.

Como la presencia de bacterias no suele ser evidente en semillas, tubérculos o plántulas, las partes infectadas de la planta o la semilla se pueden inspeccionar rigurosamente y juzgar si están exentas de mal. Una vez que se dan condiciones adecuadas, fenomenal capacidad de las bacterias para multiplicarse rápidamente hace posible que poblaciones iniciales muy pequeñas en semillas o plántulas sirvan como focos de epidemias destructoras en el campo. Esto hace indispensable el establecimiento de programas que proporcionen semilla exenta de bacterias; por ejemplo, el tratamiento de agua caliente para el control de la podredumbre negra de la col, la obtención de semilla sana en el control de la podredumbre anular de la patata y la producción de semilla en climas áridos.

1.10 Los virus como patógenos de las plantas

Los virus son entidades infecciosas submicroscópicas que se multiplican solo dentro de las células vivas del huésped. Pocas clases de organismos vivos son inmunes de los virus. El hombre, los animales domésticos y salvajes, insectos, plantas superiores, bacterias y hongos están sujetos a su ataque.

Virtualmente todas las especies de plantas superiores son atacadas por uno o varios virus, y algunos han causado gran daño a los cultivos. Por ejemplo, desde 1916 hasta 1932, el virus del encrespamiento de la

remolacha causo el abandono casi total de la industria azucarera en ciertas zonas del oeste de Ecuador, y aun causa daño en los tomates, frijoles y otros cultivos de esa región. El mosaico de la caña de azúcar ha originado extensas pérdidas a la industria azucarera en Ecuador, Argentina, Brasil y otros países. El retoño hinchado ha causado grandes daños al cacao en África Occidental. La “tristeza” ha sido responsable de la pérdida de millones de árboles de naranjos en América del Sur, Estados Unidos y otros países.

1.10.1 Naturaleza de los virus

Las propiedades y características de los virus de los vegetales se han estudiado desde hace solo unos 70 años, pero nuestro conocimiento de este campo ha aumentado considerablemente en años recientes, con el uso de nuevas técnicas e instrumentación. Algunos virus, en su mayoría del tipo de mosaico, se han aislado de forma pura caracterizándolos en relación con las propiedades físicas, químicas y biológicas de sus componentes.

Los virus de las plantas varían morfológica y bioquímicamente. Las observaciones bajo el microscopio electrónico han mostrado que algunas partículas virosas tienen forma cilíndrica, mientras que otras son esféricas o poliédricas.

Los virus en forma cilíndrica, como el del mosaico del tabaco y el del rayado y encrespamiento del tabaco, pueden diferir en longitud, anchura y rigidez. Los virus poliédricos que causan la necrosis del tabaco y el mosaico amarillo del nabo también pueden diferir en tamaño. Las partículas de unos virus de las plantas están cubiertas de una capsula,

pero la mayoría no la tienen. Alguno de ellos, como el virus del mosaico del tabaco, son muy resistentes a la acción del calor y de diversas sustancias químicas, mientras que la mayoría son relativamente inestables.

Puesto que los virus están expuestos a mutaciones, casi todos se presentan en la naturaleza como mezclas de cepas variables en relación al tipo de huésped, síntomas que producen y otras propiedades. Por ejemplo, el virus del complejo del mosaico de la calabaza este compuesto de muchas cepas; algunos pueden infectar al frijol, pero otras no; algunas producen lesiones necróticas locales en la zinnia, mientras que otras cepas son sistemáticas en este huésped produciendo un moteado sin necrosis.

Todos los virus de las plantas estudiados en detalle poseen las características siguientes: sus partículas son nucleoproteínas, es decir, están constituidas de proteína y ácido nucleico; contienen un solo tipo de ácido nucleico, a saber, el ácido ribonucleico RNA*. la multiplicación está bajo el control del material genético RNA, que es la porción infecciosa de la partícula del virus; el RNA y las subunidades de proteína se forman separadamente en la célula huésped y se combinan para formar la partícula intacta del virus; los virus no poseen sistemas enzimáticos, que son las esenciales para la conversión de materiales alimenticios en fuentes de energía indispensables para las síntesis biológicas. La información genérica de los virus constituidas de las células del huésped hacia la producción de partículas de virus constituidas principalmente por ácido nucleico y proteína. El ácido nucleico es aparentemente infeccioso y porta el código genético para la

reproducción del virus; en general, se considera que la proteína sirve de capa protectora del RNA.

1.10.2 Tipos de enfermedades virosas y sus efectos

Los virus pueden inducir a una amplia gama de síntomas en sus múltiples huéspedes. A veces la planta muere como en el caso del encrespamiento y la enfermedad bronceada del tomate. Con mayor frecuencia causan males menores que ocasionan la disminución de rendimiento y baja calidad de los productos. De acuerdo con los tipos generales de síntomas producidos, la mayoría de los virus se divide en dos grupos bien definidos: los del mosaico, que causan el moteado y se divide en dos grupos bien definidos: los del mosaico, que causan el moteado cloróticas o necróticas en las hojas; y los del amarillamiento, que principalmente ocasionan un amarillamiento o encrespamiento de hojas, enanismo o producción excesiva de ramas, pero con poco o ningún moteado o manchado; sin embargo, en ciertos casos o circunstancias del medio ambiente, los síntomas pueden ser leves o incluso quedar ocultos.

A menudo, las plantas son infectadas por dos o más virus a la vez. Cuando a una planta infectada de un virus lo ataca otro, los síntomas del segundo mal se superponen a los del primero, predominando a veces los síntomas de una de las enfermedades; en otras ocasiones, la infección de los virus origina una enfermedad mucho más grave de la que puede producir un solo virus; un ejemplo es la enfermedad del rayado del tomate producida por la doble infección con el virus mosaico del tabaco y el virus X de la patata. El virus mosaico del tabaco y el virus X de la

patata, cada uno por separado, suele producir moteado y algún retraso en el crecimiento, pero cuando ambos virus infectan la misma planta, ocurre un notable aumento de daño, caracterizado por la muerte de hojas y tallos en gran número.

En la mayoría de los virus, la infección producida por una cepa protege contra el daño adicional causado por una segunda cepa estrechamente relacionada con la primera; esto contrasta con la situación descrita antes, en la que no hay protección contra la infección de un virus totalmente diferente o con poca relación con el primero. Se puede comprobar la protección entre cepas afines del virus del mosaico del tabaco. Si el jugo extraído de una planta infectada por el mosaico del tabaco se aplica ligeramente en la superficie de una hoja sana de *Nicotiana silvestris*, produce muchas lesiones diminutas necróticas que indican puntos de infección separada; sin embargo, si la planta ya ha sido antes infectada sistemáticamente por otra cepa del virus del tabaco, se producen pocas o ninguna lesión a causa de la reinoculación con la segunda cepa del virus. Aunque la protección entre cepas relacionadas no es siempre obvia o completa, las pruebas de protección cruzada han sido valiosas en la identificación de los virus y en la demostración de las relaciones de virus de distintas fuentes y plantas huéspedes.

CAPÍTULO III

3 ENFERMEDADES ORIGINADAS POR FACTORES ABIÓTICOS

Muchas enfermedades de las plantas no son infecciosas, ya que no son originadas por organismos vivos. Comúnmente se conocen como enfermedades abióticas, no bióticas, ambientales o fisiogénicas. Cuando un efecto es de breve duración, como por ejemplo la helada de los cítricos o los daños ocasionados por el fuego en un roble, la consecuencia es una lesión. Sin embargo, cuando un agente no biótico, tal como una concentración elevada de un oxidante en el aire o la toxicidad del manganeso del suelo, actúa durante un período bastante largo para producir procesos dañinos en la planta, el resultado se considera enfermedad.

El crecimiento y el desarrollo de las plantas están condicionados y regulados por la interacción de sus procesos fisiológicos, los cuales se encuentran sujetos tanto al control genético como a los factores del medio ambiente. En todos sus procesos vitales, las plantas necesitan disponer de sustancias que puedan utilizarse en el metabolismo y que permitan la formación de células y tejidos.

Los factores químicos y físicos del ambiente deben mantenerse dentro de ciertos límites adecuados. Asimismo, los materiales requeridos para el funcionamiento de la planta deben estar disponibles en la proporción correcta y en el momento oportuno; de lo contrario, la planta puede sufrir alteraciones. Es decir, aun sin el ataque de patógenos, puede presentar anomalías como deformaciones, floración y fructificación

abortiva, reducción del crecimiento e incluso, en casos extremos, la muerte.

Prácticamente cada elemento del medio ambiente ejerce influencia sobre uno o varios procesos fisiológicos de la planta. Estos procesos, además de ser interdependientes, están controlados en gran medida por la constitución genética. Un ejemplo claro de las diferencias genéticas dentro de una misma especie es la variación en la sensibilidad de árboles vecinos frente al daño causado por ciertos gases industriales. En una misma media hectárea, un árbol puede no mostrar síntomas, mientras otro puede morir y otros presentar distintos daños en el follaje. Sin embargo, dentro de una misma línea clónica, la sensibilidad a la contaminación del aire suele ser muy uniforme.

3.1 La humedad del suelo y las enfermedades abióticas

Al considerar cómo los extremos de humedad del suelo pueden provocar enfermedad, pero no por efecto de los patógenos que viven en el suelo, es preciso entender los aspectos de la humedad del medio ambiente en el suelo, que se examinan en el capítulo 4. Con estos antecedentes, cabe hacer algunas generalizaciones.

A medida que los suelos se desecan, va aumentando la atracción molecular entre partículas del suelo y el agua. A tensiones superiores a 10 ó 15 atmósferas, el agua que subsiste en el suelo está prácticamente fuera del alcance de las plantas.

En general, el agua procedente del suelo de que disponen las plantas es la fracción comprendida entre el contenido acuoso a plena capacidad (el

agua que se retiene después de la que se pierde por gravedad) y el punto de marchitamiento permanente. Dicha fracción es muy reducida en los suelos arenosos, pero es amplia en la mayoría de los suelos arcillosos.

Casi toda el agua que absorben las plantas se pierde por transpiración. Si la velocidad de pérdida sobrepasa considerablemente la de absorción, las células de la planta pierden turgencia y se vuelven flácidas, la planta se marchita y se detiene el crecimiento. Si la planta recupera su turgencia al colocarse en un medio ambiente húmedo, sin agregar agua al suelo, el marchitamiento se considera temporal, de lo contrario se considera permanente y la planta muere. Algunas arcillas pueden tener un remanente de humedad tan elevado como el 30% y aún estar en el punto de marchitamiento permanente, porque las plantas no pueden disponer del agua.

Una humedad baja del suelo puede provocar la acumulación de iones tóxicos, como los del manganeso y boro, que causan daño a los tejidos. El cierre de las estomas también puede deberse a una humedad baja, y aunque se efectúa cierto intercambio de gases a través de las estomas cerradas, la absorción del bióxido de carbono disminuye y por lo tanto la fotosíntesis se interrumpe mucho.

metabolismo anaerobio tienden también a acumularse en los suelos deficientemente aireados, lo cual puede causar la muerte de la planta.

La mayoría de las plantas pueden soportar breves períodos de saturación del suelo; sin embargo, si se han desarrollado en suelos bien aireados, la inundación prolongada conduce a la muerte de las raíces, principalmente a causa de la falta de oxígeno. Durante el tiempo cálido, el incremento

en la velocidad de respiración acentúa el mal originado por esta deficiencia de oxígeno.

La humedad elevada del suelo por períodos largos puede producir plantas tan suculentas, que llegan a hacerse particularmente sensibles a la invasión de ciertos patógenos. Otra causa de daño se presenta por una precipitación fuerte cuando se eleva mucho el contenido de humedad del suelo. En estas condiciones se origina un lavado excesivo y un empobrecimiento de nutrientes. Esto es particularmente severo en suelos arenosos o en aquellos que carecen de los adecuados componentes de humus.

3.2 La temperatura del suelo y las enfermedades abióticas

La temperatura afecta la velocidad de absorción del agua; este efecto varía con la especie de planta. Las plantas adaptadas a los climas fríos no sólo toleran temperaturas más bajas, sino que siguen desarrollándose a temperaturas del suelo inferiores, en comparación con las plantas que se han adaptado a las áreas subtropicales o tropicales. Aun con la adaptación, el cambio repentino o continuado en la temperatura del suelo puede ocasionar daño. Este hecho se manifiesta con claridad en zonas boreales en bosques de árboles de madera dura o de abetos, cuando se corta parcialmente siguiendo luego un aumento de temperatura que origina una elevada mortalidad en los árboles restantes. Cuando se calienta el suelo experimentalmente por medio de cables calefactores localizados debajo de abedules y se eleva la temperatura del suelo 2.0°C durante 100 días, la muerte de las raíces aumenta del 6 al 60 por ciento.

Las temperaturas elevadas del suelo también ocasionan daños. En muchas plantas, particularmente plántulas, se originan lesiones basales si la superficie del suelo se pone muy caliente. A menudo el secamiento de los suelos arcillosos provoca el agrietamiento del suelo y el daño a la raíz.

El suelo que está congelado, y simplemente muy frío, proporciona poca agua a la planta. Si el suelo está frío aún, los vientos cálidos y secantes producen un tipo de bronceamiento del follaje conocido como “sequía de invierno”.

La congelación del suelo puede matar directamente las raíces de muchas plantas tropicales y subtropicales. En los suelos húmedos de clima templado, con frecuencia la congelación ocasiona la formación de masas de cristales de hielo que expulsan del suelo a las plántulas de los árboles, en un proceso conocido como “elevación por heladas”. Las raíces también pueden romperse mecánicamente por formación de anillos de hielo.

Una baja temperatura persistente fuera de lo normal en el suelo, detiene el crecimiento de las plantas, principalmente porque muchos procesos químicos se efectúan con lentitud cuando la temperatura desciende y excede el extremo favorable. Las temperaturas moderadamente bajas pueden impedir la formación de raíces de las plántulas que enraizarían rápidamente en un medio más caliente.

3.3 Exceso de minerales

El material base del suelo sometido a los cambios del estado del tiempo, junto con la materia orgánica, tienen la forma de muy distintas partículas, como ciruelos y perales, sufren de un tipo de marchitamiento descendente conocido como exantema. En los cereales, la deficiencia de cobre origina el marchitamiento de las hojas e impide el crecimiento de las plantas, causa el desarrollo de inflorescencias deformes y disminuye la producción de grano.

Generalmente, la deficiencia de hierro ocasiona la clorosis, que puede variar en intensidad desde un moteado ligero a una ausencia casi completa de clorofila.

Algunos suelos cuyo contenido de cal es alto, inducen la clorosis de hierro porque este elemento se vuelve inasequible para las plantas, dificultad que puede contrarrestarse empleando compuestos quelados de hierro.

La deficiencia de magnesio origina una clorosis que afecta primero a las hojas más viejas. En algunas regiones, el maíz, el algodón y el tabaco se reconocen entre las muchas plantas que padecen deficiencia de magnesio. Muchos puntos necróticos, manchas, pecas y otras alteraciones del follaje que pueden confundirse con el síntoma inicial necrótico o rayado son originados por deficiencia de manganeso.

La deficiencia de fósforo reduce notablemente el crecimiento, aunque el follaje permanece verde. La deficiencia de potasio produce diversos

síntomas como clorosis, necrosis y rayado, manifestándose primero en el follaje más viejo.

Los síntomas de la deficiencia de azufre son muy semejantes a los del nitrógeno. El amarillamiento de la cebada se debe a la deficiencia de azufre.

La roseta de la nuez de pecana, el jaspeado de los cítricos, la hoja diminuta de los frutales de hueso y de la uva se deben a la deficiencia de zinc.

Los microorganismos del suelo desempeñan a veces una función en las deficiencias de nutrientes. La mancha gris de la avena es una enfermedad causada por la deficiencia de manganeso inducida por microorganismos. Se sabe que los malos rendimientos con las plantas superiores por el fósforo son debidos a la proporción de fósforo a carbono en la materia orgánica del suelo. La deficiencia de cinc en los árboles frutales puede ser el resultado de la reinfestación del suelo esterilizado previamente, por organismos del suelo no esterilizados. Se sabe que la aplicación de la materia orgánica fresca en el suelo bajo cultivo a menudo provoca una deficiencia temporal de nitrógeno que coincide con la descomposición de la materia orgánica.

Por este breve bosquejo de los síntomas de deficiencias, es obvio que lo poco que se conoce en los complejos campos de la nutrición y la patología no puede expresarse adecuadamente en unos pocos principios. Sin embargo, da lugar a dudas: que muchos elementos y compuestos son esenciales para el crecimiento y la lozanía de las plantas; éstos deben existir en forma asequible, pero sin excesos a no ser que la planta pueda

resistir cantidades muy abundantes; las proporciones entre los elementos, o sea el equilibrio nutrimental, son más importantes como las cantidades absolutas asequibles; las deficiencias provocan diferentes efectos, según la etapa de desarrollo de la planta y su constitución genética; el pH del suelo, la humedad, temperatura, actividad microbiológica y muchas otras características afectan la asequibilidad de ciertos elementos nutritivos.

3.3.1 *Extremos en la temperatura ambiente*

Todos los procesos fisiológicos están bajo la influencia directa o indirecta de la temperatura. El ciclo anual de las temperaturas de una región determina cuáles son las plantas que sobreviven y también cuál es la estación del año en que pueden cultivarse con buenos resultados.

3.3.2 *Daños causados por temperaturas bajas*

Algunas especies de plantas son muy resistentes a los daños por temperaturas de 0°C o inferiores; otras sufren graves daños a bajas temperaturas, aun cuando sean superiores al punto de congelación, especialmente en casos de exposición prolongada. En general, las plantas con mayor sensibilidad son de origen tropical o subtropical. Por lo común, los síntomas debido a bajas temperaturas reciben el nombre de daño por frío, y es totalmente diferente del daño o de la muerte debido a congelación.

El daño por frío tiene importancia económica en el caso de ciertos frutos de estación cálida, como por ejemplo el tomate y el pepino. El frío prolongado ya sea en el campo o más tarde en las cámaras de

refrigeración provoca en ellos uno o varios de los síntomas siguientes: sarna superficial, mayor susceptibilidad a la descomposición causada por parásitos débiles, necrosis superficial e interna falta de maduración. El daño por frío también puede afectar otras partes de las plantas además de los frutos; por ejemplo, las semillas durante la germinación o las plántulas de algunos cultivos sensibles al daño por frío, y cuando germinan en tierras frías esto puede contribuir a que sean más susceptibles al mal del talluelo. El efecto más típico que se puede observar y que caracteriza a las especies sensibles al frío, es una interrupción de la circulación protoplasmática, que ocurre inmediatamente después de la exposición a bajas temperaturas.

Desafortunada mente, aún no se conocen bien los mecanismos celulares y cambios fisiológicos que explican el daño causado por el frío, así como las diferencias entre plantas sensibles e insensibles.

3.3.3 *Daños causados por heladas*

El daño de los tejidos debido a la congelación es provocado por la formación de cristales de hielo dentro de la planta. La cristalización puede producirse dentro de las células del tejido o en el espacio intercelular. La resistencia a las heladas es característica de muchas plantas nativas de regiones templadas, pero dentro de una especie determinada puede haber grandes diferencias individuales, según las circunstancias ambientales en que crecieron. Por ejemplo, una planta muy resistente al daño por congelación a fines del otoño o del invierno, puede sufrir gravemente si se somete a temperaturas bajas durante periodos de crecimiento activo en el verano.

Para aumentar la resistencia a las heladas es eficaz someter las plantas durante varios días a temperaturas moderadamente bajas, unos cuantos grados por encima del punto de congelación. Este proceso de endurecimiento de las plantas está relacionado con la mayor permeabilidad de las membranas celulares y la conversión de almidones, que no disminuyen el punto de congelación, en azúcares que sí lo reducen, aunque éstos no son los únicos mecanismos que intervienen en el proceso de endurecimiento.

Un fotoperiodo más corto también tiende a aumentar la resistencia a la congelación, especialmente si coincide con bajas temperaturas. Muchos otros factores y tratamientos pueden modificar la resistencia de las plantas a la congelación.

Las partes de las plantas expuestas a los rayos solares mientras están congeladas tienen más probabilidades de sufrir daños o de morir que si están en la sombra. Pueden presentarse dislocaciones de los tejidos, que causan la separación de la epidermis de las hojas y peciolo. En algunos casos, aun cuando no hayan muerto los tejidos, éstos pierden agua y se vuelven medulosos. Los casos de daños de este tipo son comunes en los cítricos, apios, chícharos o guisantes y lechugas. Una lesión común de los árboles debida a la congelación se presenta en forma de largas grietas en los troncos.

3.3.4 *Daños causados por temperaturas elevadas*

Las variedades y especies de plantas varían notablemente en cuanto a la resistencia a las temperaturas elevadas. En general, la exposición de plantas durante una hora o dos a temperaturas entre 45 y 55°C produce

lesiones y muerte de los tejidos. El efecto en la planta está relacionado con la duración de la exposición y con el grado de hidratación del tejido; es decir, un menor contenido de agua aumenta la resistencia al calor. Además, las plantas con grandes reservas de carbohidratos son más resistentes que aquéllas que tienen reservas bajas.

Los tejidos que crecen en la sombra son especialmente susceptibles a quemaduras por exceso de sol si se exponen repentinamente a los rayos directos.

En algunos casos los daños provocados por temperaturas elevadas pueden ser ocasionados por modificaciones y coagulación de las proteínas. En otros casos el efecto se debe a una desecación localizada que se produce cuando el agua abandona los tejidos desecados, en virtud de una presión mayor del vapor en relación con la que existe en los tejidos adyacentes no calentados.

La temperatura tiene importantes efectos en el ritmo de la respiración. A temperaturas cercanas a 0°C, generalmente la respiración es muy lenta, pero adquiere mayor velocidad a medida que aumenta la temperatura alcanzando un máximo entre 30 y 40°C, según la especie de la planta.

En casi todas las plantas de las regiones templadas, la escala de temperaturas dentro de la cual la fotosíntesis se desarrolla a un ritmo normal se sitúa entre 10 y 35°C. En general, hay una disminución en el ritmo de la fotosíntesis a medida que envejecen los tejidos, y disminuye aún más a altas temperaturas. En consecuencia, la temperatura óptima sólo puede definirse con referencia a una etapa del desarrollo de los

tejidos, pudiendo considerarse como la temperatura en que se mantiene el ritmo máximo de fotosíntesis durante un lapso considerable. De acuerdo con esta definición, la temperatura óptima varía según las diversas especies y, en especies tropicales y semitropicales, generalmente es más elevada que para especies nativas de las regiones templadas.

Ninguna planta puede sobrevivir indefinidamente cuando las pérdidas de alimento debidas a la respiración son superiores a lo que se gana por la fotosíntesis. Debido a que la temperatura es uno de los factores más importantes que afecta a la respiración y la fotosíntesis, es indispensable para la acumulación de reservas alimenticias que la temperatura permanezca más cerca del punto óptimo para la fotosíntesis que para la respiración. Por ejemplo, en el caso de la patata, la temperatura óptima para la fotosíntesis es aproximadamente 20°C, y para la respiración es cercana a 35°C. Por lo tanto, para obtener rendimientos máximos, la patata debe cultivarse en regiones bastante frescas.

Las temperaturas elevadas pueden dañar indirectamente a las plantas al trastornar el equilibrio que existe entre el agua que se absorbe por las raíces y aquella que se pierde por transpiración. Cuando se eleva la temperatura del aire, aumenta el ritmo de la transpiración debido a la mayor temperatura de las hojas y al incremento resultante de la presión del vapor del agua que contienen. Por ejemplo, si la velocidad de la absorción del agua es limitada debido al suministro insuficiente en la tierra o al sistema radicular inadecuado, el marchitamiento puede ser muy acentuado y dañino si las temperaturas son elevadas. A menudo,

la temperatura excesiva del aire causa la quema de las hojas y tejidos tiernos.

Según el grado del daño, puede designarse como escaldadura, chamusco o quemado de las puntas. La pérdida del follaje de los árboles debida a la formación prematura de zonas de abscisión puede ser consecuencia de un tiempo seco y cálido bastante prolongado. Ciertas sustancias químicas aplicadas por aspersión, pueden ser tóxicas si se aplican en calurosos días de sol.

3.4 Intensidad desfavorable de la luz

La luz proporciona la energía indispensable para la fotosíntesis. Los factores de intensidad, longitud de onda, duración y periodicidad de la luz afectan la germinación de las semillas, crecimiento, forma y color de las plantas, época y abundancia de floración y fructificación, tamaño y forma de órganos y, por tanto, el rendimiento de los cultivos.

La insuficiencia de la luz provoca decoloración, enanismo y reducción de la floración, así como otras anomalías. La duración inadecuada de la iluminación produce formas anormales, floraciones irregulares y otros defectos. Las intensidades elevadas de la luz pueden causar enrollamiento o quemaduras de follaje ante el daño por congelación a fines del otoño o del invierno, puede sufrir quemaduras al secarse a temperaturas bajas durante periodos de crecimiento activo en el verano. Con frecuencia, las temperaturas de las heladas al afectar solamente las plantas destruyen células de los tejidos en proceso activo de crecimiento. Si el daño es pequeño, la planta se recuperará. Este proceso se manifiesta principalmente en las plantas de campo que se siembran muy temprano

en la estación o demasiado tarde en el otoño. Los brotes de las plantas frutales son destruidos con frecuencia por heladas primaverales después de haber comenzado el crecimiento. En invernaderos, las temperaturas bajas en exceso pueden dañar las plántulas, los cultivos y las flores de ornato, ocasionando en muchas ocasiones pérdidas de importancia.

Las bajas temperaturas de invierno pueden causar la muerte de las plantas en su totalidad o de sus partes, en especial de los órganos que invernan en la superficie del suelo. En invierno, las plantas en reposo pueden soportar temperaturas por debajo de 0 °C (32 °F) por varias semanas o meses, siempre y cuando las temperaturas desciendan gradualmente y no fluctúen en forma pronunciada. Las partes de las plantas expuestas a las bajas temperaturas extremas pueden secarse a consecuencia de la desecación producida por la congelación del agua del suelo, ya que las raíces no absorben humedad. Ocasiona que las hojas se marchiten, se tuerzan y, finalmente, mueran. Igualmente, la corteza, las ramas, los brotes y las yemas expuestos a los vientos fríos del invierno sufren desecación. El daño de este tipo es muy común en los coníferos, sobre todo cuando el invierno es muy frío.

3.4.1 Daños causados por temperaturas elevadas

Las variaciones que se observan entre las plantas relacionadas con cuanto, a la susceptibilidad al daño por altas temperaturas, son tan marcadas como las que se presentan con temperaturas bajas. En general, las plantas tropicales son más susceptibles a bajas temperaturas que las templadas y las templadas a altas temperaturas que las tropicales. Las temperaturas que exceden de 45 °C (113 °F) en forma continua,

ocasionan la muerte de la mayoría de las plantas. En algunas regiones, las plantas de campo sufren de este daño, pero es más común en los invernaderos durante el verano, cuando la ventilación es inadecuada. Las temperaturas que se elevan en forma rápida y se mantienen en niveles de 38 a 45 °C (100 a 113 °F) por varias horas, destruyen las células de las hojas tiernas, flores y frutos, produciendo quemaduras en las hojas, abscisión de flores y frutos y marchitez de las plantas. Las altas temperaturas también ocasionan cambios fisiológicos en las plantas, resultando en una disminución de la producción de carbohidratos. La fotosíntesis se reduce en gran parte o se detiene completamente cuando la temperatura se eleva por encima de los 38 °C (100 °F). En cambio, la respiración puede aumentar considerablemente entre 30 y 40 °C, lo que origina un gasto de la planta.

En casi todas las plantas de la región templada, la reducción de temperatura a 10 °C (50 °F) o menos, disminuye la fotosíntesis en forma notable o la interrumpe por completo. En las plantas tropicales la disminución de la fotosíntesis comienza a temperaturas de 15 a 20 °C (59 a 68 °F). El efecto que tienen las temperaturas altas y bajas en la fotosíntesis se intensifica si simultáneamente existe una iluminación inadecuada.

En general, bajo condiciones de luz baja, la fotosíntesis decrece con rapidez a medida que aumenta la temperatura. Ninguna planta puede subsistir durante mucho tiempo si la producción de alimentos es menor que el consumo.

Las plantas que son forzadas a crecer a temperaturas extremas reducen su vigor, se debilitan y, por lo tanto, se tornan más susceptibles al ataque de microorganismos parásitos, en especial los que viven en los tejidos en descomposición.

Las temperaturas bajas tienen influencia marcada en las plantas de días largos, ya que éstas requieren de noches cortas y temperaturas relativamente elevadas para crecer y florecer normalmente. Cuando las noches son largas y las temperaturas bajas, el crecimiento de los tallos es retardado o completamente inhibido y la planta florece en forma deficiente.

La temperatura del suelo afecta en forma decisiva el crecimiento de las plantas. Cuando el suelo es frío, el crecimiento se retarda. Las semillas de muchas plantas no germinan si el suelo está frío. La temperatura baja reduce la permeabilidad de las membranas de la semilla, con lo que se inhibe la absorción de agua y oxígeno. Si la semilla germina en estas condiciones, las plántulas son más susceptibles a las infecciones por hongos que si germinan en condiciones de temperatura normal.

Las temperaturas bajas, en particular, aumentan el daño causado por algunos herbicidas, porque la planta los metaboliza lentamente y, como resultado, permanecen más tiempo en los tejidos en concentraciones tóxicas. En las plantas tropicales, las temperaturas bajas producen, en forma característica, manchas cloróticas en las hojas y tallos, y en las plantas frutales de zonas templadas, manchas similares en las frutas y retraso en su maduración.

Las temperaturas altas en el suelo reducen el crecimiento de las plantas en forma drástica, en parte porque se inhibe la absorción de agua y nutrientes, y en parte porque la actividad de muchos microorganismos benéficos se reduce o se detiene por completo. Insolación y desecación de la hoja los síntomas de daño ocasionados por insolación, frecuentemente son semejantes a los que resultan de las temperaturas altas. Las quemaduras solares de los tejidos de las hojas se presentan como manchas blancas, amarillas o castañas, localizadas en el área expuesta de la hoja.

Estos síntomas son más frecuentes en los frutales de hojas perennes, cuyas hojas se desarrollan bajo sombra y luego se exponen repentinamente a la luz solar. Las quemaduras solares son comunes también en las hortalizas, cuando se exponen los frutos repentinamente a la luz solar directa al eliminarse el follaje.

Produce formas anormales, floraciones irregulares y otros defectos. Las intensidades elevadas de la luz pueden causar enrollamiento o quemadura del follaje, decolorar flores, intensificar los daños de aspersiones y causar lesiones debidas a contaminadores del aire de origen fotoquímico. Es tan amplia la escala de efectos de la luz sobre las plantas, que debe suponerse que la luz causa anomalías en todos los casos en que las plantas crecen fuera de su ambiente nativo, o en cultivos artificiales, o sometidas a un régimen de iluminación distinto al que están adaptadas la especie, cepa o clon.

3.5 Efectos del viento

Es probable que se subestime la influencia de los movimientos del aire como causa de daños a las plantas. Éstos afectan directamente la transpiración y evaporación. Si el viento sopla constantemente desde una misma dirección, puede modificar de manera radical la forma de las plantas. La acción del viento puede producir lesiones de las raíces y posteriormente enfermedades por podridumbre de las raíces. El viento puede transportar a largas distancias las esporas patógenas y los insectos vectores.

El estancamiento del aire siempre ha sido un factor de gran importancia en todos los episodios catastróficos de contaminación del aire que se han registrado en la época moderna. Por ejemplo, el viento puede eliminar rápidamente los gases o los elementos en suspensión del medio donde crecen las plantas; en cambio, la falta de viento puede permitir que se acumulen. En muchas regiones del mundo, el carácter de la vegetación permanente está supeditado en gran medida a los efectos del viento.

3.6 Efectos tóxicos de productos químicos mal aplicados

No se pueden dar principios sencillos, que caractericen los daños causados por productos químicos aplicados a las plantas, debido a la diversidad de las sustancias empleadas; pero es indudable que el uso incorrecto puede provocar graves daños. Estos productos son: los fertilizantes, fungicidas, insecticidas, herbicidas, estimulantes, solventes, pegamentos y agroquímicos, productos de acción especial y algunos productos químicos que caen accidentalmente en las plantas,

tales como polvo de hornos o las cenizas y demás sólidos emitidos por fábricas.

En lo que se refiere a la aplicación de productos químicos, debe hacerse con el cuidado preciso para no dispersar en la atmósfera los compuestos de acción fitotóxica en diferentes órganos vegetales y en las diversas condiciones ambientales. Tratándose de fumigantes, estos forman parte normal del procedimiento para obtener el registro federal. Por tanto, al emplear un fumigante es importante leer y observar las instrucciones que aparecen en la etiqueta.

3.7 Contaminación del aire

Muchos procesos industriales emiten gases que son tóxicos para las plantas. Entre estos gases los más tóxicos son: el bióxido de azufre, procedente de la reducción de minerales y el consumo de carbón o petróleo, así como los fluoruros que provienen de la reducción de minerales, de las plantas de fertilizantes y de las industrias de productos refractarios y de cerámica. La conversión del bióxido de azufre gaseoso al ácido correspondiente en forma de aerosol intensifica los daños causados a las plantas.

El término “smog” se aplica a las mezclas de humos o gases con la humedad del aire. Ya no tiene un significado específico, de modo que encontramos que el smog tóxico de Londres pertenece al tipo reductivo del bióxido de azufre, mientras que el smog de Los Ángeles es oxidante. En algunas áreas, como la de Los Ángeles, la contaminación del aire urbano causa la producción fotoquímica de oxidantes fitotóxicos, tales como el ozono y el nitrato de peroxiacilo.

Los óxidos de nitrógeno, en presencia de hidrocarburos, pueden formar dichos oxidantes cuando están expuestos a la radiación ultravioleta. En algunas ciudades alrededor de ríos, los daños por oxidación fotoquímica en gran parte se han debido a la emisión continua de escapes de los automóviles y enormes cantidades de hidrocarburos no consumidos.

Como ejemplos de los grandes daños debidos a la contaminación del aire podemos citar: el que el ozono ocasiona en el tabaco y en las hojas de las hortalizas, el daño causado por el smog en los cítricos y los frutales de hoja caduca, los daños del bióxido de azufre en el algodón, la alfalfa y los árboles forestales, la acción del ozono en las orquídeas y el efecto nocivo de los fluoruros en gladiolos, azaleas y pinos.

Las partículas tales como cenizas y hollín ácido, así como otros sólidos, pueden ser dañinas para las plantas; los gases y aerosoles emitidos por chimeneas, incineradores de basura, depósitos municipales de desechos y otras fuentes de contaminación del aire también pueden ser perjudiciales.

3.8 Otros daños no infecciosos

Las descargas eléctricas atmosféricas pueden dañar, quebrar o matar a los árboles, particularmente si no han sido humedecidos por la lluvia; también pueden destruir áreas de pastizales cuando golpean en un árbol o en la hierba seca. El granizo y el hielo causan daños por sí solos, y además hieren las plantas e inducen microorganismos patógenos que penetran y afectan a las plantas.

Muchos productos tóxicos se han detectado en suelos en diversas zonas. La acumulación de elementos tóxicos, si bien experimentalmente se les adiciona a las plantas para dañarlas, en las condiciones naturales o en circunstancias especiales puede producir daños considerables.

Muchos productos tóxicos en el suelo pueden causar daños a las plantas; por ejemplo: algunos gases para el alumbrado, sales en carreteras, productos de pérdida y muy diversos síntomas químicos con los que las plantas entran accidentalmente en contacto. A fin de precisar una plaga o enfermedad en la que se ve involucrado un producto tóxico, se deberá obtener un análisis del suelo, del material sospechoso y de los síntomas anormales observados en las plantas. Es necesario mantener muy en cuenta tanto el uso de los productos fitotóxicos como los antecedentes del área al considerar y diagnosticar tales enfermedades. Y naturalmente, debe excluirse primero la acción de factores infecciosos y otros que también pueden asemejarse a las enfermedades tóxicas.

3.9 Perspectivas

Durante muchos años, la fitopatología ha sido en gran medida el estudio de los efectos de infecciones de plantas por organismos parásitos. Sin embargo, la relación del ambiente físico y químico con la producción de enfermedades, así como con los fenómenos de las anomalías abióticas y la no-infección en plantas, está adquiriendo cada día más importancia.

A través del tiempo siempre han existido problemas por los desórdenes abióticos, aunque la fitopatología apenas ha empezado a reconocer su papel en la producción de anormalidades. Hasta hace poco tiempo, los fitopatólogos consideraban que los factores de enfermedades abióticas

podían pasarse por alto sin gran daño al campo de la fitopatología; sin embargo, hoy se reconoce la necesidad de tener más estudios acerca de las enfermedades de las plantas que resultan de factores abióticos.

El aire, subraya otra vez, debe su atención en cada ciudad que forma parte de una zona urbana, como Los Ángeles, donde se ha demostrado que el smog es una de las causas principales de daños de las plantas. La importancia de los efectos de los contaminadores químicos del aire se aprecia, además, en la decisión del gobierno se debe vigilar este problema por medio del Air Pollution Control Act (1955).

El servicio de Sanidad Vegetal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA), que se ha preocupado más bien de los organismos que producen enfermedades infecciosas en las plantas, ahora ha iniciado estudios sobre los efectos del aire contaminado. En la actualidad, estos estudios de laboratorio, de campo y de invernadero se realizan en la región de Los Ángeles y en otras zonas de los Estados Unidos.

La contaminación del aire y otros contaminantes del ambiente son también de interés en el Servicio Forestal en el Ecuador, porque los contaminadores atmosféricos atacan cada vez más a las especies de árboles forestales de gran valor. El daño por contaminadores industriales del aire, del suelo y del agua, se extiende constantemente y cada vez será más importante en el futuro para la fitopatología y para la agricultura en general.

Los fitopatólogos están más interesados que nunca en los problemas de nutrición, en la importancia de la luz, de la temperatura, de la humedad,

del agua y de otros factores del ambiente que están influyendo de manera decisiva en la producción de enfermedades de las plantas. Éstas constituyen el cuadro de la fitopatología, que también debe tomar en cuenta los efectos de los cambios artificiales de luz y humedad en invernaderos, así como los de la luz y demás factores que influyen en las plantas bajo condiciones de campo.

Las perspectivas en materia de enfermedades abióticas muestran pocas limitaciones. En primer lugar, los problemas de esta índole seguirán en aumento con el crecimiento de la población y con el mayor número de industrias.

En segundo lugar, los avances técnicos de la agricultura moderna, con el uso de nuevas variedades, mayor cantidad de fertilizantes, plaguicidas y herbicidas, el incremento en el número de cultivos bajo invernadero y el transporte de plantas, han de contribuir a intensificar los problemas de enfermedades abióticas.

La contaminación industrial del ambiente por medio de los fitotóxicos gaseosos y sólidos es ya un problema de magnitud nacional en el Ecuador y, en gran parte, el mundo. La contaminación del aire en las áreas urbanas continuará incrementándose en el futuro. Los daños a las plantas cultivadas en estas áreas han de aumentar cada vez más.

En el tercer lugar, el gran desarrollo de la química aplicada a la investigación de las anomalías abióticas está comenzando a arrojar resultados. El uso de los instrumentos de precisión en la fisiología y bioquímica de las plantas permite detectar los síntomas de la toxicidad en una etapa muy temprana y, con ello, se tienen más posibilidades de

prevenir el daño en gran escala. Los fitopatólogos cuentan ahora con métodos de análisis que les permiten identificar síntomas anormales producidos por tóxicos en la planta, antes que los daños sean visibles.

En el cuarto lugar, existe un creciente interés en el papel que desempeñan los factores abióticos en la producción de las enfermedades. Actualmente, los estudios de la influencia de la temperatura, luz, agua y nutrientes en la fisiología de las plantas constituyen un campo de gran interés para los fitopatólogos. El estudio de las anomalías abióticas es ya un aspecto importante en la enseñanza de la fitopatología en muchas universidades del Ecuador.

De esta manera, los fitopatólogos están convencidos de que los conceptos en fitopatología deben ampliarse para incluir las enfermedades producidas por factores abióticos. En conclusión, se puede decir que la fitopatología tiene por delante un vasto campo de investigación, tanto en lo que se refiere a enfermedades infecciosas como no infecciosas.

El papel de los factores abióticos en la producción de las enfermedades de las plantas no se debe pasar por alto en ningún aspecto. Su estudio es fundamental para la producción agrícola y forestal, ya que las pérdidas económicas que ocasionan las enfermedades abióticas y los daños que producen los contaminadores atmosféricos e industriales, continuarán en aumento y exigirán la atención de los fitopatólogos en forma cada vez más intensa.

A fin de precisar una plaga o enfermedad en la que se vea involucrado un producto tóxico, se deberá obtener un análisis del suelo, del material

sospechoso y de los síntomas anormales observados en las plantas. Es necesario mantener muy en cuenta tanto el uso de los productos fitotóxicos como los antecedentes del área al considerar y diagnosticar tales enfermedades. Y naturalmente, debe excluirse primero la acción de factores infecciosos y otros que también pueden asemejarse a las enfermedades tóxicas.

La contaminación del aire y otros contaminantes del ambiente son también de interés en el Servicio Forestal de los Estados Unidos, porque los contaminadores atmosféricos atacan cada vez más a las especies de árboles forestales de gran valor. El daño por contaminadores industriales del aire, del suelo y del agua, se extiende constantemente y cada vez será más importante en el futuro para la fitopatología y para la agricultura en general.

Los fitopatólogos están más interesados que nunca en los problemas de nutrición, en la importancia de la luz, de la temperatura, de la humedad, del agua y de otros factores del ambiente que están influyendo de manera decisiva en la producción de enfermedades de las plantas. Éstas constituyen el cuadro de la fitopatología, que también debe tomar en cuenta los efectos de los cambios artificiales de luz y humedad en invernaderos, así como los de la luz y demás factores que influyen en las plantas bajo condiciones de campo.

Las perspectivas en materia de enfermedades abióticas muestran pocas limitaciones. En primer lugar, los problemas de esta índole seguirán en aumento con el crecimiento de la población y con el mayor número de industrias.

En segundo lugar, los avances técnicos de la agricultura moderna, con el uso de nuevas variedades, mayor cantidad de fertilizantes, plaguicidas y herbicidas, el incremento en el número de cultivos bajo invernadero y el transporte de plantas, han de contribuir a intensificar los problemas de enfermedades abióticas.

La contaminación industrial del ambiente por medio de los fitotóxicos gaseosos y sólidos es ya un problema de magnitud nacional en el Ecuador y, en gran parte, el mundo. La contaminación del aire en las áreas urbanas continuará incrementándose en el futuro. Los daños a las plantas cultivadas en estas áreas han de aumentar cada vez más.

En el tercer lugar, el gran desarrollo de la química aplicada a la investigación de las anomalías abióticas está comenzando a arrojar resultados. El uso de los instrumentos de precisión en la fisiología y bioquímica de las plantas permite detectar los síntomas de la toxicidad en una etapa muy temprana y, con ello, se tienen más posibilidades de prevenir el daño en gran escala. Los fitopatólogos cuentan ahora con métodos de análisis que les permiten identificar síntomas anormales producidos por tóxicos en la planta, antes que los daños sean visibles.

En el cuarto lugar, existe un creciente interés en el papel que desempeñan los factores abióticos en la producción de las enfermedades. Actualmente, los estudios de la influencia de la temperatura, luz, agua y nutrientes en la fisiología de las plantas constituyen un campo de gran interés para los fitopatólogos. El estudio de las anomalías abióticas es ya un aspecto importante en la enseñanza de la fitopatología en muchas universidades del Ecuador.

De esta manera, los fitopatólogos están convencidos de que los conceptos en fitopatología deben ampliarse para incluir las enfermedades producidas por factores abióticos. En conclusión, se puede decir que la fitopatología tiene por delante un vasto campo de investigación, tanto en lo que se refiere a enfermedades infecciosas como no infecciosas.

El papel de los factores abióticos en la producción de las enfermedades de las plantas no se debe pasar por alto en ningún aspecto. Su estudio es fundamental para la producción agrícola y forestal, ya que las pérdidas económicas que ocasionan las enfermedades abióticas y los daños que producen los contaminadores atmosféricos e industriales, continuarán en aumento y exigirán la atención de los fitopatólogos en forma cada vez más intensa.

A fin de precisar una plaga o enfermedad en la que se vea involucrado un producto tóxico, se deberá obtener un análisis del suelo, del material sospechoso y de los síntomas anormales observados en las plantas. Es necesario mantener muy en cuenta tanto el uso de los productos fitotóxicos como los antecedentes del área al considerar y diagnosticar tales enfermedades. Y naturalmente, debe excluirse primero la acción de factores infecciosos y otros que también pueden asemejarse a las enfermedades tóxicas.

Los virus pueden inducir a una amplia gama de síntomas en sus múltiples huéspedes. A veces, la planta muere como en el caso del encrespamiento y la enfermedad bronceada del tomate. Con mayor frecuencia causan males menores que ocasionan la disminución de rendimiento y baja

calidad de los productos. De acuerdo con los tipos generales de síntomas producidos, la mayoría de los virus se divide en dos grupos bien definidos: los del mosaico, que causan el moteado y las manchas cloróticas o necróticas en las hojas; y los del amarillamiento, que principalmente ocasionan amarillamiento o encrespamiento de hojas, enanismo o producción excesiva de ramas, pero con poco o ningún moteado o manchado; sin embargo, en ciertos casos o circunstancias del medio ambiente, los síntomas pueden ser leves o incluso quedar ocultos.

A menudo, las plantas son infectadas por dos o más virus a la vez. Cuando a una planta infectada de un virus la ataca otro, los síntomas del segundo mal se superponen a los del primero, predominando a veces los síntomas de una de las enfermedades; en otras ocasiones, la infección de los virus origina una enfermedad mucho más grave de la que puede producir uno solo de los virus; un ejemplo es la enfermedad del rayado del tomate producida por la doble infección con el virus mosaico del tabaco y el virus X de la patata. El virus mosaico del tabaco y el virus X de la patata, cada uno por separado, suele producir moteado y algún retraso en el crecimiento, pero cuando ambos virus infectan la misma planta, ocurre un notable aumento del daño, caracterizado por la muerte de hojas y tallos en gran número.

En la mayoría de los virus, la infección producida por una cepa protege contra el daño adicional causado por una segunda cepa estrechamente relacionada con la primera; esto contrasta con la situación descrita antes en la que no hay protección contra la infección de un virus totalmente diferente o con poca relación con el primero. Se puede comprobar la protección entre cepas afines del virus del mosaico del tabaco. Si el jugo

extraído de una planta infectada por el mosaico del tabaco se aplica ligeramente en la superficie de una hoja sana de *Nicotiana silvestris*, produce muchas lesiones diminutas necróticas que indican puntos de infección separada; sin embargo, si la planta ya ha sido antes infectada sistemáticamente por otra cepa del virus del tabaco, se producen pocas o ninguna lesión a causa de la reinoculación con la segunda cepa del virus. Aunque la protección entre cepas relacionadas no es siempre obvia o completa, las pruebas de protección cruzada han sido valiosas en la identificación de los virus y en la demostración de las relaciones de virus de distintas fuentes y plantas huéspedes.

3.9.1 *Transmisión de los virus*

Esta transmisión se realiza en múltiples formas, dependiendo de las características innatas del virus en particular. Bajo condiciones experimentales, muchos de los virus que pertenecen al tipo del mosaico pueden transmitirse mecánicamente por frotación de extractos de sustancia de las plantas enfermas sobre la superficie de las hojas sanas. Una pequeña cantidad de abrasivo finamente molido, tal como el carborúndum pulverizado adicionado, bien sea al inoculante o a la superficie de las hojas antes de la inoculación, suele aumentar la cantidad de infección. Este método se ha empleado para determinar experimentalmente las propiedades, características, tipo de huéspedes y reacciones de éstos a los virus. Sin embargo, muchos de los virus no se transmiten por inoculación con jugo de plantas enfermas y sólo pocos se dispersan en forma natural por este medio.

Todos los virus que se dispersan sistemáticamente en sus huéspedes,

pueden ser transmitidos por injerto. Si no existen otras causas probables de la enfermedad de la planta, esta característica es hasta ahora la única prueba disponible que indica que ciertos males son ocasionados por virus.

La propagación vegetativa de las plantas huéspedes ocasiona la dispersión de muchos virus; la mayoría de éstos invaden sus huéspedes extensamente, presentándose en todas las partes de la planta; por esa razón, cuando las plántulas u otras partes vegetativas de las plantas enfermas se utilizan para la propagación, las nuevas plantas usualmente también están infectadas. Los árboles frutales, fresas, patatas, camotes y otras plantas de cultivo que normalmente se propagan vegetativamente transportan fácilmente algunos virus que se han acumulado en el material de siembra. La mayoría de los virus de los cultivos que se propagan vegetativamente también puede dispersarse mediante otros agentes.

Algunos virus de las plantas se transmiten por medio de los embriones infectados de la semilla verdadera, pero en la mayoría de los casos sólo un porcentaje reducido de los embriones de semilla de plantas infectadas transporta el virus. Empero, a veces es importante la transmisión por medio de la semilla porque proporciona una pequeña fuente de inóculo viral que puede ser dispersada por insectos y otros tipos de vectores y, por tanto, se multiplica. Muchas o quizás todos los virus portados por la semilla pueden ser transportados por el polen, y en algunos casos la planta madre llega a infectarse por fecundación con el polen infectado.

Casi toda la diseminación de los virus de las plantas desde la fuente de inóculo la hacen los vectores biológicos, de los cuales los más importantes son los insectos, por ejemplo, los saltamontes, pulgones, moscas blancas,

trípsidos, escarabajos y otros insectos masticadores. Después que un insecto vector adquiere un virus al alimentarse de plantas enfermas, el virus puede persistir en el insecto y a veces multiplicarse, mientras que en otros casos la relación vector-virus es efímera. Los ácaros transmiten algunos virus, otros se mantienen en el suelo y son transmitidos por nematodos ectoparásitos, o por ciertos hongos como se ha señalado antes en el caso del *Olpidium brassicae*.

3.9.2 *Control de las enfermedades virosas*

Después que una planta se infecta de virus, generalmente no hay manera económica de curarla; por tanto, los medios de control tienden a prevenir la infección por eliminación o disminución de la fuente de inóculo, por prevención de la diseminación del virus o creando variedades inmunes al virus o resistentes a la enfermedad.

En casi todos los casos, la primera etapa esencial en el desarrollo de procedimientos de control consiste en identificar el virus que causa la enfermedad. Es importante la identificación precisa, porque los miembros del mismo grupo de virus, casi invariablemente, presentan muchas características etiológicas análogas. Así, según la literatura especializada, se pueden determinar la fuente probable de inóculo primario y el método de dispersión natural (dato esencial para un desarrollo lógico de los procedimientos de control). Los virus se caracterizan e identifican determinando el tipo de huésped local y las reacciones de éste, el vector, las relaciones del virus con el vector, las propiedades físicas y químicas, y llevando a cabo protección cruzada o pruebas serológicas.

La serología se usa extensamente en la identificación de los virus y en la

demostración de las relaciones entre éstos cuando se presentan en diferentes huéspedes (virus que de otra manera podrían parecer distintos). Los virus son antigénicos, es decir al inyectarse a un animal (ordinariamente un conejo), provocan la producción de anticuerpos en el suero sanguíneo de dicho animal. Los anticuerpos son proteínas modificadas que reaccionan específicamente con el virus que indujo su formación y con otras cepas relacionadas con aquél. En las pruebas más usadas por los virólogos, esta reacción produce la formación de un precipitado visible que consta de virus anticuerpos. En algunos casos, el virus ha pueden hacerse con extractos crudos de las plantas infectadas por virus, lográndose resultados en pocas horas. Pero, infortunadamente, aún no se han producido antisueros contra muchos virus. La eliminación o reducción de fuentes de inóculo puede realizarse de muchas maneras. Si el virus se mantiene en la semilla verdadera, la obtención, y uso de una semilla exenta de aquel virus, con frecuencia es una medida eficaz de control y se practica contra el mosaico de la lechuga y el mosaico común del frijol. Si la fuente de virus son las yemas infectadas, o si aquél se dispersa por otros tipos de propagación vegetativa, en muchos casos, es posible obtener material clonal exento de virus por medio de la terapia por calor o por cultivo de los ápices de las plántulas. Por ejemplo, a las plántulas obtenidas de clones de los árboles de frutos de hueso infectados se mantienen en una cámara a una temperatura cercana a 38°C, a menudo quedan exentas de virus. Clones de otras plantas propagadas vegetativamente, por ejemplo, el clavel y el camote, se pueden liberar de virus al propagar diminutas porciones de los ápices de la plántula que no son invadidos por el virus o en los cuales no sobrevive. Los virus de la patata se han controlado con éxito durante muchos años, seleccionando material de siembra exento de

virus y combinando la selección de tubérculos exentos de virus, con el crecimiento en un lugar aislado o en época del año en que el número de portadores de virus es mínimo.

La destrucción de las plantas huéspedes silvestres, que son fuente de inóculo, es de gran valor para el control de cierto número de enfermedades virosas. Así, por ejemplo, es posible prevenir la dispersión del virus que ocasiona la enfermedad X del melocotón, al eliminar las cerezas silvestres infectadas próximas al melocotonai. En Australia, la enfermedad del amarillamiento necrótico de la lechuga se ha controlado al eliminar la maleza del género *Sonchus* situada en la proximidad y dentro de los límites de los campos. Este método de control tiene éxito sólo si el huésped silvestre que se combate es la única fuente de inóculo.

En ocasiones, cuando la dispersión es lenta, las pérdidas ocasionadas por el mal se reducen al eliminar las plantas enfermas y sustituirlas por otras sanas. Este método se ha empleado para reducir pérdidas ocasionadas por el mosaico del melocotón. Otro procedimiento más adecuado para controlar males de este tipo es el empleo de material de siembra exento de virus para establecer la plantación. Este tratamiento se utiliza para controlar muchas enfermedades virosas de árboles frutales, uvas, fresas y frambuesas.

La reducción de la población de insectos portadores mediante insecticidas o por otros medios, como por ejemplo la eliminación de las plantas huéspedes de los insectos, ha proporcionado un control por lo menos parcial de algunas enfermedades virosas. Sin embargo, esta reducción no ha sido suficiente o lo bastante rápida para lograr resultados satisfactorios.

En general, el control, de los insectos para el control de las enfermedades causadas por virus ha demostrado ser más eficaz cuando la relación entre el virus y el vector es persistente que cuando no lo es; probablemente este hecho se debe al muy breve intervalo que requieren los insectos para la adquisición y transmisión de virus cuando la relación virus-vector no es persistente; es decir, el insecto puede disponer de un tiempo amplio para la transmisión del virus antes de morir por la acción del insecticida.

En muchos casos, la resistencia natural se ha empleado con eficacia para controlar las enfermedades de virus; así, por ejemplo, la resistencia en la remolacha azucarera al virus de la microapladura ha hecho posible el cultivo de la remolacha en regiones donde la enfermedad amenazaba anteriormente con eliminar la industria. También se controla por este procedimiento el mosaico común del frijol. Por otra parte, este método de control debería ser usado más ampliamente en el futuro.

a) *Nematodos como patógenos de las plantas*

Aunque se han descrito unas 9000 especies de nematodos, el número no descrito sobrepasa mucho al anterior. Los nematodos están distribuidos en todo el mundo bajo muy diversos medios ambientales. Se incluyen parásitos animales y vegetales, así como las formas vivas libres. El control de los nematodos constituye el tema del volumen 4 de esta serie sobre las plagas de las plantas; por tanto, aquí se examina sólo brevemente.

Los síntomas de daños causados por los nematodos a las plantas rara vez son característicos. Como el daño más común e importante se presenta en las raíces, a menudo los síntomas de las partes aéreas se parecen

mucho a los originados por cualquier otro factor que priva a la planta de un sistema radicular que funcione adecuadamente. Así, raras veces es posible reconocer una enfermedad producida por nematodos sin examinar la raíz. Generalmente, la determinación de las especies que originan el mal implica procedimientos de laboratorio adicionales.

Los nematodos son pequeños animales, no segmentados, de forma de anguila, que pertenecen a la clase *Nematoda* y al filum nematelmintos (gusanos redondos). Aunque son relativamente diminutos, poseen órganos complicados y especializados que incluyen sistema nervioso y sistema digestivo. Como no poseen órganos especializados para la respiración o circulación, los movimientos de los líquidos dentro de la cavidad del cuerpo aparentemente desempeñan estas funciones. En los nematodos hay diferenciación sexual, y tanto los machos como las hembras poseen sistemas de reproducción y digestión bien desarrollados, que se modifican de acuerdo con la fuente alimenticia y el medio ambiente de las especies en cuestión. Normalmente en el ciclo de la vida del nematodo existen cuatro mudas, durante las cuales la cutícula externa, o sea el recubrimiento exterior, se desprende y se forma una cutícula nueva. Aunque durante cinco etapas conservan su forma acostumbrada de anguila, los machos y las hembras de algunas especies difieren considerablemente en su forma.

Los nematodos se desplazan con movimientos semejantes a los de un reptil, ya sea en el agua libre o en el agua que existe simplemente como una película alrededor de las partículas de tierra o de las células de las plantas. Las partes bucales de todos los nematodos que son parásitos de los cultivos están provistas de una lanza (especie de aguja capaz de

punzar las células vegetales intactas). En la mayoría de los casos, dichas lanzas son huecas y a través de ellas se inyecta saliva dentro de las células de la planta; esta saliva disuelve parcialmente el contenido celular que sirve de alimento a los nematodos.

De los nematodos, los que son parásitos de las plantas se clasifican en endoparásitos y ectoparásitos. Los primeros penetran y se alimentan del interior de la planta; los segundos permanecen en el exterior y generalmente se alimentan de las células superficiales. Los representantes de ambos grupos se observan en diversas partes de la planta, tanto aéreas como subterráneas.

La mayor parte de los nematodos patógenos que viven en las partes subterráneas de la planta se alimenta de pequeñas raíces no suberosas, aunque.

También pueden atacar los tubérculos, bulbos y otros órganos de almacenamiento. Al alimentarse de la raíz provocan la destrucción de la misma, así como una absorción deficiente de agua y minerales en las demás raíces enfermas.

Los nematodos del nudo de la raíz (*Meloidogyne* spp.), distribuidos mundialmente, originan algunas de las más importantes enfermedades de las plantas, principalmente en los climas más cálidos y en los invernaderos. Las excreciones salivales de estos nematodos endoparásitos originan la formación de células multinucleadas que se agrandan y, a su vez, producen la hinchazón y distorsión de las raíces. Las hembras, cuyo aspecto es el de una pera, pueden estar dentro o sobre

la superficie de las hinchazones de la raíz. Cada hembra deposita varios cientos de huevos en una matriz gelatinosa en el extremo posterior.

Aunque también se forman células agrandadas cuando se alimentan las hembras de los nematodos que forman quistes (*Heterodera* spp.), las raíces infectadas llegan a hincharse sólo ligeramente. Estos nematodos son importantes desde el punto de vista económico y reciben su nombre porque al morir, la capa externa de las hembras hinchadas se hace espesa y dura; esta capa, que es resistente a los agentes químicos y microorganismos, proporciona protección a varios cientos de huevos encapsulados por periodos de 10 años o más. Un signo seguro de la existencia de estos nematodos es la aparición de hembras hinchadas en la superficie de la raíz. En general, este tipo de nematodos causa mayores pérdidas en climas templados que en las regiones tropicales y subtropicales.

Tanto las hembras adultas que forman los nudos de la raíz como las que forman quistes son inmóviles. Las hembras adultas de diversos nematodos patógenos en las plantas, incluso las de los nematodos de los cítricos (*Tylenchulus semipenetrans*) tienen una forma más o menos parecida a una bolsa y son parásitos sedentarios de la raíz.

Los nematodos endoparásitos que causan lesiones en las raíces (*Pratylenchus* spp.) Se desplazan por la corteza del huésped, alimentándose periódicamente y dejando huevos sueltos o en grupos. Este movimiento y la alimentación periódica ocasionan la muerte de células corticales dispersas, la formación de lesiones en la corteza, y a menudo la destrucción de las raíces no suberosas.

Los ectoparásitos* de la raíz (históricamente el último grupo de patógenos de la planta que se llegó a conocer) generalmente no penetran por completo en la raíz; en vez de ello se alimentan de la superficie de la raíz insertando largos estiletes en las células exteriores. En general, su ciclo de vida completo tiene lugar en la superficie de la raíz o cerca de ella. Al igual que algunos endoparásitos, estos nematodos producen una excesiva ramificación de la raíz, y detienen o...

Algunos de los géneros de nematodos ectoparásitos de la raíz son: Belonolaimus (nematodos de púa); Criconema y Criconemoides (nematodos de anillo); Dolichodorus (nematodos de lanza); Helicotylenchus, Scutellonema y Rotylenchus (nematodos en espiral); Hoplolaimus (nematodos del estilete); Longidorus, Xiphinema (nematodos de aguja); Pratylenchus (nematodos afilfer); y Tylenchorhynchus (nematodos del cananismo).

Debido a que en cualquiera de sus estados, los nematodos son susceptibles a la desecación, el daño originado por las especies que se alimentan de las partes aéreas de la planta es máximo en los invernaderos y otras áreas de humedad elevada. La alimentación de estos nematodos (**Aphelenchoides** spp., **Ditylenchus** spp., **Anguina** spp.) ocasiona la muerte o debilitamiento de las plántulas, arruga y deforma los tallos y el follaje, provoca las agallas de las semillas y hojas, así como las manchas y necrosis de la hoja.

Se sabe que los nematodos patógenos de la planta transmiten varios virus del suelo. Las especies que transmiten virus pertenecen a los géneros **Xiphinema**, **Longidorus** o **Trichodorus**.

Dentro del complejo parásito huésped, las relaciones nematodo-hongo o nematodo-bacteria son tan íntimas y variadas que representan un área abierta para la investigación productiva. Por ejemplo, algunos hongos o bacterias, ordinariamente patógenos débiles, una vez que entran a la raíz como resultado de la alimentación del nematodo, pueden originar daños muy graves. Pero en casi todos los casos no se sabe si la presencia de dos o más patógenos en un solo huésped produce un efecto aditivo sencillo o sinérgico. Los nematodos no causan directamente la pudrición de la raíz, pero pueden ser los responsables principales de la penetración por organismos de putrefacción.

Los ataques de los nematodos aumentan las oportunidades de que las plantas sean invadidas por hongos y bacterias que producen enfermedades vasculares, como se observa en los casos del marchitamiento del fusarium del algodón y **Albizia**. Las plantas cuyas raíces son dañadas por los nematodos están sujetas a deficiencias minerales y a daños por el frío y la sequía. Para complicar aún más la situación, actualmente existen indicaciones de que la infección por hongos de la raíz puede incrementar la acumulación de nematodos en dichas raíces.

Muchas especies de nematodos (por ejemplo, **Aphelenchoides** spp.) se alimentan de hongos del suelo; falta investigar la influencia que tiene este hecho en las relaciones con hongos que viven en la raíz o en la rizosfera.

3.9.3 *Fanerógamas parásitas como patógenos de la planta*

Algunas de estas plantas que producen semillas originan males importantes en los cultivos, árboles forestales y plantas de ornato. Pueden clasificarse a grandes rasgos como sigue: los muérdagos (**Loranthaceae**), que pueden tener hojas o carecer de ellas y son verdes, amarillentos o castaños creciendo y enraizándose sobre los tallos y ramaje de los árboles o arbustos; las cúscutas (**Cuscuta**) de tallo delgado que se enrosca, de color anaranjado o amarillento, raras veces blanco o púrpura, sin hojas, y se adhiere a las plantas huésped enroscándolas por medio de haustorios y formando greñas; y las orobancas (**Orobanchaceae**) que aparecen como grupos de tallos blancuzcos, amarillentos, castaños o púrpura que surgen de las raíces de las plantas huésped.

Las santaláceas, una familia que incluye la **Buckleya**, **Comandra**, **Geocaulon** y **Pyrularia**, contienen especies parasitarias, en ocasiones, de las raíces de los árboles, pero que pueden también desarrollarse sin ser parásitos.

Casi todas las 900 especies, aproximadamente, de la familia de los muérdagos son parásitos de los árboles tropicales; sin embargo, los diminutos muérdagos del género **Arceuthobium**, que no tienen hojas, figuran entre los patógenos principales de las coníferas de Norteamérica. Ciertas especies de **Viscum** dañan gravemente los árboles en Europa. Las especies del **Phoradendron**, que sí tienen hojas, son parásitos de los árboles, en particular en las partes cálidas y tropicales del hemisferio

occidental. La cúscuta es un parásito bien conocido del lino, remolacha, cebolla y otros cultivos.

Las orobancas incluyen aproximadamente 90 especies, casi todas del género **Orobanch**e y **Phelipaea**. Este grupo incluye también al **Epifagus**, conocido como gota de haya, que es una planta parásita que aparece sólo debajo de las hayas. Una de las orobancas es el patógeno principal del cáñamo en Asia y Norteamérica.

En general, estos patógenos dañan especialmente las plantas de cultivo en Europa. La cizaña bruja, **Striga lutea**, (**Scrofulariceae**) es un parásito destructor de las plantas y ataca las raíces de muchos huéspedes gramíneos en las áreas tropicales y subtropicales del hemisferio oriental. En 1956, apareció en el maíz y algunas malezas en Carolina del Norte, y la dispersión posterior en las Carolinas ha producido alarma entre los productores de maíz y cultivos semejantes en el sur del Ecuador.

La patogénesis por las fanerógamas parasitarias se establece como resultado de la producción de haustorios o raíces, según el parásito que penetra los tejidos del huésped. Como la dispersión principal se realiza mediante las semillas, casi todas las medidas para el control implican prevención de la formación y distribución de semillas, así como la eliminación física o química de las plantas parasitarias del cultivo o del suelo donde se cultiva el huésped.

Muchas enfermedades de las plantas no son infecciosas, ya que no son originadas por organismos vivos. Comúnmente se conocen como enfermedades abióticas, no bióticas, ambientales ofisiogénicas. Cuando

un efecto es de breve duración, como por ejemplo la helada de los cítricos o los daños ocasionados por el fuego en un roble, la consecuencia es una lesión. Sin embargo, cuando un agente no biótico, tal como una concentración elevada de un oxidante en el aire o la toxicidad del manganeso del suelo, actúa durante un periodo bastante largo para producir procesos dañinos en la planta, el resultado se considera enfermedad.

El crecimiento y el desarrollo de las plantas están condicionados y regulados por la interacción entre sus procesos fisiológicos, que están sujetos a un control genético y a los factores del medio ambiente. En todos los procesos vitales, las plantas deben tener a su disposición sustancias que puedan utilizarse en el metabolismo y de las cuales puedan formarse las células y tejidos. Tanto los factores químicos como los físicos del medio ambiente deben permanecer dentro de ciertos límites, y los materiales requeridos para el funcionamiento de la planta deben estar disponibles en la proporción adecuada en el momento oportuno, ya que de lo contrario la planta padece; es decir, incluso sin el ataque de los patógenos, la planta está sujeta a anomalías como la alteración de forma, la floración y fructificación abortiva y la reducción en el crecimiento. A veces sobreviene la muerte.

Prácticamente cada elemento en el medio ambiente de una planta ejerce un efecto sobre uno o varios de sus procesos fisiológicos. A su vez, éstos son inter dependientes y están controlados en su mayor parte por la constitución genética de la planta. Un ejemplo notable de las diferencias genéticas en la forma en que las plantas responden, dentro de una especie, es la amplia gama de sensibilidad de los árboles vecinos de una

misma especie al daño de ciertos gases industriales. En la misma media hectárea, mientras un árbol no presenta síntomas, su vecino puede morir, y otros presentan síntomas diferentes en el follaje. Sin embargo, dentro de una misma línea clónica, la sensibilidad a la contaminación aérea es muy uniforme.

3.9.4 *La humedad del suelo y las enfermedades abióticas*

Al considerar cómo los extremos de humedad del suelo pueden provocar enfermedad, pero no por efecto de los patógenos que viven en el suelo, es preciso entender los aspectos de la humedad del medio ambiente en el suelo, que se examinan en el capítulo 4. Con estos antecedentes, cabe hacer algunas generalizaciones.

A medida que los suelos se desecan, va aumentando la atracción molecular entre partículas del suelo y el agua. A tensiones superiores a 10 ó 15 atmósferas, el agua que subsiste en el suelo está prácticamente fuera del alcance de las plantas.

En general, el agua procedente del suelo de que disponen es la fracción comprendida entre el contenido acuoso a plena capacidad (18/106 u se retiene después de la que se pierde por gravedad) y el punto de wilting permanente. Dicha fracción es muy reducida en los suelos arenosos, pero es amplia en la mayoría de los suelos arcillosos. Casi toda el agua que absorben las plantas se pierde por transpiración. Si la velocidad de pérdida sobrepasa considerablemente la de absorción, las células de la planta pierden turgencia y se vuelven flácidas, la planta se marchita y se detiene el crecimiento. Si la planta recupera su turgencia al colocarse en un medio ambiente húmedo, sin agregar agua al suelo, el

marchitamiento se considera temporal, de lo contrario se considera permanente y la planta muere. Algunas arcillas pueden tener un remanente de humedad tan elevado como el 30% y aún estar en el punto de marchitamiento permanente, porque las plantas no pueden disponer del agua.

Una humedad baja del suelo puede provocar la acumulación de iones tóxicos, como los del manganeso y boro, que causan daño a los tejidos. El cierre de las estomas también puede deberse a una humedad baja, y aunque se efectúa cierto intercambio de gases a través de las estomas cerradas, la absorción del bióxido de carbono necesario para la fotosíntesis se interrumpe mucho.

El exceso de humedad en el suelo tiene varios efectos adversos. Cuando los espacios de los poros en el suelo comienzan a llenarse de agua, el contenido de gas del suelo disminuye en la proporción que aumenta el agua, hasta la saturación. La falta de oxígeno en los suelos demasiado húmedos es un efecto importante del exceso de agua, pero el bióxido de carbono y los productos tóxicos del metabolismo anaerobio tienden también a acumularse en los suelos deficientemente aireados, lo cual puede acentuar el daño.

La mayoría de las plantas puede soportar breves periodos de saturación del suelo; sin embargo, si se han desarrollado en suelos bien aireados, la inundación prolongada conduce a la muerte de las raíces, principalmente a causa de la falta de oxígeno. Durante el tiempo cálido, el incremento en la velocidad de respiración acentúa el mal originado por esta deficiencia de oxígeno.

La humedad elevada del suelo por periodos largos puede producir plantas Vegetales o de los nematodos que se alimentan de las raíces, o bien por las heridas causadas por equipos de labranza o cuchillos usados en la propagación. Un medio bien conocido de dispersión es el traslado por medio de maquinaria agrícola, de tierra contaminada por el inóculo o del inóculo que se encuentra en desechos de plantas. Es fácil transportar en los zapatos el inóculo del *Fusarium* que causa el marchitamiento de la mimosa.

La dispersión autónoma del inóculo se produce cuando crece, tiene cierta movilidad o permanece adherido a semillas u otras materias que a la vez son susceptibles de dispersión. En el caso del marchitamiento del roble, los injertos naturales entre raíces de los árboles permiten la dispersión del hongo a los árboles sanos. El contacto entre raíces da lugar a que se disemine el *Fomes annosus*. Los rizomorfos de otros hongos avanzan de una raíz a otra en el suelo y provocan nuevas infecciones. Ciertos inóculos son móviles en el agua y pueden nadar cortas distancias, por ejemplo, las zoosporas de *Phytophthora spp.* y muchas bacterias patógenas de las plantas. Algunos inóculos se dispersan con las semillas. Durante la dispersión, el inóculo se multiplica muy poco sobre el campo, y de ordinario no se multiplica del todo. Al contrario, con excepción de los virus persistentes transportados por insectos, la gran mayoría de inóculos muere antes de alcanzar el sitio de la infección. Los virus de las plantas se dividen en dos grupos desde el punto de vista de su multiplicación durante su transporte. Con los virus no persistentes, la capacidad del insecto para transmitir inóculo decrece con el transcurso del tiempo después de que se alimentó en una planta infectada. Estos virus no se multiplican en sus insectos vectores.

En contraste, los virus persistentes pueden ser transmitidos durante mucho tiempo a las plantas susceptibles. Algunos de los virus persistentes se multiplican en sus vectores y también en sus plantas huéspedes. La capacidad del insecto para transmitir virus persistentes a las plantas susceptibles puede aumentar con el tiempo después de que el insecto se alimentó por última vez de una planta infectada y, de hecho, en algunos casos la transmisión por el vector no se produce sino hasta algún tiempo después de que el insecto se haya alimentado de una planta no infectada.

3.9.5 *Supervivencia del inóculo*

El inóculo liberado puede ser latente o activo; si es activo puede producir inmediatamente la infección en una planta susceptible. El inóculo latente, que a menudo está dotado de larga vida, necesita que transcurra cierto tiempo antes de poder germinar y producir infección. El periodo de descanso se puede deber a la presencia de factores químicos o físicos dentro del inóculo. La germinación del inóculo de los hongos se puede impedir mediante factores químicos o físicos del medio ambiente. Algunos suelos carecen de los elementos nutrientes esenciales para la germinación y el crecimiento. El desarrollo del inóculo en el suelo puede ser restringido por la presencia de microorganismos antagónicos o la producción natural de antibióticos por estos últimos.

3.9.6 *El inóculo y la planta enferma*

Este es un ejemplo de control biológico natural, llamado a menudo micostasis del suelo. El suelo puede contener también sustancias fungistáticas, por ejemplo, debidas a la descomposición de la lignina,

que impiden la germinación de las esporas o el crecimiento de las hifas. También la llamada fungistasis puede ser producto de la falta de sustancias alimenticias en el suelo. Estos efectos pueden contrarrestarse mediante la emisión de nutrientes, tales como azúcares y aminoácidos; también por medio del crecimiento de las raíces como fenómeno de ciertas estaciones del año, o mediante la adición de materias orgánicas frescas al suelo.

Las excreciones de las raíces pueden estimular o inhibir la germinación del inóculo y el crecimiento de los patógenos habitantes del suelo. Por ejemplo, los aminoácidos y azúcares que provienen de las raíces constituyen nutrientes para el inóculo, mientras que el ácido cianhídrico es tóxico e inhibe el inóculo. A veces, el inóculo tiene larga vida y está dotado de resistencia a las condiciones adversas; otras veces es frágil y de poca duración. Por lo común tiene larga vida el tipo de inóculo que contiene muchas células o que es de paredes gruesas y colores oscuros. Muchos hongos se reproducen tanto sexual como asexualmente; en otros, sólo se conocen formas ya sea sexuales o asexuales de las esporas; éstas pueden tener corta o larga vida y a veces hibernan en los tejidos infectados del huésped. El inóculo liberado comienza a morir rápidamente después de su maduración (figura 1). Esta muerte puede ser lenta o rápida. Tratándose de unidades simples de inóculo, constituidas de células únicas con un solo núcleo, en general el logaritmo de la proporción de sobrevivientes tiene una relación directa al tiempo de exposición al calor, a una dosis constante de fungicida o a cualquier otro factor adverso del medio ambiente. Las unidades de inóculo complejas, que contienen varios núcleos por célula o varias células, mueren a velocidades variables. Generalmente para tales unidades de inóculo, el

índice de mortalidad es bajo al principio, y luego va incrementándose hasta alcanzar un valor constante. Al principio, los núcleos o las células individuales son destruidos, pero la unidad del inóculo sigue siendo viable.

Si se conoce la velocidad de muerte del inóculo con el transcurso del tiempo, se puede emplear para combatir las enfermedades en formas tan diversas como por rotación de cultivos, esterilización del suelo y de los recipientes, por el calor o por las sustancias químicas y maduración de las semillas de apio para controlar la transmisión de la quema del apio. El grado de aplicación de este principio depende del índice de mortalidad y de su variación con respecto a las unidades de inóculo, de acuerdo con su complejidad. El inóculo frágil puede sobrevivir sólo unas cuantas horas, por ejemplo, las zoosporas y los esporangios de *Phytophthora infestans*, organismo causante del tizón tardío de la patata. Comúnmente el inóculo frágil se disemina a cortas distancias. Las esporas

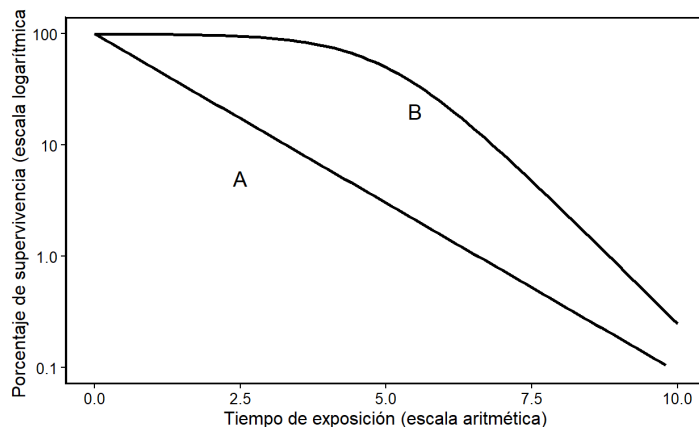


Figura 3. Muerte del inóculo con el transcurso del tiempo cuando está expuesto a circunstancias adversas.

Nota. Muerte del inóculo con el transcurso del tiempo cuando está expuesto a circunstancias adversas. Según la intensidad de la concentración del agente causante de la muerte, el tiempo puede medirse en minutos, días o semanas. Curva A: inóculo unicelular de núcleo único. Curva B: inóculo multicelular o de núcleos múltiples.

Que mueren pronto son particularmente susceptibles a las variaciones del estado del tiempo y las enfermedades que provocan están determinadas por el estado del tiempo. Los brotes de estas enfermedades pueden pronosticarse basándose en datos climatológicos. La transmisión a cortas distancias de los agentes patógenos puede deberse a la fragilidad del inóculo o a un medio deficiente de dispersión. En la mayoría de las enfermedades, las probabilidades de infección de las plantas susceptibles decrecen rápidamente a medida que aumenta la distancia desde la fuente de inóculo.

3.9.7 El inóculo y la planta enferma

El inóculo resistente y transportado por aire puede diseminarse a largas distancias; también puede resistir la desecación, las temperaturas bajas y la luz muy intensa. Las uredosporas de *Puccinia graminis*, que causan la roya del tallo del trigo, son llevadas por el viento a grandes alturas y distancias, y pueden permanecer mucho tiempo en tránsito y aun así contener una proporción considerable de inóculo viable. En términos generales, la transmisión recurrente a largas distancias de agentes patógenos sucede cuando se producen grandes cantidades de inóculo y cuando éste se dispersa por conducto del aire, de los animales migratorios o de las diversas actividades del hombre.

3.9.8 *Deposición del inóculo*

La eficacia de la situación final del inóculo, transportado por aire o por agua, depende entre otras cosas de la naturaleza de las cargas eléctricas en el inóculo y en la superficie del huésped, así como de la geometría de las superficies, ya que ésta afecta la eficiencia de la atracción. También interviene la adhesión, ya que una superficie pegajosa retiene el inóculo que cae en ella o, a la inversa, el inóculo pegajoso se adhiere.

La situación final del inóculo puede realizarse al azar, o bien en forma orientada o dirigida. En un campo de trigo en que caen esporas, la situación final de las esporas del carbón es al azar. Cuando prevalecen vientos la situación final de las esporas en un campo, la determina la dirección en que sopla el viento. Cuando la lluvia corre sobre una hoja susceptible de manzano, deposita esporas secundarias de *Venturia inaequalis*; la colocación es también orientada. Cuando las patatas se cortan con cuchillo, la transmisión de un virus de patatas enfermas a patatas sanas es dirigida.

La transmisión del inóculo a las plantas por conducto de insectos, aves y otros animales puede ser dirigida por los hábitos de alimentación selectiva del portador. El estado del tiempo modifica el comportamiento de los insectos vectores; por tanto, también modifica la velocidad y el tipo de transmisión del inóculo por los insectos.

Otro ejemplo de dispersión dirigida es la de zoosporas de hongos acuáticos, como *Phytophthora cinnamomi* y *Aphanomyces spp.*, que son atraídas por quimiotaxis hacia zonas localizadas de las raíces.

La cantidad de inóculo depositada en un sitio donde ocurre la infección depende del método de dispersión y de la cantidad de inóculo de la fuente. Cuando la cantidad total del inóculo es pequeña y se esparce al azar en muchos sitios susceptibles, la cantidad promedio que llega a cada sitio es escasa. Cuando esta misma cantidad de inóculo se dispersa en forma dirigida, por ejemplo, mediante un vector, se deposita mayor cantidad de inóculo en menos sitios donde ocurre la infección.

Cuando la dispersión es dirigida, la cantidad de inóculo depositada en los sitios donde ocurre la infección depende de la cantidad original en la fuente, así como de la abundancia y actividad del vector; por ejemplo, los virus de la patata portados por insectos. Aunque en un campo pueden existir muchas plantas de patata infectadas, no se produce ninguna diseminación de inóculo si el portador está ausente o inactivo. Inversamente, el portador puede ser abundante y activo, pero quizás el factor que escasee sea la cantidad de virus en las plantas infectadas o el número de las mismas. Este hecho constituye la base para usar tubérculos de patatas exentos de virus como material de siembra.

Cuando son igualmente susceptibles, una planta de gran tamaño tiene más probabilidades de infectarse que una planta pequeña. La cantidad de inóculo que puede llegar a una planta grande es mayor porque presenta un blanco más extenso y por tanto mayor número de sitios para la infección. Es probable que un olmo de gran tamaño muestre más señales de daños causados por el escarabajo de la corteza del olmo que uno pequeño. Por lo común, el vector lleva más inóculo a los árboles grandes que a los pequeños. En una población de olmos, los árboles

pequeños, como grupo, están libres de la enfermedad del olmo holandés por más tiempo que los árboles grandes.

El inóculo que es efectivo representa una pequeña proporción del total; esta proporción varía tanto según el patógeno como el medio ambiente. Desde el momento de su producción hasta su llegada a un sitio susceptible de ser infectado, el inóculo puede perderse por no encontrar portador, por muerte o inactivación en su traslado, por falta de un huésped adecuado, o por depositarse en una superficie seca o inhospitatoria que impide la germinación. Incluso en sitios donde ocurre normalmente la infección, el inóculo viable no es necesariamente capaz de provocar la infección. A veces es poco vigoroso y puede morir antes de que se realice la penetración; el huésped puede ser resistente a la enfermedad; el inóculo puede ser depositado con tanta abundancia que sólo un pequeño porcentaje produzca lesiones. Estos son ejemplos de inóculo poco eficaz.

3.9.9 *Procesos de infección*

Algunos tipos de inóculo se depositan en la superficie del huésped, mientras que otros son introducidos en los tejidos vivos.

Cuando el inóculo se deposita en la superficie, ésta debe ser penetrada para que se produzca la infección. Cuando el inóculo es introducido, no es necesario ningún proceso especial de penetración. El tiempo que necesitan las esporas germinadas para penetrar en el huésped suele ser corto, generalmente de una hora o dos.

a) *El inóculo y la planta enferma*

La resistencia a la desecación del inóculo inmóvil es variable. La mayoría de las esporas de los hongos germina en gotitas o películas de agua sobre la superficie del huésped. Algunas germinan en el aire húmedo; otras pueden germinar incluso cuando es baja la humedad atmosférica. En general, los patógenos de suelo no están sujetos a fluctuaciones rápidas de humedad en su medio ambiente. El inóculo depositado de los hongos germina antes de penetrar en el huésped. El tubo germinativo de la espora puede introducirse a través de las estomas o las heridas del huésped, o bien directamente a través de la superficie del huésped. Después de la germinación del inóculo, el patógeno puede penetrar en el huésped mediante uno solo de estos conductos o mediante varios. Cuando los patógenos entran por medio de las estomas o penetran directamente la superficie del huésped, es frecuente que el tubo germinativo forme apresorios especializados que se adhieren muy fuertemente a la superficie del huésped. En la superficie del apresorio en contacto con el huésped, se forma una clavija de infección de pequeño diámetro; ésta penetra en los tejidos del huésped situados debajo de la superficie. En algunos casos, esta clavija produce también enzimas que digieren la cutícula. En otros casos la penetración se realiza por presión. Cuando la cutícula es gruesa o resistente, es posible que la penetración directa del huésped no llegue a efectuarse.

Algunos hongos, por ejemplo, *Cercospora beticola*, penetran solamente por las estomas abiertas. Otros, como la *Puccinia recondita* penetran sólo cuando están cerrados, mediante la formación de apresorios que obligan a las estomas a cerrarse; otros también penetran por las estomas, estén o no abiertos. Las heridas en el huésped favorecen la entrada de

gran número de patógenos. Cuando penetran por las heridas, es frecuente que los patógenos no desarrollen apresorios.

Los fungicidas protectores controlan enfermedades mediante la destrucción del inóculo o al proporcionar una barrera tóxica contra la penetración. Cuando el agente patógeno ya está dentro del huésped, las infecciones que se inician pueden eliminarse empleando fungicidas que penetran hasta cierto punto dentro de los tejidos del huésped; esto brinda una segunda oportunidad de controlar la enfermedad cuando no se logra destruir el inóculo depositado. Estos fungicidas pueden penetrar los tejidos infectados mejor que los tejidos sanos, matando así los tejidos infectados en forma selectiva. Ejemplo de ello es el empleo de acetato fenilmercurico como aspersión erradicante de la roña del manzano. Otras sustancias, por ejemplo, el diclón, destruyen las infecciones tempranas de la roña del manzano sin dañar visiblemente los tejidos del huésped. Las infecciones ya establecidas de mildiu polvoso pueden combatirse con sustancias que aumentan la pérdida de agua de los micelios expuestos en la superficie de las hojas. En lo futuro, el control de las infecciones en sus primeras etapas puede llegar a ser un método valioso en la lucha contra las enfermedades de las plantas.

b) Relación entre la cantidad de inóculo y las enfermedades

Debido a que el inóculo posee el potencial de provocar enfermedades, este potencial resulta mayor cuando el inóculo es abundante, cuando se encuentra en el sitio donde ocurre la infección, cuando están presentes muchos huéspedes susceptibles y cuando todas las circunstancias favorecen la infección.

Potencialmente, una sola unidad de inóculo es capaz de producir una infección; sin embargo, el poder infeccioso de las diversas unidades varía dentro de una misma población de inóculo; por tanto, la proporción de la población de inóculo a menudo está asociada con la infección. En condiciones casi óptimas para la infección del tomate, el número de esporas aplicadas por lesión, que se desarrolló posteriormente, fue de 15 para el tizón tardío, 57 para el tizón temprano, y 525 para la septoriosis. En el trigo, fue preciso aplicar 400 uredosporas de la roya del tallo por cada lesión que se desarrolló posteriormente. La extensión que abarca la enfermedad en un campo está ligada a la cantidad de inóculo presente. En enfermedades de ciclo único, el inóculo aumenta de modo intermitente con el transcurso del tiempo. En la fusariosis del tomate, enfermedad de ciclo único, el inóculo externo no se incrementa después de la infección de las raíces sino hasta que el patógeno se reproduce, algunas semanas después, en la planta que está muriendo.

Durante la estación de crecimiento del huésped nuevas infecciones de enfermedades de ciclo único suelen presentarse en un lapso limitado, en el cual la cantidad del inóculo no varía notablemente. La infección debida a un patógeno específico se presenta en tejidos sanos, o cuando menos en tejidos que no están infectados por el mismo agente patógeno. Si x representa la proporción de los tejidos o plantas enfermas, $1-x$ indica la proporción que permanece sana. Tratándose de enfermedades de ciclo único, la función $\log [1/(1 - x)]$ guarda una relación directa con el tiempo (Figura 4).

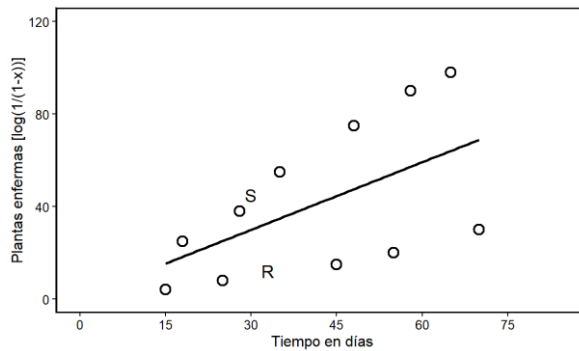


Figura 4. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo único.

Nota. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo único, el marchitamiento por fusariosis del algodón: S, variedad susceptible; R, variedad resistente. Datos tomados de J. O. Ware y V. H. Young, *Boletín de la Estación Experimental Agrícola de Arkansas*, 308, 1934.

c) Contaminación del aire

Muchos procesos industriales emiten gases que son tóxicos para las plantas, Entre estos gases los más tóxicos son el bióxido de azufre procedente de la reducción de minerales y el consumo de carbón o petróleo, así como los fluoruros que provienen de la reducción de minerales, de las plantas de fertilizantes y de las industrias de productos refractarios y de cerámica. La conversión del bióxido de azufre gaseoso al ácido correspondiente en forma de aerosol intensifica los daños causados a las plantas.

El término "smog" se aplica a las mezclas de humos o gases con la humedad del aire. Ya no tiene un significado específico, de modo que encontramos que el smog tóxico de Londres pertenece al tipo reductor del bióxido de azufre, mientras que el smog de Los Angeles es oxidante. En algunas áreas, como la de Los Angeles, la contaminación del aire

urbano causa la producción fotoquímica de oxidantes fitotóxicos, tales como el ozono y el nitrato de peroxiacilo. Los óxidos de nitrógeno, en presencia de hidrocarburos, pueden formar dichos oxidantes cuando están expuestos a la radiación ultravioleta. En algunas ciudades y sus alrededores, los daños por oxidación fotoquímica en gran parte se han debido a la emisión de los escapes de los automóviles de enormes cantidades de hidrocarburos no consumidos.

Como ejemplos de los grandes daños debidos a la contaminación del aire podemos citar el que el ozono ocasiona en el tabaco y en las hojas de las hortalizas, el daño causado por el smog a los cítricos y demás frutos, el efecto nocivo del bióxido de azufre en el algodón, la alfalfa y los árboles forestales, la acción del etileno en las orquídeas y el efecto nocivo de los fluoruros en gladiolos, azáleas y pinos. Las partículas tales como cenizas y hollín ácido, así como otros sólidos, pueden ser dañinos para las plantas; los gases y aerosoles emitidos por chimeneas, incineradores de basura, depósitos municipales de desechos y otras fuentes de contaminación del aire también pueden ser perjudiciales.

3.9.10 Otros daños no infecciosos

Las descargas eléctricas atmosféricas pueden dañar, quebrar o matar a los árboles, particularmente si no han sido humedecidos por la lluvia; también pueden destruir áreas de vegetación pequeña al caer en un árbol o en la tierra.

El granizo y el hielo causan daños por sí solos, y además abren heridas por las cuales se introducen muchos organismos patógenos que infectan

a las plantas. Las radiaciones ionizantes, si bien experimentalmente a dosis elevadas son tóxicas para las plantas, no las dañan en condiciones naturales o en circunstancias de precipitación radiactiva moderada.

Muchos productos tóxicos en el suelo pueden causar daños a las plantas: por ejemplo algunos gases para el alumbrado, sales en carreteras, productos de petróleo y muy diversas sustancias químicas con las que las plantas entran' accidentalmente en contacto. A fin de percatarse más plenamente de la gran variedad de medios por los que las influencias abióticas afectan las enfermedades, se recomienda leer este capítulo junto con el capítulo 4, que trata de los factores ambientales del aire y del suelo y de su influencia sobre las enfermedades, y muestra cómo afecta el medio ambiente a las enfermedades bióticas.

Las perspectivas en materia de enfermedades abióticas muestran pocas tendencias claras. En primer lugar, los problemas de esta índole seguirán existiendo mientras sigamos contaminando el aire y las aguas, bajando el nivel de agua en el subsuelo por utilización y desviación excesiva del agua y rehabilitando mayores superficies para su empleo en la agricultura mediante obras de irrigación y drenaje. Las modificaciones del clima, que a menudo abarcan varios decenios, también producirán cambios notables en la composición de nuestros bosques, como ya ha sucedido en épocas pasadas.

Otra tendencia es la creciente voluntad por parte de los fitopatólogos para enfrentarse a los problemas que plantean las enfermedades abióticas, voluntad de trabajar por igual en oxidantes dañinos para el tabaco y la roya del trigo, voluntad de basar sus tesis de doctorado en el

estudio de la decadencia del roble, el marchitamiento ascendente del fresno o el añublo del arce (males probablemente de origen abiótico) lo mismo que en la roya vesiculosa, la roña del manzano o el tizón tardío de la patata.

En ciertos problemas de enfermedades muy complicadas, la investigación demuestra que la causa principal es un agente aislado, pero a menudo complementado por otros agentes. Actualmente, una "enfermedad" del arce azucarero parece deberse principalmente, pero no por completo, a daños causados por la sal de las carreteras, un "tizón" del saúco resulta ser producto de sustancias para matar malas hierbas arrastradas por el viento a largas distancias; además parece que "el enanismo clorótico" del pino blanco en realidad es un problema de contaminación del aire, y un elevado porcentaje de los males que afectan a los cítricos y a la aleurita del sureste, al ser estudiados más detenidamente, fueron causados por deficiencias de determinados elementos minerales.

Otra tendencia, dirigida hacia una mayor investigación de los complejos de enfermedades, estudia las interacciones entre plantas, patógenos y medio ambiente. Una enfermedad causada por un organismo único capaz de matar en una amplia gama de circunstancias, como por ejemplo el chancro americano del castaño, es clásica en su sencillez e interesante para la patología tradicional de las plantas. En contraste, considérese aquella enfermedad compleja que exige que un organismo vaya seguido de otro, como ciertos hongos de marchitamiento y pudrición de las raíces que siguen a los nematodos, o bien como la podredumbre de la raíz en

los viveros que sólo provoca daños en suelos de determinada textura y a temperaturas específicas.

La investigación de las enfermedades abióticas se está imponiendo y es reconocida como parte importante de la patología vegetal. Felicitémonos de que esto suceda, porque cuanto más modifica el hombre a su ambiente, y cuanto más extensamente los genetistas seleccionen líneas puras de los cultivos, mayor será el peligro de pérdidas importantes debidas a los innumerables efectos los que están expuestas estas plantas.

3.9.11 *Interacciones parásito-huésped*

Durante el desarrollo normal de las plantas superiores ocurren reacciones bioquímicas complejas de manera que hay un incremento coordinado de la sustancia celular, diferenciación de células y tejidos de funciones especializadas, y finalmente producción de nuevos individuos .La enfermedad es una alteración perjudicial del desarrollo bioquímico normal de una planta o una parte de ésta .La alteración puede ocurrir en cualquier estado del desarrollo ontogénico de la planta .Puede estar localizada en unas pocas células ,como en una mancha del follaje, o puede involucrar una alteración de los procesos principales de una planta entera , como en las enfermedades que causan marchitamiento .Igual que el desarrollo normal de la planta ,la enfermedad se caracteriza y determina por una serie ordenada de acontecimiento bioquímicos y fisiológicos .

La interacción inicial del patógeno con el huésped a nivel celular ocasiona una alteración fundamental del metabolismo del huésped y,

hasta cierto grado, del parásito. Estos cambios iniciales se ramifican y amplían de manera que el desarrollo siguiente de la enfermedad representa una acción recíproca continua de la actividad metabólica alterada que conduce a un nuevo estado metabólico, único en su género dentro del complejo parásito-huésped.

En los casos en el que el resultado final de la enfermedad es una desorganización general del desarrollo de la planta y su estructura, tal como la maceración o la formación de agallas, a veces es difícil apreciar la interacción de procesos bioquímicos que ocasiona estos efectos. Sin embargo, los mecanismos responsables se encuentran control metabólico, tanto del huésped como del patógeno determinado por su constitución genética y por el medio ambiente. Un agente casual específico induce una secuencia bien definida y reproducible de síntomas y signos en un huésped dado. Los cambios en el medio ambiente pueden afectar el desarrollo de la enfermedad, de un modo reproducible, por su influencia en la velocidad o tipo de actividad bioquímica en el tejido enfermo. Tales efectos del medio ambiente son diferentes de los que influyen en la viabilidad o actividad del inóculo de los organismos patógenos.

En enfermedades producidas por factores bióticos, la enfermedad se induce y mantiene debido a la actividad bioquímica del patógeno. En las infecciones virales, la introducción de ácido nucleico del virus dentro de la célula modifica los procesos biosintéticos del huésped de manera que se produzca la nucleoproteína característica del virus. Satiados con el cambio en la síntesis proteínica ocasionado por las virosis, existen cambios en otros bioquímicos del huésped, que conducen a los síntomas.

En las enfermedades originadas por microorganismos las actividades metabólicas del patógeno dan por resultado la producción de sustancias químicas que afectan las células del huésped, bien sea en la vecindad del patógeno o a cierta distancia.

Durante el proceso de infección por el patógeno , el huésped reacciona según patrón ordenado de acontecimientos bioquímicos .Cada una de estas reacciones puede ser inducida por mecanismos diferentes y tienen un significado funcional distinto para el desarrollo de la enfermedad .Para facilitar el estudio , las relaciones del huésped puede clasificarse en mecanismos que determinan la resistencia o susceptibilidad del huésped, reacciones que conducen a la expresión de síntomas y cambios generales metabólicos que son secundarios a las interacciones principales pero que pueden determinar la duración de la patogénesis o el daño final producido por la enfermedad . En ocasiones, las actividades bioquímicas del tejido enfermo pueden clasificarse claramente dentro de estas categorías. Los síntomas del marchitamiento pueden presentarse en las hojas aunque el patógeno se limite a atacar las raíces ;es en éstas donde se ejerce el mecanismo de resistencia .En otras enfermedades no se puede hacer una distinción fácil; por ejemplo ,la formación de productos polímeros de color oscuro, análogos a la lignina durante la necrosis de las células en la hoja, es un síntoma de la enfermedad , pero los mecanismos bioquímicos que conducen a su formación también producen sustancias tóxicas que determinan la resistencia al patógeno.

La enfermedad causada por factores bióticos se caracteriza también por actividades fisiológicas y bioquímicas inherentes al patógeno , pero algunas de estas actividades pueden no estar involucradas directamente

en la causa de efectos sobre el huésped .Los hongos patógenos , bacterias y nematodos son unidades biológicas individuales que poseen procesos de regulación interna que determinan su crecimiento y reproducción .Dentro de los tejidos , del huésped convierten los componentes de mismo en sustratos necesarios para su propia supervivencia (parasitismo).Sin embargo, los sistemas de utilización de estos sustratos pueden ser totalmente diferentes de los que utilizan el huésped .El huésped puede regular , por lo menos parcialmente ,el desarrollo y reproducción de un parásito patógeno por el medio ambiente físico y químico que proporciona , incluso en el caso de un parasitismo o bien establecido.

Las enfermedades producidas por virus son distintas de aquellas originadas por microorganismos debido a que poca o ninguna actividad metabólica puede atribuirse a la propia partícula del virus. Los virus parecen actuar al imponer un conjunto diferente de información genética en el aparato biosintético de la célula huésped. En consecuencia. Los acontecimientos bioquímicos que se observan casi exclusivamente una función del protoplasma alterado del huésped.

3.9.12 Sustancias patogénicas producidas por microorganismos

Las sustancias químicas producidas por microorganismos y que, según se sabe, causan cuando menos una parte del síndrome de una enfermedad específica, varían en su composición desde compuestos no catalíticos de bajo peso molecular hasta proteínas enzimáticas. Estas sustancias pueden ser componentes extracelulares del metabolismo intermedio normal del patógeno, siendo posible su producción en muy

diversas condiciones de crecimiento; por lo tanto, estas sustancias pueden localizarse en medios de cultivo donde el organismo crece en ausencia del huésped. La figura 5 muestra algunos ejemplos. Otras sustancias patogénicas pueden producirse solamente después de la interacción con el huésped. Rara vez se han identificado estas sustancias debido a los problemas técnicos causados por la presencia de grandes cantidades de los componentes normales del huésped y del patógeno; puede considerarse que pertenecen a este tipo las enzimas pécticas de adaptación producidas por algunas especies de hongos.

En muchos casos, la sustancia patogénica no aparece en concentraciones apreciables dentro del tejido normal del huésped, ya sea porque es producto del patógeno o porque surge solamente después de la interacción entre parásito y huésped. En algunos casos, los compuestos químicos que originan una enfermedad pueden presentarse en tejidos sanos del huésped, pero son anormalmente abundantes en una planta enferma. Los síntomas de la cáscara amarga de la almendra provienen de la emisión por el patógeno de grandes cantidades de ácido fumárico, que normalmente es un producto del metabolismo intermedio en las plantas superiores. Asimismo, pueden inducirse trastornos del crecimiento mediante concentraciones elevadas de ácido indolacético, hormona del crecimiento que se encuentra en todas las plantas superiores. En estos casos suele ser difícil el control químico a fin de contrarrestar la acción de los compuestos patogénicos.

3.9.13 Especificad biológica de sustancias químicas patogénicas

En ciertas enfermedades se puede demostrar la existencia de la especificidad biológica, tanto en la síntesis de un producto patogénico como en la reacción de la planta huésped. En algunos casos, la virulencia del microorganismo in vivo puede relacionarse con la abundancia de la producción de sustancias extracelulares en medios de cultivo. Sólo las cepas patógenas del *Helminthosporium victoriae* producen la toxina llamada victoriina, y existe una correlación entre la cantidad que produce determinada cepa y la extensión del daño que causa a las variedades susceptibles de avena infectadas por dicha cepa. A su vez, la toxina afecta sólo a los huéspedes susceptibles. En concentraciones calculadas como de:

a) *Desarrollo y control de enfermedades de la plaga*

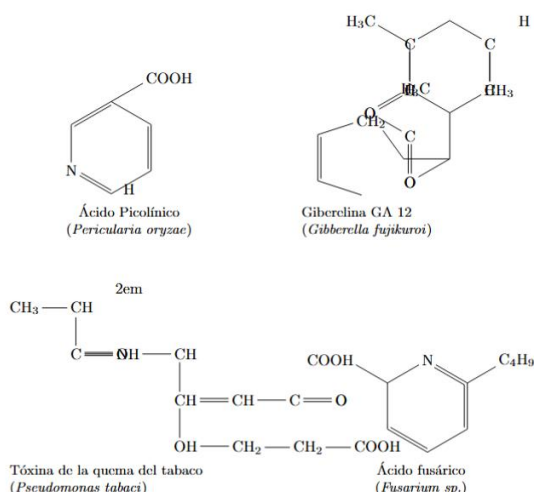


Figura 5. Ejemplos de algunos compuestos de bajo peso molecular producidos por patógenos que causan ciertos aspectos de la patogénesis.

10^{-3} microgramos por centímetro cúbico de solvente, la victoriina es tóxica para las plantas susceptibles, pero a concentraciones mucho mayores no produce efecto alguno en los tejidos resistentes. Cuando existe especificidad biológica de este tipo, es posible idear procedimientos rápidos y baratos para seleccionar individuos resistentes a la enfermedad dentro de numerosas poblaciones de plantas.

Con frecuencia no hay especificidad biológica en la reacción del huésped ni tampoco en la capacidad de un microorganismo para producir factores patogénicos en cultivo. Los ácidos alternárico y fusárico son compuestos que inducen algunos síntomas de las enfermedades causadas por las especies microbianas que los producen. Pueden formarlos cepas no patógenas de estas especies, y además causan síntomas en variedades que no son huéspedes; por tanto, no

parece que sean los principales determinantes en el establecimiento de parásitos o en los mecanismos de resistencia o susceptibilidad del huésped; más bien son determinantes secundarios de la enfermedad, ya que representan productos finales del metabolismo del patógeno que provocan alguna repercusión en el huésped. Estas repercusiones, aun cuando son incidentales con respecto a reacciones más fundamentales de patogenicidad o parasitismo, no dejan de ser importantes por los daños que causan al huésped, y puede dar lugar a una colonización más extensa por parte del parásito.

3.9.14 Número y distribución en plantas enfermas

En la mayoría de los casos intervienen dos o más sustancias patogénicas en el desarrollo de una enfermedad. Cuando la infección por un microorganismo provoca efectos notablemente diferentes, separados en el tiempo o en el espacio (por ejemplo, epinastia y oscurecimiento del tejido vascular del tomate asociados con el marchitamiento por fusariosis), es probable que intervengan diversos productos metabólicos patogénicos. La maceración y disolución de las paredes celulares por la acción de los hongos o bacterias exigen la acción conjunta de cierto número de enzimas con diferentes especificidades en cuanto a sustrato. Dos productos extracelulares pueden actuar en forma sinérgica para iniciar o amplificar un solo aspecto del desarrollo de una enfermedad. *Sclerotium rolfsii* produce enzimas pécticas que, al menos en parte, causan la disolución celular. Este hongo produce también cierta cantidad de ácido oxálico extracelular que acelera la maceración de los tejidos, quizá por quelación del calcio.

En algunos casos, un compuesto único parece reproducir la mayoría, y a veces, todos los síntomas visibles de la enfermedad. En plantas de avena, la victoriina no sólo provoca el desarrollo de síntomas visibles, sino también de otros fenómenos fisiológicos, tales como las modificaciones de permeabilidad y el aumento de la respiración que se presentan durante la infección. La toxina de la vena del tabaco, producida por *Peronospora tabaci*, reproduce todos los síntomas cloróticos que explican en gran parte los daños a los tejidos infectados.

Los compuestos producidos por patógenos pueden encontrarse ampliamente difundidos si han sido inyectados por el microorganismo productor. El ácido del maíz, elaborado por *Alternaria solani* se desplaza unilateralmente desde el sitio de la infección y causa el desarrollo unilateral de los síntomas. El ácido oxálico se ha identificado a muchos centímetros de su lugar de producción. Aun cuando no se muevan del sitio, los compuestos orgánicos producidos por los microorganismos pueden difundirse por la planta huésped si afectan su transporte interno. En general, la función de la enfermedad es localización del patógeno, así que en muchos casos no se han podido determinar con exactitud la producción, distribución ni modo de acción de los compuestos extracelulares de peso molecular bajo (por ejemplo, la Victorina y la toxina de la quema del tabaco) que hasta la fecha se a supuesto que son importantes en enfermedades específicas.

3.9.15 Naturaleza de la reacción del huésped

El desarrollo de una enfermedad se describe principalmente en términos de señales y síntomas. Por tradición los síntomas se refieren a los

cambios visibles en las células o tejidos del huésped, mientras que las señales están relacionadas con estructuras visibles del patógeno (por ejemplo, órganos reproductivos y rizomorfos). La aparición de síntomas visibles no es más que una expresión de eventos moleculares que los soportan, llamados lesiones o síntomas metabólicos, que preceden la evidencia micro o macroscópica de modificaciones en el huésped. Algunos síntomas metabólicos, como por ejemplo la velocidad de fotosíntesis en tejidos invadidos o los cambios en la translocación, pueden ser totalmente independientes de acontecimientos bioquímicos que provocan cambios visibles, o bien pueden no conducir directamente a un síntoma visible. Sin embargo, pueden ser más críticos que la aparición de una lesión visible en cuanto al daño final. En casos en que los síntomas visibles tales como clorosis o marchitamiento parecen idénticos en distintas plantas, pueden ser muy diferentes las alteraciones metabólicas que causaron estos síntomas.

Las reacciones del huésped a un patógeno son características de un huésped, o de una raza de patógeno individual, así como de un conjunto determinado de condiciones ontogenéticas y ambientales durante las cuales se presenta la infección. En casi todas las enfermedades debidas a factores bióticos, existe una especificidad rígida, en términos del desarrollo del parásito o expresión de síntomas, en las variedades de especies individuales del huésped exhiben diferente reacción a biotipos o cepas de especies parásitas. En algunos casos, parece que las interacciones son reguladas por un gen único que determina la reacción del huésped, junto con un gen complementario específico del patógeno. Aunque se desconocen las reacciones que regulan estos genes, quizá

tengan su base en una o dos etapas esenciales en la serie de eventos que van desde el ataque hasta la expresión completa de la enfermedad.

Al analizar las interacciones entre parásito y huésped con respecto al desarrollo de la enfermedad, pueden surgir nuevas correlaciones entre los síntomas visibles y la enfermedad. Por ejemplo, tratándose de una mancha de las hojas, la extensión de la enfermedad puede expresarse mediante el número de lesiones o bien el tamaño promedio de las mismas. Además, las lesiones causadas por un patógeno en una planta pueden diferir considerable y marcadamente respecto a su número, tamaño y distribución en cultivares. Frecuentemente, esta diferencia puede identificarse en medida en términos de los radios celulares, con relación al sitio de la infección, de la caída de los productos recolectados. Cuando se tiene en uno de estos aspectos una medición cuantificable de los diferentes mecanismos bioquímicos, es importante definir de modo adecuado los criterios empleados para interpretar fenómenos tales como la resistencia a la enfermedad o la influencia del medio ambiente en la enfermedad.

Durante la ontogénesis de las plantas superiores, las actividades metabólicas normales se modifican constantemente en cada uno de los órganos, y no debe sorprender que cambie.

También la reacción a las enfermedades. Durante el crecimiento de la planta huésped, pueden ocurrir variaciones en el desarrollo de la enfermedad, medida según el tipo de infección y la magnitud del daño causado por la enfermedad a determinado nivel de gravedad. El número total de infecciones en las hojas primarias del frijol, como resultado de

la inoculación con cantidades equivalentes de esporas del organismo de la roya, alcanza un máximo cuando la hoja llega aproximadamente a las tres cuartas partes de su tamaño final. Aunque el número de infecciones disminuye después, el tipo de infección es el mismo en todas las etapas de crecimiento. En cambio, cuando están jóvenes, las hojas del melocotón son muy susceptibles al mildiu polvoso, pero parecen casi inmunes cuando están maduras. Tratándose del mildiu polvoso de la lechuga sucede lo contrario, ya que los tejidos más viejos son más susceptibles que los tejidos jóvenes. El envejecimiento de las plantas suele modificar radicalmente la reacción del huésped. La podredumbre del tallo del maíz y el carbón del sorgo se vuelven evidentes cuando ciertas variedades del huésped comienzan a morir, quemar, repentinamente poco tiempo después del inicio de la floración. Los datos que repercuten en los rendimientos dependen en gran medida de la etapa de crecimiento en la planta al presentarse la enfermedad. De ordinario, mientras más temprana sea la infección, mayores serán los daños.

En muchas otras infecciones conocidas el medio ambiente sobre el desarrollo de la enfermedad a través de su influencia en el inóculo, el ambiente físico también puede regular la cantidad o el tipo de infección mediante la influencia directa sobre el huésped, el patógeno o ambos al mismo tiempo. En unidades de trigo, la luz puede reducir el número de sitios donde se produce infección por la roya, pero no tiene influencia sobre el grado de la infección. En otras variedades de trigo que contienen el gen Sr6 que proporciona resistencia, las plantas que se crecen a 20°C son resistentes a 6 razas de roya. Pero cuando se cultivan a 25°C, se vuelven susceptibles, aunque la infección ocurre a la misma temperatura en el mismo en ambas temperaturas.

Los factores que modifican el medio ambiente físico actúan entre sí para modificar la reacción del huésped. Estas modificaciones pueden ser más marcadas en ciertas razas que atacan determinados hospedantes. Las plantas de trigo que portan un tipo determinado de resistencia específica, cuando se infectan con una raza que es infectada por la raza 29, muestran un tipo de infección susceptible a elevadas temperaturas o a altas intensidades de luz, siendo resistentes cuando estas condiciones son más bajas. Los ataques de luz o de temperatura, cuando se mantiene constante uno de los factores, provocan cambios aproximadamente equivalentes

Todas las denominadas bacterias verdaderas (*Eubacteriales*) que causan enfermedades en las plantas superiores son células de forma cilíndrica sin esporas; sin embargo, unas pocas bacterias que forman esporas pueden causar la podredumbre de frutas u hortalizas carnosas. Usualmente, las bacterias productoras de esporas no son invasores primarios.

Muchas bacterias patógenas de las plantas pueden movilizarse en los líquidos mediante flagelos filiformes, cuya disposición sirve de base para la clasificación bacteriana a nivel genérico. Por ejemplo, el género *Erwinia* se caracteriza por tener flagelos peritricos dispuestos sobre la superficie total de la célula, mientras que el género *Xanthomonas* se caracteriza por poseer un solo flagelo polar.

Muchas de las *Xanthomonas* son invasores de follaje, y suelen formar exudados viscosos, así como un característico pigmento amarillo insoluble en agua.

Aproximadamente la mitad de las bacterias fitopatógenas son del género *Pseudomonas*, que incluyen especies productoras de una amplia variedad de podredumbres, marchitamientos y roñas de follaje en muchos huéspedes diferentes. Unos pocos patógenos de las plantas son especies gran-positivas del género *Corynebacterium*. Un número reducido de especies pertenecen al género *Agrobacterium*, incluso un agente productor de la agalla del tallo, *A. tumefaciens*.

Esta última es quizá la más intensamente estudiada de todas las enfermedades bacterianas de las plantas, sobre todo porque la forma de crecimiento de los tejidos de la agalla del tallo se parece a la del tejido canceroso animal y humano.

Los actinomicetos se considera un grupo diferente dentro de las bacterias, caracterizado por tener un micelio y conidios dispuestos en forma de cadenas.

Una enfermedad importante, la sarna de la patata, es causada por el actinomiceto *Streptomyces scabies*. Como sólo unos pocos miembros de los actinomicetos son patógenos vegetales, el interés principal de esta exposición se aplica a las bacterias unicelulares.

3.9.16 Mecanismo de las patogénesis

En la mayoría de los casos, no se conoce bien los mecanismos por los cuales las bacterias originan enfermedades. Hasta donde se sabe, los procesos metabólicos fundamentales de las bacterias fitopatógenas son esencialmente análogos a los de las formas similares no patógenas. En las plantas infectadas, cientos de miles de células están en íntimo

contacto con el tejido que rodea la planta, y en conjunto, la superficie batería-célula es muy grande. Las enzimas y sustancias tóxicas liberadas por la población bacteriana entran pronto en contacto con el tejido huésped. Ciertas bacterias invasoras del follaje producen el amarillamiento, y estos grandes halos amarillos rodean pequeñas manchas de tejido muerto. Por ejemplo, en el caso de la bacteriosis aureolada del tabaco, el halo amarillo se atribuye a una toxina bacteriana que interfiere en el metabolismo de la célula e indirectamente afecta la síntesis de la clorofila.

Ciertas bacterias que provocan la marchitez producen polisacáridos gomosos. Estas sustancias viscosas, de peso molecular elevado, se forma en la superficie de la bacteria. Las masas de bacterias rodeadas de polisacárido dentro reducen el flujo de agua en los vasos invadidos, como en el caso del marchitamiento bacteriano del tabaco y tomate. Indudablemente otros productos extracelulares de la bacteria, así como la reacción del huésped con formación de tilosis, gamas y proliferación de células obstruye aún más la circulación del agua.

En el caso de las bacterias de la podredumbre blanda, se liberan enzimas que hidrolizan tanto los componentes de la pared celular como las sustancias pécticas situadas entre las paredes. Como resultado, las células del huésped se separan y al proseguir la acción enzimática, se ablandan los tejidos afectados.

Otras enzimas que afectan a los componentes de la pared celular intervienen también en este proceso de degradación del tejido. El agua exuda entonces dentro de los espacios intercelulares, y con el tiempo el

tejido se transforma en masa blanda, necrótica y pulposa. En todas las enfermedades bacterianas que dan por resultado la degradación y necrosis de los tejidos, se realizan procesos se han definido claramente.

Aunque durante cinco décadas la enfermedad de la agalla del tallo ha sido objeto de estudio intensivo, aun no se conoce el proceso exacto que causa la transformación inicial de las células normales, el tejido se multiplica autónomamente, y no es esencial la continua presencia de las bacterias. En la enfermedad de las agallas del chícharo, causada por el *Corynebacterium fascians*, recientemente se ha demostrado que la formación de citoquininas por el patógeno está relacionada con la estructura anormal de crecimiento de los tejidos.

A diferencia de las esporas de los hongos provistas de tubos germinativos y apresorios, las bacterias no pueden forzar su camino a través de la cutícula intacta de una hoja o de las barreras suberosas del tallo o raíz. Deben penetrar en los tejidos huésped por las heridas o aberturas naturales. Los estomas e hidátodos de las hojas, las lenticelas en el tejido suberoso y los nectarios de las flores, a veces sirven, como medios naturales de entrada.

Varios agentes, particularmente los insectos que comen tejidos blandos de la hoja o el tallo, causan heridas a través de las cuales pueden penetrar las bacterias. Los nematodos, tales como el de los nudos de la raíz, proporcionan caminos por los cuales las bacterias que causan el marchitamiento penetran en las raíces del huésped. Las heridas causadas por injerto, el daño ocasionado durante el cultivo y muchos otros tipos

de lesión incrementan la probabilidad de infección por la bacteria de la agalla del tallo.

3.9.17 *Diseminación, supervivencia e influencias del medio ambiente*

Como las bacterias fitopatógenas no forman esporas, ordinariamente no pueden sobrevivir al ser transportadas por el viento como células asiladas; por tanto, la mayoría de los patógenos del follaje dependen principalmente de las lluvias impulsadas por el viento para su dispersión de una planta a otra. Gran número de bacterias exudan fuera de las aberturas en el tejido huésped o a través de las lenticela y estomas, y pueden ser esparcidas o transportadas en las gotas de lluvia que el viento impulsa hasta plantas adyacentes. En el caso de la mancha angular de la hoja del algodón, la diseminación se efectúa durante las polvaredas, cuando los fragmentos de hoja seca que contienen las bacterias se dispersan; también el riego y el agua que corre por la superficie del suelo pueden servir de medios de dispersión de este patógeno.

La dispersión de una planta a otra puede llevarse a cabo por el propio labrador durante las operaciones de cultivo o recolección de la cosecha, en especial si el follaje este húmedo. El agente causante del marchitamiento bacteriano de la alfalfa puede ser dispersado por el equipo de cosechar. En el caso del bananero (enfermedad del moko), causada por el ***Pseudomonas solanacearum***, las bacterias se dispersan en los machetes usados por los trabajadores en las operaciones normales de cultivo. La contaminación de la semilla de frijol por el agente de la bacteriosis aureolada pueden ocurrir durante la cosecha.

Los insectos pueden dispersar rápidamente los patógenos bacterianos, así como ocasionar heridas a través de las cuales ocurre la infección. Las bacterias que causan el marchitamiento de las cucurbitáceas y el del maíz, (marchitamiento de Stewart) son transportadas por el escarabajo de la calabaza y el escarabajo pulga, respectivamente. Las bacterias pueden sobrevivir el invierno en los insectos adultos, y entonces la gravedad del marchitamiento del maíz pueden predecirse en base al número aproximado de escarabajos pulga que han invernado y sobrevivido. Las heridas no son necesarias para la dispersión de algunas bacterias; por ejemplo, el patógeno de la quema del peral pueden ser transportado por las abejas e introducido en las flores a través de los nectarios.

Las bacterias fitopatógenas, particularmente las que originan las enfermedades del follaje, usualmente sobreviven en asociación con los tejidos del huésped, y a menudo dentro de las semillas. Se conoce un caso en que el agente productor del marchitamiento del frijol, *Corynebacterium flaccumfaciens*, permaneció vivo dentro de la semilla del frijol durante 24 años en un frasco de laboratorio. La supervivencia sobre la superficie seca de la semilla seca también, se supone que ocurre como células vivas incrustadas en la goma extracelular de polisacárido o en pequeños fragmentos de tejidos infectados secos. Las bacterias también pueden sobrevivir dentro de los tejidos carnosos. Durante el almacenamiento, la bacteria de la podredumbre anular, *Corynebacterium sepedonicum*, permanece viva por meses en los tubérculos de la patata; entonces, cuando los tubérculos se cortan en pedazos para sembrar en la época del plantío, las bacterias pueden diseminarse por medio de los cuchillos de los tubérculos enfermos a los

sanos. En la necrosis del peral y del manzano, las bacterias sobreviven en el tejido de la corteza interior, al margen de los chacros producidos en el árbol.

Ciertas bacterias, tales como las pseudomonas fluorescentes que causan el chancro bacteriano de las frutas de hueso, son capaces de sobrevivir, en forma epifítica en la superficie de las hojas, por toda la etapa de crecimiento de la planta. Es muy probable que el número y prevalencia de patógenos en la superficie de las plantas puedan ser bastantes mayores de lo que generalmente ha sido reconocido. Debido a que muchas bacterias no patógenas también están presentes en la microflora de la superficie de la hoja y el tallo, es probable que se realicen importantes interacciones que influyen en la supervivencia de las formas patógenas.

Las bacterias en general, y en particular aquellas que causan enfermedades del follaje, no sobreviven por largo tiempo en el suelo. Si bien estos tipos pueden vivir como saprofitos, muchos otros microorganismos del suelo son antagónicos a ellos y los patógenos bacterianos quedan gradualmente reducidos en número debido a la competencia constante para sobrevivir, que es una característica de la vida microbiana del suelo. Esta falta de supervivencia en el suelo sirve de base para que la rotación de cultivos sea eficaz para controlar la mayoría de las bacterias que invaden el follaje. Se considera que ciertas bacterias pueden vivir en el suelo, por ejemplo, las que usan la agalla del tallo, *Agrobacterium tumefaciens*, y el marchitamiento bacteriano, *Pseudomonas solanacearum*, pero aún no se conoce su modo exacto de supervivencia.

En contraste con los hongos, las verdaderas bacterias fitopatógenas carecen de esporas resistentes; así, cuando hallan fuera del huésped lo están como células individuales, y usualmente son sensibles a los cambios extremos de temperatura y humedad. Sin embargo, en los fragmentos del tejido de hoja seca, o en las películas delgadas sobre las hojas o semillas rodeadas por sustancias gomosas o por exudaciones de la planta, algunas especies pueden sobrevivir largos periodos. Pocos patógenos de la planta, algunas especies pueden sobrevivir largos periodos. Pocos patógenos de la planta, de tipo bacteriano, se desarrollan bien a temperaturas mayores de 37°C y la mayoría crece e induce la enfermedad a niveles que oscilan entre los 20° y 30°C.

La amplia variación en la gravedad de las enfermedades bacterianas refleja la gran sensibilidad de estos patógenos a los factores del medio ambiente que influyen directamente en ellos, es sus huéspedes y en sus posibles portadores.

Sin duda, la prevalencia del agua es el factor determinante del medio ambiente que influyen en la epidemiología de la mayoría de las enfermedades bacterianas.

En el caso de la mayoría de las bacterias que invaden el follaje y que causan quemaduras o manchas, no se efectúa un rápido incremento en la incidencia del mal a menos que haya riego por aspersión o bien se produzcan lluvias en combinación con vientos portadores que ofrezcan condiciones para la dispersión e infección eficaz. Las hojas empapadas en agua favorecen mucho las infecciones.

En general, la fertilización rica en nitrógeno favorece el desarrollo de males originados por las bacterias que invaden el follaje. La gravedad de la necrosis del peral aumenta con la fertilización excesiva con nitrógeno que promueven un frondoso crecimiento del huésped en primavera. Así, en estas condiciones, las plantas de tabaco también son más susceptibles a empaparse y por lo tanto a la infección bacteriana conocida como quemazón. El equilibrio adecuado de nitrógeno y potasio es esencial para reducir el daño al tabaco, ya que las plantas con déficit en potasio se hallan también predispuestas a la infección anteriormente señalada.

3.9.18 Característica de los patógenos bacterianos que influyen en su control

Aunque las bacterias que originan enfermedades en las plantas son sensibles a la desecación como células individuales carecen de medio de penetración, mueren fácilmente por la acción de sustancias químicas y no son diseminadas por el viento como células aisladas. Las enfermedades que ocasionan son relativamente difíciles de controlar.

En cuanto a su control, la diferencia principal entre los hongos patógenos y la mayoría de las bacterias patógenas que afectan las partes aéreas de la planta es la velocidad relativa de penetración. En la mayoría de los hongos de la hoja, la germinación de la espora del hongo requiere varias horas, mientras que las bacterias invasoras del follaje son suficientemente pequeñas como para entrar rápidamente pequeñas como para entrar rápidamente por las aberturas naturales o para introducirse por las heridas originadas por los insectos o equipo de cultivo o de

cosechar. Esta penetración directa permite a las bacterias escapar de los efectos tóxicos para las bacterias fitopatógenas, y son inócuos para las plantas huéspedes. Actualmente, en Japón e India se están evaluando bactericidas en escala relativamente amplia con el objeto de controlar el destructor tizón bacteriano del arroz causado por el *Xanthomonas oryzae*.

Con la mayor parte de las bacterias que causan las enfermedades del follaje no viven en el suelo, o por los menos no sobreviven en el mismo, las rotaciones de cultivos que no son huéspedes y el uso de semilla tratada o exentada patógenos resultan generalmente eficaces en la reducción de pérdidas. Se han creado variedades de plantas resistentes para controlar muchas enfermedades del follaje en vista de la ineficacia de las aspersiones o espolvoreo. El reciente uso de antibióticos en forma de aspersión o polvo para controlar enfermedades, ha introducido problemas de residuos, la aparición de bacterias resistentes, toxicidad a las plantas y costos elevados. En la actualidad no se dispone de un control eficaz y económico para una enfermedad bacteriana como la quema del peral y manzano, tan importante en los huertos.

3.9.19 Enfermedades originadas por agentes bióticos

Las medidas de control difieren para los distintos marchitamientos vasculares bacterianos como lo muestran el marchitamiento del tabaco, tomate, bananero y calabaza. En el primer caso, la bacteria invade principalmente la raíz, y puede sobrevivir durante largos periodos; por esta razón, el control de esta enfermedad del tabaco depende sobre todo el uso de variedades resistentes y de la rotación con ciertos cultivos que

no son huéspedes como el maíz. En el sur de Ecuador, para controlar esta misma enfermedad en el tomate, puede ser necesaria la fumigación del terreno con concentraciones bastantes altas de bromuro de metilo, por lo menos en parcelas reducidas como en jardines domésticos, ya que no se dispone de variedades resistentes. Uno de los medios para reducir la dispersión de una cepa diferente de este patógeno, que causa el marchitamiento bacteriano del bananero (enfermedad del “moko”) en las plantaciones de América Central, es la desinfestación de las herramientas. Como dicha enfermedad en una cepa sumamente virulenta también puede ser diseminada por insectos, esta situación ha requerido notables cambios en los métodos de control del marchitamiento bacteriano del bananero. Cuando es transmitida por insectos, la bacteria que origina el marchitamiento de las cucurbitáceas se controla al reducir las poblaciones de insectos portadores. El marchitamiento (Steward) del maíz originado por bacterias que invernan en los insectos transmisores se controla con eficacia mediante variedades resistentes.

Como la presencia de bacterias no suele ser evidente en semillas, tubérculos o plántulas, las partes infectadas de la planta o la semilla se pueden inspeccionar rigurosamente y juzgar si están exentas de mal. Una vez que se dan condiciones adecuadas, fenomenal capacidad de las bacterias para multiplicarse rápidamente hace posible que poblaciones iniciales muy pequeñas en semillas o plántulas sirvan como focos de epidemias destructoras en el campo. Esto hace indispensable el establecimiento de programas que proporcionen semilla exenta de bacterias; por ejemplo, el tratamiento de agua caliente para el control de la podredumbre negra de la col, la obtención de semilla sana en el

control de la podredumbre anular de la patata y la producción de semilla en climas áridos.

3.9.20 *Los virus como patógenos de las plantas*

Los virus son entidades infecciosas submicroscópicas que se multiplican solo dentro de las células vivas del huésped. Pocas clases de organismos vivos son inmunes de los virus. El hombre, los animales domésticos y salvajes, insectos, plantas superiores, bacterias y hongos están sujetos a su ataque.

Virtualmente todas las especies de plantas superiores son atacadas por uno o varios virus, y algunos han causado gran daño a los cultivos. Por ejemplo, desde 1916 hasta 1932, el virus del encrespamiento de la remolacha causó el abandono casi total de la industria azucarera en ciertas zonas del oeste de Ecuador, y aun causa daño en los tomates, frijoles y otros cultivos de esa región. El mosaico de la caña de azúcar ha originado extensas pérdidas a la industria azucarera de Ecuador, Argentina, Brasil y otros países. El retoño hinchado ha causado grandes daños al cacao en África Occidental. La “tristeza” ha sido responsable de la pérdida de millones de árboles de naranjos en América del Sur, Ecuador y otros países.

3.9.21 *Naturaleza de los virus*

Las propiedades y características de los virus de los vegetales se han estudiado desde hace solo unos 70 años, pero nuestro conocimiento de este campo ha aumentado considerablemente en años recientes, con el uso de nuevas técnicas e instrumentación. Algunos virus, en su mayoría

del tipo de mosaico, se han aislado de forma pura caracterizándolos en relación con las propiedades físicas, químicas y biológicas de sus componentes.

Los virus de las plantas varían morfológica y bioquímicamente. Las observaciones bajo el microscopio electrónico han mostrado que algunas partículas virosas tienen forma cilíndrica, mientras que otras son esféricas o poliédricas.

Los virus en forma cilíndrica, como el del mosaico del tabaco y el del rayado y encrespamiento del tabaco, pueden diferir en longitud, anchura y rigidez. Los virus poliédricos que causan la necrosis del tabaco y el mosaico amarillo del nabo también pueden diferir en tamaño. Las partículas de unos virus de las plantas están cubiertas de una capsula, pero la mayoría no la tienen. Alguno de ellos, como el virus del mosaico del tabaco, son muy resistentes a la acción del calor y de diversas sustancias químicas, mientras que la mayoría son relativamente inestables.

Puesto que los virus están expuestos a mutaciones, casi todos se presentan en la naturaleza como mezclas de cepas variables en relación al tipo de huésped, síntomas que producen y otras propiedades. Por ejemplo, el virus del complejo del mosaico de la calabaza este compuesto de muchas cepas; algunos pueden infectar al frijol, pero otras no; algunas producen lesiones necróticas locales en la zinnia, mientras que otras cepas son sistemáticas en este huésped produciendo un moteado sin necrosis.

Todos los virus de las plantas estudiados en detalle poseen las características siguientes: sus partículas son nucleoproteínas, es decir, están constituidas de proteína y ácido nucleico; contienen un solo tipo de ácido nucleico, a saber, el ácido ribonucleico RNA* la multiplicación está bajo el control del material genético RNA, que es la porción infecciosa de la partícula del virus; el RNA y las subunidades de proteína se forman separadamente en la célula huésped y se combinan para formar la partícula intacta del virus; los virus no poseen sistemas enzimáticos, que son las esenciales para la conversación de materiales alimenticios en fuentes de energía indispensables para las síntesis biológicas. La información genérica de los virus constituidas de las células del huésped hacia la producción de partículas de virus constituidas principalmente por ácido nucleico y proteína. El ácido nucleico es aparentemente infeccioso y porta el código genético para la reproducción del virus; en general, se considera que la proteína sirve de capa protectora del RNA.

3.9.22 Tipos de enfermedades virosas y sus efectos

Los virus pueden inducir a una amplia gama de síntomas en sus múltiples huéspedes. A veces la planta muere como en el caso del encrespamiento y la enfermedad bronceada del tomate. Con mayor frecuencia causan males menores que ocasionan la disminución de rendimiento y baja calidad de los productos. De acuerdo con los tipos generales se síntomas producidos, la mayoría de los virus se divide en dos grupos bien definidos: los del mosaico, que causan el moteado y se divide en dos grupos bien definidos: los del mosaico, que causan el moteado cloróticas o necróticas en las hojas; y los del amarillamiento,

que principalmente ocasionan un amarillamiento o encrespamiento de hojas, enanismo o producción excesiva de ramas, pero con poco o ningún moteado o manchado; sin embargo, en ciertos casos o circunstancias del medio ambiente, los síntomas pueden ser leves o incluso quedar ocultos.

A menudo, las plantas son infectadas por dos o más virus a la vez. Cuando a una planta infectada de un virus lo ataca otro, los síntomas del segundo mal se superponen a los del primero, predominando a veces los síntomas de una de las enfermedades; en otras ocasiones, la infección de los virus origina una enfermedad mucho más grave de la que puede producir un solo virus; un ejemplo es la enfermedad del rayado del tomate producida por la doble infección con el virus mosaico del tabaco y el virus X de la patata. El virus mosaico del tabaco y el virus X de la patata, cada uno por separado, suele producir moteado y algún retraso en el crecimiento, pero cuando ambos virus infectan la misma planta, ocurre un notable aumento de daño, caracterizado por la muerte de hojas y tallos en gran número.

En la mayoría de los virus, la infección producida por una cepa protege contra el daño adicional causado por una segunda cepa estrechamente relacionada con la primera; esto contrasta con la situación descrita antes, en la que no hay protección contra la infección de un virus totalmente diferente o con poca relación con el primero. Se puede comprobar la protección entre cepas afines del virus del mosaico del tabaco. Si el jugo extraído de una planta infectada por el mosaico del tabaco se aplica ligeramente en la superficie de una hoja sana de *Nicotiana silvestris*, produce muchas lesiones diminutas necróticas que

indican puntos de infección separada; sin embargo, si la planta ya ha sido antes infectada sistemáticamente por otra cepa del virus del tabaco, se producen pocas o ninguna lesión a causa de la reinoculación con la segunda cepa del virus. Aunque la protección entre cepas relacionadas no es siempre obvia o completa, las pruebas de protección cruzada han sido valiosas en la identificación de los virus y en la demostración de las relaciones de virus de distintas fuentes y plantas huéspedes.

CAPÍTULO IV

4 EL INÓCULO Y LA PLANTA ENFERMA

Las enfermedades de las plantas causadas por agentes patógenos son contagiosas. Para que ciertas partículas del agente patógeno logren enfermar más plantas en un campo, deben entrar en contacto con las plantas cuando están sanas y establecer nuevas infecciones. Estas partículas constituyen el inóculo. Inóculo es cualquier material con el potencial para producir infecciones; puede ser una partícula de virus, células bacterianas, esporas, esclerocios, nematodos, o cualquier otro tipo de agente de propagación. Puede ser unicelular, como en el caso de una célula bacteriana, o multicelular, como en el caso de los esclerocios o de *Verticillium* spp. o de las semillas de *Stiga lutea*, la cizaña bruja.

Por lo común, en la diseminación del agente fitopatógeno, el inóculo se produce dentro o sobre la planta infectada; luego, este inóculo se separa de su fuente y comienza a dispersarse; en esta etapa entra en contacto con algún huésped susceptible. En general, una elevada proporción del inóculo muere durante la dispersión; sólo una pequeña proporción del inóculo total alcanza al huésped susceptible, y solamente una fracción de lo anterior logra infectar al huésped y provocar enfermedad. Si un agente patógeno tiene que sobrevivir durante varias generaciones debe producir gran cantidad de inóculo.

Debido a que son organismos vivos, los agentes patógenos crecen y se reproducen. El aumento del inóculo puede ser resultado del crecimiento o de la reproducción. El crecimiento debe ser el resultado, como en el caso del micelio de especies de *Armillaria mellea* en donde las hifas de

Phymatotrichum omnivorum forman rizomorfos que se alargan más de un metro anualmente. En contraste, la reproducción puede dar por resultado grandes aumentos del inóculo. Un solo grano de trigo invadido por el carbón contiene de dos a doce millones de esporas de *Tilletia caries*. Una sola agalla de la roya del manzano puede producir dos mil quinientos millones de esporas de *Gymnosporangium juniperi-virginianae*. En ausencia de agentes inhibidores, tanto el crecimiento como la reproducción son esencialmente procesos logarítmicos. En consecuencia, la cantidad de inóculo aumenta en forma exponencial con el tiempo cuando las circunstancias favorecen las epidemias.

Cada patógeno tiene un ritmo característico de reproducción; en algunos, la cantidad de inóculo permanece constante durante el período de crecimiento del huésped, aumentando sólo al final. Estos patógenos tienen un solo ciclo reproductivo por año y causan enfermedades llamadas de ciclo único; en éstas, el inóculo aumenta de la misma manera que aumenta el capital invertido a interés simple. Por ejemplo, se tiene el carbón hediondo caries del trigo; en este caso, el agente patógeno infecta a la plántula y produce esporas en los granos de trigo en la época de la cosecha.

Los agentes patógenos que siguen reproduciéndose durante el período de crecimiento en una misma especie de huésped producen enfermedades de ciclos múltiples. En este huésped, una espora produce una lesión primaria que da origen a una nueva cosecha de esporas; éstas vuelven a infectar, produciendo lesiones secundarias y otra cosecha de esporas. El proceso es ininterrumpido. En las enfermedades de ciclos múltiples, la cantidad del inóculo aumenta durante el período de

crecimiento del huésped a la misma velocidad que el dinero invertido a interés compuesto. La roña de la manzana y el tizón tardío de la patata son ejemplos de enfermedades de ciclos múltiples.

En su mayoría, las enfermedades epidémicas de difusión muy rápida pertenecen a este tipo; en éstas, el aumento del inóculo depende de la cantidad presente al iniciarse la epidemia, del tiempo que requiere el agente patógeno para pasar por un ciclo reproductivo y de la cantidad de inóculo que puede contener cada lesión; también depende de un clima que favorezca el desarrollo de la enfermedad.

4.1 Fuentes del inóculo

El inóculo de un patógeno puede tener su origen en unas pocas plantas enfermas o en gran cantidad de ellas. La fuente del inóculo inicial puede encontrarse en el mismo sitio u otro poblado con plantas sanas y susceptibles, o bien puede estar ubicada en otro país o continente. El inóculo puede tener su origen en restos de plantas muertas u otros materiales orgánicos del suelo. Los virus se multiplican dentro de sus huéspedes, y las bacterias se reproducen también dentro de sus huéspedes.

Las ascosporas de *Venturia inaequalis* se producen en las hojas caídas. Muchos agentes patógenos (por ejemplo, *Septoria apii*) suelen reproducirse en lesiones situadas en la superficie del huésped. *Fusarium oxysporum* F. spp. *lycopersici* se reproduce en la

superficie del huésped cuando éste está casi muerto y sobre desechos de plantas.

4.2 Reservas del inóculo

Muchos agentes patógenos viven y se reproducen en el suelo, en malas hierbas o en huéspedes alternos de valor inferior al de determinado producto agrícola.

En las enfermedades de ciclo múltiple, el inóculo aumenta en forma ininterrumpida una vez depositado en la lesión primaria. En la mancha negra del rosál y la roña del manzano, el inóculo y las infecciones nuevas se desarrollan continuamente en clima favorable. Para las enfermedades de ciclo múltiple, la forma de la curva que relaciona el tiempo con el porcentaje de plantas enfermas en una población es sigmoide. La forma de la curva está determinada por el Figura 3. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo múltiple, el tizón tardío de la patata. Datos tomados de E. C. Large, Anuario de Biología Aplicada. incremento logarítmico del inóculo con el tiempo, el porcentaje de unidades o plantas sanas que existe en cualquier momento, y el aumento de competencia del inóculo por infectar unidades susceptibles a medida que se extiende la epidemia.

El número de infecciones posibles está en proporción inversa al logaritmo del porcentaje de plantas o unidades sanas en la población considerada. En una enfermedad de ciclo múltiple, si x representa la proporción de plantas enfermas, la función $\log [x/(1 - x)]$ está en relación directa con el tiempo transcurrido desde el brote de la enfermedad (figura4); esta función también es proporcional al logaritmo de la cantidad de inóculo presente.

El aumento en la incidencia de una enfermedad en una población no es necesariamente proporcional al aumento del inóculo, incluso cuando el clima favorece la enfermedad. En un campo que contiene 10,000 plantas de patata, si 9,000 ya están infectadas por el tizón tardío, el doble de determinado número de esporas de *Phytophthora infestans* infectará a un número de plantas sanas menor que si sólo 1,000 plantas estuvieran ya infectadas. Inversamente, una disminución en la cantidad del inóculo no provoca una disminución proporcional del número de las nuevas infecciones. Cuando se aplica un fungicida en el suelo de un huerto de manzanos, quizás muere más de la mitad de las esporas del manzano que se infectan posteriormente por la roña del manzano. El inóculo que sobrevive puede ser suficiente para provocar un brote de infección; esto se aplica igualmente al control de los patógenos del suelo por fumigación, de las enfermedades virosas por eliminación de las plantas infectadas, y de las demás enfermedades por cuarentenas.

El aumento del inóculo desde el inicio de la época de crecimiento del huésped hasta que se enferman algunas plantas, suele ser mayor que el aumento a partir de este nivel hasta que todas las plantas estén enfermas. Cuando el inóculo aumenta notablemente en un campo donde la mayoría de las plantas están sanas, también aumenta el peligro de una epidemia de naturaleza explosiva; por tanto, según van der Plank (1960), el saneamiento es mucho más efectivo cuando menos se necesita.

Es posible que una planta vuelva a infectarse a medida que la cantidad de el inóculo aumenta en un campo y conforme crece el número de plantas enfermas. Las infecciones múltiples son más frecuentes conforme se infectan más plantas. El número de infecciones que ha

ocurrido puede determinarse si se conoce el número de plantas infectadas y mediante la transformación de los datos para incluir la infección múltiple. El número de infecciones nuevas debidas a una fuente única de inóculo, como por ejemplo una planta infectada, disminuye conforme aumenta la distancia de esta fuente. Esta configuración constituye la pendiente de la enfermedad, la cual proporciona datos útiles acerca del medio de dispersión del inóculo, se desconoce, y para la planificación del control.

Cuando la pendiente es muy pronunciada, pueden aplicarse medidas locales de control. Cuando la pendiente es ligera, es indicado el control con base en toda la región. La pendiente de la enfermedad es muy pronunciada en el caso del mal del olmo holandés y muy ligera en el carbón hediondo y la roya del tallo del trigo. En general, cuando las condiciones favorecen la infección, la pendiente de la enfermedad desde una sola fuente de inóculo varía inversamente con el aumento de la distancia de la fuente.

Este principio se utiliza para recomendar que se eliminen las plantas enfermas en un campo. Cuando el inóculo es abundante y sujeto a turbulencias en la atmósfera durante la dispersión, puede depositarse y causar infección uniforme sobre grandes extensiones del terreno. Es por esto que la pendiente de la enfermedad es muy ligera en el caso del carbón hediondo y de la roya del tallo del trigo.

La relación entre inóculo y enferme-:au se conoce mejor en unos organismos que en otros. Se conocen muchas relaciones cuantitativas con respecto a los patógenos del aire, pero son pocas las relativas a los

patógenos del suelo; sin embargo, la táctica del control depende de estas relaciones. Son muy numerosas las áreas que prometen para futuros estudios en cuanto a la relación del inóculo con la enfermedad. Ya se han dado algunos ejemplos, y a continuación se citarán otros: relación de los índices de reproducción de los patógenos con las pérdidas que causan en los cultivos; eficiencia de los vectores en el traslado del inóculo; eficiencia del inóculo trasladado para causar enfermedades; relación entre pendientes de la enfermedad y medios de dispersión del inóculo; relación entre pendientes de la enfermedad y tácticas de control; eficiencia relativa del inóculo para provocar enfermedades cuando su dispersión se efectúa (a) al azar, (b) en forma orientada y (c) en forma dirigida; métodos para marcar el inóculo y así poder detectarlo cuando es muy escaso o está en curso de traslado; y métodos eficaces para destruir el inóculo mientras aún es escaso. Las investigaciones futuras podrán proporcionar la manera de controlar enfermedades modificando la calidad e intensidad de la luz, a fin de impedir la producción y liberación del inóculo en el campo.

CAPÍTULO V

5 DINÁMICA DE LAS ENFERMEDADES POBLACIONES

La producción, dispersión y eficacia del inóculo constituyen temas fundamentales para el examen de las enfermedades en poblaciones; por lo tanto, es inevitable que el presente capítulo incluya algunas repeticiones sobre los inóculos que se examinaron en el capítulo anterior, pero ahora con un enfoque diferente.

El objetivo principal del presente capítulo es examinar las enfermedades caracterizadas por infección aérea. La influencia del ambiente del suelo sobre el aumento y diseminación de un patógeno se complica notablemente en virtud de las características físicas y químicas del suelo y también de la competencia o cooperación entre organismos del suelo. En el capítulo 4 se ha examinado el suelo como medio ambiente para la patogénesis.

El desarrollo de una enfermedad en poblaciones implica la diseminación del patógeno de un huésped a otro. La epidemiología es la ciencia de las enfermedades en poblaciones, así como el estudio del desarrollo y diseminación del patógeno y de los numerosos factores que afectan dicha diseminación. Entre los factores importantes se encuentran: la cantidad y distribución del inóculo primario; el tiempo que requiere la infección; la capacidad reproductiva del patógeno; la distancia y el medio de diseminación del inóculo; la reacción del huésped; la distribución especial del huésped; la abundancia, movilidad y distribución del vector; y particularmente la influencia siempre presente del estado del tiempo y del clima sobre el patógeno y el

huésped, así como las relaciones entre estos dos elementos. En el capítulo 4 se examinó el estado del tiempo como factor universal en el aumento y diseminación del patógeno; en el presente capítulo se examinan las condiciones del estado del tiempo bajo las cuales funcionan los factores que concurren en las epidemias.

La epidemia es un desarrollo extenso y destructivo de una enfermedad en una o varias comunidades; en su aplicación a las plantas, el término epifitosis es sinónimo.

Generalmente, en el uso popular, y a menudo también en el uso científico, la palabra epidemia implica la diseminación notablemente rápida o explosiva del patógeno, pero no debe restringirse así el significado de la palabra.

La característica esencial es un aumento ininterrumpido del porcentaje de individuos enfermos en determinada población del huésped. El índice de diseminación, sea rápido o relativamente lento, depende de la naturaleza del patógeno y su huésped, así como de las condiciones del medio ambiente.

No todas las diseminaciones tienen carácter epidémico. La producción de inóculo puede avanzar a un ritmo más o menos constante apenas suficiente para mantener un nivel estable de infección. Sin embargo, los numerosos casos en que los patógenos que fueron de escasa importancia en una zona, pero que se esparcieron rápidamente y se volvieron destructivos cuando fueron introducidos en otra región, ofrecen prueba de que, en su mayoría, las enfermedades pueden volverse epidémicas. Las consecuencias desagradables y a veces desastrosas de estos brotes

violentos subrayan la necesidad de conocer mucho mejor el potencial epidémico de enfermedades aparentemente sin importancia, en cuanto al aspecto económico.

5.1 Características de las epidemias y factores que afectan la propagación epidémica

La diseminación epidémica implica la multiplicación ininterrumpida de numerosas infecciones a distancias siempre mayores desde los focos originales. La multiplicación de las infecciones refleja la influencia de todos los factores que afectan la diseminación. Para que sea de tipo epidémico, primero es necesario que la infección alcance las propiedades adecuadas para una diseminación masiva, punto que recibe diversos nombres: comienzo, entrada, nivel crítico de la epidemia o brote. Este es el punto en que las infecciones establecidas son tan cercanas y abundantes que cualquier planta sana situada a proximidad tiene escasas probabilidades de escapar de la infección. La velocidad a que se llega a este punto depende de la capacidad reproductiva del patógeno, de la cantidad y distribución original del inóculo, de abundancia y distribución del huésped, y finalmente del estado del tiempo. Se ha definido arbitrariamente el brote de la epidemia como el punto en que están infectados únicamente 5% de los tejidos susceptibles del huésped o bien tratándose de enfermedades sistémicas, no más del 5% de las plantas. Pero puede ser inferior al 5%. En Inglaterra, para el pronóstico del tizón tardío de la patata, se considera que una infección de 0.1%, igual a un promedio de una lesión por plantas constituye el punto de brote. El aumento hasta las proporciones del brote es muchísimo mayor que el aumento subsecuente. La velocidad del avance

de la multiplicación de la infección depende de la cantidad de tejido huésped que ya está infectado, en relación con la cantidad de tejido sano del huésped susceptible que aún está disponible para la infección. Hasta el punto de brote, y un poco más allá, la cantidad de tejido sano del huésped no constituye un factor crítico limitante; pero más adelante, aunque siga aumentando el porcentaje efectivo de infección, se observa una disminución de la velocidad de multiplicación de las infecciones a medida que escasean los tejidos no infectados del huésped.

El contraste con el inóculo que sigue aumentando geométricamente, la velocidad de aumento de las nuevas infecciones no se mantiene, debido a que existe un factor limitante que es la cantidad de los tejidos no infectados del huésped susceptible.

5.2 Capacidad reproductiva del patógeno

Los elementos principales que determinan la velocidad de diseminación son: la abundancia de inóculo capaz de volver a infectar el huésped y su capacidad de reproducción; esta última depende del tiempo que sea necesario para que el patógeno complete el ciclo de una generación, desde el contacto del inóculo con el tejido huésped hasta la producción y emisión de inóculo nuevo. La abundancia depende del número de unidades de inóculo presentes. La diseminación epidémica “explosiva” está asociada con agentes patógenos de vigoroso crecimiento y pronta reproducción. Cuando la reproducción se realiza rápidamente, el patógeno puede pasar por numerosas generaciones, establecer nuevas infecciones y alcanzar proporciones explosivas en un tiempo muy corto. El ejemplo clásico de un patógeno de este tipo es *Phytophthora*

infestans, el tizón tardío de la patata. Cuando el estado del tiempo es favorable el aumento de inóculo de este hongo desde los centros primarios de infección puede ascender a mil millones de veces a fines de la época de crecimiento del huésped.

Cuando un patógeno debe completar su ciclo de vida en diferentes huéspedes, su capacidad de diseminación se limita debido a este requerimiento. Por ejemplo, durante sus ciclos vitales los hongos heteroicos de la roya produce diversas clases de esporas en diferentes especies de huéspedes; sin embargo, muchos de estos hongos producen en el huésped, durante parte de su ciclo vital, un tipo de spora que puede reinfectar al mismo huésped; estas esporas se producen sin interrupción en toda la época de crecimiento del huésped. A esto se debe que estas royas posean potencial epidémico. Son ejemplos clásicos las royas del tallo y de las hojas de los cereales. Algunos patógenos producen solamente un tipo de agente propagativo que requiere un período de descanso antes de que pueda infectar al huésped. Esta limitación en la producción del inóculo es un factor que causa la lenta diseminación de dichos patógenos. Una sola generación por año constituye la regla para patógenos de ciclo único, tales como el carbón desnudo del trigo.

Los componentes del ambiente biológico, lo mismo que los del ambiente físico, pueden modificar las relaciones entre parásito y huésped. La infección previa o simultánea debido a otro agente patógeno único. La infección de las hojas de frijol por el hongo de la roya incrementa la multiplicación de los virus en las hojas y también puede transformar en susceptible la reacción normalmente inmune

frente al mildiu polvoso. La infección virosa en diversas especies suele aumentar el número de plantas afectadas por hongos que pudren las raíces, incrementándose también los daños. Las plantas de trigo infectadas por algunos de los hongos del carbón son más susceptibles a los ataques por hongos de la roya y por especies de *Fusarium* que provocan podredumbres de las raíces.

5.3 Resistencia, evasión y tolerancia a las enfermedades

La resistencia a las enfermedades es la capacidad inherente de una planta para impedir o reducir la entrada y las actividades subsiguientes de un agente patógeno cuando la planta está expuesta, en condiciones ambientales adecuadas, a una cantidad de inoculo suficiente para provocar la enfermedad. Esta definición no se puede confundir con la evasión o la tolerancia a las enfermedades.

Las plantas pueden evadir enfermedad, o a los años causado por la misma, si el desarrollo de los tejidos susceptible se efectúa en un ambiente en el que el inoculo no pueda provocar la enfermedad. Es posible que especies susceptibles a los añublos de plántulas no resulten infectadas a determinada temperatura si la semilla germina más pronto que los agentes de propagación del patógeno. A otras temperaturas, la germinación del huésped puede ser tan lenta como para que permita la germinación de esporas y la penetración por el patógeno. Asimismo, los daños que haga el hongo de la roya del tallo provocan en el trigo tienen probabilidades de producirse si la maduración del trigo coincide con la presencia de grandes números de esporas transportadas por el aire. Ya para entonces, tal vez las variedades de maduración temprana hayan

producido grano suficiente para que el rendimiento no sea afectado en forma significativa. La tolerancia de enfermedad implica la posibilidad que tiene una planta huésped de funcionar de modo satisfactorio, desde el punto de vista del vigor general o del rendimiento, cuando sufre infección a un grado que origina daños mayores en otras variedades, aun cuando el follaje sea invalido en igual medida por el organismo que causa el tizón tardío.

Los criterios aplicados a medir la resistencia varían según el tipo de enfermedades. En presencia de patógenos del suelo, la resistencia se puede expresar por el número de supervivientes en determinada población del huésped, o bien en términos de vigor general, tales como la altura o los rendimientos. La resistencia a las manchas de las hojas se puede reflejar en el número total de lesiones por superficie unitaria, en el tamaño de las lesiones individuales o en la cantidad de daño celular vinculado con la lesión.

Una misma planta huésped puede tener diferentes mecanismos de resistencia frente a un solo biotipo del patógeno o contra un grupo de especie patógenas posee muchos

factores inherentes que provienen la infección que puede causar el elevado número de agentes patógenos no relacionados entre sí que existen en la naturaleza. En otra situación muy común la planta huésped posee mecanismos muy específicos para resistir una raza o grupo de razas de un patógeno.

Los mecanismos de resistencia pueden funcionar o ser inducidos en cualquier etapa de enfermedad, produciendo así diversos grados de

reacción a la enfermedad. En la

mayoría de las enfermedades, la resistencia no implica que la reacción sea total o nula, si no que se presentan varios grados intermedios de la enfermedad. Tomando como ejemplo la roya de cereales, se distinguen cinco clases de reacciones diferenciadas arbitrariamente, según el tamaño de la lesión. En toda interacción entre huésped y biotipo del patógeno, el grado de resistencia está regulado por mecanismo genético.

Por lo tanto, los índices de reacción a la enfermedad tienen gran utilidad en los problemas de mejoramiento. Por lo tanto, los índices de reacción a la enfermedad tienen gran utilidad en los problemas de mejoramiento. Por lo común, las plantas se consideran inmunes si no existen síntomas visibles; sin embargo, pueden producirse efectos locales limitados a un corto número de células cuando no se logra excluir por completo al patógeno.

5.4 Tipos generales de resistencia a las enfermedades

Las características de las plantas que imparten resistencia a las enfermedades pueden ser morfológicas o bioquímicas. Capas de células densamente compactas o células suberizadas con paredes gruesas pueden impedir la penetración o la dispersión del patógeno. La resistencia de algunas especies del bérbero a la penetración por las basidiósporas de *puccinia graminis tritici* se atribuido al espesor de cutícula y epidermis de la hoja. Sin embargo, la resistencia morfológica no parece ser el factor principal en la mayoría de enfermedades; en realidad, el factor huésped; este se evidencie

mediante la inhibición del crecimiento y desarrollo del parásito, por la restricción determinada por el huésped de la producción o distribución interna de los productos del patógeno que inducen el mal, o por falta de reacción a tales productos.

En última situación, los huéspedes resistentes pueden inactivar una sustancia química patógena, o bien el protoplasma puede permanecer insensible a la misma.

En muchas enfermedades, las características tanto morfológicas como bioquímicas del huésped están estrechamente correlacionadas para impedir resistencia. En el análisis final, todas las barreras morfológicas a la infección dependen de las funciones bioquímicas del huésped.

5.5 Resistencia pasiva y resistencia inducida

Pueden existir mecanismos de resistencia en el huésped, antes de que este entre en contacto con el patógeno. Con frecuencia se han señalado casos de barreras morfológicas y bioquímicas preexistentes (pasivas). Algunas variedades de trigo con

grandes cantidades de esclerénquima en comparación con la colénquima de los tejidos pedunculares no se infectan tanto por el hongo de la roya como aquellos que contienen proporciones menores. En consecuencia, el daño a estas plantas y el incremento de la infección a las poblaciones en el campo son mucho más reducidos. A veces las sustancias químicas preexistentes actúan previniendo la infección como sucede con la resistencia al “ahumado”, que tienen los dos bulbos de las cebollas pigmentadas; en este caso, el ácido protocatequico y el catecol se

encuentran en las células no vivientes de la epidermis, pero bajo condiciones de humedad que favorecen a la infección se difunden dentro de la gota de infección localizada sobre la superficie de la epidermis, y ocasionan la inhibición de la germinación de esporas del hongo o la lisis de los tubos germinativos.

Sin embargo, la mayoría de los mecanismos de resistencia se induce en el huésped como resultado del contacto con el patógeno. Cada vez resulta más claro que la resistencia no es simplemente un atributo pasivo del huésped, sino que representa un cambio metabólico dinámico, quizás transitorio, de las células del huésped.

Resulta difícil explicar en otra forma la delimitación de las áreas de la enfermedad en los tejidos aparentemente homogéneos, morfológica y bioquímicamente, de un huésped.

Por ejemplo, la corteza de los hipocotiledones del frijol no presenta ninguna barrera definida contra la circunducción total del *Rhizoctonia solani*. Una infección que comienza solo en una o dos células se expande rápidamente, pero en uno o dos días la extensión de la lesión cesa, aunque a pocos milímetros de distancia el tejido sea activamente parasitado por otra colonia del mismo organismo. La “protección cruzada” por los virus es otro ejemplo de resistencia inducida a las plantas. Como se mencionó antes, la que las hojas que resulten inoculadas posteriormente presenten lesiones más pequeñas que en aquellos casos en que no habido infecciones anteriores.

5.6 Barreras morfológicas inducidas

La resistencia incluida a la enfermedad puede producir nuevas barreras químicas y morfológicas. Ambas tienen origen en transformaciones metabólicas. Se conocen muchos casos de formación de capas de corcho después de la infección, y en el caso de la roña de la planta estas capas restringen al parásito. A nivel celular, la penetración de muchos hongos induce la formación de engrosamientos localizados en las paredes celulares que pueden encapsular totalmente las hifas invasoras. En algunas ocasiones, las barreras morfológicas existentes pueden reforzarse, pero no son sintetizadas de novo. El calcio acumula en la periferia de las lesiones organizadas por *Rhizoctonia solani*; la lesión contiene enzimas no hidrolizan fácilmente el pectato de calcio. En este caso, el calcio parece funcionar mediante la formación de pectatos de calcio.

Los ejemplos anteriores ilustran casos de reacciones morfológicas generalizadas no específicas que pueden limitar el desarrollo de las lesiones. En otras ocasiones se forman barreras morfológicas de la especie de *Fusarium* que causa el marchitamiento del tomate induce divisiones celulares y tilosas en elementos de la xilema de variedades resistentes, pero no en las susceptibles, previniendo así la dispersión de la enfermedad debido al crecimiento del patógeno e interfiriendo con el transporte de los microconidios o de los productos tóxicos.

5.7 Barreras químicas inducidas

No se conoce bien la resistencia debida a las barreras químicas inducidas en los tejidos enfermos. Cuando se comparan los tejidos

infectados, resistentes y susceptibles, se observan aumentos de la velocidad del metabolismo en ambos, pero hay diferencias entre la naturaleza y el tiempo en que ocurren reacciones clave. En los tejidos de camote infectados por *Ceratocystis fimbriata*, la respiración aumenta con mayor rapidez, pero en el tejido infectado resistente baja más pronto que en el susceptible. A menudo, el aumento de la actividad metabólica en los tejidos resistentes está relacionado con una mayor biosíntesis de proteínas enzimáticas, particularmente de enzimas oxidantes como las fenolasas y peroxidasas fenólicas. Se ha prestado gran atención al incremento de concentración de los propios compuestos fenólicos, puesto que con frecuencia son tóxicos a los organismos que inducen su presencia. Se ha descrito gran número de compuestos aromáticos y heterocíclicos (figura 6), que se originan por diversas rutas metabólicas; éstos pueden surgir debido a la acumulación metabólica desde el tejido adyacente, a la liberación de formas ligadas preexistentes que no son tóxicas, o por medio de síntesis. Por ejemplo, la floretina se encuentra en las hojas del manzano en forma de glucósido, pero se libera debido a heridas o a infección causada por el hongo de la roña del manzano. Con posterioridad, la floretina puede ser oxidada por las fenolasas del parásito o células del huésped a una quinona tóxica que inhibe la germinación de las esporas. Se cree que una situación parecida existe con la arbutina de los tejidos del peral resistente al chamusco bacteriano. La inducción de la síntesis de compuestos aromáticos se presenta en la podredumbre negra de camote. La ipomoeamarona se encuentra en bajas concentraciones traccionadas en forma libre en los tejidos sanos de camote, pero se sintetiza con rapidez después de una herida o infección.

Figura 6. Ejemplos de las sustancias químicas formadas por las plantas huésped como reacción a la infección, que muestran actividad in vitro inhibitoria hacia los patógenos, Leyendas (de arriba hacia abajo): el compuesto químico, la planta en que el compuesto se forma, y el hongo involucrado.

La deposición de inóculo de microorganismos que no son patógenos en un huésped determinado puede causar la aparición de compuestos orgánicos (por ejemplo, la pisatina y la faseolina) que pueden ser tóxicos a los organismos no patógenos. Se ha considerado que su formación imparte una protección generalizada (inmunidad) a los no patógenos y se ha dado origen a la teoría de la fitoalexinas en la resistencia.

5.8 Factores del huésped que promueven la susceptibilidad

Ciertos factores genéticos de susceptibilidad a la enfermedad pueden presentarse y operar en dirección contraria a la de los descritos para la resistencia. El éxito del establecimiento de un patógeno puede depender de las características pasivas o inducidas del huésped. En las enfermedades que se desarrollan en el suelo, los exudados de la raíz ejercen influencia sobre la germinación y activación de los agentes de propagación de los microorganismos del suelo. Se han publicado informes de factores específicos que estimulan la maduración de huevos, y la atracción de larvas que nadan libres de los nematodos. También hemos citado la difusión de sustancias químicas de las raíces que atraen a las zoosporas de *Phytophthora cinnamomi*,

Las esporas del *Piricularia oryzae* germinan con más facilidad en las

plantas de arroz que en las especies que no son huéspedes a causa de materiales análogos al esterol que se encuentran en las hojas. La diferenciación de las estructuras de infección puede inducirse por productos del huésped, como se muestra en la formación de grupos de hifas especializadas para la infección en *Rhizoctonia*, Bioquímicamente, el huésped reacciona cuando es susceptible, proporcionando al patógeno invasor los sustratos principales tales como los carbohidratos o con sustancias intermedias clave tales como cofactores y vitaminas.

En enfermedades originadas por parásitos obligados, así como no obligados, se acumula gran cantidad de compuestos orgánicos en los tejidos del huésped en el área inmediata al parásito que lo ha invadido.

5.9 Producción de síntomas

Se pueden producir síntomas visibles debido a las reacciones bioquímicas que son independientes de aquellas relacionadas con la resistencia o la susceptibilidad.

Comúnmente, la aparición de síntomas ocurre sólo después de que el patógeno se ha establecido en el interior o sobre los tejidos del huésped. El marchitamiento de las porciones aéreas de la planta debido a la invasión por especies de *Fusarium* es un efecto subsecuente de la infección que logró invadir a la raíz. La clorosis y necrosis encontradas con las infecciones de *Alternaria solani* surgen de un producto tóxico del hongo que puede translocarse, sólo después de que se ha efectuado el crecimiento del organismo. La aparición de síntomas no indica necesariamente el grado de parasitismo. Las bacterias y virus se pueden

multiplicar sin originar mayores síntomas visibles de la enfermedad. En otras ocasiones, las sustancias inductoras de los síntomas pueden translocarse desde un número reducido de sitios y afectar así a toda la planta.

Un patógeno único puede originar tipos diferentes de síntomas en distintas variedades o especies de plantas, o en diferentes órganos de la misma especie. Los ejemplos más notables se presentan en las enfermedades virosas. La inoculación del virus del mosaico sureño en la variedad de frijol Great Northern ocasiona lesiones circulares necróticas, pero el mismo virus introducido en la variedad Bountiful muestra solamente una clorosis ligera con algunas distorsiones en el crecimiento de las hojas. El producto tóxico Victorina, que se produce como resultado de la infección de la avena por *Helminthosporium victoriae*, origina el enrojecimiento y necrosis de las hojas de la avena e inhibe también el crecimiento de la raíz

Los síntomas visibles más frecuentemente observados son la maceración, necrosis, oscurecimiento, marchitamiento y alteraciones del crecimiento. Sólo un síntoma puede presentarse después de la infección con un patógeno, o bien una combinación de

síntomas en una secuencia cronológica. La epinastia de las hojas superiores es un síntoma temprano del marchitamiento causado por el *Fusarium* del tomate y va seguida por el oscurecimiento de los elementos vasculares del tallo. El marchitamiento y el amarillamiento de las hojas tienen lugar más tarde en el síndrome del mal. Un grupo de varios síntomas sobre un huésped único o diversos síntomas en

huéspedes

diferentes pueden deberse a mecanismos iniciadores. El etileno o el ácido indoliacético puede ser el responsable de la epinastia en el marchitamiento causado por *Fusarium*, pero el ennegrecimiento vascular se debe a la glicosidasa y la fenolasa, que hidrolizan los glicósidos fenólicos y luego convierten los compuestos fenólicos en polímeros similares a la lignina. En otros casos, tales como el de las infecciones virosas o el de los productos tóxicos de *Helminthosporium victoriae*, una sola entidad parece iniciar el desarrollo de todos los síntomas.

5.10 Necrosis y cambio de color

Aunque no se conoce el mecanismo de la necrosis, ésta siempre va acompañada por un oscurecimiento; éste aparece en los tejidos de las plantas debido a la acción de las oxidasas sobre los sustratos fenólicos ocasionando la formación de radicales libres, seguidos por la polimerización de estos radicales hasta llegar a derivados de la lignina.

Los mecanismos básicos que causan otros cambios de color tales como el enrojecimiento y el amarillamiento pueden ser una mayor síntesis de pigmentos específicos (antocianinas y xantofilas, por ejemplo) o la pérdida de clorofila por la inhibición de síntesis unida con una degradación de la molécula de clorofila.

5.11 Marchitamiento

El marchitamiento de las plantas es un síntoma común, pero suele surgir a través de diversos mecanismos, dependiendo de la enfermedad. Las lesiones pueden romper la epidermis protectora, incrementando así la pérdida de agua. El patógeno puede bloquear los elementos de la xilema, e impedir la circulación del agua a las hojas. En otras ocasiones, la degradación de los elementos de la xilema por acción de las enzimas pécticas puede conducir a la formación de gomas o barre-ras de mucosa que impiden el flujo de agua. Un efecto análogo sobre la circulación del agua puede resultar de la formación de tilosas de la xilema. En otros casos, la velocidad de la transpiración puede incrementarse por cambios en la relación del agua con las células de la hoja o por pérdida del control de las estomas sobre la transpiración.

5.12 Anomalías en el crecimiento

En muchas enfermedades pueden detectarse anomalías del crecimiento; éstas varían desde el aumento del tamaño de una o dos células a un sobrecrecimiento debido al

aumento tanto del tamaño como del número de las células. En la agalla del tallo originada por *Agrobacterium tumefaciens*, el patógeno inicia un cambio sólo en unas pocas células del huésped y la acelerada división de las células puede ocurrir en ausencia del patógeno. En otras enfermedades, tales como el carbón del maíz, se requiere la actividad continua de patógeno para mantener el sobrecrecimiento del huésped. En estos casos, los efectos de crecimiento pueden localizarse en los lugares de infección, pero, como en el caso de las enfermedades de la

roya del cártamo y Euphorbia, los órganos situados a cierta distancia de las infecciones presentan distorsión.

Los mecanismos que inducen las alteraciones del crecimiento son tan variados como los que controlan el crecimiento y desarrollo normales. Una enfermedad puede alterar la concentración de sustrato que es necesario para el crecimiento normal. También pueden ocurrir aumentos o disminuciones de las hormonas que regulan el desarrollo.

La enfermedad loca de las plántulas del arroz es causada por la producción del patógeno de giberelinas que inducen el alargamiento del tallo. Los aumentos del ácido indolacético se presentan en varias enfermedades de la roya que originan deformaciones. Como la mayoría de las sustancias que regulan el crecimiento muestra una especificidad a ciertos tejidos, así como una dependencia pronunciada a la concentración, es evidente que las reacciones de crecimiento observadas en ciertas enfermedades son función del grado de infección y de la sensibilidad de los tejidos del huésped a las sustancias químicas inductoras.

5.13 Reacciones metabólicas generales

El éxito de las especies microbianas o virosas como parásitos requiere una desviación de los sustratos del huésped hacia los componentes esenciales para el desarrollo y reproducción del parásito. Durante el proceso de la enfermedad, la existencia de sustratos llega a convertirse en un factor crítico tanto para el huésped como el parásito, cuando aumenta la masa total de este último. En los microorganismos con estructuras reproductivas especializadas, los requerimientos de

sustratos especiales son evidentes cuando comienza la reproducción. Las concentraciones relativas de constituyentes inorgánicos u orgánicos afectan la reacción de las plantas a la enfermedad, así como la rapidez de la dispersión del patógeno dentro de una población del huésped.

5.14 Nutrición de la planta y desarrollo de las enfermedades

Las condiciones de nutrición en que se encuentra una planta antes de su infección pueden determinar la gravedad de una enfermedad. Usualmente, la incidencia y gravedad de una enfermedad son influidas por los factores del medio ambiente que afectan el desarrollo del patógeno y del huésped, así como por las interacciones entre ambos. Análogamente, la incidencia y gravedad de las enfermedades cuya causa es abiótica se alteran debido a la severidad y tiempo de exposición a los factores adversos. En casi todos los casos, el diagnóstico requiere la identificación de la causa de las enfermedades de las plantas. Para comprender por qué en cierto momento o lugar se origina y desarrolla una enfermedad en una forma grave, se requiere la determinación experimental de otros factores que afectan la presencia de la enfermedad, así como su distribución y gravedad.

En muchas ocasiones, el diagnóstico de las enfermedades muy conocidas se hace sin reproducir experimentalmente el mal, pero la exactitud de este diagnóstico depende de la experiencia, conocimiento y juicio de quien lo formula. En primera instancia, el diagnóstico de un mal se basa en los síntomas y signos de la enfermedad, pero positivamente en la identificación del agente o agentes que la originan.

El diagnóstico de las enfermedades no descritas antes o desconocidas requiere la reproducción experimental de la enfermedad.

La consideración de muchos factores que influyen en el crecimiento de la planta, así como la presencia, distribución, desarrollo y gravedad de las enfermedades es útil para realizar un diagnóstico seguro y en la formulación de procedimientos eficaces de control. Por ejemplo, la persona que hace el diagnóstico debe conocer o poseer la información relativa a:

1. Las enfermedades que han sido señaladas sobre un huésped particular.
2. La distribución de las enfermedades y en particular de aquéllas que se presentan en el área donde ocurre la enfermedad desconocida.
3. Incidencia y distribución de las enfermedades afectadas por: la susceptibilidad planta-huésped y la lista de huéspedes del patógeno; fuente de inóculo, método de transmisión y dispersión de una cosecha a otra; y factores ambientales que afectan el desarrollo de la enfermedad.
4. Síntomas de la enfermedad que ocurren en un cultivo en particular, especialmente cualesquiera diferencias en la sintomatología, que son útiles para hacer la distinción entre enfermedades con síntomas similares, pero causas diferentes.
5. Las características morfológicas y otras que pueden ser útiles para la identificación de los patógenos que producen señales (estructuras de patógenos). Esto presupone que quien diagnostica tiene conocimiento y acceso a los trabajos taxonómicos y monografías en los cuales se han publicado descripciones de patógenos, así como acceso a los nombres y

lugares de las autoridades sobre taxonomía de los patógenos de las plantas que son difíciles de identificar.

El diagnóstico positivo de una enfermedad suele llevarse a cabo más fácilmente si quien diagnostica puede visitar el campo o zona donde se presenta el mal.

La distribución de éste en el campo proporciona pistas útiles con respecto a la causa probable. Por ejemplo, ¿está la enfermedad distribuida al azar sobre el terreno? ¿prevalece más en las orillas o existen indicios de restricción en la dispersión dentro de las hileras? ¿Se concentra la enfermedad en zonas bajas o mal drenadas, o en lugares arenosos o pedregosas? ¿Hay alguna señal de dispersión localizada alrededor de un centro de infección? ¿Si el campo se ha dividido previamente entre dos cultivos diferentes, son mayores la incidencia y gravedad después de una cosecha que después de la otra?

Con frecuencia, los síntomas presentes por encima del suelo se deben a daños a la raíz o al sistema vascular, por esa razón, si es posible, deben enviarse plantas enteras como muestras para el diagnóstico. Cuando el que diagnostica tiene acceso al campo de la infección, debe determinar el foco primario del daño y la sintomatología total, así como la variación del síndrome mediante el examen de cierto número de plantas enfermas en diferentes etapas de desarrollo del mal. Los tejidos enfermos deben ser objeto de observación cuidadosa en busca de señales de posibles organismos causantes.

A menos que la enfermedad sea muy conocida y haya producido síntomas inconfundibles y señales que la distingan de otras, de la planta

huésped en particular, quien hace el diagnóstico no debe fiarse sólo del examen en el campo, sino que debe tomar muestras representativas para efectuar un estudio más detallado en el laboratorio.

El examen de laboratorio debe incluir el uso de microscopios de baja y alta potencia, seleccionándose los tejidos que parecen haber sido los focos iniciales del daño en las etapas del comienzo de la enfermedad. Si se sospecha la presencia de bacterias, debe realizarse el seccionamiento, maceración u otra prueba para determinar su presencia en el tejido; cuando la prueba resulta positiva se procederá a un examen de más alta magnificación, a fin de determinar el tamaño, forma, movilidad y otras características de las bacterias que puedan ayudar a su identificación. Además, deberán hacerse otras pruebas tales como la reacción con el colorante de Gram, que será positiva para especies de *Corynebacterium*, y el cultivo en medios especiales que ayuda a la diferenciación entre *Pseudomonas* y *Xanthomonas*, así como entre otras bacterias patógenas de las plantas.

Si se sospecha que un hongo es el causante de la enfermedad, deberá procederse al examen de cortes delgados de tejido enfermo hechos a mano o con el micrótomos de congelación. Otras técnicas como la coloración de los tejidos, el uso del equipo con contraste de fase, luz incidente o iluminación de campo oscuro facilitan la observación de las estructuras de los hongos y bacterias bajo el microscopio. En el examen microscópico, quien hace el diagnóstico debe determinar qué tejidos específicos están dañados o si son necróticos y si existe micelio u otras señales. Si se sospecha la existencia de nematodos ectoparasíticos, debe

tomarse una muestra de suelo en las cercanías de la raíz de las plantas enfermas para su análisis de nematodos.

El examen microscópico siempre debe preceder cualquier intento de cultivar o aislar un posible agente biótico de la enfermedad. La observación microscópica debe proporcionar información sobre el tipo de organismo implicado y los tejidos en los cuales se presenta. Esta información facilita el aislamiento porque señala los tejidos y partes que deben seleccionarse para el cultivo y el tipo de esterilización superficial que debe emplearse. La elección del medio de cultivo depende de la naturaleza del organismo que se va a aislar. En algunas ocasiones puede usarse un cultivo diferencial o selectivo que impida o inhiba el crecimiento de organismos secundarios o contaminantes. Cuando no se conoce o es incierta la naturaleza del organismo, es posible usar diversos medios para el cultivo de diferentes partes del tejido enfermo. Algunos organismos patógenos compiten débilmente con otros organismos secundarios y esto puede dar por resultado la rápida eliminación del patógeno en los tejidos enfermos. En este caso, los intentos para aislar el patógeno resultan a veces infructuosos, a menos que se dispongan de tejido recientemente infectado.

Los patógenos que se desarrollan en el suelo (por ejemplo, especies de *Pythium* y *Phytophthora*) que contiene otros organismos vivos, se aíslan más fácilmente capturando el patógeno con material vegetal vivo tal como plántulas, frutos o partes del tejido que favorecen el crecimiento del patógeno. También pequeños pedazos del tejido de la planta infectada tomados cerca del borde de las lesiones pueden colocarse en una delgada capa de agua en una caja de petri y pueden observarse bajo

un microscopio de poco aumento después de 24 a 48 horas de incubación. En este ambiente, ciertos hongos, en particular los hongos acuáticos, producen estructuras características de micelios o de esporas que pueden usarse para la identificación.

La incubación de pedacitos de tejido enfermo en agar agua que contiene paja esterilizada u otro residuo de planta permite la producción de las estructuras de fructificación de los hongos invasores en pocos días o en periodos algo mayores. La elección de técnicas para el aislamiento y el éxito del mismo dependen en gran parte del conocimiento y experiencia de quien diagnostica o del técnico.

Puesto que los tejidos enfermos son invadidos con frecuencia por organismos secundarios de desarrollo rápido que suprimen o eliminan el patógeno primario o dificultan su aislamiento, el frecuente aislamiento de un organismo de cualquiera de los tejidos enfermos, o la aparición de señales, no constituyen una prueba de que este organismo sea la causa de la enfermedad.

Las reglas de prueba originalmente formuladas para el establecimiento de la patogenicidad de bacterias que se sospecha causan una enfermedad, se conocen como postulados de Koch. Estas reglas se aplican específicamente a las bacterias u hongos que pueden aislarse y crecer en cultivo puro, pero en principio también pueden aplicarse para comprobar la causa de todo tipo de enfermedad. Estos postulados son:

1. Los organismos deben estar constantemente asociados con la enfermedad.

2. El organismo debe aislarse en un cultivo puro y deben determinarse sus características.

3. En condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, el organismo aislado en cultivo puro, que luego se inocula en una planta sana de la misma clase, debe producir el brote de la enfermedad.

4. El organismo se debe aislar de nuevo en cultivo puro a partir de la planta inoculada, compararlo con el original, y determinar si se trata del mismo.

Los ensayos de inoculación en la prueba de patogenicidad deben hacerse en condiciones favorables al desarrollo de la enfermedad, pero no excesivamente convenientes al posible patógeno. Los controles apropiados, plantas sin inocular y sometidas a incubación en idénticas condiciones, salvo por la ausencia del patógeno sospechado, deben permanecer sanos. Por ejemplo, los resultados de las pruebas de inoculación pueden carecer de valor cuando se hacen bajo luz deficiente, en prolongadas condiciones de humedad del suelo o atmósfera, a temperaturas extremas, o si la base del inóculo contiene sustancias tóxicas para el huésped o alimento abundante para el patógeno que se supone existe ahí.

En las pruebas de patogenicidad, es esencial asegurarse que las plantas bajo examen estén exentas de enfermedad antes de su inoculación y que después estén expuestas sólo al organismo de la prueba.

Hay ocasiones en que las reglas de Koch no se pueden seguir rígidamente; así sucede con los hongos que son parásitos obligados,

nematodos y virus, así como también con los agentes abióticos. En estos casos, una aproximación cercana a las reglas, con controles adecuados de plantas sin inocular o sin tratamiento, ordinariamente permite establecer la causa.

Los nematodos patógenos de las plantas que son parásitos obligados pueden presentar algunos problemas adicionales y singulares para el diagnóstico. Aunque los nematodos pueden estar asociados constantemente con una enfermedad, su función puede ser la de un patógeno primario, un vector de un virus u otro patógeno, un agravante del mal en combinación con otros microorganismos, o el de instigador de la enfermedad al proporcionar sitios para infecciones o al incrementar la susceptibilidad de la planta huésped a otros microorganismos. Sin embargo, en general las enfermedades causadas por nematodos pueden diagnosticarse aproximando los postulados de Koch tanto como sea posible y determinando la función precisa de los nematodos en los complejos de enfermedades, mediante experimentación cuidadosa en el invernadero y el laboratorio.

Las enfermedades originadas por las toxinas secretadas por insectos se pueden diagnosticar provisionalmente a través de los síntomas, de la presencia constante del insecto en asociación con el mal, y por medio de la recuperación de la planta cuando se eliminan los insectos. Se pueden proporcionar pruebas por medio de la alimentación experimental, con precauciones para asegurarse que la enfermedad no ha sido originada por un virus transmitido por insectos.

Para determinar si una enfermedad fue causada por un virus se requiere demostrar que el agente causante es submicroscópico y transmisible sucesiva-mente a través de diversos ciclos de enfermedad. Esta última prueba permite diferenciar las enfermedades ocasionadas por virus verdaderos de otros males producidos por las toxinas de insectos, aspersiones de hormonas, u otros agentes posibles. La identidad de un virus específico deberá basarse en pruebas comparativas con un virus aislado e identificado previamente por comparación de sus características con las descripciones publicadas de otros virus. Estas pruebas incluyen el modo artificial o natural de transmisión: identificación del vector y determinación de la relación virus-vector; lista de huéspedes y reacciones de éstos; propiedades físicas, incluyendo la morfología de las partículas de virus determinada bajo el microscopio electrónico; relaciones serológicas. Si no es posible hacer todas estas pruebas, la identificación del virus debe basarse en los resultados de todas las que puedan realizarse. Si no se dispone de equipo e instalaciones para hacer algunas de estas pruebas, debe obtenerse ayuda de otros laboratorios. Es de importancia particular determinar las relaciones serológicas del virus desconocido antes de establecer su identidad. Las enfermedades abióticas pueden diagnosticarse provisionalmente mediante la sintomatología. El diagnóstico positivo debe probarse experimentalmente produciendo la enfermedad bajo condiciones conocidas, tales como la fumigación para probar la contaminación del aire, o la eliminación de la enfermedad como en el caso en que se corrige la deficiencia de boro por suministro de este elemento.

Cuando se supone que las enfermedades se deben a defectos de nutrición, es necesario buscar pruebas adicionales que las confirmen experimentalmente a través del análisis químico de los tejidos de la planta, complementados con exámenes, con controles adecuados, de elementos que, según los resultados de los análisis, parecen ser deficientes o excesivos dentro de los tejidos, en comparación con las plantas normales. Asimismo, si se supone que hay excedentes salinos O alcalinos en el suelo y que son la causa de la enfermedad, debe analizarse al suelo o los tejidos de la planta para determinar las cantidades presentes de estas sustancias

El diagnóstico correcto de la enfermedad es el paso más importante que precede la formulación de procedimientos eficaces de control; debe realizarse cuidadosamente, con controles adecuados, de manera que se base en hechos y no en conjeturas. Muchos diagnósticos incorrectos son resultado de aplicar el procedimiento de "culpa por asociación" al atribuir a un organismo el origen de una enfermedad simplemente porque estaba fructificando en el tejido enfermo que se llevó al laboratorio o porque se aisló fácilmente del tejido enfermo.

Para facilitar el reconocimiento de las enfermedades de los diversos cultivos hacen falta muchos tratados monográficos nuevos o actualizados. Cuando el empleo de ilustraciones a color facilite la explicación de los síntomas y señales, deben incluirse en el trabajo, aunque sean más costosas que en blanco y negro. Resulta útil que tales tratados contengan claves descriptivas para la identificación de las enfermedades y patógenos.

En la actualidad no se han estudiado muchos o la mayoría de los grupos de patógenos de las plantas a fin de determinar su grado de variabilidad natural y las características que son más útiles para la clasificación e identificación; por tanto, existe una confusión e incertidumbre considerables acerca de la identificación y relaciones con el huésped de casi todos los grupos de patógenos de las plantas. Se necesitan estudios comparativos adicionales para desarrollar conceptos taxonómicos útiles al patólogo.

No se ha determinado el origen de muchas enfermedades abióticas, por esta razón existe necesidad de estudio adicional y más intenso sobre la "fisiología de la planta anormal". En muchas ocasiones, estos estudios deben llevarse a cabo en instalaciones con ambiente controlado, pero hasta hace poco estas instalaciones no existían o eran muy limitadas en cuanto a su calidad, cantidad y tamaño.

Existe necesidad de contar con colecciones centralizadas adicionales y más completas de los patógenos de las plantas para los estudios de identificación comparativa, así como para la investigación. Las colecciones de herbario deben incluir los parásitos obligados (incluso virus) así como organismos parásitos que pueden cultivarse *in vitro*.

Se han empleado extensamente y con eficacia métodos serológicos para la identificación y determinación de las relaciones entre sí de los virus de las plantas; sin embargo, sólo unos cuantos laboratorios tienen colecciones de antisueros que son específicos para los numerosos virus que pueden encontrarse en las muestras infectadas por virus y remitidas para su diagnóstico. Por lo tanto, hay necesidad de una colección

completa y centralizada de antisueros específicos que estén a disposición de todos los laboratorios a un costo reducido. También debe desarrollarse un método serológico mejor que facilite la identificación de las bacterias y hongos, y deben establecerse colecciones centralizadas de antisueros donde se puedan obtener para la distribución y uso general.

Algunos de estos métodos, útiles para la identificación de los agentes que causan las enfermedades, requieren equipos e instalaciones costosos, a la vez que un conocimiento especializado que no se encuentra en muchos laboratorios. Esta falta podría remediarse si se establecieran diversos laboratorios con personal adecuado y equipados convenientemente para proporcionar servicios de diagnóstico sobre base regional o nacional. En la actualidad muchos departamentos universitarios de patología vegetal o estaciones experimentales proporcionan personal y operan con este fin clínicas para enfermedades de las plantas.

CAPÍTULO VI

6 MÉTODOS GENERALES DE CONTROL DE LAS ENFERMEDADES

El control de las enfermedades vegetales consiste en la prevención del mal, o en la reducción de la incidencia o gravedad de la enfermedad y en general se refiere en mayor medida a las poblaciones que a las plantas individuales. El control de una enfermedad se puede lograr mediante un solo procedimiento, pero en la mayoría de los casos exige la utilización de medidas múltiples e implica un programa integrado de manipulación del medio ambiente y de los factores biológicos y químicos.

Todo método inteligente de control de las enfermedades requiere un conocimiento de la causa, y la selección de procedimientos efectivos de control exige tener conocimientos acerca de la dinámica de la enfermedad. Ya se ha indicado anteriormente que los factores del medio ambiente, en particular la temperatura, humedad e intensidad de luz, afectan la gravedad del mal y la reacción del inóculo a las medidas de control. Un programa de control bien concebido se basa en el conocimiento de las características del patógeno y el huésped, de las condiciones de cultivo y clima en las cuales crece la planta, y los procedimientos existentes para el control del mal, incluyendo métodos de cultivo, genéticos, o químicos.

Como se señaló en el capítulo 8, un diagnóstico adecuado es esencial para el control de las enfermedades de las plantas. Después, el control implica la aplicación de uno a varios de los procedimientos siguientes:

1. Evitarlo-sembrando en épocas o en áreas en que el inóculo está inactivo, escaso o ausente.
2. Exclusión del inóculo-previniendo la introducción del inóculo o el establecimiento de un patógeno dentro de un área no invadida.
3. Erradicación-reduciendo, dejando inactivo, eliminando o destruyendo el inóculo en su fuente, ya sea en una región o en una planta individual en la cual se ha establecido.
4. Protección-previniendo la infección al intercalar un agente tóxico u otra barrera efectiva entre el huésped susceptible y el patógeno
5. Resistencia-modificando la actividad del inóculo con el empleo de huéspedes resistentes, incluyendo todas las técnicas que contribuyen a la alteración de los procesos fisiológicos, la naturaleza estructural, o requerimientos de plantas individuales o poblaciones a fin de hacerlas más tolerantes o resistentes a la infección.
6. Terapia-reduciendo la gravedad del mal en una planta ya infectada. Los cinco primeros principios representan la prevención de la enfermedad, y el sexto la curación. En la realidad, las medidas de control en la fitopatología son predominantemente preventivas. Debido a que el control de las enfermedades de las plantas se utiliza mayormente en poblaciones, es posible que la prevención siga prevaleciendo entre los métodos de control. En la terapia, la atención se ha concentrado más en las plantas individuales.

Los siguientes son algunos ejemplos específicos de aplicaciones de las medidas de control de enfermedades más comunes de acuerdo con cada uno de los principios generales.

6.1 Métodos para evadir el patógeno

6.1.1 Elección del área geográfica

Los principales factores para la selección de un área geográfica para sembrar algún cultivo son la temperatura y la humedad. Cuando crecen en áreas húmedas, muchos cultivos que son susceptibles a ciertos hongos o enfermedades bacterianas foliares, pueden cultivarse relativamente exentas de enfermedad en regiones más áridas, mediante irrigación superficial.

6.1.2 Elección del lugar de la siembra en determinada zona

La elección de un lugar adecuado para un cultivo puede ser importante para evitar campos infectados con organismos invasores de la raíz, tales como *Verticillium*, *Fusarium* y *Pratylenchus* o que contienen restos de las cosechas en que pueden establecerse fuentes para la diseminación del inóculo de organismos foliares. En algunos patógenos que se desarrollan en el suelo (por ejemplo, *Phytophthora cinnamomi*), es importante evitar los cultivos en terrenos con drenaje interno deficiente. Las especies leñosas susceptibles al *Phymatotrichum omnivorum* no deben plantarse como barreras naturales en la zona donde existe la podredumbre de la raíz.

6.1.3 *Elección de la fecha de siembra*

Las fechas de siembra pueden seleccionarse para proporcionar las condiciones ambientales, principalmente de temperatura y humedad, que son más favorables para el crecimiento y desarrollo de la planta huésped, que para los del patógeno. También puede ser posible que brote la planta o el retoño después de que se haya agotado casi todo el inóculo principal.

6.2 Siembra de material de propagación libre de enfermedades

El empleo de material de propagación exento de enfermedad en un área también exenta, o en un programa de certificación de semilla, proporciona uno de los medios más eficaces de controlar las enfermedades de las plantas.

6.3 Modificación de las prácticas de cultivo

Para reducir al mínimo el peligro de una infección grave, es posible modificar el tiempo de siembra, el espacio entre plantas, el control de la maleza y otras prácticas de cultivo en el campo y ajustar la temperatura y humedad en el cultivo de invernadero.

6.3.1 *Exclusión del patógeno*

Los patógenos pueden ser excluidos de un área de cultivo mediante el tratamiento de los propágulos de la planta, por inspección y cuarentena y, en algunos casos, eliminando los insectos vectores.

6.3.2 *Tratamiento de los propágulos de las plantas*

Semillas, tubérculos, bulbos y otras unidades de propagación de las plantas pueden tratarse por medio del calor, gases o agentes químicos para destruir los patógenos y prevenir tanto el daño directo a las partes de la planta como la introducción de patógenos a un nuevo lugar.

6.3.3 *Inspección y certificación*

La inspección del material de propagación, seguida por la certificación de que está exento de enfermedades, es un método para asegurar que está prácticamente libre de patógeno cuando se vende. Así se proporciona una base para tener confianza en los embarques locales e interestatales de este material.

6.3.4 *Exclusión o restricción por cuarentenas de las plantas*

El propósito de las cuarentenas de la planta es prevenir la diseminación de los patógenos de las plantas, desde las áreas donde prevalecen a otras donde no están presentes.

La imposición de cuarentenas se justifica sólo si hay poca probabilidad de que un organismo se disperse naturalmente de un área a otra y, en general, sólo donde la planta huésped puede ser portadora de un organismo peligroso, o donde materiales inertes tales como el suelo, la madera en cualquier forma, o los empaques puedan transmitir etapas activas o de descanso del organismo.

En la práctica, las cuarentenas de las plantas no suelen ser muy eficaces, porque en general no se implantan con suficiente prontitud, y también a

causa de las limitaciones biológicas o físicas en su aplicación. Como las cuarentenas.

Constituyen una barrera al comercio, por lo común existe el problema de vencer el resentimiento del agricultor contra su implantación. Sin embargo, las cuarentenas se pueden justificar sólo si sirven como acción retardadora.

6.3.5 *Eliminación de insectos vectores*

Muchos patógenos son transportados por los insectos. Cuando los esfuerzos de control persistentes reducen considerablemente la población de insectos, este método puede así excluir al patógeno de las siembras sanas. Un ejemplo es el control de la enfermedad del olmo holandés por los métodos de saneamiento tales como el fuego o el enterrar los troncos enfermos para eliminar los escarabajos de la corteza del olmo.

6.3.6 *Erradicación del patógeno*

Los patógenos pueden eliminarse de un área aplicando el control biológico, por rotación de cultivos, por eliminación o destrucción de las partes de la planta susceptibles o infectadas, y por tratamiento químico o por calor aplicado a las plantas o al suelo. Con frecuencia es difícil de lograr la eliminación total, y el término se utiliza aquí para designar cualquier reducción considerable del inóculo.

6.4 Control biológico de los patógenos de las plantas

El control biológico está basado en la reducción de la actividad del patógeno por medio de otro organismo. Este efecto puede ser biocidal (un organismo mata al otro), o biostático (un organismo inhibe al otro).

6.4.1 *Rotación de cultivos*

Cuando las plantas huéspedes y las no huéspedes se alternan en tal forma que se reduce la población del patógeno en un lugar, este método puede considerarse como una erradicación. El objeto de la rotación de cultivos como medida de control de las enfermedades, es reducir la incidencia de ciertos patógenos en el suelo por medio del cultivo de las plantas resistentes o inmunes a su ataque. La rotación de cultivos puede ser muy eficaz contra los organismos invasores transitorios del suelo, puesto que no permanecen largo tiempo en el suelo, pero puede ser mucho menos eficaz contra los organismos que habitan en el suelo y que pueden sobrevivir varios años sin tener acceso a un huésped.

6.4.2 *Eliminación y destrucción de las plantas susceptibles o de las partes enfermas de las mismas*

La eliminación y destrucción de las plantas susceptibles o de sus partes enfermas puede exigir la destrucción de la principal planta económica en sí y de los huéspedes adicionales o, en el caso de las royas heteroicias, la destrucción de huéspedes alternos.

6.4.3 *Eliminación de las plantas enfermas*

La eliminación de las plantas enfermas puede evitar la dispersión del mal en una plantación comercial establecida, y también es un procedimiento eficaz para la producción de material de propagación exento de enfermedades. El propósito de la eliminación es extirpar la fuente de inóculo desde la cual un organismo patógeno podría dispersarse de las plantas enfermas hacia las sanas en la misma siembra.

6.4.4 *Eliminación de los huéspedes alternos y de malezas huéspedes*

Durante mucho tiempo, la erradicación de los huéspedes alternos de ciertos hongos de la roya ha sido un procedimiento para romper el ciclo de vida de las royas heteroicias obligadas. La eliminación de las plantas de grosella negra de un círculo de medio kilómetro aproximadamente alrededor de los pinos blancos ha resultado eficaz para el control de la roya vesicular del pino, y la eliminación de las plantas de berbáceas, eliminando así la posibilidad de que se desarrollen nuevas razas de roya negra del tallo del trigo debido a nuevas combinaciones sexuales. La eliminación de malezas huésped puede ser de importancia crítica en el control de ciertas enfermedades de las plantas.

6.4.5 *Saneamiento*

La eliminación de fuentes de inóculo que sobreviven el invierno o verano en las plantas o restos de ellas, y la destrucción de las partes enfermas de las plantas, generalmente son eficaces y se emplean como medios de control de enfermedades.

6.5 Tratamiento químico y por calor aplicado a las plantas enfermas

Los patógenos pueden destruirse en partes de la planta mediante el calor, la fumigación, y otras aplicaciones químicas. Estos tratamientos pueden aplicarse a las fuentes de inóculo en descanso o a las plantas en crecimiento que albergan a un patógeno activo expuesto, tal como el mildiú polvoso. Cuando los tratamientos están dirigidos contra los patógenos asentados profundamente, incluso los de tipo vascular y sistémico, el principio que más se utiliza en la terapia, y en menor grado, la extirpación.

6.5.1 *Tratamiento del suelo*

El objetivo de los tratamientos del suelo es reducir o dejar inactivo el inóculo en el suelo. El suelo puede tratarse con sustancias químicas, calor, inundación o dejándolo en barbecho.

Casi todos los fumigantes químicos son poco selectivos y reducen o eliminan la población de la mayoría de los organismos del suelo. Los tratamientos que no son selectivos en relación al huésped y parásito pueden usarse solamente en ausencia de cultivos comerciales. Puesto que los organismos patógenos deben eliminarse de la zona de la raíz de los cultivos, debe tratarse una gran extensión de suelo, y en comparación con el control de insectos y maleza, se requiere una cantidad considerable de la sustancia química; sin embargo, esta puede reducirse notablemente, si el tratamiento por hilera, en vez de una distribución completa, es eficaz para el control de la enfermedad.

El tratamiento por calor es muy satisfactorio cuando se usa en extensiones limitadas de suelo, en las bancas y camas de invernaderos o en operaciones limitadas a pocas eras. En el campo la quema también se puede utilizar satisfactoriamente como procedimiento para eliminar el inóculo de las partes de la planta cerca de la superficie del suelo, tal como sucede con el mal del ciego de la semilla del ballico, y con la eliminación del follaje del pino de hoja larga infectado por la marcha parda. La quema por medio de quemadoras de propano ha demostrado su eficacia para reducir el inóculo en las partes aéreas de la planta. Una combinación de tratamiento químico del suelo para producir el inóculo y quema con propano para prevenir el incremento de inóculo, ha resultado eficaz para controlar las marchiteces de la sandía.

La inundación del terreno durante varias semanas es una medida de control de uso limitado debido a los requisitos técnicos que deben llenarse para que tenga éxito. Se ha utilizado para el control de la fusariosis del banano en los trópicos.

El barbecho ofrece un medio bastante eficaz para controlar algunas enfermedades, pero en general se limita a cultivos de valor relativamente bajo que se siembran donde la conservación de la humedad es una consideración económica importante.

6.6 Protección de la planta

Las plantas huésped pueden protegerse mediante la aplicación de sustancias químicas o por medio de cambios en las prácticas de cultivo.

6.6.1 *Aspersión o espolvoreo y tratamiento de los propágulos para proteger contra la infección*

Casi todos los tratamientos por aspersión y espolvoreo de la semilla se han ideado para levantar una barrera tóxica entre la planta huésped y el inóculo a fin de prevenir la infección. En este sentido, los agentes químicos empleados son protectores; sin embargo, cuando las aplicaciones se hacen en el período de descanso para matar las esporas que sirven de inóculo (ejemplo, *Taphrina deformans*, en el melocotón), o en la estación de cultivo para matar el mildiú polvoso u otros patógenos establecidos, el principio que se implica no es la protección sino la erradicación.

6.6.2 *Control de los insectos vectores de patógenos*

En general no es eficaz el uso de sustancias químicas protectoras para prevenir la infección de cultivos por virus transportados por vectores desde otras plantas o campos. Si un número elevado de vectores emigra desde las plantas infectadas a un campo tratado químicamente, muchos de los portadores tienen oportunidad de alimentarse y transmitir la enfermedad antes de perecer por la acción de los insecticidas. Sin embargo, tales tratamientos pueden ser eficaces en la prevención de la dispersión posterior dentro de una plantación protegida. La eficacia del control del vector depende del patógeno involucrado y del método de control del huésped. Algunas enfermedades originadas por hongos y bacterias pueden controlarse al eliminar el vector; ya se ha citado como ejemplo la enfermedad del olmo holandés.

6.6.3 *Modificación del ambiente*

El mejoramiento de la circulación del aire para reducir la humedad en la superficie de la hoja es un ejemplo del uso de una modificación del medio ambiente a fin de controlar la enfermedad. Este puede ser un medio eficaz para reducir la incidencia de diversas enfermedades.

Cuando se combaten enfermedades durante el almacenaje, es importante mantener condiciones ambientales que favorezcan la cicatrización normal de las heridas del producto que almacena (por ejemplo, frutas y hortalizas) y que no favorezcan el desarrollo rápido de los patógenos. La humedad debe mantenerse suficientemente alta para prevenir la sequedad excesiva y facilitar así la cicatrización de heridas, pero tiene que ser suficientemente baja para evitar el crecimiento de hongos. Análogamente, la temperatura debe mantenerse a un nivel que facilite la curación normal de las heridas, pero que no favorezcan el desarrollo de las enfermedades durante el almacenaje. El almacenaje de cada producto debe considerarse como un problema por separado y las condiciones ambientales requeridas para curar el producto y mantener la calidad deben considerarse en relación a las condiciones del ambiente que favorecen la enfermedad.

6.6.4 *Inoculación con un virus benigno para proteger contra una forma más virulenta*

Muchos virus que se presentan en las plantas perennes en forma latente ejercen efectos ligeramente nocivos en la planta huésped. Este tipo de virus puede prevenir la infección por otro más nocivo (véanse los

capítulos 2 y 7) o puede proteger contra el desarrollo de una reacción aguda después de la infección.

6.6.5 *Modificación de la nutrición*

En algunos casos se ha demostrado la eficacia de la modificación de la nutrición como medio de influir en el desarrollo de la enfermedad. Los efectos del nitrógeno en el crecimiento del huésped pueden influir notablemente en la susceptibilidad de las plantas a ciertos patógenos foliares. También han quedado bien establecidos los efectos de la deficiencia de potasio en la tendencia de los tejidos de la planta a empaparse más fácilmente y volverse así más susceptibles a ciertas

Enfermedades. La adición de calcio puede dar buen resultado en plantas más resistentes a ciertos patógenos del marchitamiento y a los organismos de la podredumbre blanda, tal vez debido a su efecto en la estabilización de las sustancias pécticas que las hace más resistentes a la acción de las enzimas. Un aumento en el contenido de nitrógeno incrementa el marchitamiento bacteriano del maíz y la quema bacteriana del tabaco. Véanse los capítulos 2 y 10 para ejemplos adicionales de la relación entre la nutrición y las enfermedades.

6.7 *Desarrollo de huéspedes resistentes*

Es posible seleccionar o desarrollar huéspedes resistentes por medio de selección y mejoramiento, o proporcionando resistencia mediante quimioterapia o nutrición.

6.7.1 *Selección y mejoramiento para proporcionar resistencia*

La selección y mejoramiento para el desarrollo de la resistencia intenta usar la verdadera resistencia protoplásmica (fisiológica), la resistencia impartida por los aspectos estructurales o morfológicos (mecánica), o la resistencia tal como la proporciona el cierre de cierre de las estomas (funcional).

En general, la resistencia fisiológica se basa en la presencia de una sustancia inhibidora en el protoplasma de la planta huésped o en alguna forma de incompatibilidad metabólica entre el huésped y el patógeno. La resistencia mecánica tiene características tales como una cutícula anormalmente gruesa o una capa de corcho u otra característica física que dificulta la penetración del organismo en las células protoplasmáticas del huésped. La resistencia funcional comprende fenómenos tales como el cierre de las estomas cuando las condiciones son favorables para la infección. Se logran variedades resistentes por selección en masa después de una inoculación secundaria, natural o artificial, por selección de líneas puras, o mediante hibridización y retrocruzamiento.

Con frecuencia, la inmunidad adquirida se cita como una forma de resistencia de la planta a las enfermedades; sin embargo, el fenómeno de inmunidad adquirida, comparable a la inducida en los animales por vacunación o inoculación con suero, no se ha comprobado en las plantas. Tal vez el ejemplo más comparable sea el de la función que desempeñan ciertos virus relativamente benignos al proporcionar protección contra reacciones agudas debidas a la infección con otros virus relacionados.

El término hipersensibilidad se utiliza para indicar reacciones donde el huésped es tan extremadamente sensible al patógeno que las células huésped que rodean al sitio infectado mueren rápidamente y por lo tanto restringen el patógeno a un área pequeña de tejido muerto de la planta.

6.7.2 *Resistencia por quimioterapia*

Se han señalado casos en que ha habido cambio de resistencia básica protoplásmica al ataque del patógeno después de aplicar sustancias químicas alrededor o dentro de la planta. Sin embargo, casi todos estos intentos han cambiado el aspecto de los síntomas y han ejercido poco o ningún efecto sobre el desarrollo de la enfermedad.

6.7.3 *Resistencia por medio de la nutrición*

La resistencia fisiológica que se imparte por manipulación de la nutrición aún es objeto de controversia, en cualquier sentido amplio de aplicación práctica. Por otro lado, la resistencia mecánica puede ser afectada por la nutrición a través de las influencias morfológicas.

Las plantas se deben fertilizar de manera que se les proporcione un equilibrio adecuado de nutrición para un desarrollo sano. Sin embargo, en el caso de muchos parásitos obligados, los niveles óptimos de fertilización, en particular con relación al nitrógeno, suelen favorecer el desarrollo de la enfermedad.

6.7.4 *Terapia aplicada a la planta enferma*

Las medidas de control curativo o terapéutica incluyen procedimientos usados para eliminar el patógeno de infecciones establecidas o atenuar la gravedad del mal.

6.7.5 *Quimioterapia*

Las sustancias químicas terapéuticas pueden controlar o aliviar las enfermedades establecidas por acción tóxica directa contra el patógeno, al atenuar la acción tóxica de los productos del patógeno, o al modificar la susceptibilidad del huésped.

6.7.6 *Tratamiento por calor*

El tratamiento por calor es un valioso procedimiento de control en situaciones en que hay diferencias de tolerancia entre el huésped y el patógeno; hace posible la utilización de temperaturas elevadas para matar los hongos, bacterias o virus que están sobre o dentro de la semilla, bulbos, raíces y otros materiales de propagación, sin dañar gravemente al huésped. El tratamiento por calor es particularmente valioso para la eliminación de virus, de propágulos, de árboles y en la eliminación de los nematodos de los bulbos.

6.7.7 *Cirugía*

La cirugía puede emplearse para eliminar los tejidos enfermos de plantas que en general están sanas. Por ejemplo, al eliminar las ramas enfermas de la quema del peral, se desecha la fuente principal de inóculo, y al

podar las ramas de los pinos que tienen chancros de la roya fusiforme, se puede evitar su diseminación hacia los tallos principales.

El decaimiento de las raíces de la fresa debido a especies de *Rhizoctonia* alcanza su máximo en temperaturas bajas. La máxima acumulación de azúcares y aminoácidos ocurre alrededor de las semillas en germinación y plántulas de algodón y frijol a temperatura no óptimas ni para la germinación, ni para el desarrollo de las plántulas. Estos azúcares favorecen el crecimiento rápido de especies de *Pythium* y *Rhizoctonia* en la cubierta de las semillas, lo cual provoca el ataque de éstas y de las plántulas por estos hongos. Las semillas con una cobertura resquebrajada exudan más nutrientes que aquellas que la tienen intacta y son más vulnerables a la pudrición. La falta de aireación, los altos niveles de bióxido de carbono, y los aumentos excesivos de humedad en el suelo también incrementan la exudación de los nutrientes procedentes de la semilla con desventajas para la germinación de ésta. Por esta razón es importante sembrar cuando las temperaturas del suelo son altas, siempre que lo permitan el manejo de las siembras. Las altas tienen el mismo efecto que una siembra superficial que las bajas. Al modificar la profundidad de la siembra, es posible colocar la semilla enterrada más favorable para la germinación y desarrollo.

Los pedazos de tubérculo de papa que se usan para la siembra son más propensos a pudrirse cuando se siembran en un terreno frío que cuando se siembran en un suelo húmedo, donde la temperatura son favorables a la curación de las superficies cortadas y donde se reduce la exudación de nutrientes.

6.7.8 Aprovechamiento de las diferencias de temperatura óptima entre planta y patógeno

Las podredumbres por *Thielaviopsis* de las raíces de algodón y frijol son más graves al comienzo y final de la época de cultivo, y menos perjudiciales a la mitad de esta época, cuando el desarrollo de las plantas es más rápido que el del hongo. Lo mismo puede observarse en las enfermedades de marchitamiento vascular producidas por formas especiales de *Fusarium oxysporum* en plantas como el chícharo o guisante, col y el tomate. Las temperaturas inferiores a las normales afectan más al patógeno que a las plantas, al disminuir su velocidad de crecimiento. Por ejemplo, los cultivos de Bruselas susceptibles al marchitamiento por *Fusarium* pueden cultivarse con menor daño en invierno que en otoño. Las infecciones precoces permiten que el patógeno se establezca antes de que la planta desarrolle bases para la enfermedad durante todas las estaciones. Sin embargo, en una situación similar, el marchitamiento del tomate debido a *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* puede incrementarse.

La siembra tardía de los viveros de pino en el sur puede lograr que las plántulas escapen a la infección por hongos del suelo como el *Fusarium* y el *Pythium*, que se producen en los años húmedos y que se conservan la primavera, y esto puede ocasionar la producción de árboles sanos.

6.8 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

6.8.1 *Espaciamiento entre plantas*

Un aumento en la densidad de siembra de semillas o el establecimiento de plantaciones más densas se emplea a veces para compensar las pérdidas que puedan producirse por enfermedades, pero que no se dispersen de una planta a otra con rapidez. En otras situaciones, los trasplantes de tomate cultivados en el área costera occidental de EE.UU., pueden incluir plantas que llevan infecciones de virus en su interior procedente del tomate adquirida en el semillero. Cuando se plantan en el interior del país, en áreas donde los vectores son inoperantes, la diseminación es reducida. Las plantas infectadas originalmente pueden no dispersar el virus y si cultivos de cultivares inclinadamente, siempre se obtiene una buena cosecha. Una siembra densa del algodón reduce las pérdidas en los campos donde se debió al marchitamiento por verticilosis. El espaciamiento también incrementa la incidencia de una enfermedad en el pino debida a la roya autoecica del abeto, y ésta puede diseminarse de una planta a otra.

6.8.2 *Aumento de las enfermedades por intercultivo*

Los olivos son susceptibles al marchitamiento por verticilosis, pero generalmente se presentan con baja en casi todas las plantaciones establecidas. El inicio de esa enfermedad en el olivo, pero muy rápidamente en las plantaciones donde se intercala con el algodón. Cuando se cultiva tomate intercalado en campos de olivo, la cantidad de inóculo del olmo en el suelo aumenta muy rápidamente y la incidencia

de la enfermedad es elevada. El mayor número de hospedantes infectados puede también permitir un mayor número de portadores en las huertas. El aumento de la incidencia del marchitamiento por *Verticillium* en tomate existe como intercultivo con berenjena.

6.8.3 *Dispersión de patógenos durante el cultivo*

Los patógenos de clima húmedo se dispersan cuando el equipo agrícola u otros objetos se desplaza a través de la siembra y el follaje está húmedo. En un campo, el equipo puede recoger gotas de agua de exudado de bacterias y masas de esporas del hongo de la antracnosis del frijol mientras el follaje está húmedo, y depositarlas en las plantas sanas sin sanitización ni acciones eficaces. De una manera similar se dispersa el hongo *Septoria* del trigo tardío del tipo. El virus del mosaico del tabaco puede dispersarse de plantas infectadas cuando el equipo se desplaza en el campo manipulando plantas sanas y enfermas, en sucesivos días. También las esporas sobre las hojas de la alfalfa se pueden diseminar de una manera similar. El hongo que causa la chorca del plátano falso de Londres (*Ceratocystis fimbriata* f. sp. cubense) puede diseminarse por el equipo mecánico de poda contaminado, como sucede también con las bacterias del marchitamiento bacteriano del plátano. En este último caso, algunas cepas de la bacteria se dispersan principalmente por conducto de los insectos.

6.8.4 *Efectos del riego excesivo*

El procedimiento común de riego consiste en humedecer el suelo a plena capacidad del campo y no repetir el riego hasta que sea necesario. El riego excesivo sofoca las raíces y da oxígeno reducido, lo que favorece

la formación de toxinas derivadas de organismos anaeróbicos en la solución del suelo y conduce a la lixiviación de elementos esenciales como el magnesio y el hierro. El exceso de humedad en el suelo puede inducir el decaimiento de raíces y el moho negro causado por *Helminthosporium*. También puede ocurrir una mayor severidad en la pudrición negra en la col. Los hongos que producen pudriciones por *Pythium*, *Aphanomyces*, *Rhizoctonia* y *Phytophthora* se desarrollan con mayor intensidad en suelos húmedos y mal drenados. Si el riego es el adecuado, puede evitarse la diseminación de estas enfermedades.

6.8.5 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

El riego por surcos permite el agua fluir encima de las eras elevadas donde los tallos empapados del frijol, caupíes y chiles y la acción destructora de las podredumbres del tallo causadas por especies de *Pythium* y *Phytophthora*.

6.8.6 Efectos de los nutrientes y del pH del suelo sobre la incidencia de las enfermedades

Las enfermedades que resultan de las deficiencias de boro, nitrógeno, zinc, potasio, molibdeno y exceso de manganeso pueden evitarse con aplicaciones apropiadas de estos elementos en soluciones del suelo. La deficiencia de calcio aumenta la susceptibilidad a *Fusarium* y el corazón negro del apio. Los cultivos en suelos minerales pueden eliminar el exceso de acidez con una fertilización adecuada. El vigor de la planta no está forzosamente relacionado con el nivel nutricional. En montes forestales, el cultivo y la óptima nutrición de los árboles reducen los marchitamientos vasculares causados por micoplasmas. El pH bajo

reduce la sarna de la patata y el moho veloso de la col. Aplicaciones considerables de nitrógeno como fertilizante puede incrementar la incidencia de *Rhizoctonia* en el frijol y otras especies (*Ophiobolus*) en el suelo.

6.8.7 *Daño de los cultivos durante la recolección o antes de ella, y las enfermedades*

Los síntomas que se dan por acción mecánica durante la recolección están causados por *Ceratocystis fimbriata* y el deterioro por *Rhizopus spp.* tanto en frijol como en su almacenamiento. El frijol sometido, aunque sin heridas mecánicas durante la recolección, a condiciones de alta humedad, es mucho más vulnerable a las enfermedades cuando se guarda como semilla.

6.8.8 *La rotación de cultivos como medida de control*

La práctica de alternar cosechas se ha señalado como un procedimiento comprobado con el tiempo y que está a disposición de cualquier agricultor. Sin embargo, no todas las secuencias de cultivos son benéficas; en efecto, algunas secuencias no proporcionan beneficio alguno, o bien en realidad aumentan la enfermedad. Donde el *Rhizoctonia solani* daña gravemente a la remolacha azucarera, de debe especificarse la rotación con cultivos que lo reduzcan a lo ridículo, puesto que el mismo patógeno infecta a muchos otros productos.

El control de la enfermedad por rotación de cultivos, aunque es convenientemente económico, rara vez proporciona un control completo. El fracaso con la rotación de cultivos como procedimiento

común, en parte se debe a la falta de conocimiento de los cambios biológicos inducidos en el terreno por secuencias diferentes de cultivos. El objetivo de la rotación no es necesariamente evitar totalmente el hongo, sino más bien alterar la naturaleza de los sustratos con rotaciones de cultivos, o si se le proporciona una base más inteligente y eficaz para su empleo, como por conducir al brote de micoparásitos y otros antagonistas.

6.8.9 Saneamiento

El agricultor que siembra semillas o plántulas exentas de enfermedades y que evita sembrar en un terreno infestado por un patógeno potencialmente dañino, también debe practicar el saneamiento del cultivo. El inóculo puede aumentarse al regar en suelos donde existen residuos de cosechas infectadas o al diseminarse por medio de elementos de diseminación (como el agua, el viento o el suelo mismo) con gran rapidez en el suelo, por unidad de volumen infectado, si de él se pudren las plantas infectadas. Si estas infecciones son sistémicas, el marchitamiento por *Verticillium* puede multiplicarse por medio del uso repetido de microesclerosios. Cuando tal residuo de cosecha es devuelto al terreno, los propágulos del marchitamiento por *Verticillium* pueden herir gravemente las siembras siguientes de algodón u otros cultivos susceptibles.

6.9 Destrucción de los residuos de cosechas

Los residuos de la cosecha infectados no sólo permiten que durante el invierno o verano sobreviva el inóculo de muchas enfermedades causadas por hongos, bacterias y nematodos, sino que en algunos casos

hacen que crezca grandemente la cantidad del inóculo de una estación a otra.

6.10 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

El arado profundo antes del inóculo que se ha concentrado en la superficie del terreno y reemplaza la capa superficial con la tierra relativamente exenta del mismo. Con frecuencia, el dejar la tierra en barbecho reduce la cantidad de inóculo remanente al provocar la descomposición de los tejidos que llevan el patógeno, como en el caso del hongo causante del *Acrocyrph* del chícharo. El barbecho, como la rotación de cultivos, tiende a permitir el establecimiento de un equilibrio biológico e influiría favorable para la salud de la cosecha.

6.10.1 Eliminación de las plantas infectadas

La eliminación sistemática de las plantas enfermas se ha utilizado para evitar la dispersión de enfermedades, en particular de las virosis. La erradicación, como se le "practica", en controlar la dispersión del virus en la patata ya que el inóculo se encuentra sólo cuando la población de portadores es baja. En los Montes Rocosos se quema el peral y el manzano en posado para remover el exceso de exudado bacteriano de la raíz que es inducido por *Erwinia amylovora*. Para el marchitamiento enfermo de viveros forestales se descarta la erradicación.

6.10.2 Valor protector de los periodos exentos de cultivo

En algunos climas donde se cultivan plantas herbáceas durante todo el año, un cultivo perpetuo puede multiplicar considerablemente la

dispersión del patógeno de un campo a otro. En este caso, el mosaico colorado del apio a veces alcanza epidemias en los viveros forestales. Debido a que el patógeno puede invernar en el follaje, el ciclo continuo del cultivo en las regiones agrícolas favorece su propagación. Es aconsejable romper este ciclo con un período libre de cultivos. Se ha sugerido que los períodos de descanso evitan la producción continua de esporas y el tiempo de vida de los vectores se desplazan a plantas diseminadas.

6.10.3 Barreras de plantas que no son huésped o de plantas huésped muertas

Las barreras de plantas que no son huésped de una planta o por contactos entre sus raíces y las infectadas. En estos casos pueden emplearse las barreras de plantas que no son huésped o las barreras físicas para retrasar la diseminación bajo tierra del patógeno en el campo.

La enfermedad "moko" del bananero, originada por *Pseudomonas solanacearum*, se controla destruyendo la planta infectada, así como las que están sanas inmediatamente adyacentes a ella. Asimismo, el movimiento del hongo del marchitamiento del roble, o de la enfermedad del olmo holandés de un árbol a otro a través de la raíz, puede evitarse eliminando los árboles atacados. Las barreras que se zonifican en el bosque sirven también como control. Las barreras de zonas anchas sin árboles pueden detener la dispersión natural del *Fomes annosus* de un tocón infectado a otros tocones. La dispersión del muérdago enano se debe en gran parte a las semillas que son expulsadas desde los árboles infectados. La eliminación de

huéspedes dentro del área y en la trayectoria de la semilla del muérdago presenta una barrera al movimiento del patógeno a través del bosque. La eliminación prematura de follaje de las papas previene la acumulación de esporas de hongos de la sarna tardía de la papa y por tanto reduce el inóculo que de lo contrario podría infectar los tubérculos. La defoliación química de algodón en el sur Ecuador evita otros problemas con la podredumbre de las cápsulas del algodón.

6.11 El control de vectores regula algunas enfermedades

No siempre es fácil lograr el control en el campo de los vectores de virus tales como los áfidos que difunden virus del mosaico del pepino. La eficiencia de la diseminación del virus puede limitarse por otros medios.

Los vectores pueden efectuar la transmisión antes de que toquen al patógeno o bien los insecticidas o, envenenar al vector. También puede ocurrir que las plantas se tornen inmunes antes que los insectos comuniquen el virus. En algunos casos, la planta de apio al ser trasplantada al campo puede utilizarse como cebo. Así los insectos quedan envenenados al succionar el jugo de las plantas cebos. La utilización de cebos y de mosaico en apio ha sido eficaz en épocas de vuelos del vector y, de la cosecha, hacen que las plantas receptoras del virus sean menos susceptibles. Se han ideado diversos métodos para evitar la introducción de insectos en las siembras de plantas virus saludables dentro de invernaderos.

Perspectivas

Las prácticas de cultivo utilizadas pueden influir considerablemente en la salud de un cultivo, y, convenientemente planeadas para la recolección, el uso y la combinación de diversas prácticas de cultivo apropiadas ofrecen una mayor seguridad de cultivo.

6.12 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

Obtener una cosecha sana. Mientras algunas enfermedades se eliminan fácilmente mediante el control por métodos de cultivo, aún no es posible hacerlo con otras. Existe una necesidad creciente de estudiar los problemas de enfermedades en una base regional, ya sea el problema de la producción de semillas exentas de enfermedad, del clima predominante, o evitar el cultivo continuo, como en el caso de la pudrición rosada occidental en un distrito determinado. Igualmente, el establecimiento de una cuarentena eficaz y métodos de erradicación para proteger las nuevas regiones requieren especial atención.

Quizás el aspecto más importante de la exposición anterior es la falta de conocimientos necesarios para aplicarlos más ampliamente en las prácticas de control en el campo. El mejoramiento de la explotación que existe en el control de vectores no exige sustancias químicas ni mejoramiento de plantas requiere muchas investigaciones sobre la fisiología. En las enfermedades de las plantas, tal vez la rama de la ciencia vegetal que esté potencial puede ser desarrollada más rápidamente.

Las prácticas de cultivo, en particular la rotación de productos agrícolas, pueden usarse exitosamente para el control de enfermedades. El control biológico de los patógenos que viven en el suelo es uno de los métodos más importantes para el control, o el cual se debe continuar por métodos de cultivo. Esto significa que la investigación básica científica para mejorar el conocimiento del control de las enfermedades de las plantas de cultivo y métodos biológicos.

El decaimiento de las raíces de la fresa debido a especies de *Rhizoctonia* alcanza su máximo en temperaturas bajas. La máxima acumulación de azúcares y aminoácidos ocurre alrededor de las semillas en germinación y plántulas de algodón y frijol a temperatura no óptimas ni para la germinación, ni para el desarrollo de las plántulas. Estos azúcares favorecen el crecimiento rápido de especies de *Pythium* y *Rhizoctonia* en la cubierta de las semillas, lo cual provoca el ataque de éstas y de las plántulas por estos hongos. Las semillas con una cobertura resquebrajada exudan más nutrientes que aquellas que la tienen intacta y son más vulnerables a la pudrición. La falta de aireación, los altos niveles de bióxido de carbono, y los aumentos excesivos de humedad en el suelo también incrementan la exudación de los nutrientes procedentes de la semilla con desventajas para la germinación de ésta. Por esta razón es importante sembrar cuando las temperaturas del suelo son altas, siempre que lo permitan el manejo de las siembras. Las altas tienen el mismo efecto que una siembra superficial que las bajas. Al modificar la profundidad de la siembra, es posible colocar la semilla enterrada más favorable para la germinación y desarrollo.

Los pedazos de tubérculo de papa que se usan para la siembra son más propensos a pudrirse cuando se siembran en un terreno frío que cuando se siembran en un suelo húmedo, donde la temperatura son favorables a la curación de las superficies cortadas y donde se reduce la exudación de nutrientes.

6.12.1 Aprovechamiento de las diferencias de temperatura óptima entre planta y patógeno

Las podredumbres por *Thielaviopsis* de las raíces de algodón y frijol son más graves al comienzo y final de la época de cultivo, y menos perjudiciales a la mitad de esta época, cuando el desarrollo de las plantas es más rápido que el del hongo. Lo mismo puede observarse en las enfermedades de marchitamiento vascular producidas por formas especiales de *Fusarium oxysporum* en plantas como el chícharo o guisante, col y el tomate. Las temperaturas inferiores a las normales afectan más al patógeno que a las plantas, al disminuir su velocidad de crecimiento. Por ejemplo, los cultivos de Bruselas susceptibles al marchitamiento por *Fusarium* pueden cultivarse con menor daño en invierno que en otoño. Las infecciones precoces permiten que el patógeno se establezca antes de que la planta desarrolle bases para la enfermedad durante todas las estaciones. Sin embargo, en una situación similar, el marchitamiento del tomate debido a *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* puede incrementarse.

La siembra tardía de los viveros de pino en el sur puede lograr que las plántulas escapen a la infección por hongos del suelo como el *Fusarium*

y el *Pythium*, que se producen en los años húmedos y que se conservan la primavera, y esto puede ocasionar la producción de árboles sanos.

6.12.2 *Espaciamiento entre plantas*

Un aumento en la densidad de siembra de semillas o el establecimiento de plantaciones más densas se emplea a veces para compensar las pérdidas que puedan producirse por enfermedades, pero que no se dispersen de una planta a otra con rapidez. En otras situaciones, los trasplantes de tomate cultivados en el área costera occidental de EE.UU., pueden incluir plantas que llevan infecciones de virus en su interior procedente del tomate adquirida en el semillero. Cuando se plantan en el interior del país, en áreas donde los vectores son inoperantes, la diseminación es reducida. Las plantas infectadas originalmente pueden no dispersar el virus y si cultivos de cultivares inclinadamente, siempre se obtiene una buena cosecha. Una siembra densa del algodón reduce las pérdidas en los campos donde se debió al marchitamiento por verticilosis. El espaciamiento también incrementa la incidencia de una enfermedad en el pino debida a la roya autoecica del abeto, y ésta puede diseminarse de una planta a otra.

6.12.3 *Aumento de las enfermedades por intercultivo*

Los olivos son susceptibles al marchitamiento por verticilosis, pero generalmente se presentan con baja en casi todas las plantaciones establecidas. El inicio de esa enfermedad en el olivo, pero muy rápidamente en las plantaciones donde se intercala con el algodón. Cuando se cultiva tomate intercalado en campos de olivo, la cantidad de inóculo del olmo en el suelo aumenta muy rápidamente y la incidencia

de la enfermedad es elevada. El mayor número de hospedantes infectados puede también permitir un mayor número de portadores en las huertas. El aumento de la incidencia del marchitamiento por *Verticillium* en tomate existe como intercultivo con berenjena.

6.12.4 *Dispersión de patógenos durante el cultivo*

Los patógenos de clima húmedo se dispersan cuando el equipo agrícola u otros objetos se desplaza a través de la siembra y el follaje está húmedo. En un campo, el equipo puede recoger gotas de agua de exudado de bacterias y masas de esporas del hongo de la antracnosis del frijol mientras el follaje está húmedo, y depositarlas en las plantas sanas sin sanitización ni acciones eficaces. De una manera similar se dispersa el hongo *Septoria* del trigo tardío del tipo. El virus del mosaico del tabaco puede dispersarse de plantas infectadas cuando el equipo se desplaza en el campo manipulando plantas sanas y enfermas, en sucesivos días. También las esporas sobre las hojas de la alfalfa se pueden diseminar de una manera similar. El hongo que causa la chorca del plátano falso de Londres (*Ceratocystis fimbriata* f. sp. cubense) puede diseminarse por el equipo mecánico de poda contaminado, como sucede también con las bacterias del marchitamiento bacteriano del plátano. En este último caso, algunas cepas de la bacteria se dispersan principalmente por conducto de los insectos.

6.12.5 *Efectos del riego excesivo*

El procedimiento común de riego consiste en humedecer el suelo a plena capacidad del campo y no repetir el riego hasta que sea necesario. El riego excesivo sofoca las raíces y da oxígeno reducido, lo que favorece

la formación de toxinas derivadas de organismos anaeróbicos en la solución del suelo y conduce a la lixiviación de elementos esenciales como el magnesio y el hierro. El exceso de humedad en el suelo puede inducir el decaimiento de raíces y el moho negro causado por *Helminthosporium*. También puede ocurrir una mayor severidad en la pudrición negra en la col. Los hongos que producen pudriciones por *Pythium*, *Aphanomyces*, *Rhizoctonia* y *Phytophthora* se desarrollan con mayor intensidad en suelos húmedos y mal drenados. Si el riego es el adecuado, puede evitarse la diseminación de estas enfermedades.

6.13 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

El riego por surcos permite el agua fluir encima de las eras elevadas donde los tallos empapados del frijol, caupíes y chiles y la acción destructora de las podredumbres del tallo causadas por especies de *Pythium* y *Phytophthora*.

6.13.1 Efectos de los nutrientes y del pH del suelo sobre la incidencia de las enfermedades

Las enfermedades que resultan de las deficiencias de boro, nitrógeno, zinc, potasio, molibdeno y exceso de manganeso pueden evitarse con aplicaciones apropiadas de estos elementos en soluciones del suelo. La deficiencia de calcio aumenta la susceptibilidad a *Fusarium* y el corazón negro del apio. Los cultivos en suelos minerales pueden eliminar el exceso de acidez con una fertilización adecuada. El vigor de la planta no está forzosamente relacionado con el nivel nutricional. En montes forestales, el cultivo y la óptima nutrición de los árboles reducen los

marchitamientos vasculares causados por micoplasmas. El pH bajo reduce la sarna de la patata y el moho veloso de la col. Aplicaciones considerables de nitrógeno como fertilizante puede incrementar la incidencia de *Rhizoctonia* en el frijol y otras especies (*Ophiobolus*) en el suelo.

6.13.2 Daño de los cultivos durante la recolección o antes de ella, y las enfermedades

Los síntomas que se dan por acción mecánica durante la recolección están causados por *Ceratocystis fimbriata* y el deterioro por *Rhizopus spp.* tanto en frijol como en su almacenamiento. El frijol sometido, aunque sin heridas mecánicas durante la recolección, a condiciones de alta humedad, es mucho más vulnerable a las enfermedades cuando se guarda como semilla.

6.13.3 La rotación de cultivos como medida de control

La práctica de alternar cosechas se ha señalado como un procedimiento comprobado con el tiempo y que está a disposición de cualquier agricultor. Sin embargo, no todas las secuencias de cultivos son benéficas; en efecto, algunas secuencias no proporcionan beneficio alguno, o bien en realidad aumentan la enfermedad. Donde el *Rhizoctonia solani* daña gravemente a la remolacha azucarera, de debe especificarse la rotación con cultivos que lo reduzcan a lo ridículo, puesto que el mismo patógeno infecta a muchos otros productos.

El control de la enfermedad por rotación de cultivos, aunque es convenientemente económico, rara vez proporciona un control

completo. El fracaso con la rotación de cultivos como procedimiento común, en parte se debe a la falta de conocimiento de los cambios biológicos inducidos en el terreno por secuencias diferentes de cultivos. El objetivo de la rotación no es necesariamente evitar totalmente el hongo, sino más bien alterar la naturaleza de los sustratos con rotaciones de cultivos, o si se le proporciona una base más inteligente y eficaz para su empleo, como por conducir al brote de micoparásitos y otros antagonistas.

6.13.4 Saneamiento

El agricultor que siembra semillas o plántulas exentas de enfermedades y que evita sembrar en un terreno infestado por un patógeno potencialmente dañino, también debe practicar el saneamiento del cultivo. El inóculo puede aumentarse al regar en suelos donde existen residuos de cosechas infectadas o al diseminarse por medio de elementos de diseminación (como el agua, el viento o el suelo mismo) con gran rapidez en el suelo, por unidad de volumen infectado, si de él se pudren las plantas infectadas. Si estas infecciones son sistémicas, el marchitamiento por *Verticillium* puede multiplicarse por medio del uso repetido de microesclerosios. Cuando tal residuo de cosecha es devuelto al terreno, los propágulos del marchitamiento por *Verticillium* pueden herir gravemente las siembras siguientes de algodón u otros cultivos susceptibles.

6.13.5 Destrucción de los residuos de cosechas

Los residuos de la cosecha infectados no sólo permiten que durante el invierno o verano sobreviva el inóculo de muchas enfermedades

causadas por hongos, bacterias y nematodos, sino que en algunos casos hacen que crezca grandemente la cantidad del inóculo de una estación a otra.

6.13.6 Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo

El arado profundo antes del inóculo que se ha concentrado en la superficie del terreno y reemplaza la capa superficial con la tierra relativamente exenta del mismo. Con frecuencia, el dejar la tierra en barbecho reduce la cantidad de inóculo remanente al provocar la descomposición de los tejidos que llevan el patógeno, como en el caso del hongo causante del *Acrocyrph* del chícharo. El barbecho, como la rotación de cultivos, tiende a permitir el establecimiento de un equilibrio biológico e influiría favorable para la salud de la cosecha.

a) Eliminación de las plantas infectadas

La eliminación sistemática de las plantas enfermas se ha utilizado para evitar la dispersión de enfermedades, en particular de las virosis. La erradicación, como se le "practica", en controlar la dispersión del virus en la patata ya que el inóculo se encuentra sólo cuando la población de portadores es baja. En los Montes Rocosos se quema el peral y el manzano en posado para remover el exceso de exudado bacteriano de la raíz que es inducido por *Erwinia amylovora*. Para el marchitamiento enfermo de viveros forestales se descarta la erradicación.

b) Valor protector de los periodos exentos de cultivo

En algunos climas donde se cultivan plantas herbáceas durante todo el año, un cultivo perpetuo puede multiplicar considerablemente la

dispersión del patógeno de un campo a otro. En este caso, el mosaico colorado del apio a veces alcanza epidemias en los viveros forestales. Debido a que el patógeno puede invernar en el follaje, el ciclo continuo del cultivo en las regiones agrícolas favorece su propagación. Es aconsejable romper este ciclo con un período libre de cultivos. Se ha sugerido que los períodos de descanso evitan la producción continua de esporas y el tiempo de vida de los vectores se desplazan a plantas diseminadas.

c) *Barreras de plantas que no son huésped o de plantas huésped muertas*

Las barreras de plantas que no son huésped de una planta o por contactos entre sus raíces y las infectadas. En estos casos pueden emplearse las barreras de plantas que no son huésped o las barreras físicas para retrasar la diseminación bajo tierra del patógeno en el campo.

d) *Desarrollo y control de las enfermedades de las plantas*

La enfermedad "moko" del bananero, originada por *Pseudomonas solanacearum*, se controla destruyendo la planta infectada, así como las que están sanas inmediatamente adyacentes a ella. Asimismo, el movimiento del hongo del marchitamiento del roble, o de la enfermedad del olmo holandés de un árbol a otro a través de la raíz, puede evitarse eliminando los árboles atacados. Las barreras que se zonifican en el bosque sirven también como control.

Las barreras de zonas anchas sin árboles pueden detener la dispersión natural del *Fomes annosus* de un tocón infectado a otros tocónes. La

dispersión del muérdago enano se debe en gran parte a las semillas que son expulsadas desde los árboles infectados. La eliminación de huéspedes dentro del área y en la trayectoria de la semilla del muérdago presenta una barrera al movimiento del patógeno a través del bosque. La eliminación prematura de follaje de las papas previene la acumulación de esporas de hongos de la sarna tardía de la papa y por tanto reduce el inóculo que de lo contrario podría infectar los tubérculos. La defoliación química de algodón en el sur de Estados Unidos evita otros problemas con la podredumbre de las cápsulas del algodón.

e) El control de vectores regula algunas enfermedades

No siempre es fácil lograr el control en el campo de los vectores de virus tales como los áfidos que difunden virus del mosaico del pepino. La eficiencia de la diseminación del virus puede limitarse por otros medios.

Los vectores pueden efectuar la transmisión antes de que toquen al patógeno o bien los insecticidas o, envenenar al vector. También puede ocurrir que las plantas se tornen inmunes antes que los insectos comuniquen el virus. En algunos casos, la planta de apio al ser trasplantada al campo puede utilizarse como cebo. Así los insectos quedan envenenados al succionar el jugo de las plantas cebos. La utilización de cebos y de mosaico en apio ha sido eficaz en épocas de vuelos del vector y, de la cosecha, hacen que las plantas receptoras del virus sean menos susceptibles. Se han ideado diversos métodos para evitar la introducción de insectos en las siembras de plantas virus saludables dentro de invernaderos.

f) *Perspectivas*

Las prácticas de cultivo utilizadas pueden influir considerablemente en la salud de un cultivo, y, convenientemente planeadas para la recolección, el uso y la combinación de diversas prácticas de cultivo apropiadas ofrecen una mayor seguridad de cultivo.

g) *Control de enfermedades por métodos biológicos y de cultivo*

Obtener una cosecha sana. Mientras algunas enfermedades se eliminan fácilmente mediante el control por métodos de cultivo, aún no es posible hacerlo con otras. Existe una necesidad creciente de estudiar los problemas de enfermedades en una base regional, ya sea el problema de la producción de semillas exentas de enfermedad, del clima predominante, o evitar el cultivo continuo, como en el caso de la pudrición rosada occidental en un distrito determinado. Igualmente, el establecimiento de una cuarentena eficaz y métodos de erradicación para proteger las nuevas regiones requieren especial atención.

Quizás el aspecto más importante de la exposición anterior es la falta de conocimientos necesarios para aplicarlos más ampliamente en las prácticas de control en el campo. El mejoramiento de la explotación que existe en el control de vectores no exige sustancias químicas ni mejoramiento de plantas requiere muchas investigaciones sobre la fisiología. En las enfermedades de las plantas, tal vez la rama de la ciencia vegetal que esté potencial puede ser desarrollada más rápidamente.

Las prácticas de cultivo, en particular la rotación de productos agrícolas, pueden usarse exitosamente para el control de enfermedades. El control biológico de los patógenos que viven en el suelo es uno de los métodos más importantes para el control, o el cual se debe continuar por métodos de cultivo. Esto significa que la investigación básica científica para mejorar el conocimiento del control de las enfermedades de las plantas de cultivo y métodos biológicos.

Al parecer, también existe una relación de gene por gene en las variedades de la cebada, en el caso de *Erysiphe graminis*, y en otras combinaciones de parásito huésped, tales como las variedades de patatas derivadas de cruzamientos con *Solanum demissum* en el caso *Phytophthora infestans*. En este último ejemplo, la relación indicada deberá permanecer parcialmente hipotética hasta que puedan completarse los estudios genéticos del hongo.

6.14 Fuentes de resistencia

Por lo común, la resistencia a enfermedades específicas se presenta en plantas procedentes de las zonas en que el patógeno es endémico. En regiones donde un huésped y un patógeno específicos han estado vinculados desde hace mucho, en general han surgido formas resistentes del huésped por selección natural. El hongo del mal de la corteza del castaño, nativo del continente asiático, es sumamente virulento para la especie americana, *Castanea dentata*, habiendo provocado la desaparición casi total de esta especie en su ambiente nativo. Sin embargo, este patógeno muestra solamente una virulencia moderada contra las especies asiáticas de *Castanea*, nativas del

ambiente original del patógeno.

En algunos casos se ha localizado material muy resistente para uso en programas de mejoramiento en regiones en que una enfermedad no se produce o no ha sido detectada. Por ejemplo, un gene resistente al amarillamiento de la col fue encontrado en una col silvestre europea donde no existe esta enfermedad.

A menudo, el germoplasma de especies silvestres proporciona una fuente de resistencia a las enfermedades que afectan las variedades de cultivos comerciales. El cruzamiento efectivo de la especie silvestre *Lycopersicon pimpinellifolium* con variedades americanas del tomate (*L. esculentum*) ha aportado material para el desarrollo de variedades resistentes al marchitamiento por fusariosis y ha servido también como fuente de resistencia a la mancha gris de la hoja (*Stemphylium solani*), al chancro bacteriano, al marchitamiento bacteriano y al marchitamiento por verticilosis. Unos genes que proveen resistencia al mosaico del pepino en un tipo de espinaca silvestre del norte de Manchuria se utilizaron con buenos resultados para obtener una variedad de espinaca resistente al mosaico del pepino.

La resistencia a tres enfermedades graves del tabaco (quemadura, podredumbre negra de la raíz y mosaico), que ha sido proporcionada a variedades comerciales del tabaco tiene su origen en tres especies silvestres. Una amplia resistencia a la roya de la corona de la avena fue transmitida por hibridación de *Avena strigosa* con ciertas variedades comerciales de este cereal. La resistencia al mosaico de la caña de azúcar se logró al cruzar variedades de *Saccharum officinarum*

con especies silvestres tales como *S. spontaneum* y *S. barberi*. Un grado elevado de resistencia a la roya de la hoja del trigo se obtuvo de *Aegilops umbellata*, un diploide silvestre relacionado con el trigo, cruzándolo primero con *Triticum dicoccoides*, un trigo silvestre tetraploide, y luego cruzando el F, con el trigo hexaploide ordinario.

El desarrollo de variedades resistentes a ciertos nematodos invasores de las raíces puede producir un evidente aumento de la resistencia a ciertos hongos o bacterias también invasores de las raíces. Esta relación se ha demostrado en las variedades de algodón, en cuanto a la resistencia al marchitamiento por fusariosis y a la resistencia al nematodo del nudo de la raíz, y en el tabaco tratándose de la resistencia al tallo negro y al nudo de la raíz. En este último ejemplo, el nematodo ejerce un efecto en el tejido del huésped que da por resultado una invasión más rápida en el área de las agallas que en los tejidos sanos de la variedad resistente al tallo negro. Según parece el nematodo del nudo de la raíz puede modificar el metabolismo del huésped de modo que disminuye la resistencia, amén de que produce heridas mecánicas a través de las cuales pueden penetrar otros patógenos.

El desarrollo de variedades resistentes al insecto que sirve de vector para un determinado virus puede reducir a un mínimo o eliminar la necesidad de buscar fuentes de resistencia al propio virus. Ciertas plantas susceptibles a los virus escapan casi por completo a la infección debido a que el principal insecto vector no se alimenta de ellas. Cuando se inoculan por injerto o transmisión mecánica, se demuestra que son susceptibles a la infección.

6.14.1 Técnicas para crear variedades resistentes a las enfermedades

Se ha intentado desarrollar resistencia por medio de diversos procedimientos que son: selección de individuos resistentes procedentes de grandes poblaciones heterogéneas sometidas a una infección intensa; cruzamiento de variedades que poseen los factores de resistencia con variedades caracterizadas por su alto rendimiento y calidad, seguido de selección y prueba de las características que se requieren; hibridación de especies silvestres resistentes con variedades susceptibles de las especies cultivadas, seguida de una selección;

retrocruzamientos hacia el padre original de un alto rendimiento para mantener características aceptables, después del cruzamiento inicial entre diversas variedades o especies; injertos de yema o de otra naturaleza como medio para mantener un patrón o púa resistente; aplicación de radiaciones y otros agentes productores de mutaciones a las plantas huéspedes silvestres a fin de facilitar la transmisión de la resistencia a las variedades cultivadas.

Los tratamientos mediante radiaciones no han tenido mucho éxito para desarrollar variedades con mayor resistencia a las enfermedades, aunque, potencialmente, la irradiación podría ser un instrumento muy valioso. La inducción de mutaciones por radiaciones ionizantes o sustancias químicas productoras de mutaciones no ha sido un medio muy eficaz para mejorar directamente los niveles de resistencia en variedades cultivadas. Se ha empleado la irradiación para inducir el traslado de fragmentos de cromosomas a la progenie de cruzamientos

entre huéspedes silvestres y cultivados. Este procedimiento dio buenos resultados en experimentos de mejoramiento en los cuales la característica de resistencia a la roya de la hoja fue trasladada de *Aegilops umbellata* al trigo cultivado, y también cuando la resistencia a las royas de la hoja y del tallo trasladó del *Agropyron* al trigo cultivado. La irradiación del polen también ha resultado útil para aumentar la eficacia de la hibridación entre especies. Después de la irradiación pueden obtenerse híbridos mediante cruzamientos que por lo común son incompatibles.

Al evaluar las poblaciones de plantas en lo relativo a fuentes de resistencia, se necesitan métodos eficaces para someter a las plantas a una infección unifor. me por cepas virulentas del patógeno. La selección de aislamientos del patógeno no debe limitarse a aquellas cepas que en la actualidad son altamente patogénicas para las variedades cultivadas. Es esencial proceder a una evaluación adecuada de la variabilidad del patógeno con respecto a su virulencia, para asegurar la estabilidad de las variedades resistentes.

6.14.2 *Influencia del medio ambiente en el desarrollo de variedades resistentes*

En numerosas investigaciones de una gran variedad de enfermedades, al seleccionar grandes poblaciones de plantas en busca de fuentes de resistencia a uno o varios patógenos, se manifiesta la importancia de controlar los factores ambientales, en particular la temperatura y la humedad. En los invernaderos, mediante el control cuidadoso de la temperatura y los demás factores, se pueden lograr buenas

inoculaciones que dejan pocas probabilidades de que algunos individuos evadan la enfermedad, pero sin eliminar a los individuos con niveles medianos o elevados de resistencia.

Cuando varían las condiciones ambientales, la resistencia controlada por un único par de genes es más estable que la resistencia regulada por múltiples pares de genes. En la resistencia al marchitamiento por fusariosis de la col, la expresión de la resistencia multigénica tiene una influencia adversa debido a las temperaturas superiores a los 22°C, y desaparece después de ciertas modificaciones en la nutrición mineral. Exponiendo las plántulas a 24°C de temperatura del suelo, es posible descubrir plantas con resistencia monogénica, ya que la resistencia de las variedades caracterizadas por dicho tipo de resistencia permanece relativamente estable si la temperatura no excede de 28°C.

La manipulación de las temperaturas constituye un medio para determinar si las plantas son homocigóticas o heterocigóticas en su resistencia a ciertas enfermedades. Si algunas variedades de guisante se someten a prueba en cuanto a la resistencia al mosaico amarillo del frijol, a 18°C 6 menos, los síntomas se presentan sólo en las plantas susceptibles homocigóticas; a temperatura de 27°C,

Como en realidad la resistencia constituye una característica monogénica recesiva, las plantas homocigóticas pueden distinguirse de las heterocigóticas a las temperaturas indicadas. En muchas ocasiones se ha demostrado la importancia del control de la temperatura para determinar el nivel y la expresión de la resistencia frente a una amplia escala de organismos patógenos.

6.15 Perspectivas

No hay duda de que en lo futuro se intensificará la investigación sobre la resistencia a las enfermedades de las plantas, así como la necesidad de combinar en una misma planta la resistencia simultánea a diversas enfermedades. Aunque los procesos de hibridación y selección se harán más complejos, se dispondrá de nuevos equipos y técnicas de computación electrónica que incrementarán la capacidad para analizar los resultados de las pruebas de progenies. La utilización más amplia de instalaciones para controlar el medio ambiente deberá mejorar la técnica de selección e incrementar la eficiencia en la evaluación de líneas mejoradas, aunque la evaluación en el campo seguirá siendo un aspecto esencial de los programas de selección. Sin embargo, aún queda mucho por aprender acerca de los nuevos equipos de fitotrones avanzados. Deberá ser posible determinar cómo la luz y la temperatura influyen en la resistencia. Los estudios que demuestran la función preponderante de la temperatura en la diferenciación entre factores monogénicos y multigénicos evidencian la necesidad de evaluar críticamente este aspecto del mejoramiento para incorporar resistencia a las enfermedades.

Como corolario indispensable a la intensificación de los programas de mejoramiento, será necesario dar mayor importancia a la investigación sobre la variabilidad genética de los patógenos de las plantas, sobre todo en cuanto a los factores de virulencia. Es obvio que la investigación en este terreno debe avanzar paralelamente a los estudios fundamentales sobre factores genéticos del huésped que rigen las características de resistencia.

Para localizar fuentes de resistencia, los centros regionales de introducción de plantas del Departamento de Agricultura de EE. UU. intensificarán los esfuerzos por obtener germoplasma resistente dentro de especies silvestres y cultivadas. Sin duda será preciso reforzar y apoyar estas actividades, así como los demás esfuerzos para localizar fuentes de resistencia.

Los resultados de las investigaciones mediante técnicas de irradiación no han tenido hasta hoy gran influencia en los programas de mejoramiento para incorporar resistencia a las enfermedades, y queda aún por confirmarse el valor potencial de la irradiación y de las sustancias químicas en la producción de mutaciones útiles. Técnicas mejoradas de la citogenética combinadas con el empleo de equipo especial de láser, pueden crear la posibilidad de modificar, suprimir o alterar los componentes cromosómicos de células individuales. Además, las técnicas avanzadas de cultivo de células y tejidos vegetales ofrecen la perspectiva de manipular en diversas formas los cruzamientos, incluyendo traslados de segmentos de cromosomas que lleven únicamente los factores deseables de calidad o de resistencia a las enfermedades. Las tendencias hacia la mecanización, junto con los problemas conexos de modificar el tipo de la planta, también contribuirá a complicar la tarea de la hibridación. Es probable que habrá que dar más importancia al desarrollo de resistencia a las pudriciones que ocurren durante el almacenamiento y a los daños mecánicos que intensifican la infección provocada por patógenos poco eficaces.

La acelerada expansión actual de los programas federales, estatales y

de la industria privada para mejorar la calidad y el crecimiento de las especies de árboles forestales requerirá una investigación más intensa sobre la resistencia a los principales patógenos que atacan dichos árboles. Tal vez aún sea mayor la necesidad de una selección rigurosa y una evaluación cuidadosa de la resistencia en el caso de los árboles forestales, que deben crecer durante decenios, que en el caso de los cultivos anuales. El éxito reciente en la búsqueda de resistencia a la roya vesiculosa del pino blanco del oeste y a la roya fusiforme de *Pinus caribbea* y *Pinus taeda* constituyen una indicación del progreso que pueden lograrse en este campo. Las mimosas resistentes al marchitamiento por fusariosis, que fueron descubiertas por inoculación masiva de progenies de muchas fuentes, han sido entregadas a viveros comerciales.

Dentro de la presión ejercida para crear nuevas variedades superiores, debe evaluarse también el empleo de reservas de variedades resistentes desechadas y mezclas de variedades isogénicas. En ciertos cultivos, el empleo de variedades múltiples mezcladas puede constituir un medio de reducir al mínimo el aumento explosivo de razas muy destructoras que amenazan esporádicamente las grandes extensiones bajo monocultivo. Entre todas estas perspectivas, tal vez la más alentadora e interesante sea la que se refiere a la determinación de la base bioquímica que explica la resistencia de las plantas, así como la de los factores que rigen la especificidad de los patógenos sobre el huésped. La determinación de estos factores no sólo servirá para abrir nuevos senderos en el control de las enfermedades, sino que inducirá adelantos de gran importancia dentro de la ciencia biológica en general.

Al considerar las perspectivas de adelanto en el control por medio de la resistencia a las enfermedades, el lector debe referirse al párrafo sobre perspectivas del capítulo 7, ya que los conocimientos adicionales sobre las relaciones entre parásito y huésped son fundamentales para que se logren nuevos avances en este campo.

Coons, G.H. 1953. Breeding for resistance to disease, pp. 174-192. En *Plant diseases Yearbook of Agriculture*, 1953. Departamento de Agricultura de EE.UU., Washington, D.C.

6.16 Control mediante sustancias químicas

Uno de los medios más eficaces para controlar las enfermedades de las plantas es el uso de sustancias químicas, naturales o sintéticas. Con frecuencia, el control químico es el único medio posible para atacar el problema de las enfermedades; en general es más económico y eficaz que otros medios. Muchas enfermedades no se pueden controlar por ningún otro procedimiento: la calidad adecuada y el rendimiento de los cultivos requieren que la enfermedad se controle mediante sustancias químicas. En el futuro próximo, el desarrollo de variedades resistentes, satisfactorias y un conocimiento más amplio de las influencias del medio ambiente sobre los patógenos, permitirá la utilización general de los métodos de cultivo en el control, y proporcionará medios para sustituir o complementar muchos controles químicos actualmente en uso.

Las sustancias químicas actúan reduciendo, desplazando o eliminando el inóculo en su fuente (erradicación); previniendo las enfermedades de las plantas (protección); o curándolos (terapia). La gran mayoría de

las medidas de control químico implica el principio de protección; éste impide que el inóculo penetre en el huésped y provoque la infección. Para realizar esto, se pueden usar sustancias químicas para impedir el crecimiento o la esporulación de microorganismos, o para matar o inactivar el inóculo en su fuente, en tránsito o en el sitio de la infección.

Mientras que la terapia implica el control del patógeno después de que ha entrado en el huésped, las sustancias quimioterapéuticas pueden aplicarse a las plantas, tanto antes, como después de la infección. Las infecciones se pueden controlar usando compuestos que maten al patógeno, reduzcan la patogénesis por algún procedimiento, incrementen la resistencia de los tejidos del huésped al ataque de los patógenos, o maten los tejidos del huésped de manera que el patógeno quede inactivo.

Además del uso de los fungicidas, el control químico de las enfermedades se puede lograr mediante nematicidas, insecticidas, herbicidas o bactericidas. Además de proporcionar un control directo de los nematodos fitopatogénicos,

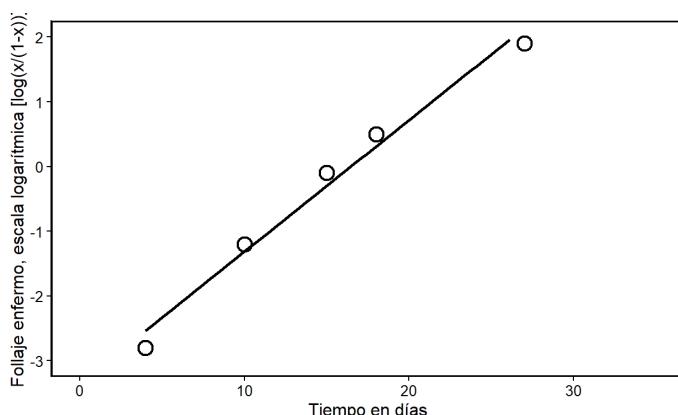


Figura 6. Avance con el transcurso del tiempo de una enfermedad de ciclo múltiple, el tizón tardío de la patata.

Nota: Los datos de la Figura 6 se transformaron a escala logarítmica y se representaron de nuevo gráficamente. Datos de E. C. Large, Anuario de Biología desde el brote de la enfermedad (figura 4); esta función también es proporcional al logaritmo de la cantidad de inóculo presente.

El aumento en la incidencia de una enfermedad en una población no es necesariamente proporcional al aumento del inóculo, incluso cuando el clima favorece la enfermedad. En un campo que contiene 10,000 plantas de patata, si 9,000 ya están infectadas por el tizón tardío, el doble de determinado número de esporas de *Phytophthora infestans* infectará a un número de plantas sanas menor que si sólo 1,000 plantas estuvieran ya infectadas. Inversamente, una disminución en la cantidad del inóculo no provoca una disminución proporcional del número de las nuevas infecciones. Cuando se aplica un fungicida en el suelo de un huerto de manzanos, quizás muere más de la mitad de las esporas de *Venturia inaequalis*, pero sólo disminuye ligeramente el número de hojas tiernas del manzano que se infectan posteriormente por la roña del manzano. El

inóculo que sobrevive puede ser suficiente para provocar un brote de infección; esto se aplica igualmente al control de los patógenos del suelo por fumigación, de las enfermedades virosis por eliminación de las plantas infectadas, y de las demás enfermedades por cuarentenas.

El aumento del inóculo desde el inicio de la época de crecimiento del huésped hasta que se enferman algunas plantas, suele ser mayor que el aumento a partir de este nivel hasta que todas las plantas estén enfermas. Cuando el inóculo aumenta notablemente en un campo donde la mayoría de las plantas están sanas, también aumenta el peligro de una epidemia de naturaleza explosiva; por tanto, según van der Plank (1960), el saneamiento es mucho más efectivo cuando menos se necesita.

Es posible que una planta vuelva a infectarse a medida que la cantidad de inóculo aumenta en un campo y conforme crece el número de plantas enfermas. Las infecciones múltiples son más frecuentes conforme se infectan más plantas. El número de infecciones que ha ocurrido puede determinarse si se conoce el número de plantas infectadas y mediante la transformación de los datos para incluir la infección múltiple.

El número de infecciones nuevas debidas a una fuente única de inóculo, como por ejemplo una planta infectada, disminuye conforme aumenta la distancia de esta fuente. Esta configuración constituye la pendiente de infección, la cual proporciona datos útiles acerca del medio de dispersión del inóculo, si se desconoce, y para la planificación del control. Cuando la pendiente es muy pronunciada, pueden aplicarse medidas locales de control. Cuando la pendiente es ligera, es indicado el control con base en toda la región. La pendiente de la enfermedad es

muy pronunciada en el caso del mal del olmo holandés y muy ligera en el carbón hediondo y la roya del tallo del trigo.

En general, cuando las condiciones favorecen la infección, la pendiente de la enfermedad desde una sola fuente de inóculo varía inversamente con el aumento de la distancia de la fuente. Este principio se utiliza para recomendar que se eliminen las plantas enfermas en un campo. Cuando el inóculo es abundante y sujeto a turbulencias en la atmósfera durante la dispersión, puede depositarse y causar infección uniforme sobre grandes extensiones del terreno. Es por esto que la pendiente de la enfermedad es muy ligera en el caso del carbón hediondo y de la roya del tallo del trigo.

a) Perspectivas

La relación entre inóculo y enfermedad se conoce mejor en unos organismos que en otros. Se conocen muchas relaciones cuantitativas con respecto a los patógenos del aire, pero son pocas las relativas a los patógenos del suelo; sin embargo, la táctica del control depende de estas relaciones. Son muy numerosas las áreas que prometen para futuros estudios en cuanto a la relación del inóculo con la enfermedad. Ya se han dado algunos ejemplos, y a continuación se citarán otros: relación de los índices de reproducción de los patógenos con las pérdidas que causan en los cultivos; eficiencia de los vectores en el traslado del inóculo; eficiencia del inóculo trasladado para causar enfermedades; relación entre pendientes de la enfermedad y medios de dispersión del inóculo; relación entre pendientes de la enfermedad y tácticas de control; eficiencia relativa del inóculo para provocar enfermedades

cuando su dispersión se efectúa (a) al azar, (b) en forma orientada y (c) en forma dirigida; métodos para marcar el inóculo y así poder detectarlo cuando es muy escaso o está en curso de traslado; y métodos eficaces para destruir el inóculo mientras aún es escaso. Las investigaciones futuras podrán proporcionar la manera de controlar enfermedades modificando la calidad e intensidad de la luz, a fin de impedir la producción y liberación del inóculo en el campo.

CAPÍTULO 7

7 ESTRATEGIA DEL CONTROL

En capítulos anteriores, se han examinado las relaciones entre huésped, patógeno y medio ambiente en el desarrollo de la enfermedad, así como los principios generales del control de las enfermedades. Aquí se relacionarán la filosofía, prácticas y principios del control de enfermedades, utilizando como base del estudio las enfermedades de los cítricos, patata, frijol y árboles forestales. Estos ejemplos ilustran la forma en que se utilizan diversos procedimientos en programas de control integral para lograr el control de una sola enfermedad o varias enfermedades de un cultivo determinado.

7.1 Planificación del control en el cultivo de cítricos

Las múltiples y variadas enfermedades que afectan a los árboles cítricos se controlan mediante varios métodos. Los ejemplos dados aquí ilustran los diferentes enfoques para controlar algunas enfermedades de un cultivo importante, sin que se trate de una exposición exhaustiva de las enfermedades de los cítricos.

La "tristeza", una virosis muy destructiva del naranjo, toronja y naranja, mandarina, constituye un excelente ejemplo de una enfermedad de un árbol en la cual el rizoma y el acodo tienen una función muy importante en el control. Los síntomas más graves se desarrollan cuando el naranjo dulce injertado en naranjo ácido se infecta con el virus. Otros rizomas susceptibles son los de toronja, algunas tangerinas y cidras. Cuando se cultiva el naranjo dulce, toronja y mandarina, se logra un control

práctico al utilizar rizomas tolerantes o resistentes al mal. Estos rizomas incluyen el naranjo dulce, naranjo trifoliar, limón áspero, citrangelo Troyer y lima de Rangpur. Un problema con el uso de rizomas de naranjo trifoliar, citrangelo Troyer y lima de Rangpur es su susceptibilidad a los virus que causan la exocortis.

Los cítricos son susceptibles a cierto número de virus, incluyendo aquéllos que causan el mal tenaz (stubborn), enverdecimiento, psoriasis, cachexia, exocortis, hoja andrajosa, y amarillamiento de las nervaduras. A excepción de ciertos virus transmitidos por vectores, como en el caso de la "tristeza" y el reverdecimiento, el uso de yemas libres de patógeno y provenientes de árboles certificados, en particular los que proceden de líneas de nucelo, es de importancia fundamental en la prevención y control de las virosis de los cítricos en áreas donde aquéllas están bien establecidas.

Con la psoriasis A en sus etapas iniciales, la vida productiva del árbol se prolonga descortezando o pintando la corteza con una solución al 1% de dini-tro-o-ciclohexil fenol (DN 75) en querosén.

Varios hongos pueden causar manchas o podredumbre del fruto de varios tipos y gravedad, tanto en el árbol como durante el almacenamiento, incluyendo aquellos de los géneros *Alternaria*, *Aspergillus*, *Botrytis*, *Colletotrichum*, *Diaporthe*, *Diplodia*, *Dothiorella*, *Penicillium*, *Pleospora* y *Septoria*. Las medidas de control varían desde la aspersión del árbol con fungicidas (de uso muy frecuente en Florida y otras áreas tropicales), hasta el tratamiento con agua caliente y otras medidas que se aplican en la planta empacadora.

Muchas podredumbres de la fruta se clasifican bajo la categoría de podredumbre después de la recolección. Los métodos para su control incluyen el cuidado en evitar daños durante todo el proceso desde la recolección hasta la venta, saneamiento y fumigación de las bodegas en la planta empacadora, tratamiento con agua caliente, almacenamiento a baja temperatura y uso de inmersiones y envolturas con fungicidas, u otros procedimientos para mantener sustancias químicas fungistáticas en forma de gas y en contacto con la fruta hasta que lleguen al mercado. El difenil ha sido una de las sustancias químicas más eficaces en el control de los mohos azul y verde de los cítricos, causados por especies de *Penicillium*.

El hongo *Phytophthora citrophthora*, y otras varias especies de este género, causan enfermedades de las raíces de los cítricos, de los frutos (podredumbre parda), y del tronco y ramas grandes (gomosis). Los fungicidas y fumigantes del suelo controlan hasta cierto punto la fase de podredumbre de la raíz; por lo común las aspersiones de fungicidas protectores se emplean para controlar la podredumbre parda, y con frecuencia las frutas y semillas se tratan con agua caliente. La excisión, la pintura con fungicidas y rizomas resistentes se usan para controlar la fase de gomosis de la enfermedad. La podredumbre de raíces grandes y rizomas por *Armillaria mellea* y *Clitocybe tabescens* presenta un problema diferente. La investigación sobre *Armillaria* ha mostrado que el daño en el huerto se reduce eliminando los árboles enfermos y fumigando alrededor de la zona infestada con bisulfuro de carbono u otro fumigante efectivo contra los hongos; o bien, en el caso de árboles valiosos, exponiendo la base del tronco y las raíces grandes al aire y a la luz solar para reducir la actividad del hongo.

Dos enfermedades bacterianas de los cítricos presentan diferentes tipos de problema para el control. La extirpación se ha usado con éxito para eliminar el chancro de los cítricos causado por *Xanthomonas citri*, de las regiones de cítrico de Florida y África del Sur. Este es un ejemplo sobresaliente del uso de medidas de erradicación, que incluyen la remoción del árbol, quema, y saneamiento, para proteger una industria agrícola de un patógeno virulento. Otras enfermedades bacterianas menos graves son la quema y el hoyo negro de los cítricos causados por *Pseudomonas syringae*. La enfermedad se controla con aspersiones de fungicida a la fruta. Los nematodos también causan daño a las raíces de los cítricos y pueden controlarse fumigando la zona de almácigo o el lugar de siembra en el campo con uno de varios fumigantes y también tratando el suelo debajo de árboles establecidos, con sustancias químicas tales como el Nema-gón. El mal seco es una enfermedad vascular destructiva de los cítricos en el área del Mediterráneo; en este caso, el control está relacionado con la resistencia, con evitar heridas y con las aspersiones de fungicidas.

7.1.1 *Planificación del control en el cultivo de patatas*

Es probable que ningún cultivo sea tan adecuado como la patata para ilustrar la importancia del control de enfermedades de la planta, así como los principios científicos que intervienen en los procedimientos de control. A la planta de patata no sólo la afecta un conjunto de enfermedades graves originadas por diferentes tipos de patógenos, sino que también tiene un gran significado histórico para la fitopatología. Una enfermedad de la patata, el tizón tardío, dio gran impulso al comienzo

de fitopatología como ciencia, puesto que fue el principal causante de la hambruna en Irlanda en 1845 y 1846.

La complejidad del control de las enfermedades de la patata se manifiesta claramente debido al hecho de que a esta planta la atacan más de 18 enfermedades de virus, 46 de hongos, 6 de bacterias, 5 de nematodos, 10 más fanerógamas parasitarias y por lo menos 39 afecciones no parasitarias. No todas estas enfermedades se presentan en una sola área, y también varían en gravedad en diferentes regiones.

Para comprender todos los aspectos del control de las enfermedades de la patata, es necesario considerar estos problemas en una generación completa desde las enfermedades de los trozos de tubérculo para "semilla", hasta los problemas patológicos que puede tener la patata almacenada.

Primero, la "semilla" sana que se obtiene a través de un programa de certificación y selección para que esté libre de males se usa como medio para evitar tanto la introducción de patógenos con el material de siembra como las pérdidas ocasionadas por enfermedades de virus, podredumbre anular bacteriana y los nematodos. Al sembrar, los métodos de cultivo y tratamientos químicos se emplean en un esfuerzo para evitar o eliminar el inóculo y proteger la "semilla" y las plántulas. Los trozos de tubérculo para "semilla" se tratan con sustancias

químicas para eliminar los organismos que contengan para protegerlas contra la infección de los organismos del suelo y, en ocasiones, para prevenir la dispersión de la podredumbre anular bacteriana. Se selecciona una fecha de siembra que favorezca un desarrollo rápido y el

brote de retoños, ya que un desarrollo lento los hace más susceptibles a la enfermedad causada por *Rhizoctonia*. La "semilla" se siembra en un suelo reconocido como libre de patógenos o en terreno que ha sido tratado con sustancias químicas para reducir la población de patógenos. A menos que se empleen procedimientos adecuados para controlar enfermedades mediante la selección, manipulación y siembra de la "semilla", la densidad de plantas puede reducirse gravemente como resultado de podredumbre de "semilla" causadas por hongos o bacterias. La podredumbre anular bacteriana se puede introducir y dispersar durante el proceso de corte y manipulación de las patatas para "semilla", y este hecho puede ocasionar la reducción de densidad de plantas y la podredumbre de los tubérculos nuevos en el campo, en tránsito, o en almacenamiento. Los virus también pueden ser introducidos en las patatas para "semilla" y después se pueden dispersar en el campo a través de las plantas en cultivo por insectos vectores o por equipo de cultivo. Los nematodos tales como el del nudo de la raíz, y los patógenos que causan marchitamiento, tales como el *Fusarium oxysporum*, *Verticillium albo-atrum* y *Pseudomonas solanacearum*, pueden introducirse en suelos no infestados donde pueden sobrevivir, reproducirse y causar pérdidas cada vez que se siembren patatas u otro cultivo susceptible.

Cuando brotan los retoños debe considerarse la necesidad o conveniencia de la aspersión con fungicidas para proteger contra el tizón tardío o temprano, y con insecticidas para matar los insectos vectores de virus. Pueden requerirse aspersiones periódicas durante toda la estación, según varíe el estado del tiempo.

El tizón tardío en particular puede causar la pérdida de la cosecha si las variedades susceptibles no se rocían durante los periodos en que el estado del tiempo es favorable a la enfermedad y cuando el inóculo se desarrolla rápidamente.

Durante la recolección deben tomarse precauciones para reducir las lesiones que pueden propiciar la infección por organismos que inducen la podredumbre durante el almacenamiento, como las especies de *Fusarium* y *Pythium*.

Para evitar la podredumbre, los tubérculos deben almacenarse a una temperatura más favorable para que sanen las heridas que para la infección por los organismos que causan la podredumbre. Por ejemplo, si los tubérculos se mantienen a temperaturas muy por encima de 15°C, las especies de *Pythium* pueden invadirlos provocando rápidamente la podredumbre húmeda conocida como escurrimiento; ésta se evita bajando la temperatura de almacenamiento a unos 15°C, una temperatura en la cual la suberización progresa con relativa rapidez, pero el *Pythium ultimum* es menos activo. Para asegurar la calidad apropiada y prevenir el desarrollo de otros organismos de la podredumbre durante el almacenamiento, la temperatura debe reducirse a 1.5°C aproximadamente, tan pronto como se haya completado la cicatrización de las heridas. Los virus se controlan sobre todo mediante el uso de "semilla" certificada que se multiplica bajo una inspección rígida para que esté libre de enfermedad. La podredumbre anular bacteriana se controla por el uso de "semilla" libre de enfermedad y por desinfección de cuchillos y demás equipo utilizado en el manejo de la "semilla" de patata en el tiempo de siembra. Aún no se dispone de

medidas de control adecuadas para las enfermedades del marchitamiento vascular, causadas por organismos que sobreviven en el suelo. Por ejemplo, la verticilosis de las patatas puede evitarse al seleccionar campos que no estén infestados de microesclerocios de *Verticillium*. La gravedad de la enfermedad puede reducirse con el uso de variedades resistentes o por medio del tratamiento químico del suelo. Sin embargo, aunque sea efectivo, el tratamiento químico del suelo puede ser demasiado costoso para usarse en forma regular. En la actualidad se practica a escala limitada el saneamiento, solo o en combinación con un tratamiento químico, que consiste en remover primero los restos de la cosecha para prevenir la incorporación de microesclerocios al suelo, y luego en quemar los restos para prevenir el desarrollo de microesclerocios.

La verruga de la patata, causada por *Synchytrium endobioticum*, y el nematodo dorado se controlan con eficacia bajo procedimientos de cuarentena estricta.

Las dos enfermedades graves del follaje, tizón tardío y tizón temprano, se controlan por el uso de variedades resistentes en combinación con aspersiones de fungicidas y cambios en los métodos de cultivo. Estas enfermedades pueden evitarse cultivando las variedades más susceptibles en las áreas secas, donde las condiciones no son favorables a la enfermedad. Por ejemplo, la patata Russet Burbank, que es una patata de magnífica calidad, es difícil de cultivar en muchas regiones de Ecuador, aun con programas de aspersión intensiva, porque es muy susceptible al tizón tardío; sin embargo, esta variedad puede desarrollarse sin aspersiones y de manera satisfactoria en la parte norte

de dicho país, donde las condiciones rara vez son favorables al desarrollo del tizón tardío.

7.1.2 *Planificación del control contra el tizón tardío de la patata*

Volviendo ahora de la protección general de la patata contra sus múltiples enfermedades, a los esfuerzos de control dirigidos contra una sola enfermedad, se tomará como ejemplo el tizón tardío de las patatas porque es una enfermedad que requiere un programa de control integral. Esta enfermedad puede evitarse, en parte, con medidas sanitarias, tales como la destrucción de los montones de patatas dañadas que pueden servir como fuente de inoculante inicial; mediante el cultivo de variedades resistentes, o por el uso de variedades susceptibles en áreas secas y por tanto desfavorables a la enfermedad.

En las regiones donde el clima es favorable al tizón tardío, el esfuerzo debe dirigirse a cultivar variedades resistentes ya rociar regularmente con fungicidas protectores durante los periodos favorables al desarrollo de la enfermedad.

En ciertas áreas donde es factible hacerlo, se dispone de un servicio de pronóstico de enfermedades que permite a los agricultores hacer uso eficiente de los materiales de aspersión aplicando sustancias químicas sólo durante periodos que se sabe son favorables a la enfermedad.

El tizón tardío tiene muchas influencias en el cultivo de la patata. En otra sección quedó establecido que algunas de las variedades más deseables desde el punto de vista de la calidad son muy susceptibles al

tizón tardío y pueden cultivarse de manera satisfactoria en áreas secas que son desfavorables al desarrollo de la enfermedad. Los fungicidas que se aplican en mayor medida algunas regiones del medio oeste de Ecuador para complementar el control del tizón tardío deben aplicarse regularmente y en cantidad considerable. En algunas áreas, al finalizar la temporada de crecimiento, las plantas se destruyen con sustancias químicas para prevenir el incremento de inóculo y la infección subsecuente de los tubérculos.

El desarrollo de variedades resistentes al tizón de las patatas reduciría considerablemente el gasto de fungicidas usados ahora para proteger la cosecha.

La relación entre huésped y parásito en la enfermedad del tizón tardío es un excelente ejemplo de los problemas que afrontan los fitomejoradores de plantas y genetistas en su propósito de crear variedades buenas, estables y resistentes. Se ha logrado cierto número de variedades resistentes haciendo uso de la resistencia del *Solanum demissum*, pero después de un periodo breve, nuevas cepas patógenas se desarrollan y destruyen a estas nuevas variedades. Por fortuna sólo unas razas de *Phytophthora infestans* se presentan en la mayoría de las áreas de producción de patatas.

Si ciertas razas de este hongo que existen en México estuvieran presentes en las principales áreas productoras de Ecuador, la mayoría de las variedades cultivadas actualmente sería gravemente afectada por el tizón tardío.

En resumen, el gran número de enfermedades de las patatas que deben controlarse a fin de mantener una producción eficiente requiere la consideración de métodos de control de estas enfermedades en todas las etapas del cultivo de la patata. El uso de múltiples medidas de control contra una enfermedad en particular, como se muestra en el ejemplo del tizón tardío, es una práctica general en el control de las enfermedades de las plantas.

7.1.3 *Planificación del control contra la podredumbre radicular del frijol*

La podredumbre común de la raíz del frijol *Phaseolus vulgaris*, está sujeta al control económico por método de cultivo. Es una enfermedad cortical del tallo bajo el nivel del suelo y de la raíz, originada por el *Fusarium solani* f. sp *phaseoli*, que llega a ser grave en algunas variedades de frijol cuando se cultivan año tras año en el mismo terreno. El hongo vive en el suelo y en la semilla. Los procedimientos de control requieren tener en consideración no sólo estas dos fuentes primarias de inóculo, sino también las características del hongo.

Con luz y humedad favorables, el patógeno produce abundantes macroconidios sobre los tejidos infectados, además se producen microconidios y clamidosporas; estas últimas son esporas en reposo con paredes gruesas. Los conidios se diseminan en el agua. Los macroconidios se convierten en clamidosporas cuando se ponen en contacto con el suelo húmedo. Las clamidosporas también se producen en gran número en tejidos de plantas enfermas. La germinación de estas esporas en el suelo requiere nitrógeno y carbohidratos. El micelio del

hongo no crece a través del suelo, pero en la naturaleza está limitado sobre todo a los tejidos de sus huéspedes.

Debido a que el patógeno se transporta en partículas de suelo y existe en el polvo sobre la superficie de la semilla, toda ésta debe tratarse para erradicar el hongo cuando se siembra la semilla en un terreno nuevo. En las tierras aún sin infestar, deben tomarse otras precauciones para prevenir su introducción. La siembra poco profunda reduce la cantidad de tallo o hipocotiledón infectado, en parte porque se expone una porción menor de este tejido muy susceptible al suelo infestado, y en parte porque la humedad es esencial para la infección; la superficie del terreno tiene menos probabilidades de permanecer húmeda que la capa de terreno más profunda.

Las oportunidades de infección se reducen cuando la semilla se siembra en un terreno bien preparado, bajo condiciones favorables para la germinación y el desarrollo rápido. El suelo muy húmedo y fresco no sólo retarda la germinación de la semilla, sino que presenta condiciones ligeramente anaerobias que pueden incrementar la exudación de nutrimentos de la semilla y el aumento del contenido de bióxido de carbono en la atmósfera del suelo, lo cual favorece la actividad del patógeno.

Mientras el repetido cultivo de frijol puede elevar la población de clamidosporas del patógeno a varios miles por gramo de suelo en los primeros 15 cm, la gravedad del mal se puede reducir en forma notable mediante rotación frijo-cebada-frijol, si la paja de la cebada y el rastrojo se incorporan en la superficie del suelo antes de sembrar el frijol. En

aparición el rastreo de la cebada no hace disminuir en sí la población de *Fusarium* en el suelo; más bien, su descomposición lenta liga los nutrientes del terreno, en particular el nitrógeno soluble, a tal grado que interfiere en la germinación de las clamidosporas y con la infección por tubos geminativos de las esporas que sí germinan. El saneamiento del cultivo para eliminar la enorme cantidad de inóculo en el frijol infectado podría detener el aumento de las clamidosporas del patógeno en el suelo.

Las operaciones normales de trilla en la recolección del frijol lo exponen a la contaminación con polvo proveniente del sembrado. Si la cantidad de clamidosporas del patógeno está a un nivel de 2000 a 4000 por gramo de suelo seco al aire, de hecho, la semilla recolectada lleva una cantidad considerable de inóculo sobre su superficie y en las grietas o aberturas de la cáscara de la semilla. Así pues, las prácticas de cultivo determinan en gran parte las pérdidas que un agricultor puede sufrir por la podredumbre de la raíz. Las prácticas que reducen los materiales de aspersión aplicando sustancias químicas sólo durante períodos que se sabe son favorables a la enfermedad.

El tizón tardío tiene muchas influencias en el cultivo de la patata. En otra sección quedó establecido que algunas de las variedades más deseables desde el punto de vista de la calidad son muy susceptibles al tizón tardío y pueden cultivarse de manera satisfactoria en áreas secas que son desfavorables al desarrollo de la enfermedad. Los fungicidas que se aplican en mayor medida en algunas regiones del norte y oeste de Ecuador para complementar el control del tizón tardío deben aplicarse regularmente y en cantidad considerable. En algunas áreas, al

finalizar la temporada de crecimiento, las plantas se destruyen con sustancias químicas para prevenir el incremento de inóculo y la infección subsecuente de los tubérculos.

El desarrollo de variedades resistentes al tizón de las patatas reduciría considerablemente el gasto de fungicidas usados ahora para proteger la cosecha. La relación entre huésped y parásito en el fenómeno del tizón tardío es un excelente ejemplo de los problemas que afrontan los fitomejoradores de plantas y genetistas en su propósito de crear variedades buenas, estables y resistentes. Se ha logrado cierto número de variedades resistentes haciendo uso de la resistencia del *Solanum demissum*, pero después de un período breve, nuevas cepas patógenas se desarrollan y destruyen a estas nuevas variedades. Por fortuna sólo unas razas de *Phytophthora infestans* se presentan en la mayoría de las áreas de producción de patatas.

Si ciertas razas de este hongo que existen en México estuvieran presentes en las principales áreas productoras del oeste Ecuador la mayoría de las variedades cultivadas actualmente sería gravemente afectada por el tizón tardío. En resumen, el gran número de enfermedades de las patatas que deben controlarse a fin de mantener una producción eficiente requiere la consideración de métodos de control de estas enfermedades en todas las etapas del cultivo de la patata. El uso de múltiples medidas de control contra una enfermedad en particular, como se muestra en el ejemplo del tizón tardío, es una práctica general en el control de las enfermedades de las plantas.

Planificación del control contra la podredumbre radicular del frijol La podredumbre común de la raíz del frijol *Phaseolus vulgaris*, está sujeta al control económico por método de cultivo. Es una enfermedad controlada si el daño al sésil del suelo y la raíz, originado por el *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, que llega a ser grave en algunas variedades de frijol cuando se cultivan año tras año en el mismo terreno. El inóculo se conserva en el suelo y en la semilla. Los procedimientos de control requieren la consideración no sólo de los costos de los materiales sino también de las operaciones de cultivo. Cuando el suelo es caliente con luz y humedad favorables, el patógeno produce abundantes macroconidios sobre los tejidos infectados, además se producen microconidios y clamidosporas; estas últimas son esporas en reposo con paredes gruesas. Los conidios se diseminan en el agua. Los macroconidios se convierten en clamidosporas cuando se ponen en contacto con el suelo húmedo. Las clamidosporas también se producen en gran número en tejidos de plantas enfermas. La germinación de estas esporas en el suelo requiere nitrógeno y carbohidratos. El micelio del hongo no crece a través del suelo, pero en la naturaleza está limitado sobre todo a los tejidos de sus huéspedes.

Debido a que el patógeno se transporta en partículas de suelo y existe en el polvo sobre la superficie de la semilla, toda ésta debe tratarse para erradicar el hongo cuando se siembra la semilla en un terreno nuevo. En las tierras aún sin infestar, deben tomarse otras precauciones para prevenir su introducción. La siembra poco profunda reduce la cantidad de tallo o hipocotilédon infectado, en parte porque se expone una porción menor de este tejido muy susceptible al suelo infestado, y en parte porque la humedad es esencial para la infección; la superficie del

terreno tiene menos probabilidades de permanecer húmeda que la capa de terreno más profunda.

Las oportunidades de infección se reducen cuando la semilla se siembra en un terreno bien preparado, bien drenado y suelto, adecuado para la germinación y desarrollo rápido. El suelo muy húmedo y muy seco no sólo retarda la germinación de la semilla, sino que presenta condiciones ligeramente anaerobias que pueden incrementar la exudación de nutrimentos de la semilla y el aumento del contenido de bióxido de carbono en la atmósfera del suelo, lo cual favorece la actividad del patógeno.

Mientras el repetido cultivo de frijol puede elevar la población de clamidosporas del patógeno a varios miles por gramo de suelo en los primeros 15 cm, la gravedad del mal se puede reducir en forma notable mediante la rotación frijol-cebada-frijol, si la paja de la cebada y el rastrojo se incorporan en la superficie del suelo antes de sembrar el frijol. En apariencia el rastrojo de la cebada no hace disminuir en sí la población de *Fusarium* en el suelo; más bien, su descomposición lenta liga los nutrimentos del terreno, en particular el nitrógeno soluble, a tal grado que interfiere en la germinación de las clamidosporas y con la infección por tubos geminativos de las esporas que sí germinan.

El saneamiento del cultivo para eliminar la enorme cantidad de inóculo en el frijol infectado podría detener el aumento de las clamidosporas del patógeno en el suelo.

Las operaciones normales de trilla en la recolección del frijol lo exponen a la contaminación con polvo proveniente del sembrado. Si la

cantidad de clamidosporas del patógeno está en un nivel de 2000 a 4000 por gramo de suelo ese año, de hecho, la semilla recolectada lleva una cantidad considerable de inóculo sobre su superficie y en las grietas o aberturas de la cáscara de la semilla. Así pues, las prácticas de cultivo mencionadas anteriormente en parte las pérdidas que un agricultor puede sufrir por la podredumbre de la raíz. Las prácticas que reducen la cantidad y extensión del daño que causa este patógeno incluyen el tratamiento de la semilla para la eliminación del inóculo que ésta lleva, la siembra poco profunda en las eras de almacigo preparadas convenientemente, evitar períodos largos de excesiva humedad del suelo, rotación del cultivo del frijol con algún cereal como la cebada, reconocer la necesidad de saneamiento para evitar la reinfestación del terreno, y el cuidado en la recolección para reducir el daño a la cáscara de la semilla y la acumulación de inóculo en el polvo transportado en la semilla. También debe tomarse en cuenta que las prácticas de fertilización con aplicaciones de nitrógeno en el suelo excluyen los beneficios de los residuos de la cebada, y que el nitrógeno amoniacal es utilizado por el hongo en sus procesos de germinación e infección. Por esa razón, las aplicaciones profundas de nitrógeno son necesarias si se hacen antes de la siembra, pero si se retrasan deben aplicarse proporciones mínimas. En muchas áreas, los agricultores están empleando con éxito estas prácticas.

Integración de los principios de control en la lucha contra algunas enfermedades forestales La manera en que los diversos principios fundamentales de control se integran dentro de un programa contra una sola enfermedad se ilustran bien con las medidas en uso actual de ciertas enfermedades de los árboles. La roya fusiforme, que origina la

enfermedad más importante en los bosques del sur, es heteroecia, alternando entre los troncos del pino y las hojas del roble. Representa un problema debido al período de rotación de los pinos “loblolly” y “slash” (*Pinus taeda* y *P. caribaea*). Un ejemplo de prevención es la siembra tardía de semilla, de manera que las plántulas escapen a la producción principal de esporidios originados en el roble. La remoción de robles susceptibles junto a los viveros de pino, y la aspersión de almacigos son buenas medidas de protección. El entresacado de las plántulas infectadas a la hora de la clasificación, para mantenerlas fuera de las nuevas plantaciones es el ejemplo clásico de exclusión. La eliminación de ramas infectadas durante la poda y de árboles infectados cuando se arrala, pueden considerarse como erradicación. El empleo de especies muy resistentes a la roya, tales como los pinos de hoja corta o larga, está dentro de la categoría de resistencia a la enfermedad, de la misma manera el uso de plántulas obtenidas bien por híbridos entre estas especies y las de hoja corta. La excisión de los chancros del tallo es terapia. De esta forma, los seis procedimientos principales de control tienen uso práctico hoy en día para mantener bajas las pérdidas causadas por la roya fusiforme. El método de control principal contra la roya vesiculosa del pino blanco es muy parecido con respecto a los principios usados, pero en este caso se ha tenido mayor confianza en la erradicación de los huéspedes alternos, que son especies de *Ribes*.

7.1.4 Estrategia del control

En el caso del control de la enfermedad del olmo holandés, se probó la cuarentena, que es un método de exclusión, pero sin buenos resultados. Sin embargo, en EE.UU. muchos estados aún tratan de mantenerse libres

de la enfermedad practicando la exclusión por una u otra medida. Las aspersiones de insecticidas contra el escarabajo de la corteza del olmo, que es el vector, representan el control químico. El fomento de plántulas de olmos resistentes, como en los nuevos híbridos, o el uso de especies de olmo resistentes, representan ejemplos del principio de control por medio de resistencia a la enfermedad. El saneamiento dirigido contra el hongo y el vector, tiene en parte propósitos de exclusión y en parte de erradicación.

El control del muérdago enano implica sobre todo la destrucción del material infectado y después la exclusión, puesto que la reinfección de una región maderera es un proceso muy lento. La fumigación elimina casi todos los patógenos de los suelos de los viveros. La mancha parda del pino de hoja larga se controla bien por aspersiones, que es protección, o incinerando una plantación nueva para destruir el inóculo, lo cual es erradicación. El control de las podredumbres del corazón de los árboles implica la extirpación de los residuos que presentan esporóforos y de otros focos de infección, la exclusión de la infección evitando heridas originadas por el fuego y el corte, y evitando la infección cortando antes de la madurez. En el caso de los árboles de sombra, la protección se logra mediante el uso de antisépticos y cubriendo las heridas en forma duradera.

Así, mientras en algunos cultivos se depende casi por completo de un solo principio de control para una enfermedad determinada, el control de otras requiere la adopción de la gama completa de principios y un gran cuidado desde la etapa de semilla hasta la maduración de la planta. Con frecuencia, estos principios de control de la enfermedad aplicados

contra una sola enfermedad también deben armonizar con las medidas empleadas contra otras enfermedades, insectos, malezas, roedores y otros problemas a los cuales está expuesto un cultivo.

CAPÍTULO VIII

8 LA FITOPATOLOGÍA ANTE EL FUTURO

La fitopatología ha mantenido una posición envidiable tanto en la agricultura como en la biología, debido a que establece un nexo entre las ciencias biológicas básicas y los problemas aplicados a las ciencias agrícolas. Los programas de investigación y extensión en la fitopatología han contribuido considerablemente a la producción eficiente de alimentos y fibras y, de esta manera, al bienestar de la humanidad. Como ciencia, la fitopatología se ha dedicado a resolver los problemas fundamentales de la vida y la muerte y, al hacerlo, ha madurado como una ciencia básica en la biología.

Uno de los problemas más difíciles que afronta esta disciplina es hallar la fórmula para poder mantener una relación tanto con la agricultura como con la biología, a fin de proporcionar un equilibrio efectivo entre la investigación aplicada y la básica. Es imperativo que se incremente la inversión en la investigación fundamental para proporcionar el nuevo conocimiento que se necesitará en los próximos años. Como la población mundial aumenta a un ritmo mucho mayor que la producción de alimentos y existe un inevitable intervalo entre la información que va descubriéndose y su empleo, es preciso incrementar el nivel de actividad en la investigación básica de la cual dependen los programas de producción.

8.1 Educación y capacitación

Si la investigación debe progresar con máxima eficacia, debe insistirse más en los enfoques interdisciplinarios. En capítulos anteriores la exposición de perspectivas señalaba esta necesidad. Así como avanza la especialización, debe aumentar la cooperación interdisciplinaria. Los fitopatólogos deben hacer máximos esfuerzos para unirse con los fisiólogos, bioquímicos, genetistas, entomólogos y expertos en cultivos y suelos para la solución de problemas tanto en áreas básicas como en las aplicadas. Muchos estudios del parasitismo en las plantas proporcionan excelentes sistemas modelo para la investigación en la biología en general.

El problema del grado de orientación hacia un esfuerzo básico o aplicado se refleja en la diversidad de programas de entrenamiento de los cuales debe provenir nuestro futuro personal. Los grandes centros de entrenamiento de estudiantes graduados se hallan bajo una presión constante para una orientación más básica, presión que surge de manera indirecta de la competencia por obtener apoyo para la investigación. Los estudiantes más capacitados están conscientes de la falta de científicos calificados y han permanecido interesados en la investigación fundamental, debido a su interés, prestigio profesional y seguridad. Esta situación plantea un problema muy difícil a los centros de capacitación para graduados al tratar de mantener programas que proporcionarían tesis de grado, analíticas o descriptivas, en particular para el estudiante extranjero cuyas oportunidades de empleo en su patria todavía no exigen un entrenamiento más complejo.

La ciencia y la tecnología de la fitopatología requerirán cantidades crecientes de personal muy capacitado. Un informe de 1966* estima que en 1980 se necesitará un 50% más de patólogos que los que hay actualmente. Estos científicos deben prepararse para explorar nuevos métodos más eficientes para resolver problemas y para realizar trabajo en áreas de investigación no definidas aún.

A fin de encontrar nuevos métodos para el control de las enfermedades es necesario dar un mayor impulso a la investigación fisiológica y bioquímica dirigida al logro de una mejor comprensión de las relaciones de parásito y huésped, de la fisiología de la enfermedad y de la naturaleza de la resistencia a las enfermedades. Estos esfuerzos deberían sumarse, y no sustituir, a la prosecución de buenos programas en la fitopatología tradicional.

El impulso debería tender hacia la expansión del enfoque de los programas de investigación y entrenamiento en fitopatología, porque aumenta la necesidad de contar con un número mayor de fitopatólogos en investigación básica, en investigación aplicada dirigida a mejorar la tecnología agrícola, en investigación de desarrollo en la industria, en extensión y en educación.

8.1.1 *Investigación*

Aunque por tradición la investigación en la fitopatología se ha dirigido al estudio de las enfermedades causadas por organismos, también se ha avanzado mucho en la comprensión de la amplia gama de desórdenes abióticos. En parte, el trabajo sobre estas enfermedades no infecciosas ha sido un subproducto de la investigación de fisiólogos, horticultores,

agrónomos y químicos de las plantas en sus estudios de fisiología normal, nutrición y genética. También se ha obtenido una cantidad de información considerable sobre agentes abióticos, como resultado de investigaciones realizadas por fitopatólogos que han buscado patógenos como agentes causantes de los desórdenes. Aunque se conoce mucho sobre los síntomas producidos por diferentes cambios en factores del medio ambiente, incluyendo la contaminación del aire, deficiencias minerales o excesos químicos, en casi todos los casos es muy reducido el conocimiento de los mecanismos por los cuales estos factores afectan la fisiología básica del huésped, y las razones de los síntomas observados.

En lo futuro, los fitopatólogos deben trabajar junto con científicos de disciplinas afines para aprender más acerca de la naturaleza y efectos de los muchos agentes infecciosos que causan las enfermedades y, en particular, para lograr una mejor comprensión de la influencia de los factores abióticos en el desarrollo de las enfermedades patogénicas. El problema total del daño a las plantas debido a causas no infecciosas aumentará a medida que crezca la población y se intensifiquen la agricultura y la industria, y el uso y reúso de las fuentes de agua disponibles.

Aunque se han desarrollado procedimientos satisfactorios para el control de muchas de las enfermedades infecciosas de las plantas de importancia económica, se necesita mucha más información para lograr una comprensión adecuada de los mecanismos de las relaciones parásito-huésped.

8.2 Distribución y epidemiología del inóculo

Como se explicó en el capítulo 5, el transporte del inóculo en las capas superiores e inferiores de la atmósfera es un tema importante para la investigación futura. Se necesita más información sobre la relación de los brotes de ciertas enfermedades y el inóculo transportado a largas distancias por el aire, así como sobre el número de esporas necesario para comenzar una epidemia bajo diferentes condiciones ambientales. Para cada enfermedad principal se debe descubrir qué reserva de inóculo se necesita para que comience un brote de una enfermedad determinada y bajo ciertas condiciones específicas.

A través de los estudios aerobiológicos es posible aprender mucho sobre la velocidad, dirección y distancia del transporte de los diferentes tipos de inóculo y vectores dentro y a través de las capas superiores de la atmósfera, y de la diseminación posterior; sobre la probabilidad del establecimiento y dispersión de la enfermedad después de la localización del inóculo o de los portadores. Aquí, los esfuerzos conjuntos de patólogos y meteorólogos deben dar lugar a nuevos estudios respecto a la relación entre el estado del tiempo sinóptico y el estado del tiempo a nivel del suelo, para poder basar una predicción más rápida y segura de las enfermedades. La investigación epidemiológica futura debe dirigirse hacia 202 Desarrollo y Control de las enfermedades de las plantas el establecimiento de una conexión entre los requerimientos climatológicos a nivel del suelo de las enfermedades, que tienen un potencial epidémico y el establecimiento gráfico típico que indique tales requerimientos sobre un mapa sinóptico del clima. Por ejemplo, los trazos gráficos sinópticos en gran escala que indican hora a

hora los puntos de rocío se han usado con éxito en la predicción del mildiu vellosa del frijol lima (*Phytophthora phaseoli*).

Se necesita más cooperación entre los fitopatólogos y los entomólogos sobre la relación del número y concentración de vectores con la epidemiología de las enfermedades transmitidas por un vector. A este respecto sería muy útil trabajar en equipo para estudiar los ciclos de vida, movilidad, hábitos de alimentación y reacción al medio ambiente de los insectos vectores de patógenos.

En muchas ocasiones, sería útil saber sobre la relación entre la cantidad de inóculo y la cantidad de infección, y entre esta última y la amplitud del daño. Esta información sería valiosa para tasar la efectividad del pronóstico de la enfermedad y el éxito de las medidas de control. Debe intensificarse la investigación sobre el uso de modelos para predecir la enfermedad. Modelos empíricos basados en el análisis de las condiciones ambientales, junto con los datos de incidencia de la enfermedad, se están perfeccionando en función de los resultados de la investigación en el laboratorio y en los fitotrones sobre los factores que afectan el desarrollo de las enfermedades. Tanto los modelos como los descubrimientos de laboratorio deben verificarse bajo condiciones del campo, comparando la incidencia observada de la enfermedad con la predicha experimentalmente. En esta forma, los modelos brindan un método para determinar la validez de los hallazgos experimentales bajo condiciones variadas, mientras que los resultados de la investigación sobre los factores específicos proporcionan datos para mejorar la precisión de las bases del pronóstico.

Como es debido, se ha incrementado el uso de equipo de ambiente controlado diseñado para facilitar el estudio de la relación del ambiente total al crecimiento de la planta y al desarrollo de las enfermedades. Las variedades del ambiente, incluyendo la temperatura, precipitación, humedad relativa, radiación, luz, turbulencia del aire y punto de rocío, pueden controlarse, hacerse cíclicas y ser modificadas individual y colectivamente. La información así lograda puede identificar las condiciones que conducen a las epidemias, lo cual no siempre puede lograrse mediante el muestreo continuo de las condiciones “naturales” o azarosas del campo. Cuando las variables atmosféricas se pueden programar, individual o colectivamente, es posible reproducir y detallar las condiciones de campo necesarias para una enfermedad particular. La disponibilidad actual de equipo perfeccionado para control del medio ambiente debe facilitar las investigaciones epidemiológicas. En la actualidad, las computadoras se pueden usar mucho más que en el pasado para controlar la adquisición y procesamiento de datos en el análisis del proceso de la enfermedad en el campo.

Existe el acuerdo general sobre la necesidad de investigar más, todos los aspectos del comportamiento de los patógenos que se desarrollan en el suelo. Muchas enfermedades originadas en el suelo son causadas por múltiples factores, y las relaciones entre parásito y huésped pueden ser muy complejas. Además de las interacciones entre los agentes causales específicos en el suelo, tales enfermedades pueden ser influidas por la competencia y efectos recíprocos entre muchos otros organismos presentes en la rizosfera. Además de los factores comunes del medio ambiente que pueden influir en las enfermedades del follaje, las que se desarrollan en el suelo pueden ser afectadas por la temperatura y

humedad del suelo, así como por las características físicas y químicas del mismo.

Se necesitan grandes esfuerzos para comprender muchas relaciones importantes y complejas de la enfermedad; éstas incluyen: 1) las relaciones simbióticas, sinérgicas y de otra naturaleza recíproca entre los organismos del suelo asociados con las plantas vivas, incluyendo las micorrizas; 2) micostasis o biostasis en el suelo; 3) efecto de la rizosfera como mecanismo nutricional y protector; 4) exudados de la raíz y su influencia en las enfermedades; 5) el suelo como depósito de agentes infecciosos; 6) el control biológico de los patógenos de la planta que viven en el suelo; y 7) el desarrollo de los mejores métodos para detectar y observar la actividad de los organismos en el suelo. A causa del creciente reconocimiento de la gravedad de los problemas que se originan en el suelo y del incremento de la investigación, incluyendo el desarrollo de las nuevas técnicas útiles, la perspectiva es una rápida expansión de nuestro conocimiento de las enfermedades causadas por los patógenos que viven en el suelo.

8.2.1 *Relaciones entre parásito y huésped*

A fines de la década de 1950 y comienzos de la de 1960, se impulsó la investigación en este campo con la finalidad de comprender las interacciones íntimas entre el huésped y el parásito. Gran parte de esta información es aún descriptiva en este campo. Nunca se podrá lograr una comprensión clara de estas relaciones hasta que se conozca su bioquímica. Por ejemplo, se deben descubrir las relaciones químicas

vinculadas con la atracción inicial y el contacto entre patógeno y huésped, y el daño subsecuente y destrucción de los tejidos de éste.

Se necesita más información sobre la génesis de las biotoxinas, en particular sobre la manera en que este fenómeno se relaciona con la naturaleza de la resistencia a las enfermedades de las plantas. Explicaciones más detalladas de los fenómenos de resistencia podrían ser de gran beneficio práctico al proveer técnicas para la rápida selección de resistencia en grandes poblaciones. Un conocimiento más completo de la interacción de los fenómenos de resistencia a las enfermedades con otros procesos bioquímicos podría conducir a una incorporación más rápida de fuentes de resistencia bioquímica contra la enfermedad.

8.2.2 *Interacciones parásito huésped*

Durante el desarrollo normal de las plantas superiores ocurren reacciones bioquímicas complejas de manera que hay un incremento coordinado de la sustancia celular, diferenciación de células y tejidos de funciones especializadas, y finalmente producción de nuevos individuos. La enfermedad es una alteración perjudicial del desarrollo bioquímico normal de una planta o una parte de ésta. La alteración puede ocurrir en cualquier estado del desarrollo ontogénico de la planta. Puede estar localizada en unas pocas células, como en una mancha del follaje, o puede involucrar una alteración de los procesos principales de una planta entera, como en las enfermedades que causan marchitamiento. Igual que el desarrollo normal de la planta, la enfermedad se caracteriza y determina por una serie ordenada de acontecimientos bioquímicos y fisiológicos. La interacción

inicial del patógeno con el huésped a nivel celular ocasiona una alteración fundamental del metabolismo del huésped y, hasta cierto grado, del parásito. Estos cambios iniciales se ramifican y amplían de manera que el desarrollo siguiente de la enfermedad representa una acción recíproca continua de la actividad metabólica alterada que conduce a un nuevo estado metabólico, único en su género dentro del complejo parásito huésped. En los casos en que el resultado final de la enfermedad es una desorganización general del desarrollo de la planta y su estructura, tal como la maceración o la formación de agallas, a veces es difícil apreciar la integración de procesos bioquímicos que ocasionan estos efectos. Sin embargo, los mecanismos responsables se encuentran bajo control metabólico, tanto del huésped como del patógeno no, determinado por su constitución genética y por el medio. Un agente casual específico induce una secuencia bien definida y reproducible de síntomas y signos en un huésped dado. Los cambios en el medio ambiente pueden afectar el desarrollo de la enfermedad, de un modo reproducible, por su influencia en la velocidad o tipo de actividad bioquímica en el tejido enfermo. Tales efectos del medio ambiente son diferentes de los que influyen en la viabilidad o actividad del inóculo de los organismos patógenos. En enfermedades producidas por factores bióticos, la enfermedad se induce y mantiene debido a la actividad bioquímica del patógeno. En las infecciones virosas, la introducción del ácido nucleico del virus dentro de las células modifica los procesos biosintéticos del huésped de manera que se produzca la nucleoproteína característica del virus. Asociados con el cambio en la síntesis proteínica ocasionado por las virosis, existen cambios en otros mecanismos bioquímicos del

huésped, que conduce a los síntomas. En las enfermedades originadas por microorganismos, las actividades metabólicas del patógeno dan por resultado la producción de sustancias químicas que afectan las células del huésped, bien sea en la vecindad inmediata del patógeno a cierta distancia. Durante el proceso de infección por el patógeno, el huésped reacciona según un patrón ordenado de acontecimientos bioquímicos. Cada una de estas reacciones puede ser inducida por mecanismos diferentes y tiene un significado funcional distinto para el desarrollo de la enfermedad. Para facilitar el estudio, las relaciones del huésped pueden clasificarse en mecanismos que determinan la resistencia o susceptibilidad del huésped, reacciones que conducen a la expresión de síntomas y cambios generales metabólicos que son secundarios a las interacciones principales pero que pueden determinar la duración de la patogénesis o el daño final producido por la enfermedad. En ocasiones, las actividades bioquímicas del tejido enfermo pueden clasificarse claramente dentro de estas categorías. Los síntomas del marchitamiento pueden presentarse en las hojas, aunque el patógeno se limite a atacar las raíces; es en estas donde se ejerce el mecanismo de resistencia. En otras enfermedades no se puede hacer una distinción fácil; por ejemplo, la formación de productos polímeros de color oscuro, análogos a la lignina durante la necrosis de las células en la hoja, es un síntoma de la enfermedad, pero los mecanismos bioquímicos que conducen a su formación también producen sustancias tóxicas que determinan la resistencia al patógeno. La enfermedad causada por factores bióticos se caracteriza también por actividades fisiológicas y bioquímicas inherentes al patógeno, pero algunas de estas actividades pueden no estar involucradas directamente en la causa de efectos sobre

el huésped. Los hongos patógenos, bacterias y nematodos son unidades biológicas individuales que poseen procesos de regulación interna que determinan su crecimiento y reproducción. Dentro de los tejidos, del huésped convierten los componentes del mismo en sustratos necesarios para su propia supervivencia (parasitismo). Sin embargo, los sistemas de utilización de estos sustratos pueden ser totalmente diferentes de los que utiliza el huésped. El huésped puede regular, por lo menos parcialmente, el desarrollo y reproducción de un parásito patógeno por el medio ambiente físico y químico que proporciona, incluso en el caso de un parasitismo bien establecido. Las enfermedades producidas por virus son distintas de aquellas originadas por microorganismos debido a que poca o ninguna actividad metabólica puede atribuirse a la propia partícula del virus. Los virus parecen actuar al imponer un conjunto diferente de información genética en el aparato biosintético de la célula huésped. En consecuencia, los acontecimientos bioquímicos que se observan son casi exclusivamente una función del protoplasma alterado del huésped.

8.2.3 *Sustancias patogénicas producidas por microorganismos*

Las sustancias químicas producidas por microorganismos y que, según se sabe, causan cuando menos una parte del síndrome de una enfermedad específica, varían en su composición desde compuestos no catalíticos de bajo peso molecular hasta proteínas enzimáticas. Estas sustancias pueden ser componentes extracelulares del metabolismo intermedio normal del patógeno, siendo posible su producción en muy diversas condiciones de crecimiento; por lo tanto,

estas sustancias pueden localizarse en medios de cultivo donde el organismo crece en ausencia del huésped. La figura 5 muestra algunos ejemplos. Otras sustancias patogénicas pueden producirse solamente después de la interacción con el huésped. Rara vez se han identificado estas sustancias debido a los problemas técnicos causados por la presencia de grandes cantidades de los componentes normales del huésped y del patógeno; puede considerarse que pertenecen a este tipo las enzimas pépticas de adaptación producidos por algunas especies de hongos.

En muchos casos, la sustancia patogénica no aparece en concentraciones apreciables dentro del tejido normal del huésped, ya sea porque es producto del patógeno o porque surge solamente después de la interacción entre parásito y huésped. En algunos casos, los compuestos químicos que originan una enfermedad pueden presentarse en tejidos sanos del huésped, pero son anormalmente abundantes en una planta enferma. Los síntomas de la cáscara amarga de la almendra provienen de la emisión por el patógeno de grandes cantidades de ácido fumárico, que normalmente es un producto del metabolismo intermedio en las plantas superiores. Asimismo, pueden inducirse trastornos del crecimiento mediante concentraciones elevadas de ácido indolacético, hormona del crecimiento que se encuentra en todo el plantas superiores. En estos casos suele ser difícil el control químico a fin de contrarrestarse la acción de los compuestos patogénicos.

8.2.4 Especificidad biológica de sustancias químicas patogénicas

En ciertas enfermedades se puede demostrar la existencia de la

especificidad biológica, tanto en la síntesis de un producto patogénico como en la reacción de la planta huésped. En algunos casos, la virulencia de los microorganismos in vivo puede relacionarse con la abundancia de la producción de sustancias extracelulares en medio de cultivo. Sólo las cepas patógenas del *Helminthosporium victoriae* producen la toxina llamada victoriana, y existe una correlación entre la cantidad que produce determinada cepa y la extensión del daño que causa las variedades susceptibles de avena infectadas por dichas cepas. A su vez, la toxina afecta sólo a los huéspedes susceptibles.

En concentraciones calculadas como el desarrollo y control de las enfermedades de las plantas. Figura 5. Ejemplos de algunos compuestos bajo peso molecular producidos por patógenos que causan ciertos aspectos de la patogénesis.

10^{-3} , microorganismos por centímetro cúbico de solvente, la victorina es tóxica para las plantas susceptibles, pero a concentraciones mucho mayores no produce efecto alguno en los tejidos resistentes. Cuando existen especificidad biológica de este tipo, es posible idear procedimientos rápidos y baratos para seleccionar individuos resistentes a la enfermedad dentro de numerosas poblaciones de plantas.

Con frecuencia no hay especificidad biológica en la reacción del huésped ni tampoco en la capacidad de un microorganismo para producir factores patogénicos en cultivo. Los ácidos alenárco y fusárico son compuestos que inducen algunos síntomas de las enfermedades causadas por las especies microbianas que los producen.

Pueden formarlos cepas no patógenas de estas especies, y además causan síntomas en variedades que no son huéspedes.

BIBLIOGRAFÍA

Bombelli, E. C. (2011). *Modelado para la predicción de enfermedades en cultivos de alto valor comercial* [Tesis de maestría, Universidad Tecnológica Nacional]. edUTecNe.

Contreras Zanessi, O., & Calderón, F. (s.f.). *Monitoreo de cultivos mediante el uso de sensores remotos montados en drones*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.

Deiss, F. (s.f.). *Control biológico de plagas: guía para principiantes*. CABI BioProtection Portal.

Naciones Unidas. (s.f.). *Población*. <https://www.un.org/es/global-issues/population>

New York State Integrated Pest Management. (2022). *List of pesticide active ingredient EIQ values*. Cornell University. <https://nysipm.cornell.edu/eiq/list-pesticide-active-ingredient-eiq-values/>

Organización Mundial de la Salud. (2022, 22 de febrero). *Residuos de los plaguicidas en los alimentos*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pesticide-residues-in-food>

Salas V., M. (2023). *Optimización del uso de plaguicidas sintéticos* (Ficha 8). GIZ Costa Rica.

Santiana Espín, C. G., Campoverde Santos, D. K., & Cabezas Oviedo, N. I. (2025). *Optimización de procesos*

agroindustriales. Editorial InvestiGo.

Sgargi, C. (2024, 19 de septiembre). *DSS – Sistemas de Soporte a la Decisión*. Agricolus.

Siche, R., & Siche, N. (2023). El modelo de lenguaje basado en inteligencia artificial sensible - ChatGPT: Análisis bibliométrico y posibles usos en la agricultura y pecuaria. *Scientia Agropecuaria*, 14(1), 111-116.
<https://doi.org/10.17268/sci.agropecu.2023.010>



Optimización y algoritmos para el control de enfermedades en plantas teoría aplicaciones y simulaciones, se publicó en el mes de diciembre de 2025.

ISBN: 978-9907-0-0450-2

**Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
<https://grupoblrr.com/>
publicaciones@grupoblrr.com**

BIOGRAFÍA DE LOS AUTORES

Deysi Margoth Guanga Chunata cambiar biografia de deysi:

Roque Mauricio Palacios Zuñiga:

El Dr. Roque Palacios, es Ingeniero Agrónomo por la Universidad Técnica Estatal de Quevedo, tiene una maestría y Doctorado en Protección de Cultivos por la Universidad Federal de Pelotas, Brasil. Experiencia en agricultura 4.0, ciencias de las malezas, fisiología de acción de herbicidas, desarrollo de sensores, inteligencia artificial, entre otros.

Isidro Favian Bayas Morejón:

PhD, se desempeña como Director de Investigación y Vinculación y docente-investigador en el CIMABiF de la Universidad Estatal de Bolívar, cuenta con más de 70 publicaciones científicas y un libro. Sus investigaciones se centran en alimentos funcionales, microbiología aplicada, fitoquímica y biotecnología, con énfasis en compuestos bioactivos, seguridad alimentaria e innovación sostenible. Ha participado en congresos internacionales en Europa y Latinoamérica, promoviendo la vinculación ciencia-sociedad y el fortalecimiento de redes de investigación.

Victor Danilo Montero Silva:

Ingeniero Agrónomo graduado de la Universidad Estatal de Bolívar (UEB) Magister en Producción Agrícola sustentable En la Universidad Técnica de Ambato (UTA). Especialista en Producción Agropecuaria. Diplomado Superior en Créditos Transferibles y Acumulables en la Escuela Superior Politécnica del Ejercito, Diplomado en Gerencia de Empresas Agropecuarias

OPTIMIZACIÓN Y ALGORITMOS PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES EN PLANTAS TEORÍA APLICACIONES Y SIMULACIONES

Estimado lector, la agricultura de Ecuador, pilar económico vulnerable a enfermedades como la Sigatoka Negra o el Tizón Tardío, tradicionalmente usa fungicidas intensivamente, lo que genera altos costos e impacto ambiental. Para solucionar esto, el texto propone la integración de algoritmos de optimización como herramienta de la agricultura de precisión.

Estos algoritmos permiten tomar decisiones más inteligentes, eficientes y sostenibles al buscar la mejor solución a preguntas clave como: minimizar la dosis de fungicida, establecer calendarios de aplicación óptimos y asignar presupuestos de forma eficiente entre los distintos métodos de control. El objetivo es lograr un control de plagas más sostenible con mínimo impacto.

Agradecemos a todos los lectores que se acercan a esta obra con ánimo de aprender, aplicar y transformar.



GRUPO BLR

UEB

UNIVERSIDAD
ESTATAL DE BOLIVAR

Grupo Editorial BLR
Ecuador

Cel: +593 98 320 4362

<https://grupobl.com/>

publicaciones@grupobl.com

ISBN: 978-9907-0-0450-2



9 789907 004502